

LITIASIS RENAL.

Fisiopatología

- Epidemiología.
 - Edad de inicio: 30 años
 - Hombres Mayor
 - Orbitade
 - Frecuencia de 50%.
 - Alimentación < 5 mm
 - Esperanza 75%.
 - Intervención 25%.
- Sobresaturación urinaria.
 - Genera cristina.
 - Crecimiento cristales.
 - Patron de cristales.
- Formas que producen calculos:
 - Individiv. son
 - Quimicos.
 - Sulfis
- Fisiopatología.
 - Secreción reterción.
 - Altracción del P+ amonio.
 - Inhibición de la cristaliza.
 - Disminución del volumen urinario.

Manifestación Clínica.

- Dolor lumbar se irradia a flancos.
- Zona inguinal.
- Colico nephro-álgido.
- Intenso dolor lumbar ab dominal. de inicio brusco unilateral.
- Posición antalgia.
- Agitación, náuseas, vómito y diaforias.
- Disuria, htenismo y rubicunima.

Magnóstico.

- Cuadro clínico
- Examen de la orina
- Hematuria punco y buctna).
- Estudio de imagen
- Rx simple de abdomen.

29/02/23. Litiasis

02/02/23. IUU

Fig

Tratamiento.

- Episodio agudo
 - Diclofenaco inyectable 1.H
 - Buclina 1.H o 1.V → 20mg c/4h x 2 días
 - Diazepam 1.H o 1.V → 10mg dosis única
 - Hidrocodonido 1.H
 - 10mg c/4h en caso de náuseas o vómito.
- 75mg c/24h. x 2 días

Eliminación de cálculos

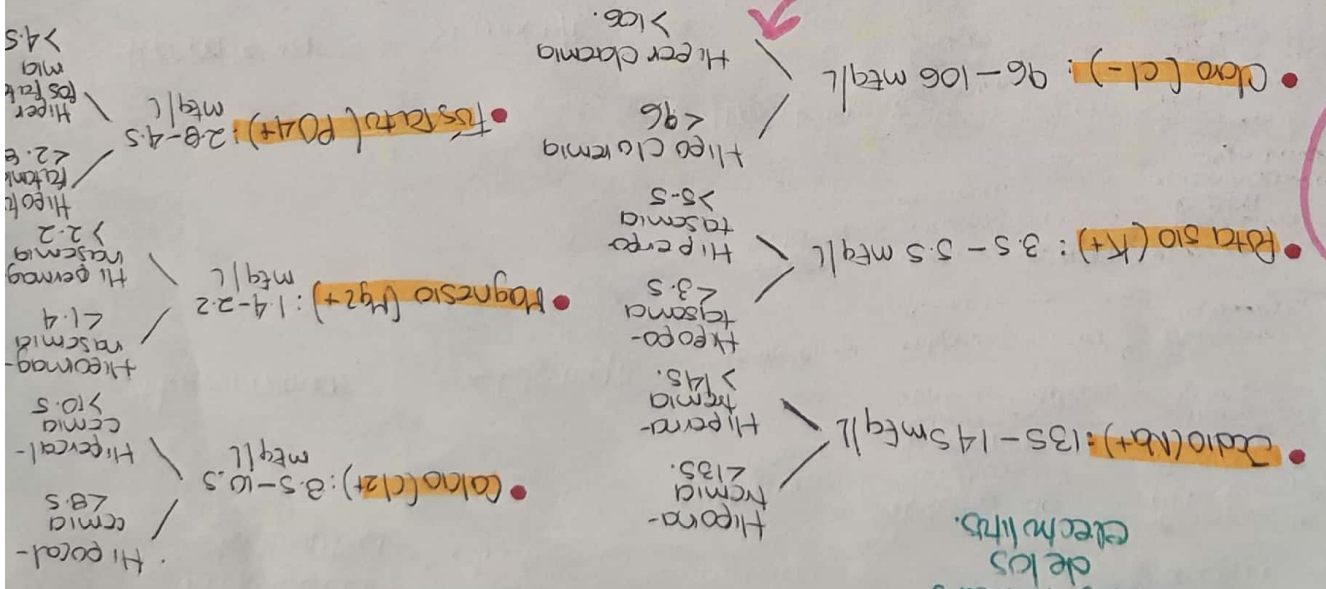
- Tamsulosina: 0.4 mg diariamente y después del desayuno.
- Alfuzosina: 10mg cada 24h.
- Mitidina: 10mg c/6h.

Mecanismos homeostáticos:
 Composición y el volumen de los líquidos corporales:
 • Funciones renales
 • Funciones del corazón y vasos sanguíneos.
 • Funciones pulmonares.
 • Funciones neuromusculares.
 • Funciones suprarrenales.
 • Funciones paratiroidales.
 • Otros...

Valores normales de los electrolitos.

ALTERACIONES DE LOS ELECTROLITOS.

27/02/23



Alteración electrolítica
 Valores electrolíticos
 Estado médico
 Causas
 Fisiopatología
 Signos y síntomas
 Tratamiento

Hipermagnesemia <1.5 mEq/L
 Hipomagnesemia >2.5 mEq/L
 ALG

Mecanismos de alteración:
 • Disminución de la ingestión de magnesio (diarreas, SD, etc.)
 • Disminución de la reabsorción renal (diuréticos, diuréticos de asa, etc.)
 • Aumento de la excreción (diarreas, etc.)
 • Disminución de la producción de magnesio (diarreas, etc.)
 • Aumento de la producción de magnesio (diarreas, etc.)

Alteración electrolítica
 Valores electrolíticos
 Estado médico
 Causas
 Fisiopatología
 Signos y síntomas
 Tratamiento

Altecken	Valeres	Estado	causas	Fisio	Signos y Sintomas	Tratamiento
Hiperhemia	< 135 mg/dL	Hipovolemia	Exceso de diversos electrolitos. Diarrea y vómitos. Etf de Addison.	Hipersede electrolitos e hipertensión por perdida de sodio por vómitos y diarrea.	Administración de NaCl 0.9%.	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%
Hiperhemia	> 150 mg/dL	Hipervolemia	Exceso de NaH excesiva de agua.	Excesiva de NaH excesiva de agua.	Administrar NaCl 3%	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%
Hiperhemia	< 3.5 mg/dL	Hipovolemia	Insulina, cetoacidosis hiperlipidemia dismia	Reducción de el potasio al intravenoso, retención de potasio.	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%
Hiperhemia	> 3.5 mg/dL	Hipervolemia	Insulina, cetoacidosis hiperlipidemia dismia	Reducción de el potasio al intravenoso, retención de potasio.	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%
Hipocalcemia	4.5 mg/dL	Hipocalcemia	Reabsorción de calcio en tubulillo distal de la nefrona deprimida.	Reabsorción de calcio en tubulillo distal de la nefrona deprimida.	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%
Hipercalecemia	> 1.8 mg/dL	Hipercalecemia	Hipercalcemia por exceso de vitaminas D.	Hipercalcemia por exceso de vitaminas D.	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%
Hipercalecemia	> 1.8 mg/dL	Hipercalecemia	Hipercalcemia por exceso de vitaminas D.	Hipercalcemia por exceso de vitaminas D.	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%	Administración de líquidos y electrolitos según necesidad. Administrar NaCl 3%

Acidosis metabólica:
 Describen los acidamientos clínicos que surgen como resultado de cambios en las concentraciones de CO_2 y H_2O .

Alcalosis:
 Eliminación excesiva de iones H^+ de las líquidos corporales.

Acidosis:
 Alción excesiva de iones H^+

Alteraciones metabólicas: producen un **ácido** en la concentración plasmática de H_2O , resultan de la acción o pérdida de un ácido no volátil o alcali del lic.

Acidosis metabólica: Producción del H^+ o H_2O a causa de una disminución del HCO_3^- .

Alcalosis metabólica: Elevación del pH secundario a niveles incrementados de HCO_3^- .

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE...

Definición.

Fisiología.

Clasificación Clínica.

Diagnóstico.

Tratamiento.

pH < 7.35.
 Producción de concentración de HCO_3^- .

Acidosis:
 • Grupos aniónica elevados: Acumulación de cetonas y ácido láctico (insuficiencia renal, hipoxia de tejidos o fumarato, reabumolisis).
 • Brecha aniónica normal: Glicemia elevada, dilución de bicarbonato sérico, pérdidas digestivas, pérdidas renales.

Metabólicas:
 • Vomito
 • Letargo
 • Hipervent.

Anormalidades:
 • Anormalidad renal, geográficas GI / tejidos.
 • Gaseometría
 • Concentración sérica de electrolitos.

• Tratar la etiología que origina el cuadro
 • El bicarbonato sólo si el pH < 7.2 en combinación de bicarbonato < 7.2 de origen láctico.

pH > 7.35.
 Aumento primario de la concentración de HCO_3^- .

Subcompensación alcalina:
 • Pérdida de H^+ :
 • Glicemias elevadas, osmolaridad plasmática elevada, hipercalcemia, hiperventilación.

Hipotermia:
 • Arritmias.
 • Toxicidad por digoxina o hipotensión.

Anormalidades:
 • Diuresis, pérdida de GI , laxantes.
 • Gaseometría
 • Concentración sérica de electrolitos.

• Sensible al Cl: NaCl V.O. o parafraseo, hipotermia, reponer el Cl (buro de reponer el Cl)
 • Resistente al Cl: Suspender mineralocorticoides, alcalosis graves (pH < 7.35 resp al tx o $\text{HCO}_3^- > 36 \text{ mmol/L}$)
 • Diálisis o HCl.

pH < 7.35.
 Aumento primario PCO_2 .

Depresión del centro respiratorio:
 • Trastorno en los m, respiratorios y paratiroidea, obesidad de la vía aérea superior, en la medula del pulmón.

Cirrosis: asintomática
 • Ayuda: Cefalea, confusión, somnolencia, temblores, astenias, confusión, micelónicas

Anormalidades:
 • Gaseometría
 • Concentración sérica de electrolitos

• Corrección de la causa, H₂O de la tibia, oxígeno (buro de la tibia, oxígeno, oxígeno (buro de la tibia))
 • Ventilación mecánica, Acidosis orgánica: oxígeno, oxígeno.

pH < 7.35.
 Producción primaria de la PCO_2

Depresión del centro respiratorio:
 • Depresión del centro respiratorio, depresión de los m, respiratorios y paratiroidea, obesidad de la vía aérea superior, en la medula del pulmón.

Clínica: Ginecomastia
 • Ayuda: Mareo, confusión, parosistrias, calambos, síncope, hiperreflexia, O_2 saturación, rjpsas, Ca^{2+} bajas.

Anormalidades:
 • Gaseometría
 • Concentración sérica de electrolitos.

• H₂O de la tibia, oxígeno (buro de la tibia, oxígeno, oxígeno (buro de la tibia))

14/03/23
 9

14/08/23

Definición: 10

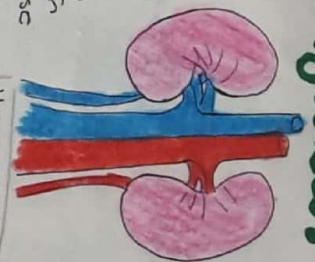
Es un síndrome clínico caracterizado por un descenso rápido (en horas o días) y sostenido de tasas de filtrado glomerular (FG).

El descenso de la tasa de FG se evidencia por el aumento de la creatinina plasmática de BUN y de creatinina, reñigo de la retención de productos de desecho y puede acompañarse o no de un descenso de la diuresis.

Lesión renal aguda intrínseca. Fisiopatología:

- 1- Hipovolemia origina hipoperfusión renal e induce a isquemia del parénquima renal.
 - 2- En caso extremo evoluciona a necrosis cortical bilateral y el daño ya se hace irreversible y el parénquima puede quedar con una IRC.
 - 3- Dependiendo del número de nefronas afectadas va a reflejarse la evolución del paciente.
- Fases:
- Instauración → se produce una pequeña disminución de la diuresis en situaciones precipitantes o una oliguria → Diuresis disminuye a 400ml/24h, dura de 3 a 7 días, no es constante.
 - Poluria interictal → incremento de diuresis, puede haber alteraciones hidroelectrolíticas graves, no siempre está presente.
 - Restauración → se va reestableciendo las funciones renales, inicialmente las tubulares y finalmente luego de meses las tubulares.

Lesión Renal Aguda.



Lesión renal aguda prerenal Etiología:

• Causa más frecuente de IR en hospital. Se debe a la respuesta fisiológica renal de las virones ante el descenso en la perfusión efectiva.

• Puede ocurrir por vasodilatación sistémica o vasoconstricción intrarenal.

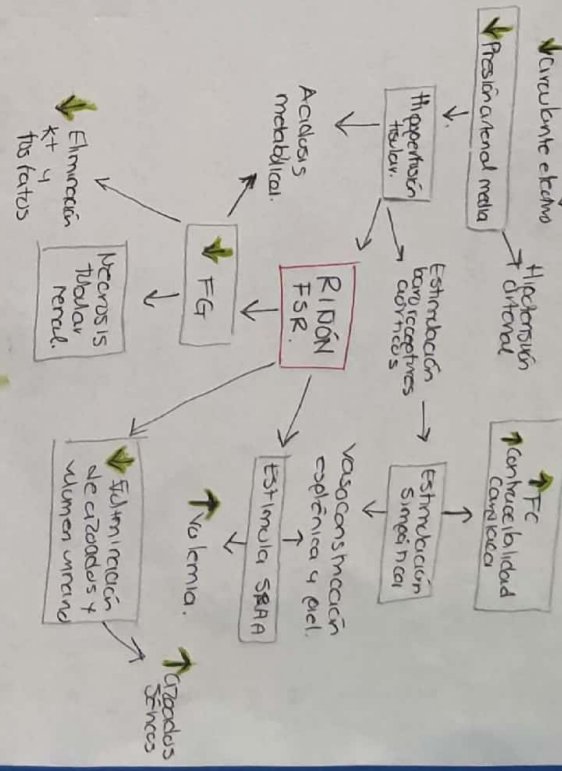
• Hipovolemia → Deshidratación, hemorragia y atrapamiento del 3er espacio.

• Bajo flujo cardíaco → IAM, taponamiento cardíaco, insuficiencia cardíaca.

• Vasodilatación periférica → Shock Séptico.

• Vasoconstricción intrarenal → Síndrome hepatorenal y drogas vasoactivas (altas dosis).

Fisiopatología:



Necrosis tubular aguda tóxica:

- Toxinas endógenas:
- ✓ Bilirrubina.
 - ✓ Hemoglobina libre
 - ✓ Hialoglobina.
 - ✓ Hipercalemia.
- Toxinas exógenas:
- ✓ Contraceptivos radiológicos.
 - ✓ Aminoglicosídeos.
 - ✓ Empoisonamiento ofídico.
 - ✓ Solventes industriales.

Lesión aguda de los túbulos renales:

- Necrosis tubular aguda isquémica:
- Más frecuente.
 - En la manifestación de una hipoperfusión renal grave o prerenal, a menudo en combinación con otras agresiones al riñón.
 - Aparece de manera cirúrgica mayor o menor, a menudo, ante medidas obstructivas, hipovolemia grave / sepsis y quemaduras.

Lesión renal aguda intrínseca. Etiología:

- Causa de un 10-20%, caracterizada por una enfermedad que afecta al parénquima renal mismo.
- 1) Enfermedades de los grandes vasos del riñón: vasos grandes (enf. arterioarterial, enf. aórtica), vasos pequeños (vasculitis, angiopatías hemolíticas), venas (trombosis de la vena renal).
- 2) Enfermedades glomerulares y de la microcirculación del riñón: GN, aguda prerenal y secundaria.
- 3) Lesión aguda de los túbulos renales: Necrosis tubular aguda isquémica y tóxica.
- 4) Enfermedades tubulointersticiales agudas: nefritis intersticial aguda (NIA) es más frecuente en presencia de una alérgica a fármacos.

La necrosis tubular aguda (NTA): Es la causa más frecuente, ya que representa el 75-80% de los casos de LRA intrínseca.

Uropatías obstruivas

Lesión renal aguda postrenal. → (corresponde a un 10% de los casos de LRA)

Etiología:

Se debe a la obstrucción de las vías urinarias, debe tener lugar entre el cecilo vesical y el meato uretral, en ambos ureteres (los 2 riñones afectados) o menos que el paciente tenga un riñón solo o función renal basal de forma de forma.

obstrucciones uretrales → Infecciones (Litiasis, coágulo de sangre, papilar (frecuente en diabetes),

neuropatías (frecuente en diabetes),
Ectopias (tumores primarios)
Iguavias (a menudo uretrales),
Hernias, reabsorción postrenal.

Obstrucción del cecilo de la vejiga → Hiperplasia epitelial benigna y carcinoma prostático.

lesiones de la vejiga → R. Ura vesical, difteria neurógena, lesiones de la uretra → Estenosis, tumores, valvas congénitas.

→ causa más frecuente de obstrucción bilateral.

Fibrocistitis.

obstrucción de las vías urinarias

↑ Retención de la orina

Dilatación de la vía urinaria (hidronefrosis).

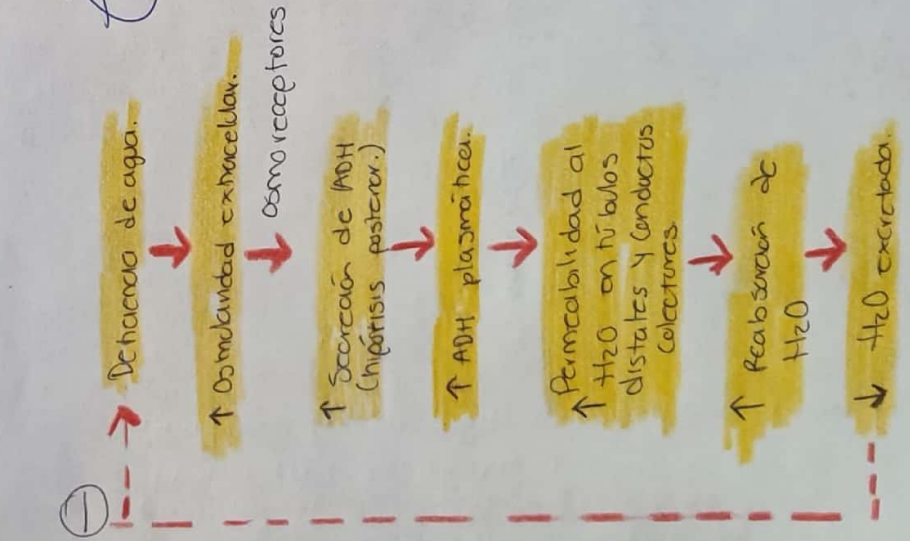
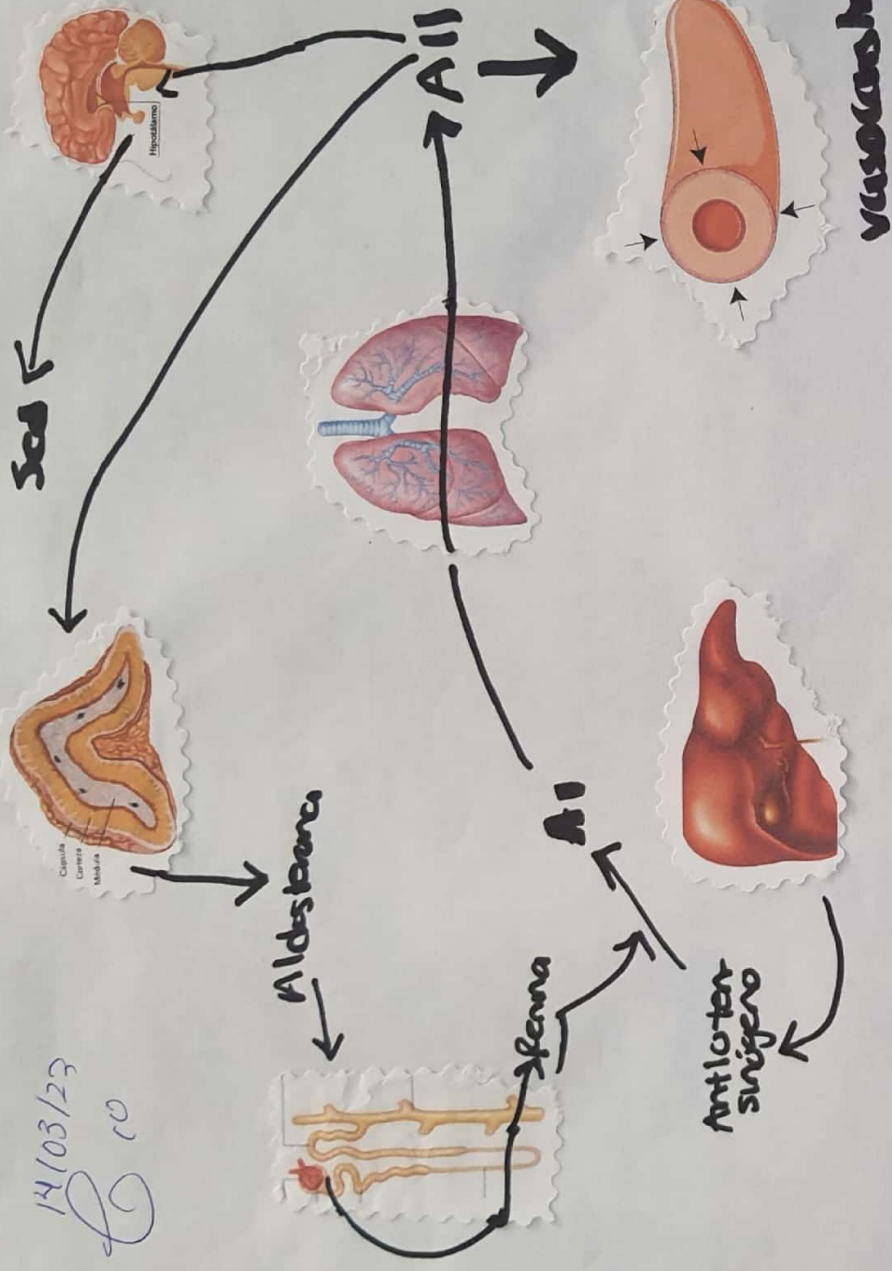
Con aumento de la presión de perfusión.

Impide filtrado renal.

Falta renal

NTA
Glomerulonefritis.

14/03/23
L 10



19/03/23
L 10

