

# DISFUNCȚIA RENALĂ ACUTĂ

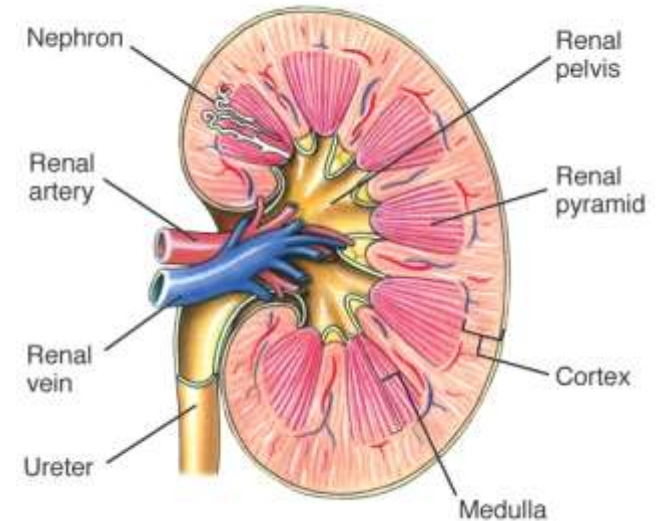


Curs nr. 4



# Funcțiile rinichiului

- Homeostazia apei și a electroliților
- Excreția în urină a produșilor de metabolism
- Eliminarea substanțelor chimice/droguri
- Producerea de hormoni: renină, eritropoietină, forma activă a vitaminei D (1,25 dihidroxivitamina D3)
- Gluconeogeneza-pe timp de înfometare
- Echilibru acido-bazic: excreția bicarbonatului și a H<sup>+</sup>



## Injuria renală acută - AKI

- IRA a fost tradițional definită ca pierderea bruscă a funcției renale care conduce la retenția ureei și a altor deșeuri azotate și la dereglări de volum extracelular și electroliți.





# Stadiile AKI

Stadiu	Creatinina serică	diureza
1	1.5–1.9 ori linia de bază Sau o creștere >0.3 mg/dl (X 26.5mmol/l)	<0.5 ml/kg/h pt 6–12 h
2	2.0–2.9 ori linia de bază	<0.5 ml/kg/h pt>12 h
3	3.0 ori linia de bază Sau o creștere >4.0 mg/dl (>353.6mmol/l)	<0.3 ml/kg/h pt>24 h sau Anurie >12 h

## Examinări

- Diureza – orară
- Creatinină, uree, K, NaHCO<sub>3</sub>
- Clearance de creatinină (Cockroft-Gault)
- Sumar de urină (densitate)
- Na urinar
- Frația excretată de sodiu

**Creatinine clearance (C<sub>crea</sub>) is estimated from plasma creatinine (P<sub>crea</sub>), age, body mass (BM) and a gender correction factor (GF; 0.85 in women, 1.00 in men).**

**Normal values for C<sub>crea</sub>:**  
75-115 in women  
95-145 in men

$$C_{crea} = \frac{(140 - age) \cdot BM}{P_{crea} \cdot 72} \cdot GF$$

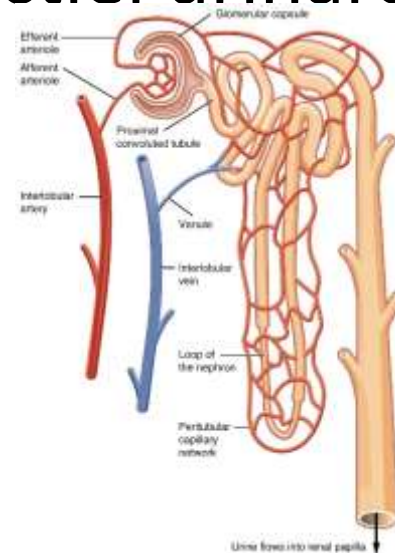


# Definiție

- **Insuficiența renală acută** (IRA) reprezintă o urgență medicală acută definită ca un sindrom acut de pierdere rapidă parțială sau totală și potențial reversibilă a funcției de excreție renală, tipic pe un parenchim renal sănătos și rareori pe o nefropatie veche.
- Incidența este reprezentată de un procent de 5% dintre pacienții spitalizați, aproximativ **20%** dezvoltând IRA în terapia intensivă.
- În cadrul pacienților ce dezvoltă IRA izolată, neînsoțită de alte boli, mortalitatea este estimată a fi sub 10% în comparație cu cei ce dezvoltă IRA în cadrul unor boli critice severe mortalitatea ajungând în aceste cazuri între 60-100%.

## Clasificare fiziopatologică

- **Prerenală**, insuficiența renală acută, reversibilă, din cauza hipoperfuziei renale
- **Intrinsecă**, din cauza unei injurii a nefronilor
- **Postrenală** din cauza obstrucției urinare





# Fiziopatologie

- IRA are o etiologie multifactorială care poate complica o serie variată de afecțiuni renale și extrarenale, poate fi rezultatul următoarelor trei condiții:
  - deteriorarea perfuziei renale
  - afectarea parenchimului renal
  - mecanisme obstructive ale tractului urinar
- Factorii predispozanți sunt reprezentați de: vârstă, hipotensiune, bolile aterosclerotice, traumatisme, diuretice, AINS , sepsis și bolile renale preexistente.

## IRA de etiologie prerenală:

Hipovolemia reală sau datorată redistribuirii fluidelor, scăderea volumului sanguin circulant efectiv printr-o serie de afecțiuni ca:

- hemoragii mari: posttraumatic, postoperator, postpartum, șocuri diverse
- unele antihipertensive
- pierderi gastrointestinale: vărsături, diaree, fistule, drenaje chirurgicale
- pierderi cutanate și endocrine: arsuri, diaforeză excesivă, transpirații, febră, D.Z., boala Addison
- sechestrare lichidiană în spațiul III în: peritonite, pancreatite, ocluzii intestinale

## IRA de etiologie prerenală:

- IRA ischemică: mecanismul ischemic are la bază hipoperfuzia renală cu scăderea filtratului glomerular. Astfel are loc activarea sistemului renină-angiotensină II cu vasoconstricția arteriolei eferente.
- Toate aceste procese se soldează cu apariția leziunilor mai întâi la nivelul tubilor proximali cu apariția necrozei tubulare acute ischemice. Procesele de ischemie corticală și congestie medulară renală sunt urmate de obstrucție tubulară cu reducerea ratei filtrării glomerulare (RFG), creșterea presiunii retrograd, cu reducerea, în continuare, a fluxului sanguin renal.

# IRA de etiologie intrinsecă

Cauze specifice reprezentate de

- boli glomerulare: glomerulopatii poststreptococice, secundară, endocardită bacteriană, poliarterită nodoasă.
- boli vasculare: - ocluzia venei sau arterei renale (tromboza acută sau tromboembolism)
- ocluzia vaselor mici: boală renală aterotrombotică, sclerodermie, angeită alergică, CID, HTA malignă
- vasculite: poliarterită microscopică, granulomatoza Wegener

## Cauze nespecifice

- ischemia și leziune de reperfuzie
- toxine: sunt responsabile de 35% din NTA
- medicamente nefrotoxice: antibiotice (gentamicină, neomicină, rifampicină), citostatice, substanțe iodate – contrast, fenilbutazonă
- compuși anorganici și organici: plumb, aur, arsen, tetraclorură de carbon, acid oxalic
- insecticide, ciuperci, veninuri

## IRA de etiologie obstructiva

- obstrucție ureterală bilaterală sau pe rinichi unic: calculi, tumori, cheaguri de sânge, procese inflamatorii
- obstrucție pe căile inferioare: col vezical, uretră, neoplasme cervicale, ale prostatei, obstrucția neurogenă a vezicii

Mecanismul IRA obstructive realizează IRA prin:

- obstruarea căilor urinare subrenale
- blocarea mecanică a tubilor renali la diferite niveluri.

- insuficiență hepatică asociată cu IRA: **sindromul hepato-renal** este o formă particulară de insuficiență renală care progresează spre NTA.
- Debitul sanguin renal nu este compromis și nu apar modificări structurale renale.
- Se caracterizează prin oligurie și azotemie progresive, retenție severă de sodiu.
- Este un sindrom neresponsiv la încărcare volemică sau la administrarea de diuretice.

## Evaluarea unui pacient cu IRA

- Simptomatologia este dominată de prezența durerilor de tip colicativ și apariția anuriei.
- Istoric și examen fizic: elementele clinice obiective sunt:
  - Rinichi mari palpabili
  - Distensia vezicii urinare
  - Mase abdominale palpabile.
  - Diminuarea semnificativă a volumului sanguin circulant efectiv manifestat prin: hipotensiune, tahicardie, transpirații, extremități reci, senzație de sete, oligurie.



# Evaluarea unui pacient cu IRA

- Teste urinare pentru diagnosticul diferențial între IRA prerenală, renală, postrenală.
- Teste sanguine.
- Examene imagistice: cea mai valoroasă, în fazele acute ale obstrucției.
- Biopsia renală în general nu este necesară. Este indicată în:
  - azotemie cu debut recent sau cauză necunoscută
  - prezența proteinuriei masive sau sindrom nefrotic

## Manifestări clinice:

Insuficiența renală acută intrinsecă are evoluție stadială:

- **Stadiul de debut:** 2-10 zile; include manifestări datorate afecțiunii cauzale
- **Stadiul de anurie** constituită: 3-27 zile; tabloul clinic este dominat de **sindromul uremic**
- Sindromul uremic apărut în cadrul IRA cuprinde mai multe tulburări și anume:
  - cardiovasculare: HTA mare, ICC congestivă, aritmii, hipotensiune, edeme periferice, pericardită uremică.
  - respiratorii: respirație Kussmaul, polipnee, edem pulmonar acut, ARDS, plămân uremic.

## Manifestări clinice:

- digestive: greață, vărsături, distensie abdominală, sughiț, diaree sau constipație, meteorism, hemoragii digestive, anorexie.
- neuropsihice: letargie, oboseală, agitație, spasme musculare, alterarea conștienței până la comă uremică, edem cerebral, acidoză, crize convulsive și tetaniforme
- hemoragice: anemie, hemoliză uremică, leucocitoză, trombocitopenie, sindroame hemoragipare
- imune: imuno-depresie
- cutanate: erupții, echimoze, uremide, purpuri, infecții.

## Manifestări clinice:

- **Stadiul de reluare a diurezei** care cuprinde o perioadă de
  - poliurie precoce: 4-7 zile, când diureza progresează de la o zi la alta
  - perioadă de poliurie tardivă când diureza variază după aportul hidric, dar capacitatea de concentrare este scăzută. Bolnavul pierde în greutate, este astenic, iar manifestările enumerate mai sus se ameliorează

# Tratament

Obiectivele tratamentului sunt:

- prevenirea și înlăturarea cauzelor care inițiază IRA
- restabilirea și îmbunătățirea funcției renale
- reechilibrarea acido-bazică și hidro-electrolitică, energetică și plastică
- prevenirea și combaterea complicațiilor
- Balanța lichidiană trebuie evaluată la fiecare 8 ore și greutatea corporală, măsurată zilnic. Restabilirea rapidă și menținerea volumului intravascular optim cu ajutorul monitorizării hemodinamice: PVC, POAP.

## Administrarea de diuretice

- Răspunsul la diuretice este un indicator de severitate a afectării renale, diureza semnificând o leziune mai puțin gravă. Diureticele de ansă pot converti unele cazuri de IRA oligurică în IRA nonoligurică. Totuși, ele pot înrăutăți perfuzia renală.
- În locul dopaminei se preferă fenoldopam, acesta asigurând o protecție mai bună.
- Blocanții de calciu combat vasospasmul, scad calciul intracelular și mitocondrial și au un rol profilactic.

# Administrarea de diuretice

- utilizarea **furosemidului** care acționează la nivelul porțiunii ascendente a ansei Henle inhibă reabsorbția activă de sodiu ducând la apariția unei diureze saline. În cazul IRA, administrarea se face numai după restabilirea volemiei.
- **manitolul** acționează prin creșterea fluxului sanguin renal cu declanșarea unei diureze osmotice, având ca rezultat reducerea edemului interstițial și celular. Poate împiedica evoluția către NTA; rol important antioxidant. Lipsa de răspuns după 2 ore impune oprirea administrării. Uropatiile obstructive și insuficiența cardiacă decompensată constituie contraindicații.

# Corectarea acidozei metabolice

- datorată catabolismului proteic. Se tratează numai când e simptomatică
  - Administrarea bicarbonatului poate avea efecte adverse prin supraîncărcarea cu sodiu, deplasarea la stânga a curbei de oxihemoglobină, alcaloză tardivă



- **Tratamentul hipertensiunii severe** cu vasodilatatoare
- **Peptidul atrial natriuretic** - crește RFG prin atenuarea rezistențelor pre și postglomerulare. Are efect diuretic și natriuretic
- **Hipocalcemia** - frecvent fără semnificație clinică și nu necesită intervenție
- **Hiperfosfatemia** - administrare orală de geluri sau hidroxid de aluminiu, însă pe termen scurt

- **Hiperkaliemia** - scoaterea potasiului din organism se realizează cu ajutorul rășinilor schimbătoare de cationi: Kayexalati, gluconat de calciu 10%. În cazuri grave și rezistente la tratament se recurge la dializă peritoneală sau hemodializă
- **Profilaxia ulcerului de stres** – anti-H2; nu antiacide care conțin magneziu
- **Combaterea hemoragiei** - masă eritocitară când anemia este simptomatică; în tratamentul hemoragiilor uremice utilizarea vasopresinei. La nevoie: crioprecipitat
- **Evitarea medicamentelor nefrotoxice** - aminoglicozide, substanțe de radiocontrast, medicamente ce conțin magneziu, AINS, IEC. Dozele de medicamente trebuie reajustate

- **Nutriție** - aportul caloric la bolnavul critic cu IRA este de 30-40 kcal/kgc/zi - preferabil enterală, dar și NPT, cu un aport scăzut de sodiu, potasiu, proteine
  - Necesarul zilnic este de aproximativ 0,3-0,4 g/kgc proteine de înaltă valoare biologică prin administrare de soluții de aminoacizi esențiali
  - Pentru metabolizarea glucozei se recomandă adăugarea a 1U insulină la 5g glucoză; glucidele au un efect de cruțare a proteinelor, asociate cu aminoacizii esențiali, nu cresc semnificativ ureea
  - Administrarea soluțiilor hiperosmolare se face numai pe cateter venos central și în ritm lent

- **Reducerea riscului de infecție** - complicațiile infecțioase reprezintă cea mai frecventă cauză de deces în IRA
  - îndepărtarea cateterelor urinare, vasculare
  - depistarea tuturor focarelor septice
  - respectarea riguroasă a măsurilor în cazul procedurilor invazive
  - folosirea antibioticelor în scop profilactic este contraindicată în IRA, în schimb tratamentul energetic al infecțiilor apărute este obligatoriu
- **Tratamentele de substituție renală** - hemodializă, CRRT