



UDES

UNIVERSIDAD DEL QUETZALTEANGO
CARRERAS, COMITÁN
Y CO MEDICINA HUMANA



INSUFICIENCIA RENAL Aguda y Crónica

Nombre: Jhonatan Daniel Salazar Páez

Matrícula: Fisiopatología

Docente: Profe. Paola Gálvez Ortiz

Fecha: 01-11-2015

Qui

SEGURIDAD

1046

MOLCO

Demuestra de la función renal demostrada por la tasa de filtrado glomerular (GFR) de menos de 60 ml/min en 1.73 m^2 o por marcadores de daño renal o cambios de al menos 3 meses de duración. Deterioro progresivo e irreversible de función renal.

FISIOLOGIA RENAL ACUDA

Induce una serie de cambios, reducción de función renal, pérdida progresiva de nefronas funcionales lo que lleva a filtración glomerular y retención de desechos en glomerulos causa daño renal.

Etiología. • Enfermedades sistémicas cutáneas, glomerulonefritis crónica, Nefropatía intersticial crónica, malformaciones reológicas fémurales.

Enfermedades sistémicas. • Alteraciones del metabolismo de la población mexicana producidas por enfermedades.

Factores de Riesgo.

- Presión arterial alta
- Diabetes
- Obesidad
- Edad avanzada
- Enfermedad cardíaca
- Tabaquismo
- Antecedentes de hipertensión

Clínica.

- Fatiga, debilidad
- Pérdida de apetito
- Pérdida de peso
- Neuropatía periférica
- Prurito
- Insuficiencia cardíaca

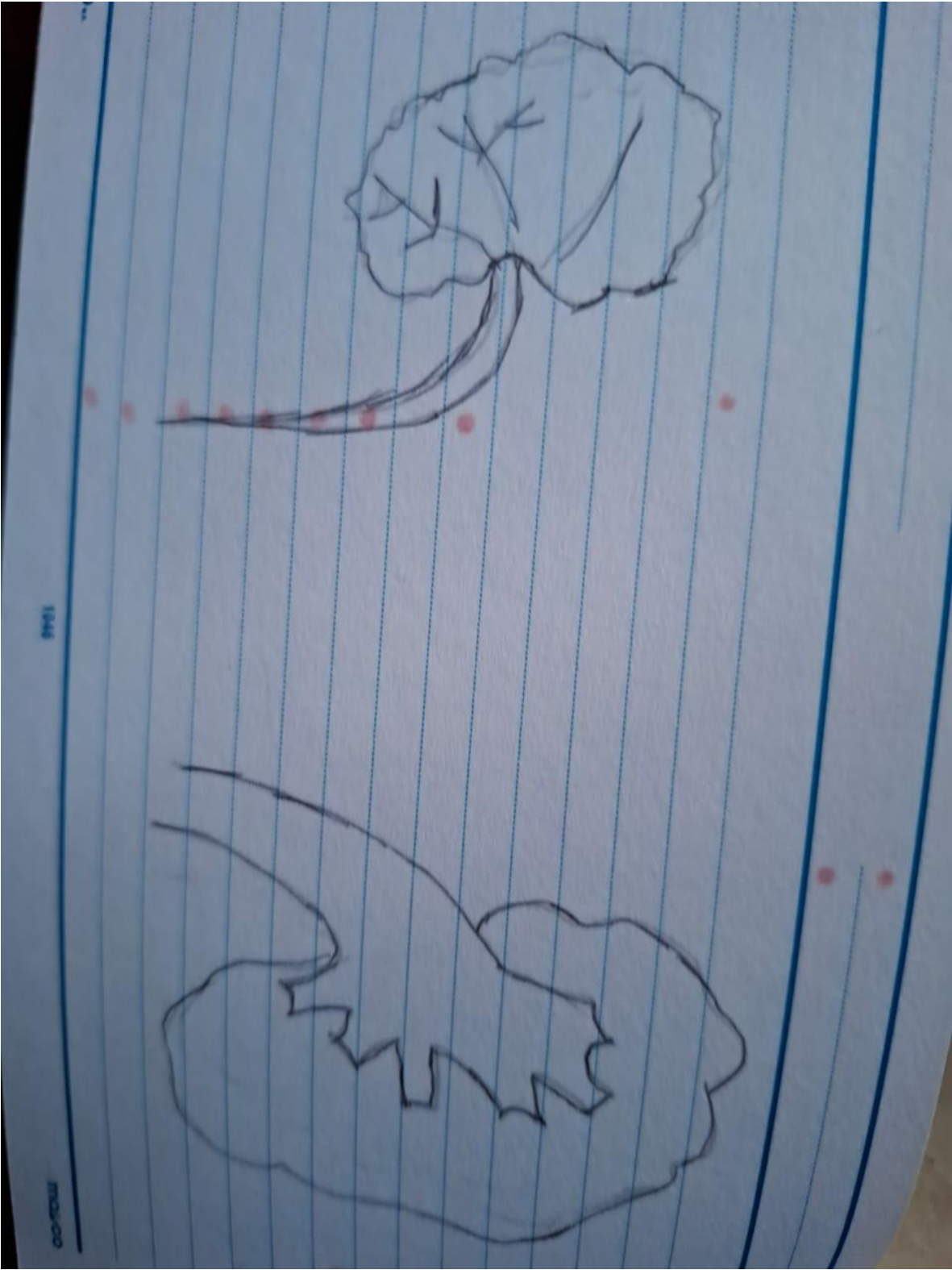
• Anemia
 • Disminución del volumen urinario
 • Demencia, náuseas
 • Hiperpotasemia

DIAGNOSTICO

• Historia clínica
 • Pruebas de laboratorio (sangre)
 • Examen físico
 • Prueba de estimulación con cloruro de calcio
 • Tasa de filtración glomerular (GFR)
 • 60ml/min / 1.73 por m² 3 meses
 • Fisiológico
 • Presión del corazón, no de 2d, proteínas, glóbulos rojos en orina
 • Fisiológico

TRATAMIENTO

• Hipotensores
 • Diuréticos
 • Sustancias del fósforo
 • Vitamina D
 • Hemodialisis
 • Transplante
 • Dieta
 • Dieta
 • Dieta



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

• Pérdida súbita de la capacidad de los riñones para eliminar el exceso de líquido y electrolitos, así como el material de desecho de la sangre.

FISIOPATOLOGÍA

- Es un síndrome y multifactorial, involucrando una combinación de mecanismos que conducen a la lesión y defunción renal.
- Injuria renal → células mueren destruyen tubulillos
- ↑ aumento de presión intra tubulillos → ↓ filtración, inflamación
- y daño celular destruyen la filtración posterior obstrucción → ↑ presión de presión retrograda → compresión de los tubulillos → ↓ filtración glomerular

QUEDA: JAVIER ALDREY

Enfermedad • Personalidad

Enfermedad • Se estima entre 2-10% de los pacientes hospitalizados pueden desarrollar MIA. Puede alcanzar el 30-30%.

Factores de riesgo • Embarazo reciente • Infección crónica • Dato

- Problemas renales y hepáticos
- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Obstrucción vascular
- Malnutrición
- Enfermedad preexistente

Clinica • Hinchazón • Confusión • Falta de aire

- Fiebre y debilidad
- Síndrome urémico
- Disminución de la producción de orina

ASNOÉTICO - Evolução clínica

- Antibio de sangue → mediado de ceftriaxona
- Seta e brea → Antibio do otite → Eucrofia renal

CRITÉRIOS DINOSTICO KIDNEY

- Aumento de creatinina sérica $\geq 0.3 \text{ mg/dL}$ em 48h
- Aumento de creatinina sérica ≥ 1.5 vezes o valor basal em 7 dias
- Volume de urina $\leq 0.5 \text{ mL/kg/h}$ durante 6hrs

TRATAMENTO

- Hidratação
- Tratamento farmacológico zido-
sis metabólica e/ou hipercalcemia com 1g zidm-
noloxon bisulfato de Na e medido dos lipos calcinicos
- Diálise
- Durelax

