

MINISTERUL  
SĂNĂTĂȚII  
AL REPUBLICII MOLDOVA



МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ МОЛДОВА

# INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Protocol clinic național

Chișinău 2008



MOLDOVA GOVERNANCE  
THRESHOLD COUNTRY PROGRAM

MILLENNIUM  
CHALLENGE  
CORPORATION

Aprobat prin ședința Consiliului de experți al Ministerului Sănătății al Republicii Moldova  
din 18.12.2008, proces verbal nr. 6.

Aprobat prin ordinul Ministerului Sănătății al Republicii Moldova nr. 510 din 29.12.2008  
cu privire la aprobarea Protocolului clinic național “Insuficiența renală acută”

**Elaborat de colectivul de autori:**

<i>Adrian Tănase</i>	Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”
<i>Petru Cepoida</i>	Centrul de Dializă și Transplant Renal
<i>Natalia Cornea</i>	Centrul de Dializă și Transplant Renal
<i>Galina Tulatos</i>	Centrul de Dializă și Transplant Renal
<i>Elena Maximenco</i>	Programul Preliminar de Țară al “Fondului Provocările Mileniului” pentru Buna Guvernare

**Recenzenți oficiali:**

<i>Grigore Bivol</i>	Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”
<i>Victor Ghicavii</i>	Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”
<i>Valentin Gudumac</i>	Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”
<i>Ivan Zatushevski</i>	Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”
<i>Iurie Osoianu</i>	Compania Națională de Asigurări în Medicină
<i>Maria Bolocan</i>	Consiliul Național de Acreditare și Evaluare

**Coordonator:**

*Mihai Rotaru* Ministerul Sănătății al Republicii Moldova

**Redactor:** Eugenia Mincu

**Corector:** Tatiana Pîrvu

**EDIȚIA – I**

**Tipărit “T-PAR” SRL, 2008.**

**Tiraj: 2000 ex.**

Această publicație a fost posibilă datorită susținerii generoase a poporului american prin intermediul Programului Preliminar de Țară al „Fondului Provocările Mileniului” pentru Buna Guvernare (Programul pentru Buna Guvernare), implementat de Millenium/IP3 Partners. Programul pentru Buna Guvernare este finanțat de Corporația „Millennium Challenge Corporation” (MCC) și administrat de Agenția Statelor Unite ale Americii pentru Dezvoltare Internațională (USAID) sub auspiciile Programului Preliminar de Țară.

## CUPRINS

<b>ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT.....</b>	<b>5</b>
<b>PREFAȚĂ.....</b>	<b>6</b>
<b>A. PARTEA INTRODUCȚIVĂ.....</b>	<b>6</b>
A.1. Diagnosticul .....	6
A.2. Codul bolii (CIM 10).....	6
A.3. Utilizatorii .....	6
A.4. Scopurile protocolului.....	7
A.5. Data elaborării protocolului .....	7
A.6. Data următoarei revizuirii .....	7
A.7. Lista și informațiile de contact ale autorilor și ale persoanelor care au participat la elaborarea protocolului ..	7
A.8. Definițiile folosite în document.....	8
A.9. Informația epidemiologică .....	10
<b>B. PARTEA GENERALĂ .....</b>	<b>12</b>
B.1. Nivel de asistență medicală primară.....	12
B.2. Nivel de asistență medicală urgentă la etapa prespitalicească.....	14
(echipe AMU generale).....	14
B.3. Nivel de asistență medicală specializată de ambulatoriu (interniști, nefrologi, chirurghi, urologi).....	15
B.4. Nivel de asistență medicală spitalicească (raional, municipal, republican) .....	17
<b>C.1. ALGORITMI DE CONDUCĂ.....</b>	<b>21</b>
C.1.1. Algoritm de conduită a pacienților cu IRA în fază de debut .....	21
C.1.2. Algoritm de diagnosticare și de tratament diferențial în IRA în fază evolutivă de oligoanurie .....	22
C.1.3. Algoritm de conduită a pacientului în fază evolutivă de poliurie .....	23
C.1.4. Algoritm de conduită a pacientului, care a suportat IRA, după externare din spital .....	24
C.1.5. Algoritm de intervenții și al terapiei medicamentoase în IRA prerenală în fază evolutivă de debut/oligoanurie.....	25
C.1.6. Algoritm de terapie în IRA renală și în IRA în sepsis, în fază evolutivă de debut/oligoanurie .....	26
C.1.7. Algoritm de conduită în IRA postrenală în fază evolutivă de debut – oligoanurie.....	27
C.1.8. Algoritm de efectuare a metodelor de epurare extrarenală la pacienții cu IRA.....	28
<b>C.2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR ȘI A PROCEDURILOR .....</b>	<b>29</b>
C.2.1. Clasificarea clinică.....	29
C.2.2. Factorii și grupurile de risc.....	30
C.2.3. Profilaxia IRA.....	33
C.2.4. <i>Screening</i> -ul IRA în grupurile de risc.....	33
C.2.5. Conduita pacientului.....	33
C.2.5.1. Anamneza .....	33
C.2.5.2. Examenul clinic .....	34
C.2.5.3. Examenul paraclinic .....	35
C.2.5.4. Diagnosticul pozitiv.....	39
C.2.5.5. Diagnosticul diferențial .....	39
C.2.5.6. Criterii de spitalizare și de transfer.....	40
C.2.5.7. Tratamentul.....	41
C.2.5.7.1. Tratamentul nemedicamentos .....	41
C.2.5.7.2. Tratamentul medicamentos conservator .....	43
C.2.5.7.3. Tratamentul de substituție a funcției renale .....	48
C.2.5.8. Criteriile de externare și de transfer.....	50
C.2.5.9. Supravegherea pacienților .....	50
C.2.5.10. Evoluția insuficienței renale acute.....	51

C.2.6. Strategiile terapeutice în condiții particulare.....	51
C.2.6.1. Insuficiența renală acută, cauzată de medicamente și de chimicate .....	51
C.2.6.2. Insuficiența renală acută, cauzată de substanțe chimice, utilizate în industrie și în agricultură.....	54
C.2.6.3. Insuficiența renală acută la pacienții cu patologie oncologică.....	55
C.2.6.4. Insuficiența renală acută la pacienții cu patologii infecțioase.....	57
C.2.6.5. Insuficiența renală acută la copii.....	57
C.2.6.6. Insuficiența renală acută după intervenții chirurgicale .....	59
C.2.6.7. Particularitățile insuficienței renale acute la vîrstnici.....	60
C.2.6.8. Particularitățile insuficienței renale acute pacienții cu patologii hepatobiliare .....	60
C.2.7. Complicațiile .....	62
<b>D. RESURSELE UMANE ȘI MATERIALELE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR DIN PROTOCOL .....</b>	<b>64</b>
D.1. Instituțiile de asistență medicală primară.....	64
D.2. Serviciul de asistență medicală urgentă la etapa prespitalicească.....	64
D.3. Instituțiile/ secțiile de asistență medicală specializată de ambulatoriu .....	65
D.4. Instituțiile de asistență medicală spitalicească: secții specializate sau de profil general raionale, municipale, republicane (fără acces la dializă) .....	65
D.5. Instituțiile de asistență medicală spitalicească: secții de dializă .....	66
<b>E. INDICATORII DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PROTOCOLULUI .....</b>	<b>70</b>
<b>ANEXE.....</b>	<b>72</b>
Anexa 1. Ghidul pacientului .....	72
Anexa 2. Ghidul pacientului: întrebări-model și răspunsuri-model.....	73
Anexa 3. Formular pentru obținerea consimțămîntului pacientului.....	74
Anexa 4. Fișa de monitorizare a pacienților – formular de înregistrare a acțiunilor ulterioare legate de pacienți, efectuate în baza protocolului.....	75
Anexa 5. Aplicarea practică a conceptului de sindrom al răspunsului inflamator de sistem (SIRS).....	76
<b>BIBLIOGRAFIE.....</b>	<b>78</b>

## ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT

ADN	Acid dezoxiribonucleic
ADQI	Inițiativă de ameliorare a calității dializei acute ( <i>Acute Dialysis Quality Initiative</i> )
AgHBc	Antigen HBc
AgHBe	Antigen HBe
AgHBs	Antigen HBs
ALAT	Alaninaminotransferază
ANCA	Anticorpii anti-citoplasmă a neutrofilelor
anti-HBc	Anticorpi la AgHBc
anti-HBcor	Anticorpi la HBcor sum
anti-HBe	Anticorpi la AgHBe
anti-HBs	Anticorpi la AgHBs
anti-VHC	Anticorpi la spectrul de proteine structurale și nestructurale ale VHC
AINS	Antiinflamatoare nesteroidiene
AKI	Leziune renală acută ( <i>acute kidney injury</i> )
AKIN	Rețeaua de Leziune Renală Acută ( <i>acute kidney injury network</i> )
BCC	Blocanți ai canalelor de calciu
BCR	Boală cronică de rinichi
BRA II	Blocanți ai receptorilor angiotensinei II
CID	Sindrom al coagulării intravasculare diseminate
FCC	Frecvență a contracțiilor cardiace
FG	Filtrație glomerulară
GGTP	$\gamma$ -glutamil-transpeptidază
GN	Glomerulonefrită
GNA	Glomerulonefrită acută
HDL	Lipoproteine cu densitate înaltă
HTA	Hipertensiune arterială
ICC	Insuficiență cardiacă congestivă
IECA	Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei
IPO	Sindromul de insuficiență poliorganică ( <i>multiple organ and system failure – MOSF</i> )
IRA	Insuficiență renală acută
IRC	Insuficiență renală cronică
IRM	Imagistică prin rezonanță magnetică
LDH	Lactatdehidrogenază
NCA	Necroză corticală acută ( <i>acute cortical necrosis – ACN</i> )
NTA	Necroză tubulară acută ( <i>acute tubular necrosis – ATN</i> )
RIFLE	Clasificarea gradului de severitate a insuficienței renale acute, conform R – <i>risk</i> ; I – <i>insufficiency</i> ; F – <i>Failure</i> ; L – <i>loss of kidney function</i> ; E – <i>end-stage kidney failure</i>
SATI	Secție de anestezie și terapie intensivă
SDRA	Sindrom de detresă respiratorie la adulți
SIRS	Sindrom de reacție inflamatorie sistemică ( <i>systemic inflammatory reaction syndrome</i> ). SIRS în asociere cu un proces infecțios dovedit este echivalent cu sepsis.
SR	Substituție a funcției renale
TA	Tensiune arterială
TC	Tomografie computerizată
USG	Ultrasonografie
USMF	Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
VSC	Volum al sîngelui circulant

## PREFAȚĂ

Acest protocol a fost elaborat de grupul de lucru al Ministerului Sănătății al Republicii Moldova (MS RM), constituit din reprezentanții catedrei Urologie și Nefrologie chirurgicală a Universității de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu” și ai Centrului de Dializă și Transplant renal al Spitalului Clinic Republican (Chișinău, Republica Moldova).

Protocolul național este elaborat în conformitate cu ghidurile internaționale actuale privind managementul insuficienței renale acute și va servi drept baza pentru elaborarea protocoalelor instituționale. La recomandarea MS RM, pentru monitorizarea protocoalelor instituționale pot fi folosite formulare suplimentare, care nu sunt incluse în protocolul clinic național.

## A. PARTEA INTRODUCȚIVĂ

### A.1. Diagnosticul: Insuficiența renală acută

În diagnostic sunt în mod obligatoriu evidențiate ***forma etiopatogenetică*** (prerenală, renală, postrenală), ***faza evolutivă*** (debut, oligoanurie, poliurie, reconvașcență), ***gradul de severitate*** (stadiul conform clasificării AKIN, 2005). Dacă este cunoscută cauza precisă a IRA, această condiție patologică sau entitate nosologică este menționată în paranteze, în compartimentul referitor la forma etiopatogenetică. După diagnosticarea de IRA, se formulează complicațiile ei, apoi sunt enumerate maladiile asociate și complicațiile lor conform regulilor convenționale.

#### *Exemple de diagnostice clinice:*

1. Insuficiență renală acută prerenală (șoc septic), faza de oligoanurie, stadiul II (AKIN, 2005).
2. Insuficiență renală acută renală (nefrită acută postmedicamentoasă, cauzată de gentamicină), fază de poliurie, stadiul III (AKIN, 2005). Hepatită toxică acută. Polineuropatie toxică distală sensomotorie.
3. Insuficiență renală acută postrenală (nefrolitiază cu bloc a unicului rinichi pe dreaptă), fază de reconvașcență, stadiul I (AKIN, 2005). Pielonefrită cronică secundară (calculoasă) a unicului rinichi pe dreaptă. Stare după ureterolitomie pe dreaptă. BCR, stadiul III (KDOQI, 2002).

### A.2. Codul bolii (CIM 10): N17

### A.3. Utilizatorii

- oficiile medicilor de familie (medici de familie și asistentele medicale de familie);
- centrele de sănătate (medici de familie și asistentele medicale de familie);
- centrele medicilor de familie (medici de familie și asistentele medicale de familie);
- echipele AMU generale (medici sau felceri de urgență, asistente medicale);
- instituțiile/secțiile consultative (urologi, nefrologi, reanimatori, chirurși, terapeuți, ginecologi, pediatri, infecționiști, cardiologi);
- asociațiile medicale teritoriale (urologi, nefrologi, reanimatori, chirurși, terapeuți, ginecologi, pediatri, infecționiști, cardiologi);
- secțiile de terapie, de chirurgie, secțiile de anesteziologie și terapie intensivă (SATI), secțiile specializate ale spitalelor raionale, municipale și republicane (urologi, nefrologi, chirurși, terapeuți, ginecologi, pediatri, cardiologi, infecționiști);
- centrele de dializă și transplant renal (medicii secțiilor de dializă, nefrologi).

**Notă:** Protocolul, la necesitate, poate fi utilizat și de alți specialiști.

#### A.4. Scopurile protocolului

- Sporirea măsurilor profilactice pentru prevenirea dezvoltării IRA la pacienții din grupul de risc, la nivelul asistenței medicale primare.
- Sporirea calității în diagnosticarea severității IRA la pacienții tratați în staționar.
- Sporirea calității în diagnosticarea formei patogenetice a IRA la pacienții tratați în staționar.
- Evaluarea riscului de letalitate în IRA.
- Eficientizarea tratamentului IRA.
- Reducerea de complicații ale IRA.
- Sporirea calității în supravegherea pacienților cu IRA.






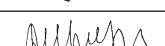
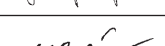

**A.5. Data elaborării protocolului:** decembrie 2008

**A.6. Data următoarei revizuirii:** decembrie 2010

#### A.7. Lista și informațiile de contact ale autorilor și ale persoanelor care au participat la elaborarea protocolului

Numele	Funcția deținută
Dr. Adrian Tănase, doctor habilitat în medicină, profesor universitar	Șef catedră Urologie și Nefrologie Chirurgicală a USMF „Nicolae Testemițanu”; specialist principal în urologie, hemodializă și transplant renal al MS RM
Dr. Petru Cepoida, doctor în medicină	Nefrolog, Centrul de Dializă și Transplant Renal, IMSP SCR
Dr. Natalia Cornea	Nefrolog, Centrul de Dializă și Transplant Renal, IMSP SCR
Galina Tulasos	Asistentă-șef, Centru de Dializă și Transplant Renal, IMSP SCR
Dr. Elena Maximenco, MPH	Expert local în sănătate publică, Programul Preliminar de Țară al „Fondului Provocările Mileniului” pentru Buna Guvernare

## Protocolul a fost discutat, aprobat și contrasemnat

Denumirea instituției	Persoana responsabilă - semnătura
Catedra Urologie și Nefrologie Chirurgicală USMF „Nicolae Testemițanu”	
Societatea Urologilor din RM	
Comisia Științifico-Metodică de profil „Chirurgie”	
Asociația Medicilor de Familie din RM	
Agencia Medicamentului	
Consiliul de experți al MS RM	
Consiliul Național de Evaluare și Acreditare în Sănătate	
Compania Națională de Asigurări în Medicină	

### A.8. Definițiile folosite în document

**Insuficiența renală acută (IRA) este o alterare rapidă a funcției renale, care duce la retenția azotată, dereglări hidroelectrolitice și acido-bazice** (definiție patogenetică) [51].

Primă definiție de consens, elaborată în 2005 la conferința *Acute Kidney Injury Network* (Amsterdam), în care au participat societățile nefrologice din toată lumea, precum și experții-cheie în domeniul IRA la adulți și copii, sugerează utilizarea termenului de leziune renală acută (*acute kidney injury* – AKI) în loc de insuficiență renală acută și rezervarea termenului IRA numai pentru cazurile cele mai grave ale AKI [24,38].

AKI este definită ca un sindrom patologic complex polietologic, care se caracterizează clinic prin creșterea valorilor de creatinină: de la cele ușor ridicate pînă la dezvoltarea IRA [24]. AKI este o creștere bruscă, pe parcurs a mai puțin de 48 de ore, a creatininei serice cu 26,5  $\mu\text{mol/l}$  (0,3 mg/dl) (valorile absolute) sau cu 50% (valorile relative); și/sau oliguria documentată (diminuarea diurezei sub 0,5 ml/kg/oră timp de mai mult de 6 ore) [24, 38].

Introducerea limitei de 48 de ore este necesară pentru diferențierea IRA și a IRC [38]. Limita de creștere a creatininei în dinamică, egală 26,5  $\mu\text{mol/l}$  (0,3 mg/dl), este selectată reieșind din datele clinice, care au demonstrat cert că o astfel de majorare este asociată cu creșterea statistic semnificativă a mortalității [15]. Introducerea în cadrul criteriilor AKI a oliguriei este condiționată de faptul bine cunoscut că diureza se sistează în majoritatea cazurilor înainte de creșterea creatininemiei și, astfel, are o valoare predictivă vădită. Este important de conștientizat, că o măsurare corectă a debitului urinar este *de facto* posibilă numai în condiții de cateterism urinar – cel mai des realizat în SATI, ceea ce limitează evident aplicarea acestui indice în populația generală [38].

În acest context, conform recomandărilor ADQI (2004) și definiției consensuale AKIN (2005) **insuficiență renală acută (IRA) este definită ca o creștere rapidă a creatininei serice de 3 ori peste valorile inițiale sau ca o creatininemie peste  $\approx 360 \mu\text{mol/l}$  (4 mg/dl) asociată cu o creștere absolută cu cel puțin  $\approx 45 \mu\text{mol/l}$  (0,5 mg/dl) asociată sau nu cu oligoanurie** [11,18].

Alți autori propun nivelul creatininei > 180  $\mu\text{mol/l}$  (2 mg/dl) cu creștere dinamică cel puțin 100% și/sau diureza nictemirală < 400 ml ca criterii definitorii ai IRA [23]. Criteriile alternative de diagnostic a IRA sunt creșterea zilnică a concentrației creatininei serice cu > 45  $\mu\text{mol/l}$  (0,5 mg/dl) și/ sau ureei în ser cu > 1,7 mmol/l (10 mg/dl) [31].



Debitul urinar sub 0,25-0,5 ml/kg/oră (timp de 24 de ore) sau diureza nictemirală sub 400-500 ml definește starea de **oligurie** [21, 24, 31]. **Anuria** se caracterizează prin diureza nictemirală sub 50–100 ml [21, 24, 31]. Este important de menționat, că oligoanuria poate fi ușor mascată de administrarea diureticilor. **IRA oligurică** se definește ca IRA, asociată cu diminuarea diurezei nictemirale sub 400-500 ml. **IRA nonoligurică** se definește ca IRA cu păstrarea diurezei nictemirale peste 400-500 ml. Prezența IRA oligurice sau nonoligurice influențează prognosticul pacienților.

Stabilirea **forme etiopatogenetice** este esențială pentru o conduită optimă a pacientului cu suspjecție de IRA. Evidențierea factorului etiologic este importantă și pentru orientarea pacienților pentru spitalizare în secția respectivă. Condițiile contractării IRA (*extraspitalicească, intraspitalicească și în SATI*) influențează esențial repartizarea cazurilor IRA în funcție de formă etiopatogenetică, gradul de severitate, prognostic, și, efectiv, de caracterul distribuirii resurselor sociale și medicale cu scopul optimizării conduitei pacienților cu IRA [51].

**IRA prerenală (azotemie prerenală, IRA extrinsecă)** este definită ca IRA, ce se dezvoltă ca consecință a tulburărilor irigației renale, fără o afectare renală inițială propriu-zisă. **IRA renală (IRA intrinsecă, IRA „veridică”, propriu-zisă)** este consecința afectării directe a rinichiului de diferiți factori patogeni (infecție, substanțe toxice, procesul autoimun etc.). Pentru **IRA postrenală** este caracteristică o dereglare gravă a pasajului urinar, de obicei, bilateral sau a unicului rinichi [51]. **IRA mixtă** este constatată la pacienții, cu asocierea a doua sau a mai multor forme etiopatogenetice de IRA. Merită de menționat, că orice formă etiopatogenetică a IRA netratată sau tratată neadecvat tardiv are o tendință certă de asociere și a altor forme de IRA, cu o agravare evidentă a evoluției maladiei. **Starea arenală**, fiind însăși o formă rară, este constatată atunci, când la pacient sunt înlăturați ambii rinichi sau unicul rinichi congenital/iatrogen [51]. În practica medicală se înregistrează cazuri, când creșterea rapidă a valorilor creatininei și ale ureei, sunt condiționate de hipermetabolism proteic, fără nicio afectare renală asociată și cu diureza frecvent păstrată – „**uremie prin hiperproducție**”, **pseudouremie** [14].

Evaluarea **nivelului și a dinamicii creatininei din ser, a valorilor și a duratei oliguriei** sunt criterii independente, care determină gradul de severitate a IRA și triajul pacientului la etapa pre-spitalicească și la cea spitalicească, necesitatea aplicării metodelor de epurare extrarenală. Aceste criterii determină **stadiul IRA în funcți de gradul de severitate** (3 stadii conform clasificării AKIN, 2005) [24]. Este importantă definitivarea **IRA ca o complicație** sau ca **o manifestare izolată** sau **IRA în cadrul insuficienței poliorganice**. În ultimul caz este semnificativ agravat prognosticul pacienților, pacientul necesită transfer în SATI, iar unele metode convenționale de tratament devin inaplicabile.

Diagnosticarea **fazei evolutive** este importantă pentru determinarea complexului de măsuri, aplicate la fiecare etapă de diagnosticare și de tratament, avînd un tablou clinic caracteristic. Clasic sunt evidențiate 4 faze evolutive: **debut** (acțiunea factorului etiologic patogen), **oligoanurie** (manifestare clinică a IRA), **poliurie** (diureză > 3 l/24 de ore, fără diuretice) și **reconvalescență (vindecare)** [51].

## A.9. Informația epidemiologică

***Incidența IRA variază semnificativ în funcție de circumstanțele clinice în care această complicație letală a mai multor entități nosologice a fost studiată, precum și de criteriile clinice și de laborator, utilizate în stabilirea diagnosticului de IRA.*** Este importantă vârsta pacienților, profilul instituțiilor medicale studiate, particularitățile culturale și sociale ale populației studiate, prezența riscului de intoxicații exogene. De exemplu, în cazul IRA prespitalicești, incidența IRA prerenale atinge 70%; IRA renale – 25%; iar în IRA obstructive – 5%. În IRA intraspitalicească, IRA prerenală constituie circa 50% din cazuri; IRA renală – circa 40% și IRA postrenală – circa 10%. Din totalitatea cazurilor IRA, dezvoltate în SATI, incidența IRA prerenale nu supranivelează 25-30%, iar IRA renale/ mixte – constituie în jur de 70% [21, 31]. Alți indici epidemiologici importanți ca mortalitatea, necesitatea în dializă și rata cronicizării după IRA suportată sunt influențați de factorii circumstanțiali deja menționați. Mortalitatea în IRA prerenală este în jur de 7-10%, fiind de 20% în IRA intraspitalicească, ridicând pînă la 30%-50%, în caz de necesitate de aplicare a metodelor de substituție a funcției renale, atinge plafonul de 50%-70%, în IRA renală gravă, și 80% – în IRA, în cadrul insuficienței poliorganice [17, 19, 21, 31]. În IRA, prerenală și postrenală, pură, rata revenirii la funcția renală normală atinge 90%, pe cînd în IRA, renală sau mixtă – pînă la 30-40% dintre pacienți necesită în continuare tratamentul de substituție a funcției renale [17]. Necesitatea în dializă variază de la 20% (IRA prespitalicească) pînă la 60% și mai mult (IRA în SATI) [31]. Printre pacienții supraviețuiți, care au suportat IRA, tratată prin diferite metode de substituție a funcției renale, 12-33% necesită continuarea tratamentului [31].

***IRA (în definiția AKIN, 2005) este răspunzătoare pentru 4 milioane de decese în toată lumea*** [24]. IRA reprezintă un sindrom clinic polietologic și cu o patogeneză foarte complexă, în majoritatea cazurilor lipsește tratamentul etiologic, iar administrarea tratamentului patogenetic cere uneori un diagnostic diferențial dificil [39]. AKI, care necesită un tratament de substituție a funcției renale, constituie 6% din spitalizări în SATI, AKI, ușoară sau moderată, se înregistrează la 20-30% dintre pacienți și aproximativ la 2/3 din toți pacienții spitalizați există factori de risc în dezvoltarea IRA. Mortalitatea în SATI, în caz de asociere a AKI severe, atinge 60%, fiind de 2 ori mai înaltă în comparație cu bolnavii fără AKI (după ajustarea comorbidităților și a complicațiilor) [23, 39].

***Incidența IRA (în definiția AKIN, 2005) este pînă la 500 de cazuri la un milion de populație anual în țările economic dezvoltate. IRA gravă, egală cu AKI, stadiul III, se atestă cu o incidență de 50-100 la un milion de populație*** [8, 24, 47, 48].

***Factorii de risc***, pentru pacienții cu IRA, dezvoltată în SATI sunt: vârsta înaintată, sexul masculin, durata sporită de spitalizare, patologia hepatobiliară și cea hematologică, hipotensiune, comă, necesitatea de administrare a preparatelor vasoactive, SDRA și necesitatea efectuării ventilației asistate, sepsisul necesitatea recurgerii la tratamentul prin dializă, nivelul înalt de creatinină, oligoanuria prelungită și consultația tardivă a nefrologului [23, 48, 57].

Anual în Centrul de Dializă și Transplant Renal al Spitalului Clinic Republican (Chișinău, Republica Moldova) se tratează 15-20 de pacienți cu IRA. Comparația cu datele epidemiologice din țările dezvoltate demonstrează o considerabilă subdiagnosticare a acestei patologii la bolnavii din Moldova. Cu toate că metodele de tratament sunt în permanentă perfecționare, mortalitatea din cauza IRA nu a suportat o schimbare esențială pe parcursul ultimilor decenii, fapt reflectat și multe studii de peste hotare [8, 47, 48, 57].

În Spitalul Clinic Republican, în perioada anilor 1979-2004, s-au tratat prin dializă 464 de pacienți: 289 (62,3%) de bărbați și 175 (37,7%) de femei. Letalitatea a variat de la 0% pînă la 52,9%, media fiind 25,86% per an. ***Structura etiologică a IRA***, care a necesitat dializă, a fost următoarea: șocuri de diferite etiologii – 15,5%; intoxicații exogene – 14,2%; patologii obstetricale și ginecologică (șoc hemoragic, sepsis) – 11%; dereglări ale echilibrului de electroliți – 9,9%;

nefrite interstițiale – 7,5%; sepsis și procese purulente difuze – 7,3%; IRA obstructivă – 5,8%; *crush-syndrome* – 5,6%; pielonefrite acute – 4,7%; leptospiroză – 4,3%; hipovolemie prin pierderi extrarenale – 4,1%; sindromul hepatorenal – 2,2%; glomerulonefrite – 2%; alte – 5,8%. Astfel din punct de vedere **etiopatogenetic**, putem clasifica cazurile tratate timp de 25 de ani în Centrul de Dializă și Transplant Renal în IRA prerenală (54%), IRA renală (40%) și IRA postrenală (6%). În ultimul timp s-a mărit numărul de IRA, care necesită dializă: în 2007 46 de pacienți au fost supuși tratamentului de epurare extrarenală în toate centrele republicane de dializă [51].

**Complicațiile principale ale IRA** (Republica Moldova) includ: hepatita, insuficiența hepatică (20%), pneumoniile (18%), hemoragiile (14,2%), sepsisul (8,7%), urmate de edemul pulmonar, insuficiența cardiovasculară acută, insuficiența respiratorie [57].

**Mortalitatea sporită** a fost înregistrată la pacienții cu intoxicații exogene, șocuri de diferite etiologii, sepsis, cu patologia obstetricoginecologică, leptospiroză, glomerulonefrită rapid progresivă, sindromul hepatorenal [57].

### **Beneficiile respectării protocolului clinic**

Vor fi furnizate datele epidemiologice concrete în privința incidenței reale ale IRA, depistate în baza unor criterii internaționale. Prin formarea registrului național de IRA, creat în baza acestui protocol național, va fi posibilă atât evaluarea dinamică a problemei IRA la nivelul republican, cât și aprecierea corectă a necesităților de alocare a fondurilor în domeniu. Astfel, vor fi trasate direcțiile principale de evaluare practică și științifică a problemei IRA în Republica Moldova. Este necesar de menționat că IRA severă, în lipsa tratamentului specific, duce la sfârșit letal în 98% din cazuri [24]. Doar o evaluare corectă a pacientului, precum și o inițiere timpurie a tratamentului adecvat poate salva viața pacientului. Protocolul clinic actual prezintă algoritmi de conduită în IRA, care sunt bazate pe rezultatele din ultimele studii în domeniu, efectuate cu aplicarea principiilor medicinei bazate pe dovezi.

## B. PARTEA GENERALĂ

<b>B.1. Nivel de asistență medicală primară</b>		
<b>Descriere (măsurii) I</b>	<b>Motive (repere) II</b>	<b>Pași (modalități și condiții de realizare) III</b>
<p>1. Profilaxia primară</p> <p><b>C.2.3</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Micșorarea riscului de dezvoltare a IRA.</li> <li>• Reducerea numărului total de cazuri ai IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evidențierea pacienților din grupurile de risc (<i>casetele 4-6</i>).</li> <li>• Informarea pacienților despre factorii de risc în IRA, stimulând adresarea de urgență la medic în caz de apariție IRA (<i>caseta 3</i>).</li> <li>• Limitarea maximă a intervențiilor iatrogene potențial nefrotactice, utilizarea tehnicilor nefroprotectorii, precum și prevenirea complicațiilor maladiilor de bază, asociate cu un risc sporit de IRA (<i>caseta 7</i>).</li> </ul>
<p>2. Screening-ul</p> <p><b>C.2.4</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificarea factorilor de risc în dezvoltarea IRA.</li> <li>• Identificarea cazurilor IRA și depistarea lor conform gradului de severitate, formei patogenetice și fazei evolutive.</li> <li>• Asigurarea bazei factologice versus necesități de acordare a asistenței medicale în IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cercetarea nivelului de creatinină serică și evaluarea debitului urinar la pacienții din grupurile de risc, cu semne suspecte de IRA (<i>caseta 9</i>).</li> </ul>
<p>3. Diagnosticul</p> <p><b>C.2.5.1-C.2.5.4</b> <i>Algoritmul C.1.1</i> <i>Algoritmul C.1.2</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificarea formei patogenetice și a fazei evolutive a IRA (<i>casetele 1, 2</i>).</li> <li>• Determinarea gradului de severitate a IRA (<i>tabelele 1, 2</i>).</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anamneza (<i>caseta 10</i>).</li> <li>• Examenul clinic (<i>caseta 11</i>).</li> <li>• Investigațiile paraclinice (<i>tabelul 3</i>).</li> <li>✓ Creatinina.</li> <li>• Consultația nefrologului/urologului (de urgență).</li> </ul>

I	II	III
		<p><b>Recomandabil:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Investigațiile paraclinice (<i>tabelul 3</i>).</li> <li>✓ Analiza generală de sânge.</li> <li>✓ Analiza generală de urină.</li> <li>✓ Potasiul în sânge.</li> <li>✓ ECG.</li> </ul> <p>Consultația altor specialiști (la necesitate).</p>
<p>4. Tratamentul <b>C 2.5.7</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Prevenirea agravării IRA.</li> <li>● Ameliorarea stării pacientului.</li> </ul>	<p><b>Obligativ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Acordarea primului ajutor și a tratamentului de urgență la etapa prespitalicească (la necesitate) (<i>tabelul 13, casetele 15, 16; algoritmul C.1.5</i>).</li> </ul> <p><b>Recomandabil:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Aplicarea metodelor de epurare nondialitică (la pacienții fără dereglări de conștiință) (<i>caseta 17</i>).</li> </ul>
<p>5. Îndreptarea pacientului în spital <b>C 2.5.6, C 2.5.8</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Prevenirea agravării maladiei și a dezvoltării de complicații ale IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligativ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Evaluarea criteriilor de spitalizare (<i>tabelul 6</i>).</li> </ul>
<p>6. Supravegherea <b>C 2.5.9</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Prevenirea agravării maladiei și a dezvoltării de complicații ale IRA.</li> <li>● Asigurarea a consultației la timp a medicilor.</li> <li>● Asigurarea a spitalizării, la timp, la necesitate</li> </ul>	<p><b>Obligativ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Supravegherea în perioada de recuperare (<i>algoritmul C.1.4</i>).</li> </ul>
<p>7. Recuperarea <b>C. 2.5.9, C 2.5.10</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Prevenirea evoluției IRA în BCR.</li> <li>● Prevenirea complicațiilor tardive ale IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligativ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Implementarea strategiilor nefroprotectoare (<i>tabelul 16</i>).</li> <li>● Prevenirea expunerii față de agenții nefrotoksici (<i>tabelul 19</i>).</li> <li>● Conduita adecvată (<i>algoritmul C.1.4</i>).</li> </ul>

<b>B.2. Nivel de asistență medicală urgentă la etapa prespitalicească</b> (echipe AMU generale)		
Descriere (măsurile)	Motive (reperere)	Pași (modalități și condiții de realizare)
I	II	III
<p>1. Diagnosticul <b>C.2.5.1-C.2.5.4</b> <b>Algoritm C.1.1</b> <b>Algoritm C.1.2</b></p> <p>2. Tratatamentul <b>C.2.5.7</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Determinarea formei patogenetice și a fazei evolutive ale IRA.</li> <li>• Determinarea gradului de severitate a IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anamneza (casetă 10).</li> <li>• Examenul clinic (casetă 11).</li> </ul>
<p>3. Transportarea în staționar <b>C. 2.5.6</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prevenirea agravării IRA.</li> <li>• Ameliorarea stării pacientului.</li> </ul> <p>• Transferul în instituție medico-sanitară.</p>	<p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acordarea primului ajutor și a tratamentului de urgență la etapa prespitalicească (la necesitate) (casetele 15, 16; tabelul 13; algoritmul C.1.5).</li> </ul> <p><b>Recomandabil:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplicarea metodelor de epurare nondialitică (la pacienții fără dereglări de conștiență) (casetă 17).</li> </ul> <p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aprecierea posibilităților de transportare a pacientului.</li> </ul>

<b>B.3. Nivel de asistență medicală specializată de ambulatoriu (înterniști, nefrologi, chirurghi, urologi)</b>		
<b>Descriere (măsurii)</b>	<b>Motive (repere)</b>	<b>Pași (modalități și condiții de realizare)</b>
<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>
1. Profilaxia primară <b>C.2.3</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Micșorarea riscului de dezvoltare a IRA.</li> <li>• Reducerea numărului total de cazuri IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Informarea medicilor de familie despre factorii de risc pentru dezvoltarea IRA și despre strategiile nefroprotectorii și de prevenire a IRA (<i>casetele 3-6; tabelul 16</i>).</li> </ul> <p><b>Recomandabil:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificarea pacienților din grupurile de risc (<i>casetă 3</i>).</li> <li>• Informarea pacienților despre factorii de risc în IRA, stimulând adresarea de urgență la medic în caz de apariție IRA (<i>casetele 4-6</i>).</li> <li>• Limitarea maximă a intervențiilor iatrogenepotențial nefrotoxice, utilizarea tehnicilor nefroprotectoare, precum și prevenire a complicațiilor maladiilor de bază, care se pot complica cu IRA (<i>casetă 7</i>).</li> </ul>
2. Screening-ul <b>C.2.4</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificarea factorilor de risc în dezvoltarea IRA.</li> <li>• Identificarea cazurilor de IRA și distribuirea lor conform gradului de severitate, formei patogenetice și fazei evolutive</li> <li>• Asigurarea bazei factologice versus necesitățile de acordare a asistenței medicală în IRA.</li> </ul>	<p><b>Recomandabil:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cercetarea nivelului de creatinină serică și evaluarea debitului urinar la pacienții din grupurile de risc, cu semne suspecte de IRA (<i>casetă 9</i>).</li> </ul>
3. Diagnosticul <b>C.2.5.1-C.2.5.4</b> <b>Algoritmul C.1.1</b> <b>Algoritmul C.1.2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificarea formei patogenetice și a fazei evolutive a IRA.</li> <li>• Determinarea gradului de severitate a IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anamneza (<i>casetă 10</i>).</li> <li>• Examenul clinic (<i>casetă 11</i>).</li> <li>• Investigațiile paraclinice obligatorii (<i>tabelul 3</i>).</li> <li>• Diagnosticul pozitiv (<i>casetă 13</i>).</li> <li>• Diagnosticul diferențial (<i>tabelele 4, 5</i>).</li> </ul>

I	II	III
		<p><b>Recomandabil:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Investigațiile paraclinice recomandabile (<i>tabelul 3</i>).</li> <li>• Consultația altor specialiști (la necesitate).</li> </ul>
<p>4. Tratamentul <b>C 2.5.7</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prevenirea agravării IRA.</li> <li>• Ameliorarea stării pacientului.</li> </ul>	<p><b>Obligativ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acordarea primului ajutor la etapa prespitalicească (la necesitate) (<i>caselele 15, 16; algoritmul C.1.5</i>).</li> </ul> <p><b>Recomandabil:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplicarea metodelor de epurare nondialitică (la pacienții fără dereglări de conștiință) (<i>caseta 17</i>).</li> </ul>
<p>5. Spitalizarea pacientului <b>C 2.5.8</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prevenirea agravării maladiei și a dezvoltării de complicații ale IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligativ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluarea criteriilor de spitalizare (<i>tabelul 6</i>).</li> </ul>
<p>6. Supravegherea <b>C 2.5.9</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prevenirea agravării maladiei și a dezvoltării de complicații ale IRA.</li> <li>• Asigurarea la timp a consultației la medici.</li> <li>• Asigurarea la timp a spitalizării.</li> </ul>	<p><b>Obligativ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Supravegherea în perioada de recuperare (<i>algoritmul C.1.4</i>).</li> </ul>
<p>7. Recuperarea <b>C. 2.5.9, C 2.5.10</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prevenirea evoluției IRA în BCR.</li> <li>• Prevenirea complicațiilor tardive ale IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligativ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Implementarea strategiilor nefroprotectoare (<i>tabelul 16</i>).</li> <li>• Prevenirea expunerii la agenții nefrotoksici (<i>tabelul 19</i>).</li> <li>• Conduita adecvată (<i>algoritmului C.1.4</i>).</li> </ul>



<b>B.4. Nivel de asistență medicală spitalicească (raional, municipal, republican)</b>		
<b>Descriere (măsuri)</b>	<b>Motive (repere)</b>	<b>Pași (modalități și condiții de realizare)</b>
<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>
<p>1. Profilaxia primară</p> <p><b>C.2.3</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Micșorarea riscului de dezvoltare a IRA.</li> <li>• Reducerea numărului total de cazuri IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Depistarea pacienților din grupurile de risc (<i>caseta 3</i>).</li> <li>• Informarea pacienților despre factorii de risc ai IRA, stimulând adresarea de urgență la medic în caz de apariție a IRA (<i>casetele 4-6</i>).</li> <li>• Limitarea maximă a intervențiilor iatrogene potențial nefrotactice, utilizarea tehnicilor nefroprotectorii, precum și prevenirea complicațiilor în maladiile de bază, care se pot complica cu IRA (<i>caseta 7</i>).</li> <li>• Aspectele specifice de profilaxie primară a IRA în circumstanțe clinice particulare: intoxicație cu medicamente și cu chimicate (<i>caseta 22</i>), intoxicații cu substanțe chimice agroindustriale (<i>caseta 23</i>), IRA la pacienții cu o patologie oncologică (<i>casetele 24-29</i>), IRA la pacienții cu o patologie infecțioasă (<i>caseta 30</i>), IRA la copii (<i>casetele 31-33; tabelele 21-22</i>), IRA după intervenții chirurgicale (<i>caseta 34</i>), IRA la vîrșnici (<i>caseta 35</i>) și IRA în afecțiunile hepatobiliare (<i>casetele 36-37</i>).</li> </ul>
<p>2. Profilaxia secundară</p> <p><b>C.2.4</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eficientizarea tratamentului precoce etiologic (dacă există) și a celui patogenetic al IRA.</li> <li>• Reducerea numărului total de cazuri severe de IRA, care solicită tratamentul de substituție a funcției renale.</li> <li>• Diminuarea incidenței în dezvoltarea și în severitatea complicațiilor IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eliminarea/combateră factorilor suplimentari de risc de agravare a IRA (<i>casetele 4-6</i>).</li> <li>• Tratatamentul precoce etiologic (dacă există) și cel patogenetic al IRA, tratament simptomatic – (<i>algoritmul C.1.2; tabelele 14, 15; figura 1</i>).</li> </ul>

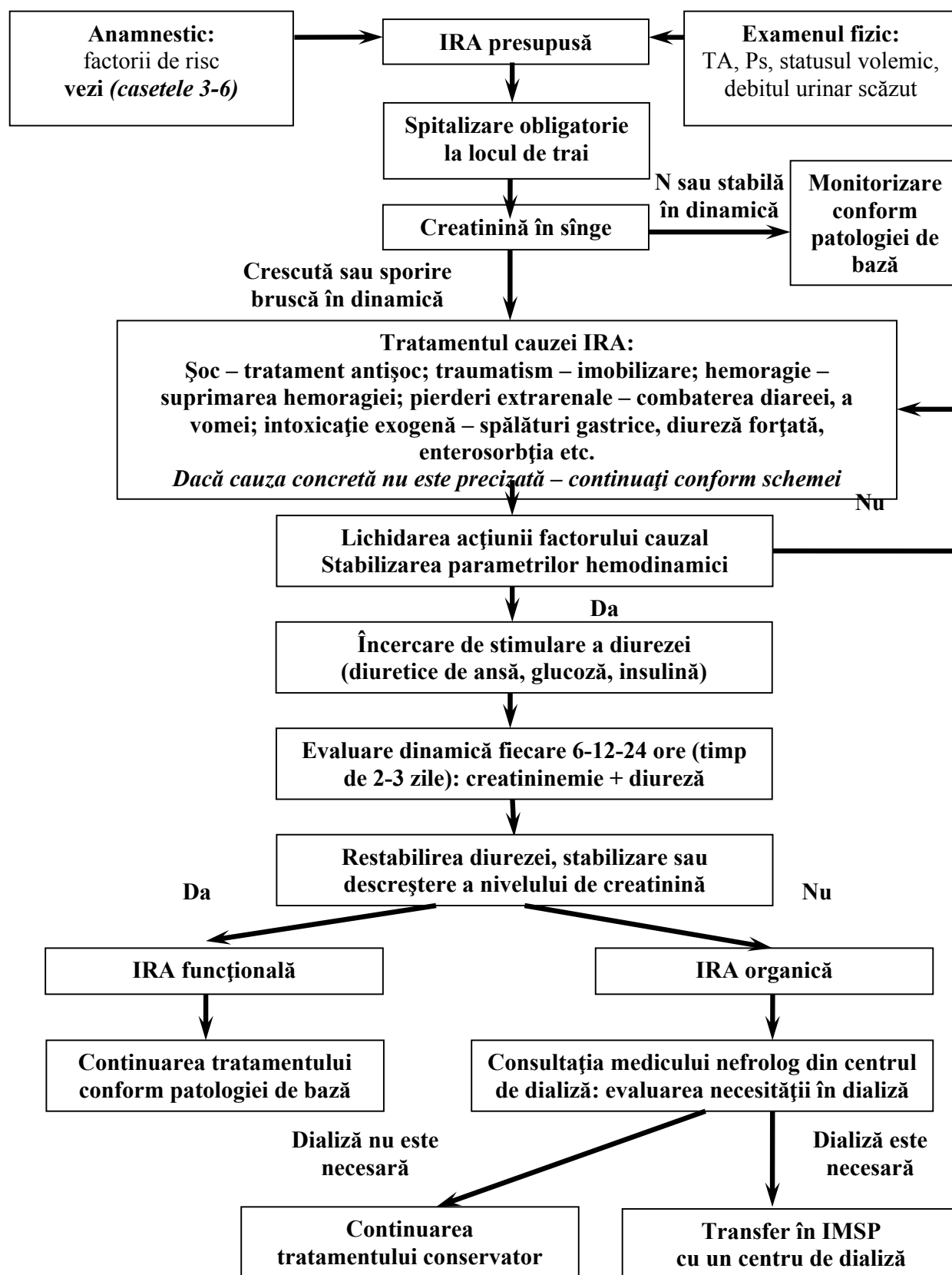
I	II	III
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consultația la nefrolog/ medicul secției de hemodializă, pentru eficientizarea măsurilor terapeutice aplicate.</li> <li>• Limitarea maximă a intervențiilor iatrogenepotențial nefrotactice, utilizarea tehnicilor nefroprotectorii, precum și prevenirea complicațiilor în maladiile de bază (<i>caseta 7</i>).</li> </ul>
<p>3. Screening-ul <b>C.2.4</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificarea factorilor de risc în dezvoltarea IRA.</li> <li>• Identificarea cazurilor de IRA și distribuirea lor conform gradului de severitate, formei patogenetice și fazei evolutive.</li> <li>• Asigurarea bazei factologice versus necesitățile de asistență medicală în IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cercetarea nivelului de creatinină serică și evaluarea debitului urinar la pacienții din grupurile de risc, cu semne suspecte pentru IRA (<i>caseta 9</i>).</li> </ul>
<p>4. Spitalizarea <b>C. 2.5.6, C.2.5.8</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Precizare diagnostică, efectuarea diagnosticului diferențial.</li> <li>• Implementarea măsurilor de profilaxie, secundară și terțiară.</li> <li>• Optimizarea terapiei și asigurarea volumului necesar de tratament.</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Conform criteriilor de spitalizare (<i>tabelul 6</i>).</li> <li>• Evaluarea criteriilor de transfer în secțiile de SATI (<i>tabelul 8</i>).</li> </ul>
<p>5. Diagnosticul <b>C.2.5.1-C.2.5.4</b> <b>Algoritmul C.1.1</b> <b>Algoritmul C.1.2</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Determinarea prezenței de IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anamneza (<i>caseta 10</i>).</li> <li>• Examenul clinic (<i>caseta 11</i>).</li> <li>• Investigațiile paraclinice obligatorii (<i>tabelul 3</i>).</li> <li>• Diagnosticul pozitiv (<i>caseta 13</i>).</li> <li>• Diagnosticul diferențial (<i>tabelele 4, 5</i>).</li> <li>• Diagnosticul etiopatogenetic (<i>caseta 1</i>).</li> <li>• Diagnosticul perioadei evolutive (<i>caseta 2</i>).</li> <li>• Diagnosticul severității (<i>tabelele 1, 2</i>).</li> <li>• Evaluarea necesității aplicării metodelor de substituție a funcției renale (<i>tabelul 7</i>).</li> <li>• Investigațiile paraclinice obligatorii (<i>tabelul 3</i>).</li> </ul>

I	II	III
<p>6. Tratamentul <b>C 2.5.7</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prevenirea agravării IRA.</li> <li>• Ameliorarea stării pacientului.</li> </ul>	<p><b>Recomandabil:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Investigațiile paraclinice recomandabile (<i>tabelul 3</i>).</li> <li>• Consultația altor specialiști (la necesitate).</li> </ul> <p><b>Obligatoriu:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Continuarea tratamentului de urgență inițiat la etapa prespitalicească (la necesitate) (<i>caselele 15, 16; tabelul 13; algoritmul C.1.5</i>).</li> <li>• Tratamentul IRA în funcție de forma etiopatogenetică (<i>algoritmi C.1.5-C.1.7</i>).</li> <li>• Tratamentul nemedicamentos (<i>tabelul 9</i>).</li> <li>• Monitorizarea eficacității tratamentului, cu reevaluarea necesității de aplicare a metodelor de substituție a funcției renale (<i>caseta 20; tabelul 7; algoritmi C.1.1-C.1.7</i>).</li> <li>• Tratamentul etiopatogenetic, simptomatic, de prevenire a agravării leziunii renale (<i>caseta 14; tabelele 10, 11, 13-15; figura 1</i>).</li> <li>• Particularitățile tratamentului în condiții patologice particulare: intoxicație cu medicamente și cu chimicte (<i>caseta 22; tabelul 19</i>), intoxicații cu substanțe chimice agroindustriale (<i>caseta 23, tabelul 20</i>); IRA la pacienții cu o patologie oncologică (<i>caselele 24-29</i>), IRA la pacienții cu o patologie infecțioasă (<i>caseta 30</i>), IRA la copii (<i>caselele 31-33; tabelele 21-22</i>), IRA după intervenții chirurgicale (<i>caseta 34</i>), IRA la vârstnici (<i>caseta 35</i>) și IRA în afecțiunile hepatobiliare (<i>caselele 36-37</i>).</li> </ul>

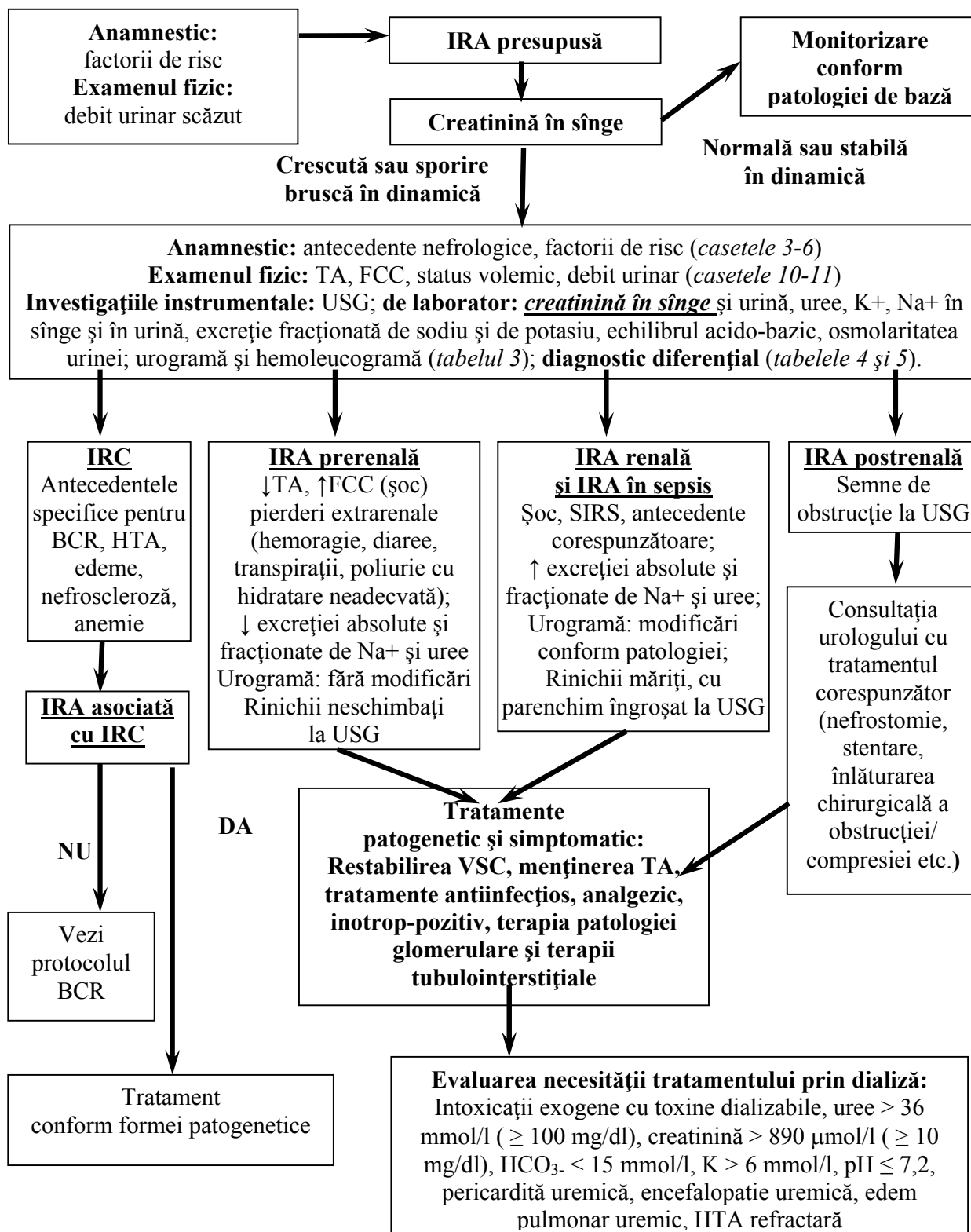
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplicarea metodelor de substituție a funcțiilor renale pacienților cu un tratament conservator nereușit al IRA (numai în staționarele cu acces la dializă) (<i>caseta 18; tabelele 17, 18</i>).</li> </ul>
8. Supravegherea pacienților <b>C.2.5.9</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asigurarea eficienței maxime a tratamentului.</li> <li>• Prevenirea dezvoltărilor de complicații și agravării IRA.</li> </ul>	<p><b>Obligatori:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluarea în dinamică a pacienților conform unui set prestabilit de criterii (<i>caseta 20</i>).</li> <li>• Precizarea de rezultatului al tratamentului IRA (<i>caseta 21</i>).</li> </ul>
9. Externarea sau transfer <b>C.2.5.8</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Revenirea pacientului în câmpul de muncă.</li> <li>• Asigurarea în continuare a condițiilor de recuperare eficientă.</li> </ul>	<p><b>Obligatori:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluarea criteriilor de externare și de transfer (<i>caseta 19</i>).</li> <li>• Evaluarea necesității transferului în staționar (substituție a funcției renale) (<i>tabelul 7</i>).</li> </ul>

## C.1. ALGORITMI DE CONDUIȚĂ

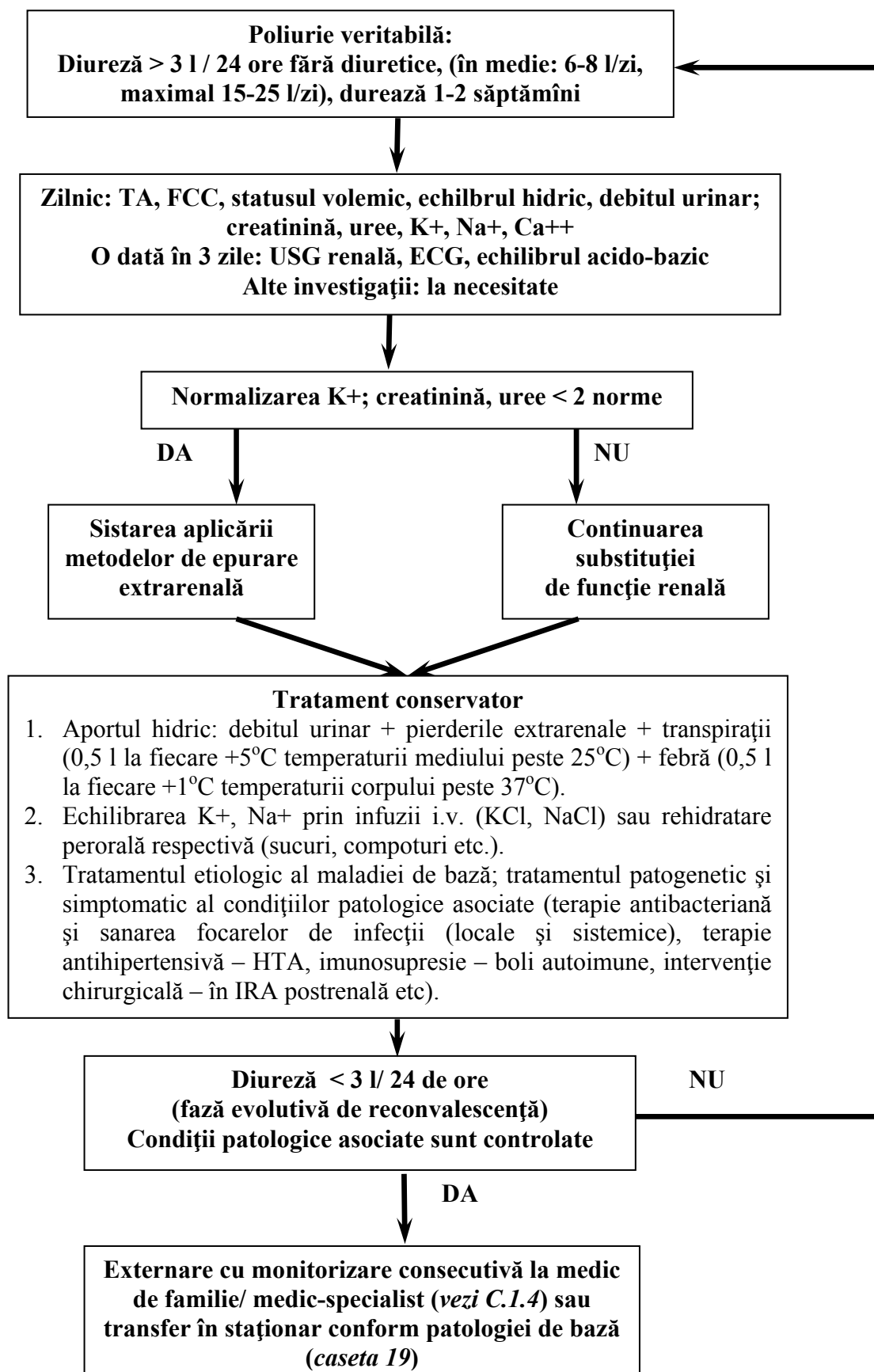
### C.1.1. Algoritmul de conduită a pacienților cu IRA în fază de debut



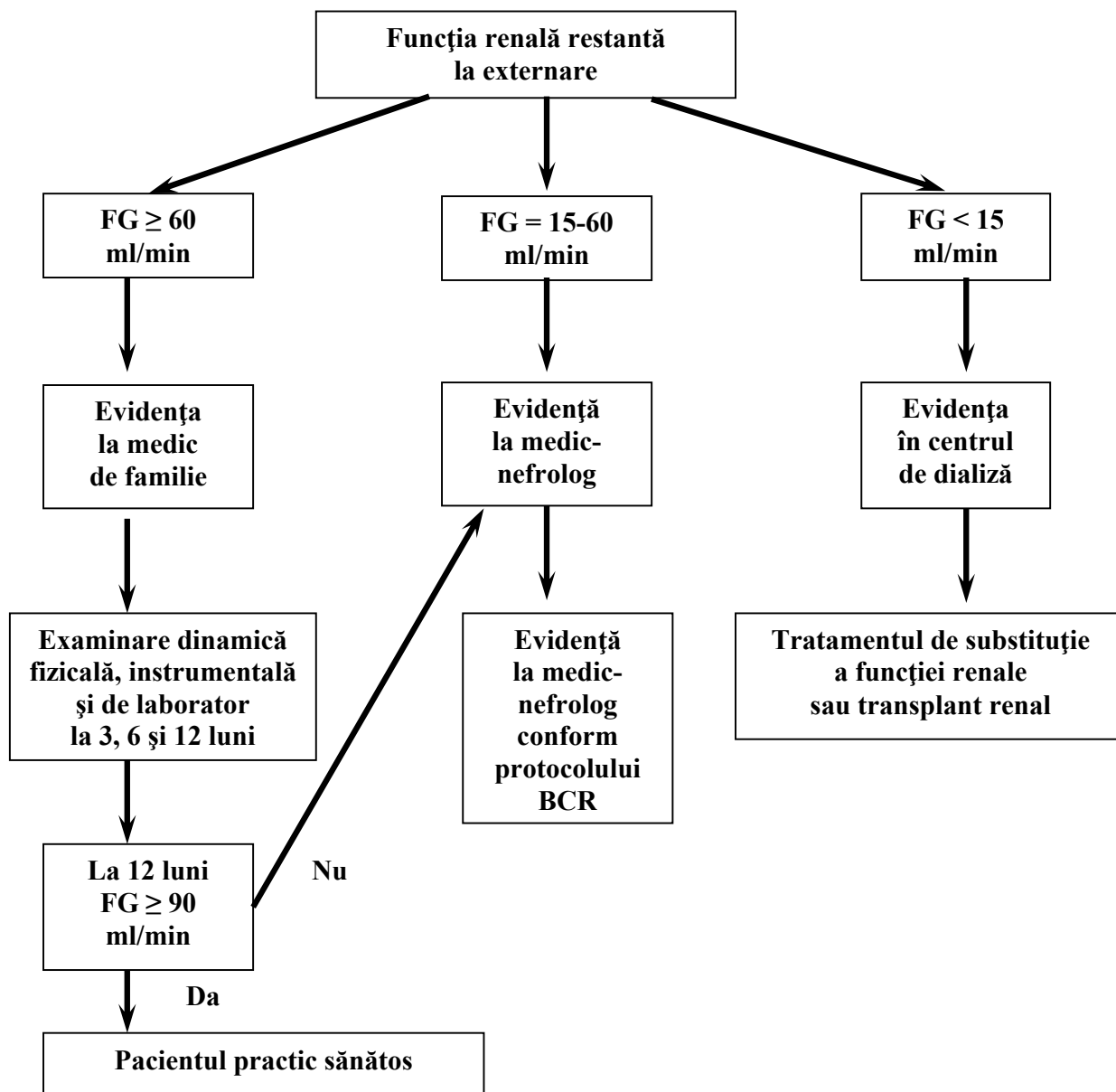
### C.1.2. Algoritmul de diagnosticare și de tratament diferențial în IRA în fază evolutivă de oligoanurie



### C.1.3. Algoritmul conduitei pacientului în fază evolutivă de poliurie



### C.1.4. Algoritmul conduitei pacientului, care a suportat IRA, după externare din spital



**Nota 1:** În caz de imposibilitate de efectuare a probei Reberg cu determinarea RFG, se calculează „RFG estimată”, conform formulelor MDRD sau *Cockcroft-Gault*, cu aplicarea coeficienților respectivi în funcție de sex sau de rasa pacientului.

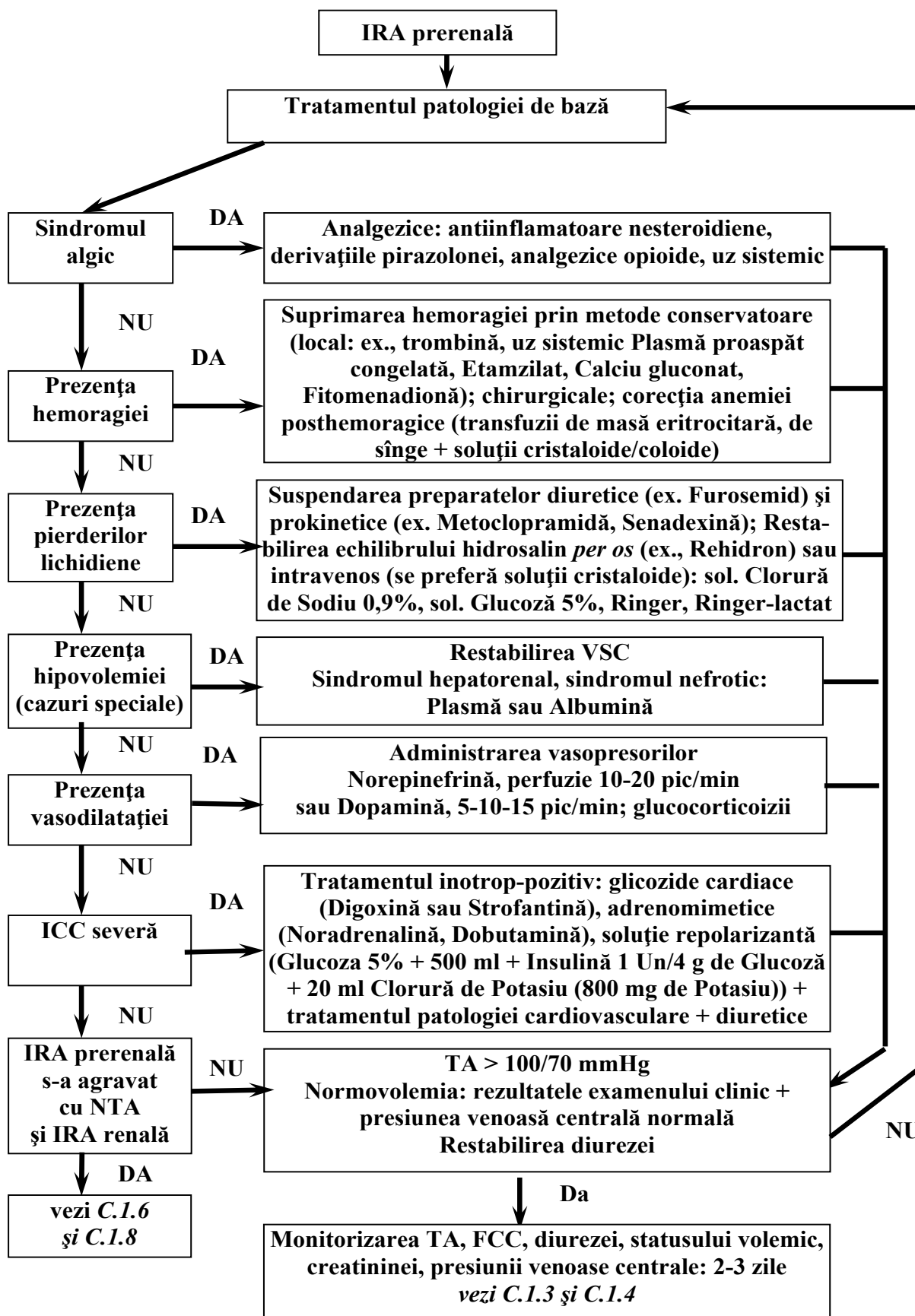
**Nota 2:** În caz de existență a indicilor, cu diferite grade de severitate, pacientul se clasifică conform indicelui cu schimbări patologice mai severe.

**Nota 3:** În caz de maladii asociate, se efectuează controlul la specialiștii corespunzători, cu aplicarea ulterioară a măsurilor respective de dispensarizare în funcție de necesitate.

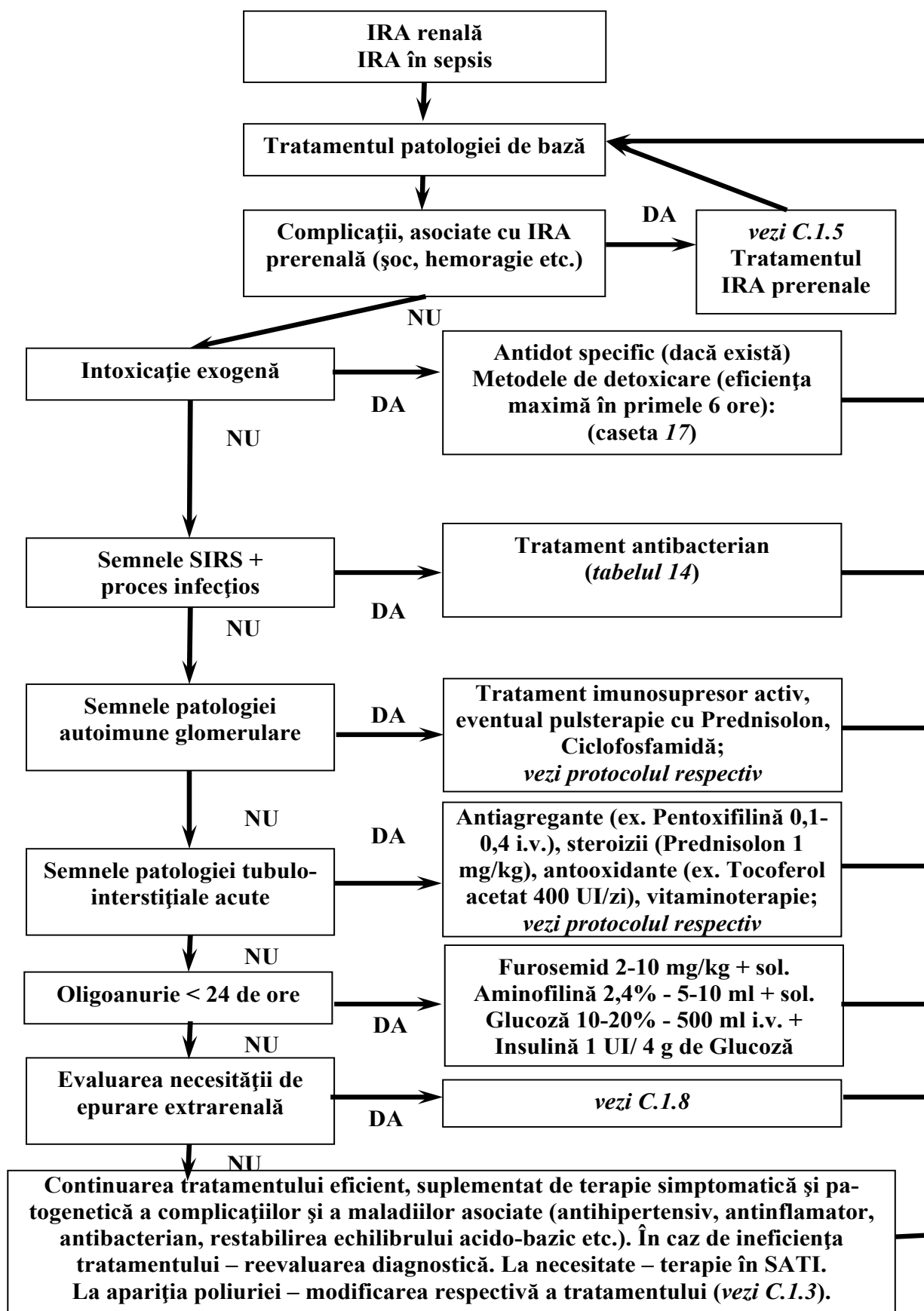
**Nota 4:** Metodele diagnostice aplicate cuprind: evaluarea antecedentelor și a evoluției IRA și patologiilor asociate, examenul fizic (sunt specificate TA, FCC, statusul volemic, acuzele, caracteristice pentru sindromul uremic), investigațiile de laborator (creatinină, uree, RFG (sau RFG estimată), analiza generală de sânge, sumarul urinei, microalbuminuria/ proteinuria nictemirală,  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ ) și investigațiile instrumentale (USG abdominală, ECG).



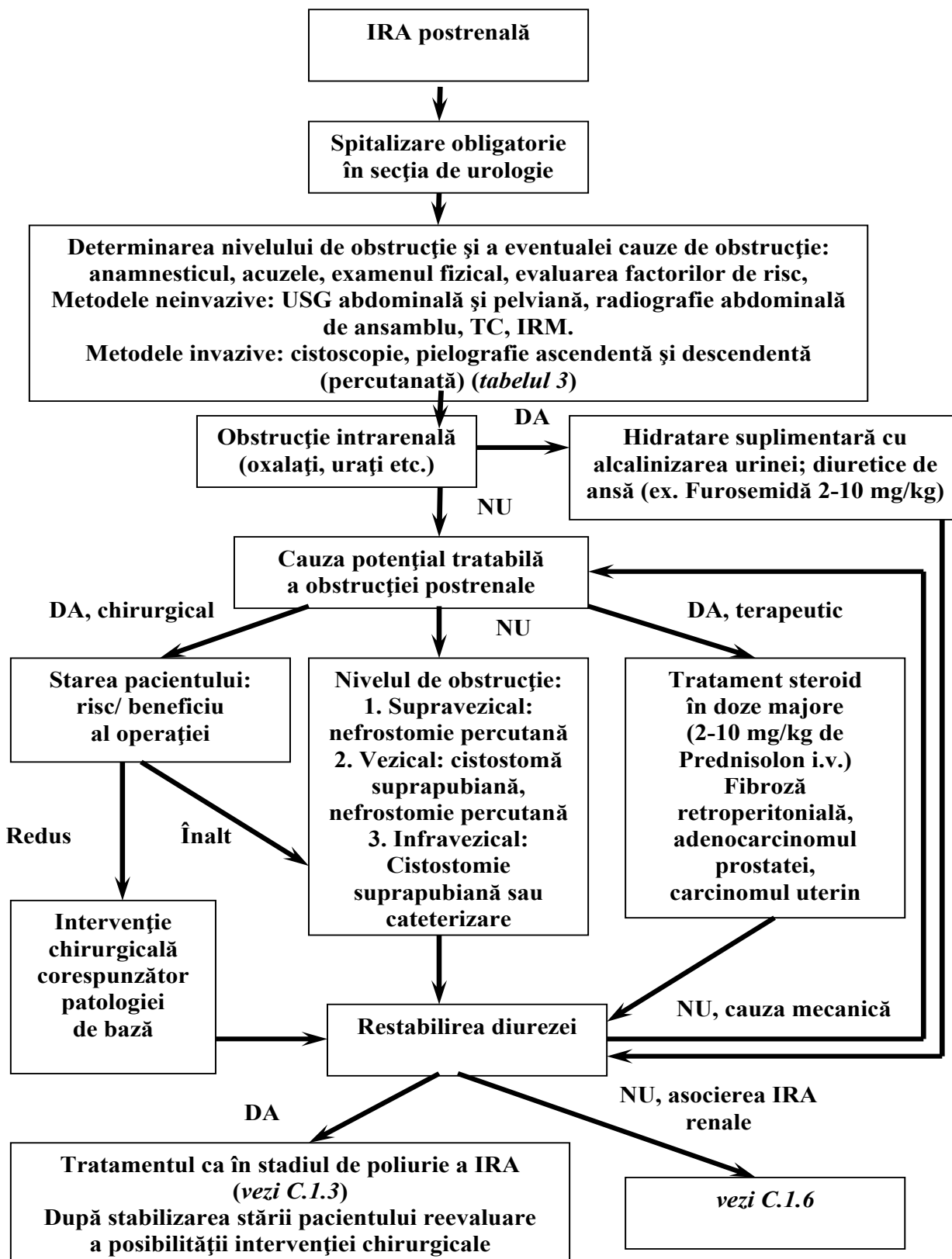
**C.1.5. Algoritmul intervențiilor și al terapiei medicamentoase în IRA prerenală în fază evolutivă de debut/oligoanurie**



**C.1.6. Algoritmul terapiei în IRA renală și în IRA în sepsis, în fază evolutivă de debut/oligoanurie**

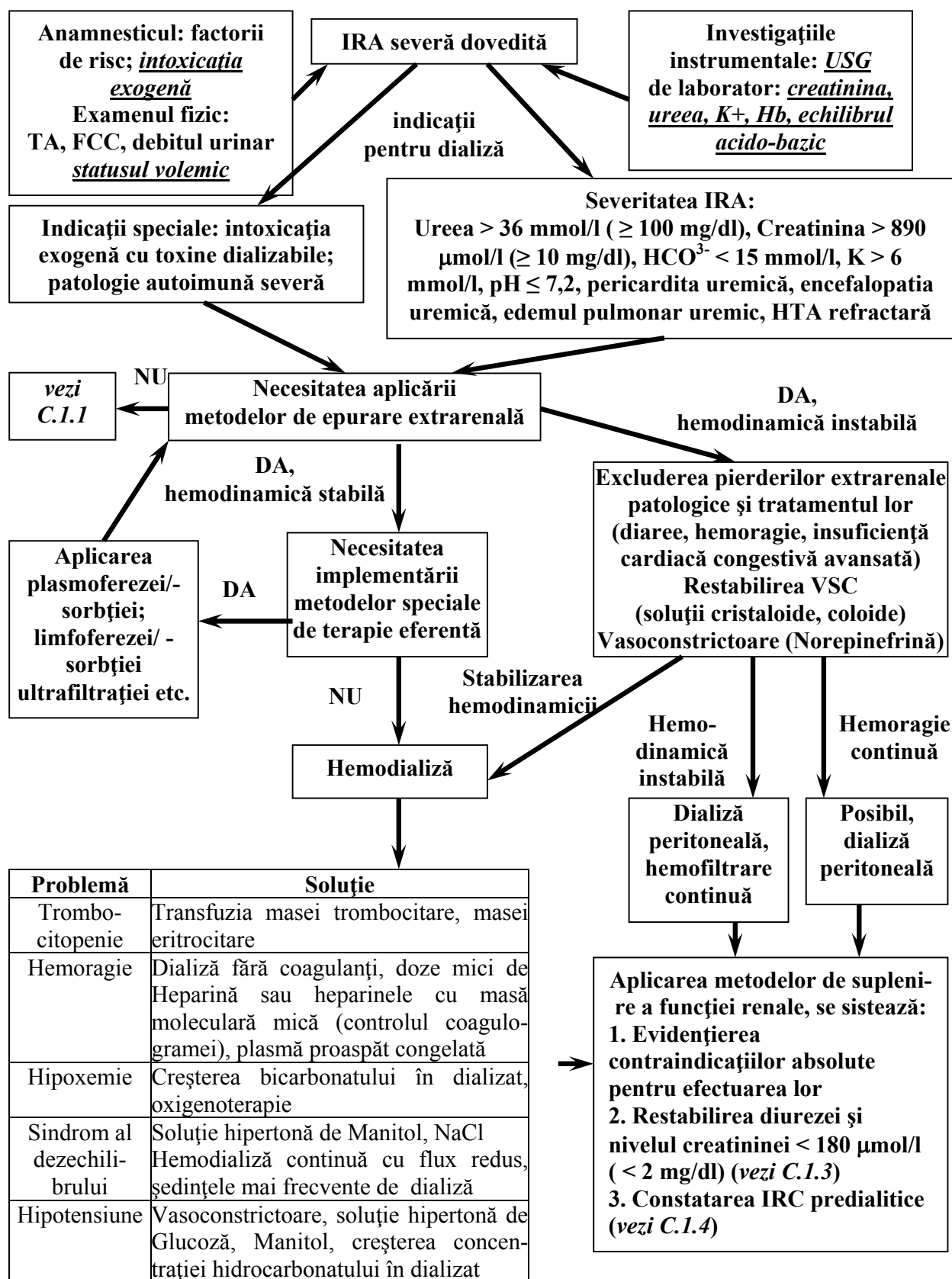


**C.1.7. Algoritmul conduitei în IRA postrenală în fază evolutivă de debut – oligoanurie**



**Notă:** Rezultatele cele mai bune privind păstrarea funcției renale la distanță sunt asigurate în caz de lichidare a obstrucției postrenale, în primele 48 de ore după debutul IRA.

### C.1.8. Algoritmul efectuării metodelor de epurare extrarenală la pacienții cu IRA



## C.2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR ȘI A PROCEDURILOR

### C.2.1. Clasificarea clinică

#### Caseta 1. Clasificarea etiopatogenetică a IRA [17, 27, 51]

- **IRA prerenală:** Sinonime: nefropatia hemocirculatorie acută, uremia funcțională, oliguria prerenală. Se produce la o scădere a filtrației glomerulare cu  $\geq 50\%$  și păstrarea integrității tubulare. Este cea mai frecventă formă și se întâlnește pînă la 50-70% din cazurile totale ale IRA. Factorii care generează tulburările hemodinamice în IRA prerenală: hipotensiunea, hipovolemia, debitul cardiac scăzut, hipoperfuzia renală, creșterea rezistenței vasculare renale [43].
- **IRA renală:** Sinonime: IRA intrinsecă, organică, parenchimatooasă, azotemie renală intrinsecă. Este mai puțin frecventă și reprezintă 15-25% din cazuri ale IRA. În funcție de tipul leziunilor, distingem afectarea interstițiului, a tubiilor, a glomerulelor și a vaselor.
- **IRA postrenală (mecanică, obstructivă, urologică):** Incidența acestei forme este sub 5% din cazuri ale IRA. IRA postrenală se dezvoltă prin obstrucția căilor urinare cu calculi, cheaguri, tumori sau ligaturări accidentale ale ureterelor.

#### Alte categorii ale IRA

- **IRA mixtă:** este constatată la pacienții cu asocierea mai multor forme patogenetice de IRA, cea mai frecventă cauza fiind IRA prerenală neadecvat tratată și complicată cu IRA renală. IRA din sepsis de regulă întotdeauna are un caracter mixt.
- **Starea arenală (renoprivă):** Este destul de rară, fiind secundară traumatismelor sau altor situații, care solicită înlăturarea unicului rinichi existent sau a ambilor rinichi.
- **Uremie prin hiperproducție a metaboliților proteici („pseudouremie”)** poate fi precipitată de o administrare îndelungată a glucocorticoizilor, hemoragii oculute, procese inflamatorii și distructive.

#### Caseta 2. Clasificarea evolutivă a IRA [17, 51]

**I. Stadiul de debut** este relativ scurt, cu o durată de la câteva ore pînă la câteva zile. În această fază evolutivă dezvoltarea și agravarea IRA poate fi oprită, iar IRA este uneori reversibilă. Deoarece în tabloul clinic predomină manifestările maladiei de bază, în acest stadiu diagnosticul pozitiv al IRA este cel mai greu de stabilit și, astfel, este solicitată o supraveghere dinamică atentă a pacienților din grupurile de risc.

**II. Stadiul de oligoanurie** se caracterizează prin dezvoltarea oliguriei sau o anuriei, iar în tabloul clinic predomină manifestările și complicațiile uremiei. Această fază evolutivă la majoritatea pacienților durează de la câteva zile pînă la 2-3 săptămîni, în cazuri mai rare durată stadiului de oligoanurie poate atinge 2-3 luni. Probabilitatea recuperării funcției renale scade semnificativ la existență îndelungată a oligoanuriei.

**III. Stadiul de restabilire a diurezei (poliuriei)** din punct de vedere clinic poate fi divizat în 2 faze consecutive: diureza precoce, caracterizată prin creșterea progresivă a diurezei pe fundalul persistenței sindromului uremic, și faza poliuriei, cînd diureza crește  $> 3$  l/zi și poate atinge 5-20 l/24 de ore. Această fază durează câteva zile – câteva săptămîni și termină cu restabilirea diurezei nictemirale normale. În caz de IRA complicată cu BCR, fază de restabilire a diurezei lipsește sau este de scurtă durată. În această perioadă crește riscul deshidratării pacienților, al dezvoltării trombozelor periferice și infecțiilor, în special, ale tractului urinar.

**IV. Stadiul de recuperare (vindecare)** are o durată variată, fiind în majoritatea cazurilor între 3 și 12 luni. Începe după sistarea poliuriei și termină odată cu revenirea funcției renale în normă. Timp îndelungat pot persista diminuarea filtrației și reabsorbției, ceea ce indică necesitatea respectării unui regim dietetic și medicamentos nefroprotector, precum și uneori acordarea grupei de invaliditate.

**Tabelul 1. Clasificarea AKI conform consensului societăților nefrologice mondiale principale și al experților din domeniu (AKIN, Amsterdam, 2005)**

Stadiul	Modificările nivelului de creatinină serică (timp de 48 de ore)	Diureză
<b>I</b>	Creșterea cu $> 27 \mu\text{mol/l}$ ( $0,3 \text{ mg/dl}$ ) sau de 1,5-2 ori	$< 0,5 \text{ ml/kg/oră} > 6 \text{ ore}$
<b>II</b>	Creșterea de 2-3 ori	$< 0,5 \text{ ml/kg/oră} > 12 \text{ ore}$
<b>III</b>	Creșterea $> 3$ ori sau valorile absolute $> 354 \mu\text{mol/l}$ ( $4 \text{ mg/dl}$ ) asociate cu o creștere recentă $> 44,2 \mu\text{mol/l}$ ( $0,5 \text{ mg/dl}$ )	$< 0,3 \text{ ml/kg/oră} > \text{de } 24 \text{ ore}$

**Tabelul 2. Clasificarea RIFLE (ADQI, 2004)**

Clasă	Filtrație glomerulară	Debit urinar
<b>Risc/risc</b>	$\uparrow$ Scr de 1,5 ori sau $\downarrow$ FG cu 25%	DU $< 0,5 \text{ ml/kg/oră}$ timp $\geq 6 \text{ ore}$
<b>Injury/lezare</b>	$\uparrow$ Scr de 2 ori sau $\downarrow$ FG cu 50%	DU $< 0,5 \text{ ml/kg/oră}$ timp $\geq 12 \text{ ore}$
<b>Failure/insuficiență</b>	$\uparrow$ Scr de 3 ori sau $\downarrow$ FG cu 75% sau Scr $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ ( $4 \text{ mg/dl}$ ) cu creștere acută cel puțin $44,2 \mu\text{mol/l}$ ( $0,5 \text{ mg/dl}$ )	DU $< 0,3 \text{ ml/kg/oră}$ timp $\geq 24 \text{ de ore}$ sau anurie $\geq 12 \text{ ore}$
<b>Loss/pierdere</b>	IRA persistentă $\geq 4$ săptămâni	
<b>End stage / insuficiență terminală</b>	IRA persistentă $\geq 3$ luni	

**Notă:**

- ✓ Scr – nivelul de creatinină serică, FG – filtrația glomerulară, DU – debitul urinar.
- ✓ Indicii clinici de bază, utilizați pentru determinarea clasei RIFLE sunt: debitul urinar, nivelul de creatinină plasmatică și rata filtrației glomerulare. În caz de înregistrare a valorilor acestor indici, care se referă la diferite compartimente ale clasificării, IRA se clasifică conform clasei cu gradul de severitate maxim.
- ✓ În cazuri, în care RFG este imposibil de determinat (ex., anurie), atunci RFG se calculează în baza nivelului creatininei plasmatice conform formulelor MDRD sau Cockcroft-Gault.

**C.2.2. Factorii și grupurile de risc**

**Caseta 3. Factorii principali de risc ai dezvoltării IRA [14, 17, 22, 51, 52]**

- **Hipovolemie** (hemoragiile masive, diaree sau vomă incoercibilă, poliurie, degerături, ciroza hepatică cu sindrom hepatorenal etc.).
- **Intoxicații exogene**, inclusiv administrarea **medicamentelor nefrotoxice**.
- Stări de **șoc** (indiferent de etiologie).
- Insuficiență cardiacă și respiratorie avansată.
- **Intervenții chirurgicale** îndelungate, în special de volum mare sau asociate cu hemoragiile severe.
- **Sepsis**.
- **Alergie și anafilaxie**.
- **Boli autoimune** severe.
- **Procese patologice în sistemul urogenital**, cu eventuală alterare a pasajului de urină.
- **Traumatisme** abdominale sau complexe cu dezvoltarea consecutivă a leziunilor renale.

#### Caseta 4. Cauzele IRA prerenale

- Antihipertensivele.
- Embolii pulmonare.
- Embolii periferice.
- Șoc:
  - ✓ cardiogen (infarct miocardic, tamponadă, pericardită, chirurgie cardiacă, insuficiență cardiacă);
  - ✓ neurogen;
  - ✓ infecțios endotoxic (avort septic, peritonite, septicemii, cateterisme etc.);
  - ✓ anafilactic;
  - ✓ hemoragic;
- Pierderi sangvine (traumatisme, hemoragii, operații).
- Pierderi hidroelectrolitice:
  - ✓ gastrointestinale – vomă, diaree, fistule biliare, pancreatite, ileostomie;
  - ✓ cutanate – arsuri, dermatite, transpirații;
  - ✓ urinare – diabet, insuficiența suprarenalelor, diuretice, poliurii;
- Redistribuire volemică:
  - ✓ ileus, peritonite, pancreatite;
  - ✓ hiposerinemii;
  - ✓ arsuri, degerături, expuneri la hipertermie sau la hipotermie.

#### Caseta 5. Cauzele IRA renale

1. **Nefritele tubulointerstițiale acute (necroza interstițială acută):**
  - a. **Ischemice (majoritatea cauzelor care produc IRA prerenală).**
  - b. **Toxice endogene:**
    - ✓ pigmenți heminici: hemoliza transfuzie sînge incompatibil, hemoglobinurii paroxistice, infecții cu *Clostridium perfringens*, toxice vegetale (ciuperci, favism) veninuri (șerpi, păianjeni etc.);
    - ✓ mioliză: sindromul Bywaters, zdrobiri de părți moi, electrocutări, degerături mari, come prelungite;
    - ✓ toxice endogene necunoscute – hepatopatii, pancreatită acută, peritonită, enteropatii, ileus, sarcină;
    - ✓ NTA în transplantul renal.
  - c. **Toxice exogene (peste 200 de substanțe):**
    - ✓ substanțe chimice (acizi, alcool denaturat, Crom, Fenol, Crezol, Cupru, Tetraclorura de carbon, DDT, săruri de As, Au, Bi, Cd, Hg, Pb) etc.
    - ✓ medicamente (barbiturice, Chinină, Cloroform, Paracetamol, Ciclosporină, Dextran, inhibitori ai enzimelor de conversie a angiotensinei (IECA), substanțe de contrast, chimioterapice anticanceroase, substanțe de contrast iodate; heroina, FK506; Aciclovir, Cimetidina;
    - ✓ antibiotice: Amfotericină B, aminoglicozidele (Kanamycină, Streptomicină, Gentamicină), Polimixină, Tetraciclina, Rifampicină.
2. **Nefritele interstițiale acute:**
  - a. **Infecțioase** – (direct sau prin invazie) stafilococ, germeni gram-negativ, fungi, virusuri, legionela, pneumococ, difteria, tifosul; (pielonefritele ascendente sau descendente);
  - b. **Infiltrative** – limfoame, leucemii, sarcoidoză.

3. **Nefropatiile cu afectarea glomerulelor sau a vaselor (glomerulonefrite sau vasculite):**
- a. Glomerulonefrite sau vasculite:**
- ✓ asociate cu anticorpi anti-MBG (anticorpi membrană bazală glomerulară) – glomerulonefrita rapid progresivă; sindromul Goodpasture;
  - ✓ asociate cu ANCA (anticorpi anti citoplasmă a neutrofilelor) – granulomatoza Wegener, sindromul Churg-Strauss, unele forme de glomerulonefrită rapid-progresivă;
  - ✓ asociate maladiilor mediate prin intermediul complexelor imune – GN mezangiopilară, GN în Lupus Eritematos, în crioglobulinemii, GNA poststreptococică, secundară infecțioasă, endocardita lentă;
  - ✓ fără ANCA sau anticorpi anti MBG – boala Berger; nefrita Schonlein-Henoch;
  - ✓ nefrita de iradiere.
- b. Sindroame de hiperviscositate a sîngelui:**
- ✓ policitemia vera, sindromul CID, mielomul multiplu, macroglobulinemii; sindromul hemolítico-uremic.
- c. Preeclampsia (IRA post partum);**
- d. Ocluzia și tromboza vaselor mari.**

**Caseta 6. Cauzele IRA postrenale**

1. **Obstrucții intrarenale:**
- Cristale – acid uric, oxalați, medicamente (sulfamide, Metotrexat);
  - Paraproteine – mielom multiplu, neoplasme.
2. **Obstrucții ureterale bilaterale:**
- Extraureterale – tumori maligne ureterale; prostată, vezică, col uterin, uter, pancreas, limfoame, metastaze ganglionare; retroperitoneale: fibroză retroperitoneală, hematoame retroperitoneale; ligaturi accidentale ale ureterelor, ale vaselor bazinului;
  - Intraureterale – litiază, fragmente de papilită necrotică, cheaguri de sînge, puroi; infecții – tuberculoza; edem după ureteropielografie ascendentă; tumori primare sau secundare.
3. **Obstrucții vezicoprostatice:**
- Tumori – prostatice, vezicale, organe adiacente.
  - Litiaza vezicală.
  - Cistită interstițială.
  - Ruptura posttraumatică a vezicii.
  - Hipertrofia trigonului vezical.
  - Vezica neurogenă.
4. **Obstrucții uretrale:**
- Stricturi.
  - Litiază.
  - Stenoză a meatului uretral.
  - Valvă uretrală posterioară.
  - Fimoză.
- Alte malformații.



### C.2.3. Profilaxia IRA

#### Caseta 7. Profilaxia primară a IRA

- Evidențierea pacienților din grupurile de risc (*casetele 3-6*).
- Informarea pacienților privind riscul sporit de IRA, cu stimularea adresării urgente la medic în caz de apariție a IRA.
- Limitarea maximă a intervențiilor iatrogene potențial nefrotoxice (*tabelul 19*).
- Utilizarea tehnicilor nefroprotectorii (*tabelul 16*).
- Prevenirea complicațiilor maladiilor de bază, care se pot complica cu IRA.

#### Caseta 8. Profilaxia secundară a IRA

- Eliminarea / combaterea factorilor suplimentari de risc de agravare a IRA.
- Tratamentul precoce etiologic (dacă există) și cel patogenetic al IRA, tratament simptomatic – *algoritmul C.1.2; tabelele 12, 13, 15*.
- Adresarea la timp la nefrolog/ medicul secției de hemodializă pentru eficientizarea măsurilor terapeutice aplicate.
- Limitarea maximă a intervențiilor iatrogene potențial nefrotoxice, utilizarea tehnicilor nefroprotectorii, precum și prevenirea complicațiilor maladiilor de bază.

### C.2.4. Screening-ul IRA în grupurile de risc

#### Caseta 9. Screening-ul în grupurile de risc

- Nivelului de creatinină serică și evaluarea debitului urinar la pacienții din grupurile de risc, cu semnele suspecte de IRA.

### C.2.5. Conduita pacientului

#### C.2.5.1. Anamneza

#### Caseta 10. Anamneza în IRA [17, 51, 57]

##### Acuzele

- Hipovolemia intravasculară: sete, xerostomie, oligurie, pierderi hidrice extrarenale excesive în antecedente (poliurie, diaree, transpirații).
- Hipervolemie intravasculară: edeme periferice, creștere ponderală, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă.
- Modificările debitului urinar și aspectului urinei.
- Sindromul uremic: dereglările conștiinței, semne, caracteristice pentru afectarea altor organe și sisteme.
- Acuzele specifice patologiei de bază, complicațiilor ei (*casetele 3-6*) și IRA (*tabelul 23*).

##### Prezența factorilor de risc (*caseta 3*)

### C.2.5.2. Examenul clinic

#### Caseta 11. Examenul clinic la pacienți cu IRA suspectată [21, 27, 31]

- **Stabilirea cauzei potențiale a IRA** în baza anamneșticului și a acuzelor acumulate (ex., melenă în hemoragie gastrointestinală superioară masivă, semnele de strivire musculară în *crush-syndrom*, manifestările locale ale degerăturilor, ale arsurilor, ale semnelor de șoc, sindromul nefritic/ nefrotic în glomerulonefrite, colică renală în nefrolitiază etc.).
- **Statusul volemic:** Hipovolemie se manifestă prin turgorul cutanat redus, mucoasele uscate, lipsa transpirațiilor axilare, presiune jugulară redusă, tahicardie / hipotensiune posturală (la trecere în ortostatism FCC > 10 bătăi/minut, TA scade > 20 mm Hg). Semnele, caracteristice pentru hipervolemie cuprind: edemele periferice, distensia venelor jugulare, apariția celui de al treilea zgomot cardiac, edemul pulmonar incipient, efuziunile pleurale etc.
- **Sistemul cardiovascular:** TA (hipo- sau hipertensiune), Ps și FCC.
- **Sistemul uropoetic:** volumul diurezei pe parcursul ultimilor 6, 12 și 24 de ore.
- **Prezența semnelor de reacție inflamatoare generalizate (SIRS):** febră, frisoane, focare de infecție, focare purulente;
- **Aprecierea stării altor organe și sisteme**, cu evidențierea manifestărilor patologice.
- **Evaluarea nivelului de creatinină în sânge, a ureei, eventual – a filtrației glomerulare.**

#### Caseta 12. Examenul clinic la pacienți cu IRA dovedită [17, 21, 27, 31]

- **Precizarea evoluției manifestărilor maladiei de bază** (sepsis, nefrolitiază, sindromul hepatorenal, intoxicație exogenă etc.) (*casetele 3-6*).
- **Evaluarea factorilor, care pot agrava evoluția IRA** (hipo- sau hipervolemie, administrarea preparatelor potențial nefrotoxice etc.).
- **Depistarea semnelor de severitate a sindromului uremic** (asterix, convulsii, dereglări de conștiență, grețuri, vomă, pericardită uremică etc.).
- **Aprecierea clinică a statusului volemic** (semne de exicoză, edeme tegumentare și efuziunile în cavitățile corpului, FCC, Ps, TA, etc.).
- **Monitorizarea dinamică a dezvoltării și a evoluției complicațiilor eventuale ale IRA** (*tabelul 23*).
- **Evaluarea statusului nutrițional** (aportul de proteină, potasiu și de fosfați, sare de bucătărie, aportul hidric și caloric, necesitatea inițierii, continuării sau suspendării alimentației parenterale).
- **Revizuirea zilnică a medicamentelor administrate** (adăugarea medicației nefroprotectoare, patogenetice și simptomatice, suspendarea celor neesențiale, ajustarea dozei sau a intervalelor de administrare).

### C.2.5.3. Examenul paraclinic

Tabelul 3. *Investigațiile instrumentale și de laborator în IRA* [17, 21, 27, 31, 51]

Examenul de laborator sau cel instrumental	Semnele sugestive pentru factorii etiologici ai IRA	Semnele sugestive pentru IRA	Niveluri de acordare a asistenței medicale			
			Nivel MF	Nive AMT	Nivel de staționar	Nivel CDTR
Analiza generală de urină <sup>I,RS,U</sup>	Sedimentul urinar normal sau microhematurie / leucociturie nesemnificativă (IRA prerenală, tromboza/ embolismul a. renale). <b>Hematuria (HUS, TTP, criză sclerodermică, IRA postrenală).</b> <b>Cilindrii granuloși (NTA, vasculite, glomerulonefrite, nefrită interstițială).</b> <b>Cilindrii eritrocitari (glomerulonefrită, vasculită, HTA malignă, nefrita interstițială acută).</b> <b>Cilindrii leucocitari (nefrita interstițială acută, glomerulo-nefrita (obligator în asociere cu hematurie și cilindrii eritrocitari), pielonefrita severă, rețetul de transplant, hemoblastozele).</b> <b>Cristaluria cu urați (nefropatia gutică sau sindromul lizei tumorale), cu oxalat de calciu (intoxicația cu etilen glicol, aciclovir) Amilaza (pancreatita acută).</b> <b>Corpii cetonici, glucozurie (diabetul zaharat).</b> <b>Mioglobinuria (mioliza posttraumatică sau inflamatorie).</b> <b>Urobilinuria (icterul).</b>		R	O	O	O
<b>Proba Neciporenko</b> <sup>I,RS,U</sup>	Cuantificarea hematiilor, leucocitelor și a cilindrilor în urină		-	O	O	O
<b>Leucoformula urinei</b> <sup>I,RP</sup>	<b>Eozinofilia urinei (&gt; 5%) (boala ateroembolică, nefrita interstițială acută)</b>		-	-	O	O
<b>Proteinuria nictemirală</b>	<b>Proteinuria masivă ≥ 3 g/zi (+ lipidurie) (sindromul nefrotic). Proteinuria 1-3 g/zi (mai des în glomerulonefrite). Proteinuria &lt; 1 g/zi (majoritatea cazurilor de IRA).</b>		-	-	O	O
<b>FG</b> <sup>I,RS</sup>	Gradul de afectare a funcției de filtrație (în prezența diurezei nictemirale cel puțin 500 ml)		-	-	O	O

Examenul de laborator sau cel instrumental	Semnele sugestive pentru factorii etiologici ai IRA	Semnele sugestive pentru IRA	Niveluri de acordare a asistenței medicale			
			Nivel MF	Nive AMT	Nivel de staționar	Nivel CDTR
Analiza generală de sânge <sup>I, RZ, U</sup>	Eozinofilia (stări alergice), leucocitoza, în special cu deviere spre stângă (infecția bacteriană, necroză); Celulele plasmatice și granulația toxică (intoxicație) Limfocitoza, monocitoza (infecții virale acute sau cronice în acutizare), celulele blastice (hemoblastoză); Cresterea VSH (un proces inflamator sau neoplazic)	Leucocitoza, neutrofiloza, deviere spre stângă și creșterea VSH-ului ca reacția la leziunile necrotice la nivelul rinichilor afectați și la infecțiile secundare	R	O	O	O
Examinări biochimice de bază ale sîngelui <sup>I, RZ, U</sup>	Glicemia (diabet zaharat), bilirubina (directă, indirectă și totală), fosfataza alcalină (sindromul icteric), ALT, AST (sindromul citolizei hepatice), amilaza (pancreatică), creatinfosfokinaza (mioliza mușchilor striati, infarctul miocardic acut), acidul uric (citoliza generalizată, gută)	Creatinina, ureea (severitatea sindromului uremic), sodiul, potasiul, calciul (total și ionizat), fosforul, magneziul, clorul (gradul dezechilibrului electrolitic, cauzat de IRA)	R*	R*	O	O
Alte analize biochimice ale sîngelui <sup>I, RS</sup>	Precizarea diagnosticului etiologic (metalele grele)	LDH, GGTP, lipaza, lipidograma (colesterol total, HDL-colesterol, trigliceride), fierul seric, feritină (precizarea complicațiilor IRA)	-	-	-	R
Examinările imunologice de bază <sup>I, Rp</sup>	AgHbs, anti-AgHbs, anti-VHC, anti-HBc IgG+M, anti-VHD (patologia hepatică), analiza HIV (nefropatia cauzată de HIV), reacția MRS (lues)	Rh-factorul și grupul sanguin (transfuziile din componentele sîngelui), proteinograma desfășurată (severitatea și caracterul procesului patologic)	-	-	R	O
Alte examinări imunologice <sup>I, Rp</sup>	CIC, populațiile limfocitare, IgG, IgM, IgA, IgE în sânge, CH-50, ASL-O, factorul reumatoid, acizi sialici, PCR, LE celule, anti-ADN (uni- și dubluatenar), cANCA, pANCA (precizarea diagnosticului etiologic)	IRA ca manifestare a unei suferințe reumatologice, se efectuează după consultația reumatologului	-	-	-	R

Examenul de laborator sau cel instrumental	Semnele sugestive pentru factorii etiologici ai IRA	Semnele sugestive pentru IRA	Niveluri de acordare a asistenței medicale			
			Nivel MF	Nivel AMT	Nivel de staționar	Nivel CDTR
<b>Coagulograma</b> <sup>1, RS, Rp</sup>	Trombocitele în dinamică, agregarea spontană a trombocitelor, timpul de coagulare a singelui, timpul de tromboplastină parțial activat (TTPA), protrombina, fibrinogenul, activitatea fibrinolitică, antitrombina – III, markerii activării intravasculare a coagulării și fibrinolizei – D-dimerii, testul cu o-fenantrolină) <i>(diagnosticul sindromului CID)</i>	Aceleași indici de laborator sunt utilizați pentru <i>controlul de administrare a anticoagulantelor în dializă</i>	-	-	R	O
<b>Determinarea echilibrului acido-bazic</b> <sup>1,U</sup>	Necesitățile de compensare a dereglărilor metabolice	Acidoza cu pH ≤ 7,2 poate servi indicație pentru SR	-	-	R	O
<b>Oxigenarea și lactatul</b> <sup>1,U</sup>	În șoc, indiferent de etiologia lui, pentru caracterizarea nivelului de perfuzie tisulară	Șoc secundar în IRA	-	-	R	O
<b>Examinările culturale de bază</b> <sup>1, RS, Rp</sup>	<b>Urocultura, hemocultura, însemnătatea din alte țesuturi și lichide biologice (infecții primare și secundare). Se efectuează cu o determinare obligatorie a antibiocosensibilității</b>	Aceleași investigații de laborator pentru evidențierea infecțiilor secundare	-	-	O	O
<b>Alte examinări culturale</b> <sup>1, Rp</sup>	Helminții în mase fecale, BK prin flotajie și prin PCR	După consultația specialiștilor respectivi	-	-	-	R
<b>Biopsia renală</b> <sup>1</sup>	Tabloul histopatologic specific	Modificări patologice acute	-	-	-	O
<b>EKG</b> <sup>1, RS, U</sup>	Infarctul miocardic acut, blocul AV-complet	Dereglările electrolitice ( <i>hiperkaliemia</i> )	R	R	O	O
<b>USG renală și a căilor urinare</b> <sup>1, RS, U</sup>	Rinichii măriți, cu îngroșarea parenchimului, ștergerea diferențierii corticomedulare – <b>IRA renală</b> . Dilatarea pielocaliceală, bloc renal – <b>IRA postrenală</b> . Rinichi neschimbați – <b>IRA prerenală</b>	Dimensiunile renale normale sau mărite, îngroșarea parenchimului renal, creșterea ecogenității ei, dilatare pielocaliceală, bloc renal ( <i>calculi, cheaguri de sânge, tumoarea, strictura etc.</i> )	-	R	O	O

Examenul de laborator sau cel instrumental	Semnele sugestive pentru factorii etiologici ai IRA	Semnele sugestive pentru IRA	Niveluri de acordare a asistenței medicale			
			Nivel MF	Nive AMT	Nivel de staționar	Nivel CDTR
<b>USG abdominală</b> <sup>1,U</sup>	<b>Cauza șocului</b> (ex. <i>peritonită, colecții purulente, traume, consecințele intervenției chirurgicale</i> ) Procesele patologice pelviene/hipogastrice – <b>IRA postrenală</b> Ciroza hepatică – <b>IRA prerenală</b>	Formațiuni patologice cu rolul cauzal pentru dezvoltare a IRA prerenale sau postrenale	-	R	O	O
<b>Doppler vaselor renale</b> <sup>1,U</sup>	Dereglările fluxului sanguin prin vasele renale	Creșterea indicelui de rezistență, modificările formei unde dopplerografice, scăderea vitezelor de flux sanguin, fluxul sanguin retrograd	-	R	R	O
<b>Radiografia/MRF toracică</b> <sup>1,RS, U</sup>	<b>Cauza șocului</b> (ex., <i>pneumonia, hemoragia pulmonară, embolism pulmonar</i> )	<b>Complicațiile cardiorespiratorii</b> (ex. <i>pericardita, pleurezia, pneumonia uremică</i> )	-	R	O	O
<b>EcoCG</b> <sup>1,U</sup>	<b>IMA</b> (zone hipokinetice). <b>Evaluarea ICC</b> (FE, FS, funcția diastolică)	<b>Complicațiile cardiace</b> (ex. <i>pericardita uremică, tamponada pericardului</i> )	-	R	R	O
<b>IRM și/ sau TC eventual cu contrast</b> <sup>1,Rp</sup>	Eventuala prezență a formațiunii de volum abdominale și pelviene, după traumatisme abdominale sau politraumatism	Complicațiile IRA ca ictus cerebral în urma unei stări hipertensive	-	-	-	R

✓ **Modelul monitorizării:** **I** – evaluare inițială; **RS** – repetat o dată pe săptămână, pe parcursul perioadei oligoanurice; **RZ** – repetat o dată pe zi, pe parcursul perioadei oligoanurice; **Rp** – repetat la necesitate; **U** – urgent.

✓ **Caracterul implementării metodei diagnostice:** **O** – obligatoriu, **R** – recomandat, **R\*** – creatinină – obligatoriu.

**CDTR** – Centrul de Dializă și Transplant Renal, **AMT** – asociația medicală teritorială.

#### C.2.5.4. Diagnosticul pozitiv

##### Caseta 13. *Diagnosticul pozitiv al IRA* [9, 11, 38]

- **Datele anamnestice** (*caseta 10*)
- **Datele clinice** (*caseta 11*)
- **Datele de laborator**
  - ✓ Creatinina serică
  - ✓ Debitul urinar
  - ✓ Filtrația glomerulară real determinată sau estimată prin calculare cu ajutorul formulelor speciale
  - ✓ Alte substanțe biologic active (în total 55 de substanțe): se determină numai în scopuri științifice [9,11] pentru stabilirea diagnosticului precoce a IRA
- **Datele examinărilor instrumentale**
  - ✓ **Biopsia renală, indicații:** maladie de sistem, proteinurie marcată inexplicabilă, hematuria persistentă inexplicabilă, HTA gr. III în lipsa semnelor de expansiune volemică, oligurie prelungită (> 4 săptămâni); o eventuală prezență a unei glomerulopatii sau nefropatii tubulo-interstițiale acute, care necesită administrarea urgentă a tratamentului imunosupresor [14]
  - ✓ **În baza investigațiilor instrumentale se precizează** (tabelul 3) [14, 51]:
    - **IRA „pură”, fără nicio leziune renală preexistentă**
    - **IRA pe fundalul BCR ca markerul activității procesului renal patologic de bază – necesită potențarea tratamentului bolii renale de bază**
    - **IRA pe fundalul BCR, care sensibilizează rinichiul la acțiunea factorilor patologici extrarenali – managementul este ca în IRA „pură”**

#### C.2.5.5. Diagnosticul diferențial

Putem numi două etape principale în efectuarea diagnosticului diferențial la pacienți cu IRA – diferențierea IRA și BCR, iar după confirmarea diagnosticului de IRA – diferențierea dintre formele etiopatogenetice principale, în special între IRA prerenală și IRA renală (*algoritmul C.1.2; tabele 4, 5*).

**Tabelul 4. Diagnostic diferențial al IRA prerenale și IRA renale** [27, 39, 57]

Indice	IRA prerenală	IRA renală (NTA)
Sodiul urinar	< 15 mmol/l	> 20 mmol/l
Excreție fracționată de sodiu	< 1%	> 1%
Raportul Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> în urină	< 1/4	> 1/4
Raportul de creatinină în urină/ser	> 20 - 40	< 15 - 20
Raportul de uree în urină/ser	> 8	< 3
Raportul de uree/creatinină în ser	> 20	< 10-15
Excreție fracționată de uree	< 35%	> 35%
Densitate relativă	> 1,018	< 1,012
Osmolaritatea urinei	> 500 mOsmol/kg	<350 mOsmol/kg
Raportul osmolaritatea urinei/ plasmiei	> 1,5	< 1,1
Sediment urinar	Cilindri lipsesc sau cilindri hialinici	Cilindri granuloși

**Tabelul 5. Diagnostic diferențial între IRA și BCR [17, 21, 27, 51]**

Elementul	IRA	BCR
I. Anamnestice Antecedente heredocolaterale	Frecvent ne semnificative	Diabetul zaharat, bolile renale ereditare, anamnestic de BCR
<b>Debut</b>	Brusc	Insidios (3-6 luni, ani)
<b>Anamnestic:</b>		
a. expunere la toxice, șoc, traumatisme, evenimente obstetricale	+	-
b. HTA, edeme, proteinurie, nefropatia gravidelor	-	+
<b>II. Examen obiectiv</b>		
Paloare „murdară”, semnul Terry	-	+
Denuțire	-	+
Pericardită	-	+
Polineuropatie	-	+
<b>III. Explorări paraclinice</b>		
Valori normale ale ureei, ale acidului uric, ale creatininei serice, de FG cu 3-6 luni înainte	+	-
Creștere rapidă dinamică a ureei și a creatininei serice	+	-
Raport uree/ creatinină	↑	↓
Anemie	-	+
Excreție fracționată a sodiului	↓	↑
Semne radiologice ale osteodistrofiei renale	-	+
Dimensiuni ale rinichilor	N sau ↑	↓

### C.2.5.6. Criteriile de spitalizare și de transfer

**Tabelul 6. Indicațiile de spitalizare [17, 27,31, 51]**

Forma IRA	Particularitățile de spitalizare
IRA stadiul I AKI (clasa R, după RIFLE)	Spitalizarea este recomandată în caz de intoxicație exogenă sau necesitatea precizării diagnostice
IRA stadiile II și III AKI (clasa $\geq$ I, după RIFLE)	Spitalizarea obligatorie
+ Condițiile patologice cauzale sau asociate, enumerare în <i>tabelul 8</i>	Spitalizarea în IMSP cu SATI
+ IMA, insuficiență cardiacă de altă natură	Cardiologie, Terapie
+ Pielonefrită acută, nefrolitiază, suspexție la o tumoare a sistemului uropoetic	Urologie, Chirurgie, Oncologie
+ Traumatism	Traumatologie, Chirurgie
+ Reacție alergică	Alergologie, Terapie
+ Sindrom hepatorenal	Hepatologie, Terapie
+ Patologie renală terapeutică	Nefrologie, Terapie
+ Intoxicație exogenă	Toxicologie, Terapie sau Chirurgie



**Tabelul 7. Indicațiile de transfer în IMSP cu centrul de dializă și de aplicare urgentă a metodelor de substituție a funcției renale [51, 52]**

Starea patologică	Indicații
<b>Absolute</b>	
<b>Hiperkaliemie</b>	Nivelul în sânge K > 6,5 mmol/l sau K > 5,5 mmol/l pe fundalul manifestărilor electrocardiografice ale hiperkaliemiei
<b>Supraîncărcare cu lichid</b>	Edemul pulmonar și HTA rezistente la tratamentul terapeutic, în special în caz de administrare a dozelor adecvate de diuretice
<b>Sindromul uremic</b>	Dereglările conștienței (obnubilare, somn, precomă, comă), convulsii, asterix, grețuri și vomă incoercibilă, pericardită uremică
<b>Acidoză metabolică</b>	pH < 7,2 persistentă în pofida tratamentului cu NaHCO <sub>3</sub> în doze adecvate sau imposibilitatea administrării bicarbonatului din cauză supraîncărcării cu lichid
<b>Relative</b>	
<b>Nivel sporit de toxine uremice</b>	Uree > 35 mmol/l (> 100 mg/ dl), creatinină > 890 μmol/l (> 10 mg/dl)
<b>Intoxicații exogene</b>	Intoxicații exogene cu toxine dializabile în caz de lipsa indicațiilor absolute
<b>Anurie</b>	Durata anuriei > 24 de ore

**Tabelul 8. Indicațiile pentru transfer în SATI [17, 21, 27, 31, 51]**

Starea patologică	Indicații
Insuficiență poliorganică	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitorizarea funcțiilor vitale</li> <li>• Necesitatea efectuării terapiei intensive</li> <li>• Efectuarea tratamentului de suport</li> <li>• Suportul funcțiilor vitale (ex., respirație asistată)</li> <li>• Eficiența sporită a metodelor de detoxicare extrarenală</li> </ul>
Șoc (indiferent de etiologie)	
Hiperhidratare gravă (edem pulmonar, edem cerebral, HTA necontrolabilă)	
Dereglări electrolitice (hiperkaliemie gravă)	
Intoxicație exogenă	
Hemoragie gastrointestinală	
Traumatisme, în special politraumă	
Dereglări de conștiență (comă, psihoză etc.)	
Pericardită uremică	

### C.2.5.7. Tratamentul

Pacientul trebuie să fie avertizat în privința faptului că chiar IRA nesemnificativă (R, I după RIFLE sau stadiile I, II, după AKIN) este asociată cu creșterea semnificativă a mortalității și astfel solicită o atitudine serioasă și introducerea anumitor limitări în comportamentul lui.

#### C.2.5.7.1. Tratamentul nemedicamentos

**Tabelul 9. Alimentația și suplimentele dietetice, recomandate pacienților cu IRA [17, 27, 51, 52]**

Dietă	Recomandări
<b>Aportul hidric</b>	<b>În perioada de oligoanurie:</b> Aportul zilnic de lichide = diureză + lichid dializat + pierderi extrarenale (de obicei, 0,5 l) La fiecare 5°C în plus al mediului (≥ 25°C) și la fiecare 1°C în plus al temperaturii corpului (≥ 37°C), se recomandă creșterea aportului de apă cu 0,5-1 l/zi.

	<p><b>La pacienții hipertensivi și edemațiați</b> aportul hidric se micșorează cu 0,5-1 l/zi, în comparație cu cel recomandat pînă la normalizarea valorilor tensionale și dispariția edemelor.</p> <p><b>În perioada de poliurie:</b> aportul de lichid se calculează după aceleași formulă. este important de asigurat aportul adecvat de lichide, evitînd astfel un număr mare de complicații.</p> <p><i>Pacientul trebuie să îndeplinească zilnicul special constatînd detaliat aportul hidric și pierderile lichidiene. Cîntărirea zilnică este importantă în evaluarea echilibrului hidric.</i></p>
<b>Prelucrarea produselor alimentare</b>	<p><b>În perioada de oligoanurie și poliurie</b> se recomandă administrarea produselor de mîncare termic prelucrate, ușor digerabile, fără adaos de condimente.</p> <p><b>Se exclud</b> soiuri grase de carne (gîscă, rață, carne de porc, de capră, de miel) și de pește, gustări acre, prăjite, produse alimentare sărate și afumate, slîcina, leguminoase, cafea, ceai și cacao tare, băuturi alcoolice.</p>
<b>Aportul caloric</b>	<p><b>IRA ușoară/moderată:</b> 30-50 kkal/kg/zi; <b>IRA gravă, hiperkatabolică:</b> pînă la 60-70 kkal/kg/zi. <b>La limitarea administrării perorale se recomandă inițierea alimentației parenterale</b> cu realizarea aportului caloric recomandat (soluții de Glucoză, Intralipid, soluții de aminoacizi (Aminosteril, Infezol etc.).</p>
<b>Aportul proteic</b>	<p><b>În perioada de oligoanurie</b> este limitat pînă la 0,8 g/kg/zi. De preferință sunt proteinele animaliere sau din soia. Se recomandă administrarea parenterală a soluțiilor de aminoacizi (Aminosteril, Infezol) și, în special, de ketoaminoacizi (Ketamină, Ketosteril, Aminosteril KE nephro) a cîte 200-400 ml/zi.</p> <p><b>În perioada de poliurie / reconvalescență:</b> circa 1 g/kg/zi.</p>
<b>Aportul de lipide</b>	<p>0,7-1,0 g/kg/zi, cel puțin 1/3 dintre grăsimi trebuie să fie de proveniență vegetală (acizii grași polinesaturați).</p>
<b>Carbohidratele</b>	<p>4-5 g/kg/zi. În perioada de oligoanurie se preferă carbohidratele ușor digerabile.</p>
<b>Kaliul</b>	<p>Se limitează în <b>perioada de oligoanurie</b> (fructele și produse din ele), iar în <b>perioada de poliurie</b> deseori este necesară administrarea lui suplimentară (fructe, sucuri, compoturi etc. sau în soluție intravenoasă sau perorală).</p>
<b>Natriul</b>	<p>Pînă la 3-5 g/zi în <b>perioada de oligoanurie</b>, în special, la pacienții cu HTA și cu edeme. În <b>perioada de poliurie</b> pierderile sodiului trebuie să fie compensate.</p>
<b>Fosforul</b>	<p>Se limitează în <b>perioada de oligoanurie</b> (carne, pește, produsele lactate).</p>
<b>Vitaminele și antioxidantele</b>	<p>Tocoferol acetat 400 UI, 1-2 capsulă/zi, Acid ascorbic comprimat 0,5 x 3 ori/zi, Tiamină, Riboflavină*, Piridoxină și Cianocobalamină – inițial parenteral în doze zilnice obișnuite, după stabilizarea stării pacientului – polivitamine + microelemente – 1 comprimat x 2 ori/zi.</p>

**Tabelul 10. Regimul pacientului în funcție de stadiul și de severitatea IRA [27, 51, 52]**

Stadiul/ severitate	IRA R, I sau AKIN I	IRA F sau AKIN II	IRA L, E sau AKIN III
Debut	liber	de salon	de pat
Oligoanurie	de salon	de pat	de pat
Poliurie	liber	de salon	de salon
Reconvalescență	liber	liber	liber

**Notă:** Se recomandă limitarea și evitarea stresurilor emoționale și a eforturilor fizice sporite. Pe parcursul întregii perioadei de debut, oligoanurie, poliurie și de reconvalescență pacientul trebuie să evite deplasările, serviciile de noapte, orele de muncă suplimentare.

\*la moment ne înregistrat în RM.

### C.2.5.7.2. Tratamentul medicamentos conservator

#### Caseta 14. Principiile de tratament medicamentos al IRA [51]

- Tratamentul patologiei de bază (consultați protocoalele naționale și standardele respective)
- Tratamentul în funcție de perioada evolutivă (*tabelul 11; algoritmi C.1.1, C.1.2, C.1.3, C.1.4*)
- Tratamentul în funcție de forma etiopatogenetică (*tabelul 11; algoritmi C.1.5, C.1.6, C.1.7*)
- Strategiile medicamentoase de prevenire a agravării leziunilor renale în IRA (*tabelul 12*)
- Tratamentul medicamentos de urgență (*tabelul 13*)
- Tratamentul medicamentos etiopatogenetic (*tabelul 14*)
- Tratamentul simptomatic al complicațiilor IRA (*tabelul 15*)
- Strategiile nefroprotectorii. Prevenirea transformării IRA în IRC (*tabelul 16*)
- Problemele particulare de tratament medicamentos (*casetele 15-17*)

**Tabelul 11. Caracteristica tratamentului medicamentos în funcție de etapa evolutivă a IRA**

Fază evolutivă	Algoritmul de conduită	Tratament medicamentos
1 Debut	<i>Algoritmul C.1.1</i>	<i>Medicamentele recomandate sunt prezentate în tabelele 12-16, casetele 15-17</i>
2 Oligoanurie	<i>Algoritmi C.1.2, C.1.5-1.8</i>	
3 Poliurie	<i>Algoritmul C.1.3</i>	
4 Reconvalescență	<i>Algoritmul C.1.4</i>	

**Tabelul 12. Strategiile de prevenire a agravării leziunilor renale în IRA [11, 27, 31, 51]**

Procesul patologic	Măsurile terapeutice recomandate
Hipotensiune	Norepinefrină <sup>4</sup> , doze mari (10-15 picături/min) de Dopamină <sup>2</sup>
Hipovolemie	Soluții coloidale (Albumină) <sup>4</sup> , soluții cristaloidale (Clorură de sodiu, sol. 0,9%) <sup>4</sup> , dextranele <sup>3</sup> , Hidroxietilamidon <sup>3</sup>
Oligurie	Diuretice de ansă (ex., Furosemid) <sup>2</sup> , diuretice osmotice (ex., Manitol) <sup>3</sup>
Vasoconstricție renală	Dozele mici (5-7 picături/min) de Dopamină <sup>2</sup> , Peptida natriuretică <sup>2</sup> , blocanții canalelor de calciu (Nifedipină, Verapamil) <sup>2</sup> , anticorpii față de iNOS <sup>1</sup> , antagoniștii endotelinei <sup>1</sup> , antagoniștii PAF <sup>1</sup> și receptorilor leucotrienici <sup>1</sup>
Leziune de reperfuție	Anticorpii anti-ICAM <sup>1</sup> , anti-CD18 <sup>1</sup> , α-MSH <sup>1</sup> , lipoxină <sup>1</sup> , membranele biocompatibile <sup>1</sup> , antioxidanți (preparatele de Seleniu, Zinc, Tocoferol) <sup>1</sup>
Obstrucție tubulară	Diuretice de ansă (ex., Furosemid) <sup>2</sup> , diuretice osmotice (ex., Manitol) <sup>2</sup>
Regenerare tubulară	Factorul de creștere epidermal (EGF) <sup>1</sup> , factorul de creștere hepatocitar (HGF) <sup>1</sup> , factorul de creștere asemănător insulinei (IGF-1, Somatomedină) <sup>2</sup>

**Notă:** 1 – măsurile terapeutice propuse nu au fost testate în triale clinice;

2 – măsurile terapeutice propuse au avut o eficiență egală cu placebo în triale clinice;

3 – măsurile terapeutice propuse au demonstrat efectul negativ în triale clinice;

4 – măsurile terapeutice propuse au fost net superioare față de placebo în triale clinice.

**Tabelul 13. Managementul stărilor de urgență [11, 27, 49, 51, 52]**

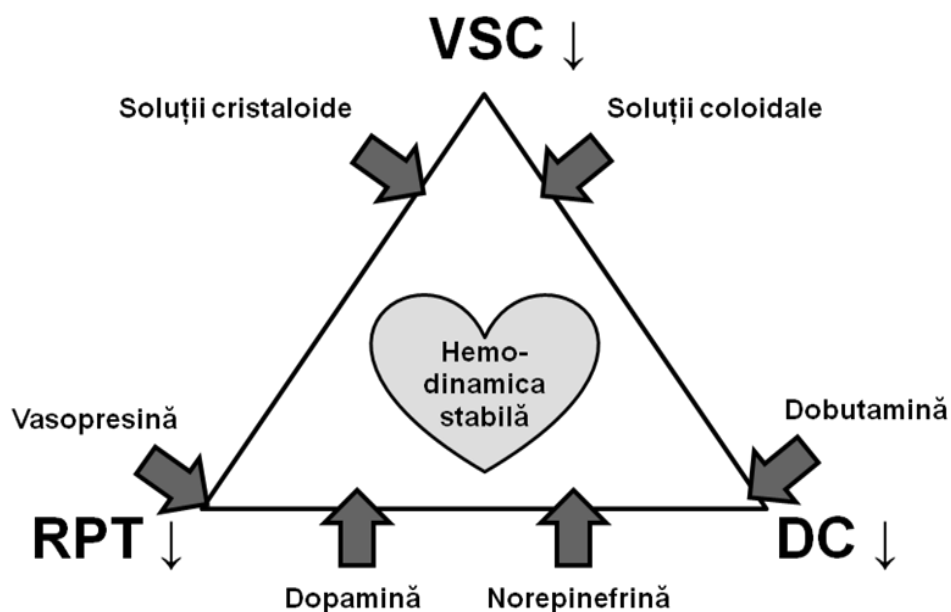
Stare de urgență	Managementul recomandat
<b>Hiperkaliemie</b>	Sol. Glucoza 40% – 20 ml + Insulină (cu durată rapidă de acțiune, 1 Un pe 4 g de Glucoză) + Bicarbonat de sodiu 2,4% – 200 ml, β-adrenomimetice (Salbutamol)

<b>Edem pulmonar</b>	Diuretice de ansă (Furosemid, Bumetanid)*, vasodilatatoare periferice (nitrații), glicozide cardiace (Digoxină, Strofantină), glucocorticoizii (Prednisolon, Dexametazon, Metilprednisolon)
<b>Edem cerebral</b>	Diuretice osmotice (Manitol), Sulfat de magneziu, glucocorticoizii (Prednisolon, Dexametazon, Metilprednisolon)
<b>Hemoragie gastrointestinală</b>	Frig local, foame, antisecretoare (Famotidină, Omeprazol), substituție enzimatică (Pancreatină), Somatostatină, suportul volemic (soluții coloidale, cristaloide, masă eritocitară), tratament chirurgical (operație deschisă sau endoscopică)
<b>Criză hipertensivă</b>	Antihipertensive (diuretic de ansă (Furosemid, Bumetanid)* + IECA (Captopril, Enalapril, Lizinopril)/BCC (Diltiazem, Verapamil, Nifedipină, Amlodipină)/β-adrenoblocator (Metoprolol) + preparat central/ vasodilatator periferic (Clonidină, nitrații în forme injectabile))
<b>Șoc</b>	Suportul volemică (soluții cristaloide și coloide), medicamente vasoconstrictoare (Norepinefrină, Fenilefrin), glucocorticoizi (Prednisolon, Hidrocortizon)
<b>Tromboză venoasă</b>	Antiagregante (Pentoxifilină, Dipiridamol), anticoagulante directe (Heparină și heparinele cu masă moleculară mică) și indirecte (Warfarină), Acid acetilsalicilic, AINS
<b>Embolism pulmonar</b>	Trombolitice (Streptokinază), antiagregante (Pentoxifilină, Dipiridamol), anticoagulante directe (Heparină și heparinele cu masă moleculară mică) și indirecte (Warfarină), Acid acetilsalicilic, oxigenoterapie

**Notă:** Pentru conduita concretă și posologia medicamentelor recomandate consultați suplimentar protocoalele naționale respective.

\*la moment ne înregistrat în RM.

**Figura 1. Abordarea sistemică a dereglărilor hemodinamice în diferite forme de șoc (sinteza în baza datelor expuse în [65])**



**Notă:** VSC – volumul sîngelui circulant; DC – debit cardiac; RPT – rezistența periferică totală. Sunt demonstrate intervențiile cu o eficacitate maximă dovedită în funcție de predominare a diferitelor mecanisme patogenetice de dezvoltare a șocului.

**Tabelul 14. Tratamentul etiopatogenetic în IRA** [11,17, 21, 27, 31, 49, 51, 52]

<b>Problema clinică</b>	<b>Tratament recomandat</b>
<b>Infecția</b>	Tratamentul inițial empiric, apoi bazat pe antibioticogramă. Durata minimă de tratament – 5-7 zile. Infecție locală ușoară / moderată – pot fi administrate formele tabletate (ex., Ciprofloxacină 0,5 x 2 ori/zi sau Claritromicină 0,5 x 2 ori/zi ± Metronidazol 0,5 x 2 ori/zi (germeni anaerobi)). Coci gram-pozitivi – Cefazolină 3 g/zi. Infecții rezistente la β-lactamice – Amoxicilină + Acid clavulanic (forme tabletate sau parenterale). Infecții cocice gram-pozitive meticilin rezistente – Vancomicină (0,5-1,0 x 2 ori/zi / zi în perfuzie). Infecții locale grave: Ceftriaxon / Ceftazidim / Cefipim ( <i>Ps. aeruginosa</i> ) 2 g/zi ± Metronidazol. Sepsis: monoterapia cu Imipinem + Cilastatin (1,0 x 2-4 ori/zi) sau combinarea Ceftriaxon / Ceftazidim 4 g/zi + Ciprofloxacină / Levofloxacină 0,8/ 0,4 /zi ± Metronidazol 1 g/zi. Durata tratamentului: dispariția SIRS + 2-3 zile.
<b>Sindromul algic</b>	În funcție de severitate: Nimesulidă 0,1 x 3ori/zi → Diclofenac 0,05 x 2-3 ori/zi sau Ketorolac 0,01 x 2 ori/zi → i.m. Diclofenac 0,075 x 2-3 ori/zi sau Ketorolac 0,03 x 2 ori/zi → Tramadol 0,1 x 2-3 ori/zi sau i.m. Tramadol 0,1 x 2 ori/zi → combinarea Diclofenac / Ketorolac + Tramadol → Morfină clorhidrat 1% – 1 ml x 2-3 ori/zi.
<b>Patologia autoimună</b>	Puls-terapia cu Metilprednisolon 0,5-1,5 g/zi i.v. pe 500 ml sol. Clorură de sodiu 0,9% 3 zile la rând, a doua zi suplimentar 0,8-1,2 g de Ciclofosfamidă i.v. pe 500 ml sol. Clorură de sodiu 0,9%, apoi continuarea terapiei cu Prednisolon 1 mg/kg corp sau cu Metilprednisolon 1 mg/kg corp cu diminuarea treptată a dozei peste 2-3 luni, repetarea pulsurilor de Ciclofosfamidă fiecare lună 6 luni, apoi o dată în 3 luni până la 1,5–2 ani (evoluție favorabilă).
<b>Reacții alergice grave</b>	Prednisolon 1-2 mg/kg i.v. pe 100 – 200 ml Clorură de natriu 0,9% (repetat la necesitate), suplinire volemică până la realizarea TA medii $\geq 65$ mm Hg, sol. Difenhidramină 1% – 1 ml sau sol. Clorpizamină 2% – 1 ml (repetat la necesitate) cu diminuarea rapidă a dozei de Prednisolon câte 2 comprimate / zi și administrarea simultană a Loratadinei (10 mg/zi) timp de o săptămână.
<b>HTA</b>	În caz de creștere bruscă a TA – preparatele cu acțiune scurtă (Nifedipină (10 mg), Captopril (25 mg), Metoprolol (50 mg) 1-2-3 comprimate, timp de 2 ore, inclusiv tratamentul combinat) → Verapamil 0,25 mg sau Metoprolol i.v. 5 mg i.v. (la necesitate repetat) → Azametoniu brimid 5% – 1-2 ml → dializă. În tratamentul HTA persistente – formele retard ale Nifedipinei (20 mg x 2 ori/zi) / Verapamilului (120 mg x 2 ori/zi) / Metoprololului (100-200 mg/zi) / Amlodipină (10 mg/zi) / Lizinopril sau Enalapril (10-20-40 mg în 1 sau 2 prize).

**Notă:**

- ✓ Pentru tratamentul stărilor patologice concrete, consultați suplimentar protocoalele clinice naționale respective.
- ✓ Dozele medicamentelor cu cale de metabolizare sau de eliminare renală se ajustează conform regulii generale:  $FG \leq 50\% N$  – diminuarea dozei sau creșterea intervalului de administrare de 2 ori;  $FG \leq 10\% N$  – diminuarea dozei sau creșterea intervalului de administrare de 4 ori; consultați fiecare medicament aparte.
- ✓ La administrarea medicamentelor dializabile pacienților supuși substituției funcției renale se administrează o doză suplimentară de medicament după finisarea ședinței de dializă.
- ✓ Dozele pentru copii se ajustează suplimentar la masă corporală (consultați sursele respective de informație). O parte dintre preparate pot fi administrate copiilor numai după indicații vitale.

- ✓ La vîrstnici (vîrsta  $\geq 60$  de ani) dozele sunt, de regulă, cu 25% mai mici.
- ✓ Fiți atenți *vis-a-vis* de interacțiunile medicamentoase.
- ✓ În condiții de șoc poate fi eficientă numai introducerea i.v. a medicamentului.

**Tabelul 15. Tratamentul simptomatic al complicațiilor IRA** [17, 21, 27, 31, 51, 52]

Complicație	Tratament
<b>Creșterea VSC</b>	Restricția sării de bucătărie pînă la 1-2 g/zi – 2-3 zile, restricția consumului de lichide ( $< 1$ l/zi), diuretice de ansă (pot fi uneori adăugate cele tiazidice), dializă/ ultrafiltrație.
<b>Hiponatriemie</b>	Limitarea aportului hidric ( $< 1$ l/zi), evitarea administrării soluțiilor hipotonice
<b>Hiperkaliemie</b>	Limitarea aportului de Potasiu ( $< 40$ mmol/l), evitarea suplimentelor de Potasiu și a diureticelor, economisitoare de Potasiu, sol. Glucoză 40% – 20-60 ml și Insulină în raportul 1 UI – 4 g de Glucoză, sol. Bicarbonat de sodiu 2,4% – 200 ml, sol. Gluconat de calciu 10% – 10 ml încet, inhalatia $\beta$ -adrenomimeticelor (ex., Salbutamol 10-20 mg <i>per inhalare</i> sau 0,1-1 mg i.v.). Controlul este efectuat conform nivelului de Potasiu în sînge ( $\leq 6,5$ mmol/l, în special $\leq 5,5$ mmol/l) și dispariția semnelor de hiperkaliemie pe ECG.
<b>Acidoză metabolică</b>	Limitarea aportului de proteine ( $< 0,8-1$ g/kg x zi), administrarea Bicarbonatului de sodiu cu realizarea valorilor bicarbonatului sangvin $> 15$ mmol/l și pH $> 7,2$ .
<b>Hiperfosfatemie</b>	Limitarea aportului de fosfați (carne, pește, produsele lactate) $< 800$ mg/zi, chelatorii intestinali de fosfați – Acetat de calciu, Carbonat de calciu, Hidroxid de aluminiu, Sevelamer.
<b>Hipocalcemie</b>	Sol. Gluconat de calciu 10% – 10-20 ml, sol. Bicarbonat de sodiu.
<b>Hipermagneziemie</b>	Sistarea administrării suplimentelor de Magneziu (dacă au fost administrate)
<b>Hiperuricemie</b>	Tratamentul special nu este necesar cu excepția cazurilor, în care acidul uric este $> 15$ mg/ dl sau $> 900$ $\mu$ mol/l
<b>Necesități nutriționale</b>	Limitarea aportului de proteine $< 0,8-1,0$ g/24 de ore (cu excepția stărilor catabolice), carbohidrate 3-5 g/kg/zi, alimentație parenterală (dacă IRA persistă timp îndelungat sau este hiperkatabolică). În caz de necesitate a alimentației parenterale, ultima poate fi suplimentată cu alimentație prin sonda gastrică / intestinală. Necesitățile zilnice la pacienți cu IRA variază între 2000 și 3000 de kkal (25-30 kkal/kg), + 500 kkal la fiecare 1°C al corpului și se compensează cu 50% de glucide ( $\approx 250$ g de Glucoză, cu Insulină în raportul 1 Un pe 4 g de Glucoză), 30% de lipide (ex., Intralipid* 10% – 500 ml) și 20% – proteine (Infezol 100–500 ml) (toate în condiții de dializă). De asemenea, se administrează vitaminele grupei B și Acidul ascorbic în doze fiziologice.

**Notă:** Pentru conduita adecvată și posologia medicamentelor recomandate, consultați suplimentar protocoalele naționale respective.

\*la moment ne înregistrat în RM.

**Tabelul 16. Strategiile nefroprotectoare în boala cronică de rinichi [58]**

Metodele	Conținut
<b>Nemedicamentoase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dieta hiposodată</li> <li>• Excluderea fumatului</li> <li>• Normalizarea greutateii ponderale</li> <li>• Compensarea dereglărilor metabolismului glucidic</li> <li>• Corecția dietetică a hiperuricemiei</li> <li>• Limitarea sau excluderea administrării medicamentelor nefrotoxice</li> </ul>
<b>Medicamentoase</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (Lizinopril, Captopril, Enalapril)</li> <li>• Blocanții receptorilor angiotensinei II (Losartan, Candesartan)</li> <li>• Blocanții canalelor de calciu (nedehidropiridinice, Verapamil, Diltiazem)</li> <li>• Statinele (Simvastatină, Atorvastatină)</li> </ul>

**Caseta 15. Restabilirea VSC în IRA [13, 44]**

- **Datele anamnestice, caracteristice ale hipovolemiei (caseta 10).**
- **Datele clinice, caracteristice ale hipovolemiei (caseta 11).**
- **Diagnosticul pozitiv de hipovolemie (pierdere renală sau extrarenală, prin vasodilatație, prin redistribuția VSC).**
- **Combaterea cauzei primare a hipovolemiei.**
- **Eficiența suplینirea se monitorizează conform dispariției semnelor clinice de hipovolemie.**
- **Este recomandată următoarea abordare clinică:**
  - ✓ Soluțiile utilizate trebuie să conțină sodiu.
  - ✓ Suplینirea perorală se efectuează cu soluții cristaloide.
  - ✓ Se recomandă soluții cristaloide sau amestecuri speciale de soluții coloide și cristaloide (Hidroxietilamidon cu masă moleculară medie (130 kDa) dizolvat în hextend).
  - ✓ Infuzii masive ale soluțiilor saline ( $\geq 1,5-2,0$  l) se recomandă a fi înlocuite de soluție izotonică de Glucoză datorită pericolului de acidoză (pH-ul soluțiilor saline este 5,4-6,0).
  - ✓ La pacienții cu sindromul hepatorenal: soluții coloide (Albumină, Plasmă proaspăt congelată).

**Notă:** Soluțiile coloidale au un efect nefrotoxic (dextranii) sau dereglează microcirculația (Hidroxietilamidon, Gelatină, Albumină) în IRA.

**Caseta 16. Tratamentul vasoconstrictor în IRA [21, 27, 31]**

- **Indicații: tensiunea arterială sub 90/60 mm Hg, în special, asociată cu tahicardia (FCC  $\geq 80$ /min).**
- **Excluderea pierderilor de lichid, care trebuie să fie compensate (casetele 10, 11).**
- **Tensiunea arterială medie-țintă este în intervalul 70-80 mm Hg.**
- **Este recomandată următoarea abordare clinică:**
  - ✓ Se recomandă administrarea Norepinefrinei, dizolvate în soluție izotonă de Clorurat de sodiu, cu viteza suficientă pentru realizarea tensiunii arteriale medii-țintă.
  - ✓ Durata administrării corelează cu capacitatea pacientului de a menține de sine stătător tensiunea arterială medie-țintă.
  - ✓ În caz de riscul apariției efectelor adverse a Norepinefrinei (administrarea în dozele înalte) se recomandă adăugarea Vasopresinei.
  - ✓ Administrarea Dopaminei nu se recomandă în IRA (efectul egal cu placebo în triale dublu oarbe).

**Caseta 17. Metodele de epurare nondialitică [1, 59]**

- **Administrarea preparatelor vomitive [2]**
  - ✓ Administrare *per os* a siropului din rădăcină de ipec.
  - ✓ Nu se recomandă administrare de rutină din cauza lipsei evidenței clinice de eficacitate.
  - ✓ Este contraindicată administrarea la pacienții cu dereglări de conștiință, după ingestia acizilor sau a bazelor, a derivațiilor hidrocarburilor datorită riscului sporit de dezvoltare a pneumoniei prin aspirație.
- **Administrarea sorbenților intestinali [3, 35]**
  - ✓ Se administrează pacienților cu mobilitatea gastrointestinală păstrată.
  - ✓ Se recomandă o administrare precoce (pe parcursul primei ore după ingestia agentului toxic).
  - ✓ Doza recomandată de cărbune activat este 1 g/kg pentru copii din primul an de viață, 25-50 g pentru copiii în vârstă de 1-12 ani și variază între 25 și 100 g la adulți.
  - ✓ Este necesară diminuarea riscului de aspirație.
  - ✓ Eficiența nu este dovedită la distanța peste 1 oră după ingestia agentului toxic.
- **Spălăturile gastrice și intestinale [19]**
  - ✓ Au o eficiență maximă în primele 60 de minute.
  - ✓ Nu se recomandă efectuare de rutină la distanța peste 1 oră.
  - ✓ Peste 4-6 ore după ingestia agentului toxic eficiența este dubitabilă și efectuarea procedurii trebuie să fie precedată de o confirmare endoscopică a prezenței agentului toxic în tractul gastrointestinal (fac excepția cazurile de intoxicații cu stupefiante și neuroleptice).
  - ✓ La necesitate se aplică volumul mare de lavaj (până la 100 l).
  - ✓ Crește riscul de hipoxie, disritmii, laringospasm, perforație a compartimentelor tractului gastrointestinal și a celui respirator, dereglări hidroelectrolitice și pneumonie prin aspirație.
  - ✓ Sunt contraindicate în caz de lipsă a reflexelor de protecție a căilor respiratorii.
- **Diareea terapeutică după Alval [31, 59]**
  - ✓ Introducere în stomac 250-300 ml de soluție a Magneziu sulfat 25%.
  - ✓ Eficiența clinică nu este studiată.
  - ✓ Metoda este contraindicată în afectarea organică a tractului gastrointestinal (ex., hemoragii gastrointestinale, combustii chimice, ocluzie intestinală dinamică sau organică).
- **Diureza forțată [17, 27, 51, 59]**
  - ✓ Administrare i.v. a dozelor mari de diuretice de ansă (ex., Furosemid 10-15 mg/kg corp).
  - ✓ Co-administrare a Aminofilinei potențează suplimentar diureză.
  - ✓ Se efectuează o rehidratare adecvată.
  - ✓ Eficiența dovedită numai în intoxicații exogene și insuficiența cardiacă congestivă cu hipervolemie secundară.
  - ✓ Diuretice osmotice cu excepția soluției de Glucoză 40% în edem cerebral nu se recomandă la pacienții cu IRA.
  - ✓ Administrarea diureticelor poate masca oligoanuria, întârziind diagnosticul corect.

**C.2.5.7.3. Tratamentul de substituție a funcției renale**

**Caseta 18. Tratamentul de suplینire a funcției renale în IRA [36, 40, 50, 59]**

- **Punctele-cheie în selectarea metodei de substituție a funcției renale: dializabilitatea agentului toxic, riscul hemoragiei, stabilitatea hemodinamică**
  - ✓ Dializa peritoneală se recomandă pacienților cu risc înalt de hemoragie și cu hemodinamică instabilă.



<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Dializa peritoneală este preferabilă în intoxicațiile cu: analgezice, barbiturice, Digoxină, Ciclofosamidă, Chinina, Metotrexat (în lipsa hemodializei cu flux înalt sau a hemofiltrării).</li> <li>✓ Hemofiltrarea se recomandă pacienților cu o instabilitate hemodinamică, HTA rezistentă, perturbări ale metabolismului lipidic.</li> <li>✓ Hemodiafiltrarea (combinarea hemodializei și a hemofiltrării) se recomandă în retenție hidrosalină crescută interdialitic, hipotensiune arterială severă în dializă, HTA volum-dependentă rezistentă, polineuropatie uremică severă, debit scăzut prin cateter intravenos.</li> <li>✓ Hemoperfuzia se recomandă în intoxicații acute medicamentoase, cu insecticide, ciuperci, Alcool metilic.</li> <li>✓ Limfosorbția se recomandă a fi efectuată în primele 3 zile în caz de intoxicații exogene.</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dializa cu flux înalt este preferabilă vis-a-vis de hemodializă cu flux redus.</b></li> <li>• <b>Dializa cu flux înalt este practic egală cu hemofiltrarea ca eficiența în epurarea majorității substanțelor toxice (chiar și celor, considerate anterior „nedializabile”)</b></li> <li>• <b>Este recomandată următoarea abordare clinică:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Abordarea generală de management (<i>algoritmul C.1.8</i>).</li> <li>✓ Modalitățile de dializă (<i>tabelul 18</i>).</li> <li>✓ Indicațiile pentru substituție a funcției renale (<i>tabelul 7</i>).</li> <li>✓ Complicațiile metodelor de substituție a funcției renale (<i>tabelul 17</i>).</li> <li>✓ Se recomandă efectuarea zilnică a ședințelor de dializă.</li> <li>✓ Tratamentul continuu se recomandă pacienților cu IRA în sepsisului și cu instabilitate hemodinamică.</li> <li>✓ Abordul vascular recomandat: cateter biluminal instalat într-o vena centrală.</li> </ul> </li> </ul>
--

**Tabelul 17. Complicațiile tratamentului de substituție a funcției renale [27]**

Tipul de complicații	Manifestările posibile ale complicațiilor
Accesul vascular defectiv	Pneumotoracele, hemotoracele, hemopericardul, embolismul aerogen, tromboza venelor cateterizate, pseudoanevrismul arterei femurale, sepsis
Ultrafiltrarea excesivă	Hipotensiunea, crampele musculare, agravarea necrozei tubulare acute, agravarea ischemiei miocardice
Epurarea sporită a toxinelor uremice	Sindromul <i>first use</i> , dereglările electrolitice
Contaminarea dializatului	Febra, frisoanele cauzate de endotoxine bacteriene, hemoliza (dializatul prea dizolvat)
Cele generate de membrana de dializă	Sindromul <i>first use</i> , leziunile renale suplimentare de către leucocitele activate, reacțiile alergice și anafilactice, embolismul aerian
Alterarea sistemului de coagulare	Hemoragiile cu diferite localizări, secundare administrării anticoagulantelor directe în timpul dializei

**Tabelul 18. Modalitățile de substituție a funcției renale în IRA [27]**

Modalitate	Filtru	Principiul fizic
Convențională	HD	CI intermitent prin difuzie și UF
Dializă încetă de lungă durată (SLED)	HD	CI intermitent prin difuzie și UF încete
Ultrafiltrare și clearance-le secvențiale	HD	UF intermitentă asociată cu CI prin difuzie
Hemodializă arteriovenoasă continuă (CAVHD)	HD	Clearancele și UF încet, fără pompă

Hemodializă venovenoză continuă (CVVHD)	HD	Clearencele și UF încete, cu pompă
Hemofiltrare arteriovenoză continuă (CAVHF)	HF	Cl convectiv continuu, fără pompă
Hemofiltrare venovenoză continuă (CVVHF)	HF	Cl convectiv continuu, cu pompă
Hemodializă arteriovenoză continuă + hemofiltrare (CAVHDF)	HF	Cl convectiv + difuzie continuă, fără pompă
Hemodializă veno-venoză continuă + hemofiltrare (CVVHDF)	HF	Cl convectiv + difuzie continuă, cu pompă
Ultrafiltrare simplă	HD	UF intermitentă, fără Cl convectiv sau difuz
Ultrafiltrare încetă continuă (SCUF)	HF	UF continuă, fără (AV) sau cu (VV pompă), fără Cl convectiv sau difuz
Dializă peritoneală intermitentă	P	Cl și UF prin schimbare timp de 10-12 ore, în fiecare 2-3 zile
Dializă peritoneală continuă	P	Cl și UF prin schimbare la diferite intervale

**Notă:** HD – filtru de hemodializă; HF – filtru de hemofiltrare; Cl – *clearance*-le; UF – ultrafiltrație; P – peritoneu.

### C.2.5.8. Criteriile de externare și de transfer

#### Caseta 19. Criterii de externare

- **Normalizarea funcției renale – externarea sub supraveghere:**
  - ✓ Nivelul normal de creatinina serică și de FG.
  - ✓ Sistarea poliuriei (diureza < 2 l/zi).
  - ✓ Controlul asupra condiției patologice de bază.
- **Transformarea IRA în BCR – externarea sub evidența nefrologului sau transfer în secția Nefrologie.**
- **Persistența patologiei de bază necorijate – transfer în secția specializată, după profil.**

### C.2.5.9. Supravegherea pacienților

#### Caseta 20. Supravegherea pacienților [17, 27, 31, 52].

- **Conduita pacientului în funcție de perioada evolutivă (algoritmii C.1.1, C.1.2, C.1.3, C.1.4) și forma patogenetică (algoritmii C.1.5, C.1.6, C.1.7).**
- **Abordarea complexă în perioadele de debut și de oligoanurie:**
  - ✓ Reglementarea comportamentului pacientului, a particularităților dietetice, necesitatea inițierii sau a sistării alimentației parenterale.
  - ✓ Evaluarea necesității transferului în SATI, continuării tratamentului în SATI sau transferului din SATI în secție.
  - ✓ Determinarea necesității implementării metodelor de substituție a funcției renale.
  - ✓ Stabilirea volumului și a caracterului măsurilor terapeutice și celor diagnostice în etapele consecutive de management.

### C.2.5.10. Evoluția insuficienței renale acute

#### Caseta 21. *Supravegherea pacienților* [51].

- Restabilirea funcției renale în stadiul de debut al IRA.
- Evoluția clasică a IRA cu stabilirea și cu decurgerea tuturor stadiilor.
- Evoluția SATIpică a IRA, fără oligoanurie (IRA nonoligurică).
- Decesul în stadiul de debut sau oligoanurie (mai rar, în stadiul de poliurie).
- Evoluția IRA în BCR.
- Nefropatia cronică în cazul asocierii infecției urinare suprapuse cu sau fără diminuarea funcției renale.

### C.2.6. Strategiile terapeutice în condiții particulare

#### C.2.6.1. Insuficiența renală acută, cauzată de medicamente și de chimicte

#### Caseta 22. *IRA cauzată de medicamente și de chimicte* [4, 6, 27, 51, 59]

- **Particularitățile clinice și evolutive:**
  - ✓ Frecvența este în creștere (5-20% din toate cazurile IRA).
  - ✓ Cauza-lider în intoxicațiile exogene (circa 70% în țările economic dezvoltate):
    - Opioide.
    - Stupefiante.
    - Medicamentele antihipertensive.
    - Paracetamol.
    - Stimulante.
    - Antidepresive.
  - ✓ Riscul sporit de efecte nefrotoxice posedă medicamentele, care se elimină pe calea renală, sunt metabolizate, se reabsorb sau sunt secretate în rinichi.
- **Mecanismele patogenetice principale de realizare a efectului toxic (tabelul 19):**
  - ✓ Dereglările perfuziei renale.
  - ✓ Nefrotoxicitatea directă.
  - ✓ Leziunile alergice și imunopatologice.
  - ✓ Uropatia obstructivă.
- **Grupele de risc:**
  - ✓ Vîrstnicii, copiii mici, pacienții cu BCR preexistentă, polipragmazia cu asocierea diferitelor substanțe potențial nefrotoxice, deshidratarea, insuficiența altor organe și sisteme.
- **Particularitățile conduitei (tabelul 19):**
  - ✓ Suspendarea preparatului nefrotoxic.
  - ✓ Evitarea altor preparate cu efect potențial nefrotoxic.
  - ✓ Administrarea tratamentului etiologic (dacă există antidotul).
  - ✓ Inițierea terapiei patogenetice și celei simptomatice.
  - ✓ Hemofiltrarea continuă și hemodializa cu flux înalt continuu sunt superioare altor metode de substituție a funcției renale.

**Tabelul 19. Managementul IRA în funcție de mecanismul patogenetic** [4, 5, 6, 17, 27, 31, 51, 52, 59]

Grupul de preparate	Mecanismul de realizare a efectului nociv	Tratament recomandat
Diuretice (în special de ansă), laxative, litie	Diminuarea VSC	Suspendarea preparatului. Restabilirea VSC prin administrarea soluțiilor cristaloides izotone pe calea perorală sau intravenoasă (în funcție de severitatea deshidratării)
Adrenomimetice	Vasoconstricția periferică	Suspendarea preparatului. Administrarea adrenoblocaților și a vasodilatatoarelor periferice (ex., nitrații), Dopamină în doze renale
β-adrenoblocații, blocații canalelor de calciu	Diminuarea debitului cardiac	Suspendarea preparatului. Dobutamină, metilxantinele (Cafeină benzoat de sodiu, Sulfacamfocaină), analepticele respiratorii (Niketamidă)
Substanțe stupefiante, supradozaj de substanțe antihipertensive	Vasodilatația periferică	Suspendarea preparatului. Administrarea adrenomimeticilor (Norepinefrină, Fenilefrină)
Antiinflamatoarele nesteroidiene, BRA II, IECA, Ciclosporina A, Tacrolimus	Diminuarea irigației renale	Schimbarea tratamentului. Dopamină în doze „renale”
Glucocorticoizii, tetracilinele	Creșterea catabolismului	Suspendarea preparatului
Hemoliza masivă postmedicamentoasă, estrogenii (inclusiv contraceptivele perorale)	Ocluzia arterelor renale, tromboza venoasă	Suspendarea preparatului. În lipsa restabilirii spontane ale funcției renale – tratament fibrinolitic (Streptokinază) și anticoagulant (Heparină, heparinele cu masă moleculară mică)
Anticoagulante directe și indirecte	Obstrucția cu cheaguri de sânge sau compresie externă cu hematomul retroperitoneal	Suspendarea preparatului. Etamzilat, calciu, preparate ale vitaminei K. La necesitate – operații decompressive
Derivații ergotului (antimigrenoase), metisergidă, metildopa, β-adrenoblocații	Compresie externă a ureterelor prin fibroza retroperitoneală	Suspendarea preparatului. La necesitate – operații decompressive
Nefropatie analgetică	Fibroza ureterală	Suspendarea preparatului
Cristalurie cu urați – antitumorale (sindromul lizei tumorale)	Blocul tubular	Administrarea profilactică a Alopurinolului sau a Rasburicazei, menținerea aportului sporit de lichid, administrarea diureticelor

<b>Grupul de preparate</b>	<b>Mecanismul de realizare a efectului nociv</b>	<b>Tratament recomandat</b>
Cristalurie – sulfamide (ex., Sulfatazol, Sulfadiazină); altele: Aciclovir, Indinavir, Ganciclovir, Cidofovir, Probenecid, Metotrexat, Cisplatină, Acetazolamidă, Mercaptopurină	Blocul tubular	Suspendarea preparatului. Menținerea aportului sporit de lichid și administrarea diureticelor
Preparate de contrast radiologic cu Iod	Blocul tubular cu proteine	Suspendarea preparatului. Aportul sporit de lichid, în special, la pacienții cu mielom multiplu
Hemoliză (antimalarice, sulfanilamide, Paracetamol, Rifampicină, Acid acetilsalicilic), rabdomioliză (statine, Ciclosporina A)	Blocul cu pigmenți	Suspendarea preparatului. Aportul sporit de lichid și administrarea diureticelor
Supradozaj cu vitamina D, silicate, uricozurice, antacide	Blocul tubular cu săruri de calciu	Suspendarea preparatului. Menținerea aportului sporit de lichid și administrarea diureticelor
Preparate de contrast pentru IRM cu Gadolinium	Fibroza tubulointerstițială rapid progresivă	Evitarea utilizării astfel de preparate în caz de FG < 30 ml/min (SUA) sau < 60 ml/min (Europa)
Aminoglicozide, tiazide, Allopurinol, Carbamazepină, Cimetidină, Eritromicină, sulfonilamide, Propranolol, Clofibrat, Azatioprină, unele cefalosporine și peniciline, sărurile aurului, Fenobarbital, Fenitoină, Fenindionă, Rifampicină, Isoniazidă, interferoane	Nefrita interstițială acută	După suspendarea preparatului – glucocorticoizi (ex., Prednisolon 0,5-1,0 mg/kg/zi, cu diminuarea treptată a dozei), antiagregante (ex., Pentoxifilină, Dipyridamol) și antioxidante (ex., Tocoferol acetat)
Nefropatie analgezică, cauzată de AINS	Necroza papilară, acutizarea nefritei interstițiale cronice	Suspendarea preparatului, aportul sporit de lichid și administrarea diureticelor
Alșopurinol, AINS, Dapson, Halotan, Probenecid, sulfamide, Tolbutamidă, Hidralazină, Captopril, Penicilamină, Tiazide, Fenindionă, sărurile aurului, Rifampicină	Glomerulonefrită acută	Suspendarea medicamentului în cauză, administrarea tratamentului steroid și, la necesitate, o terapiei imunosupresante. Administrarea antiagregantelor (ex., Pentoxifilină, Dipyridamol) și de antioxidante (ex., Tocoferol acetat)

Grupul de preparate	Mecanismul de realizare a efectului nociv	Tratament recomandat
Aminoglicozide, cefalosporinele de prima generație, Polimixină, Amfotericină, AINS, saluretice, Ciclosporină A, Tacrolimus, Vancomicină, supra-dozaj de Acid acetilsalicilic sau de Paracetamol, substanțe radiologice de contrast	Acțiune directă – necroza tubulară; mai rar – corticală acută	Tratament general de dezintoxicare. Hemodializă și dializă peritoneală
Dextroză, Manitol, dextrans	Nefrita osmotică	Dextransle cu masa moleculară mică sunt contraindicate pacienților cu $FG \leq 60$ ml/min. Infuzie cu soluții cristaloidice și menținerea aportului sporit de apă până la restabilirea diurezei
Litiul și anestezice fluorate	Leziunile tubulare distale	Suspendarea preparatului, aportul sporit de lichid și administrarea diureticelor

## 2.6.2. Insuficiență renală acută, cauzată de substanțe chimice, utilizate în industrie și în agricultură

### Caseta 23. IRA cauzată de substanțele chimice agroindustriale [59]

- **Particularitățile clinice și evolutive:**
  - ✓ Frecvența este în diminuare.
  - ✓ Afectarea simultană a mai multor sisteme și organe.
  - ✓ Dezvoltarea nefropatiilor acute și tendința spre cronicizare a lor
  - ✓ Multitudinea mecanismelor patogenetice de dezvoltare a IRA.
    - Atingerea renală directă (sărurile metalelor grele, solvenții organici, substanțele organofosforice și clororganice).
    - Dereglările hemodinamice (redistribuția sangvină în degerăturile tractului gastrointestinal).
    - Obstrucția tubulară (hemoliză în intoxicațiile cu Sulfat de cupru, Arsenat, oțet, Fenilhidrazină).
    - Uropatia obstructivă (tumorile sistemului uropoietic secundar expunerii cronice la hidrocarburi aromatice).
    - Sindromul hepatorenal (Tetraclorura de carbon, Dicloretan).
- **Prevenirea intoxicațiilor exogene:**
  - ✓ Respectarea tehnicilor de securitate la locul de muncă.
  - ✓ Limitarea utilizării substanțelor toxice în complexul agroindustrial.
- **Particularitățile de conduită:**
  - ✓ Administrarea antidotului specific (*tabelul 20*).
  - ✓ Hemofiltrarea continuă și hemodializa cu flux înalt continuu sunt superioare altor metode de substituție a funcției renale.
  - ✓ Indicațiile pentru substituția funcției renale: confirmarea faptului de ingestie / inhalatie a substanței toxice prin date anamnestice, determinarea lui în sânge / urină; păstrarea / agravarea tabloului clinic specific intoxicației suportate, dezvoltarea intoxicației uremice cu creșterea rapidă a nivelului de creatinină, uree, potasiu ( $> 6,5$  mmol/l).

**Tabelul 20. Lista antidozilor specifici în diferite intoxicații chimice** [4, 5, 6, 51, 59]

Substanță nocivă	Tratament recomandat
Compușii, ce conțin Arseniul, Mercur, Plumb	Calciu de tetacină, Unitiol, Pentacină
Arseniul hidrogenizat	Mecaptidă
Etilenglicol, metanol, alți alcooli	Etanol
Tetraclorura de carbon și alte substanțe bioorganice clorate	α-tocoferol, Colină, Lipocaină, Orotat de kalium
Sărurile metalelor grele, Dicloretanul	Diureză forțată cu diuretice de ansă (Furosemid, Acid etacrinic, Bumetanid*)

**Notă:** modelul de administrare, precum și posologia sunt prezentate în protocoalele naționale respective.

\*la moment ne înregistrat în RM.

### C.2.6.3. Insuficiența renală acută la pacienții cu patologie oncologică

#### Caseta 24. Particularitățile IRA la pacienți cu patologia oncologică [10, 12, 20,26]

- **Particularitățile evolutive:**
  - ✓ Agravează starea pacientului.
  - ✓ Forțează modificarea tratamentului.
  - ✓ Se agravează frecvent cu insuficiența poliorganică.
  - ✓ Letalitatea extrem de înaltă (până la 70-80%).
- **Cauzele particulare ale IRA:**
  - ✓ Sindromul lizei tumorale și blocul tubular cu urați (caseta 25).
  - ✓ Blocul tubular cu proteinele tumorale (caseta 26).
  - ✓ Nefrotoxicitatea directă a preparatelor antineoplazice (caseta 27).
  - ✓ Microangiopatia trombotică (caseta 28).
  - ✓ Sindromul de ocluzie sinusoidală (caseta 29).
  - ✓ Compresia externă sau obstrucția căilor urinare cu masele tumorale.
  - ✓ Blocul renal cu mase tumorale/ cheaguri de sânge.
- **Particularitățile de conduită a pacienților:**
  - ✓ Compensarea activă a VSC și corecția vasodilatației generalizate.
  - ✓ Continuarea tratamentului antibacterian în doze adecvate.
  - ✓ Antibioticele nefrotoxice se administrează numai la indicațiile vitale.
  - ✓ Prudența în administrarea corticosteroizilor la pacienții în șoc septic.

#### Caseta 25. Sindromul lizei tumorale [7, 25]

- **Complicația tratamentului anticanceros:**
  - ✓ Se dezvoltă mai frecvent în: leucoza limfoidă și în mieloida acută, limfomul nonHodgkin, mielomul multiplu, carcinomul pulmonar cu celule mici.
  - ✓ Mai rar se înregistrează în: carcinoamele gastrointestinale, carcinomul glandelor mamare și meduloblastom.
  - ✓ Necroza masivă a masei tumorale.
  - ✓ Creșterea sintezei uraților din produsele metabolismului nucleozidic.
  - ✓ Bloc tubular cu urați.
- **Extrem de rar se dezvoltă spontan.**

- **Factori de risc:**
  - ✓ Dimensiunile tumorale.
  - ✓ Sensibilitatea tumorală sporită la chimioterapie.
  - ✓ Creșterea tumorală rapidă.
  - ✓ Hipokaliemia și hipofosfatemia.
  - ✓ BCR preexistentă.
  - ✓ LDH  $\geq 1500$  UI/l Compensarea activă a VSC și corecția vasodilatației generalizate.
- **Manifestările clinice:** hiperkaliemie, hiperfosfatemie, hipocalciemie, hiperuricemie și dezvoltarea IRA.
- **Prevenirea:** creșterea preventivă a VSC, administrarea Allopurinolului și a preparatelor de uratoxidază (Uricozyme, Rasburicase), alcanizarea urinei (dacă nu se administrează preparatele uratoxidazei).
- **Este recomandată alternarea hemodializei și a hemofiltrajei.**

**Caseta 26. Blocul tubular cu proteine tumorale [55]**

- **Cauza:** mielom multiplu (riscul este de circa 10%).
- **Factorii principali de risc:** sepsis, hipovolemie, hipercalciurie, pH urinar  $< 7$ , BCR preexistentă.
- **Strategiile specifice de prevenire și de tratament:**
  - ✓ Evitarea infecțiilor.
  - ✓ Alcalinizarea urinei (cu Acetazolamidă – inhibitor al carboanhidrazei).
  - ✓ Evitarea nefrotoxicelor.
  - ✓ Plasmofereza.
  - ✓ Transplantul autolog de celule ale măduvei roșii hematopoietice.

**Caseta 27. Microangiopatia trombotică trombocitopenică [29]**

- **Cauza:** anemia hemolitică severă și trombocitopenia.
- **Factorii etiologici:**
  - ✓ Patologia oncologică (adenocarcinom gastric, mamar, pulmonar, hemablastozele).
  - ✓ Chimioterapia anticanceroasă (Mitomicină C, Bleomicină, Cisplatină, CCNU, Interferonul- $\alpha$ , Citozină-arabinozidă, 5-fluoruracil, Daunorubicină, Deoxicoformicină, Azatioprină).
  - ✓ Tratamentul de suport al transplantului alogen de măduvă roșie.
- **Particularitățile de tratament:**
  - ✓ Terapia precoce a sindromului coagulării intravasculare diseminate.
  - ✓ Plasmafereza.

**Caseta 28. Preparatele antineoplazice cu risc nefrotoxic sporit [5, 26, 46]**

- **Cisplatina, efectul toxic este dependent de doză (doza totală  $< 850$  mg, doza unică  $< 120$  mg/m<sup>2</sup>).**
- **Prevenirea toxicității și tratamentul:**
  - ✓ Creșterea VSC înainte de administrarea preparatului cu soluție izotonă de NaCl.
  - ✓ Administrarea Amifostinei în doză de 910 mg/m<sup>2</sup>.
- **Toxicitatea agenților alkilizanți se micșorează la o hidratare adecvată prealabilă.**
- **Metotrexatul, doza nu trebuie să depășească 1 g/m<sup>2</sup>, este caracteristică dezvoltarea insuficienței poliorganice.**



- **Prevenirea toxicității și tratamentul:**
  - ✓ Alcalinizarea urinei cu pH > 7,5 cu Acetazolamidă.
  - ✓ Hidratarea adecvată și monitorizarea diurezei.
  - ✓ Cu 24 de ore înainte de fiecare puls de metotrexat se administrează 50 mg de Acid folic.
  - ✓ În grupurile de risc se monitorizează concentrația metotrexatului în sânge (< 15 μmol/l).
  - ✓ Administrarea Carboxipeptidazei G2 și a Leucovorinei în doze înalte.
  - ✓ Metodele de substituție a funcției renale au o eficiență limitată datorită efectului *rebound*.

#### Caseta 29. *Sindromul de ocluzie sinusoidală* [56]

- **Principala cauză a IRA la pacienții după transplant alogen de măduvă osoasă roșie (riscul IRA: 30-84%, mortalitatea pînă la 85%).**
- **Prevenirea toxicității și tratamentul:**
  - ✓ Expansiunea volemică pretransplant.
  - ✓ Ameliorarea condițiilor de crioprezervare.
  - ✓ Se recomandă administrarea Defibrotidei.
  - ✓ Este importantă prevenirea infecțiilor virale acute (BK virus, infecții adenovirale, virusul simian 40).

### C.2.6.4. Insuficiență renală acută la pacienții cu patologii infecțioase

#### Caseta 30. *Particularitățile IRA la pacienți cu patologii infecțioase* [19, 37, 41, 43, 53]

- **Factorii principali de risc:** sepsis, hipovolemie, hipotensiune, administrarea medicamentelor nefrotoxice.
- **Evoluția nefavorabilă:**
  - ✓ Sepsis, hipovolemie, hipotensiune persistentă, acidoză metabolică, necesitatea utilizării medicamentelor tonice și a respirației asistate, insuficiență poliorganică, scor APACHE II > 15, patologii hepatobiliare și hematologice asociate.
- **Particularitățile de conduită a pacienților:**
  - ✓ Compensarea activă a VSC (soluții cristaloide și coloide) și corecția vasodilatației generalizate (Norepinefrină, Fenilefrină).
  - ✓ Continuarea tratamentului antibacterian în doze adecvate.
  - ✓ Antibioticele nefrotoxice se administrează numai la indicațiile vitale.
  - ✓ Prudența în administrarea corticosteroizilor la pacienții în șoc septic.
  - ✓ Nu se recomandă terapia diuretică.

### C.2.6.5. Insuficiența renală acută la copii

#### Caseta 31. *Particularitățile IRA la copii* [49,54, 60, 61]

- **Particularitățile de clasificare (tabelul 21).**
- **Particularitățile etiopatogenetice (tabelul 22; caseta 32).**
- **Particularitățile evolutive:**
  - ✓ Virstele cele mai afectate și cu cea mai gravă evoluție: nou-născuții și copiii din primul an de viață (40% dintre copiii cu IRA).
  - ✓ Rapid se dezvoltă insuficiența poliorganică (2/3 dintre copiii cu IRA necesită internare în SATI).
  - ✓ Riscul crescut de evoluție în BCR.
- **Particularitățile la nou-născuți (caseta 33).**

- **Particularitățile tratamentului medicamentos:**
  - ✓ Dozele medicamentelor se ajustează conform masei și vârstei copilului.
  - ✓ O parte dintre medicamente (în special, antibioticele) sunt contraindicate copiilor (se administrează numai la indicații vitale).
  - ✓ Este obligată respectarea strategiilor nefroprotectorii la etapa de reconvalescență.
- **Particularitățile tratamentului de substituție renală:**
  - ✓ Aplicarea hemodializei și a hemofiltrăției este dificilă datorită accesului vascular deficitar.
  - ✓ Se recomandă substituția funcției renale prin dializa peritoneală.

**Tabelul 21. Clasificarea IRA conform severității la copii (pRIFLE) [61]**

Clasă	Filtrație glomerulară	Debit urinar
<b>Risc / risc</b>	↓ eFG cu 25%	DU < 0,5 ml/kg/oră, timp ≥ 8 ore*
<b>Injury / lezare</b>	↓ eFG cu 50%	DU < 0,5 ml/kg/oră, timp ≥ 16 ore*
<b>Failure / insuficiență</b>	↓ eFG cu 75% sau eFG < 35 ml/min per 1,73 m <sup>2</sup>	DU < 0,3 ml/kg/oră, timp ≥ de 24 ore sau anurie ≥ 12 ore
<b>Loss / pierdere</b>	IRA persistentă ≥ 4 săptămâni	
<b>End stage / insuficiență terminală</b>	IRA persistentă ≥ 3 luni	

**Notă:** \* Sunt accentuate diferențe cu clasificarea RIFLE la adulți. Pentru aprecierea severității IRA, se apreciază eFG (calculată conform formulei Schwartz  $eFG = k \times \frac{\text{Înălțimea (cm)}}{\text{creatinina serică}}$ ), și nu direct, valorile creatininei serice.

**Tabelul 22. Particularitățile etiopatogenetice ale IRA la nou-născuți [49, 60]**

IRA prerenală	IRA renală	IRA postrenală
<p><b>Hipovolemie/ hipotensiune</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deshidratare severă (administrare neadecvată de lichide, pierderi excesive prin diaree, fototerapie, hipertermie, exces de diuretice, enterocolita necrotizantă)</li> <li>• Șoc septic (septicemie, infecția intrauterină, pielonefrită)</li> <li>• Hemoragii (inclusiv hemoragii placentare)</li> <li>• Hipoxie-asfixie</li> </ul> <p><b>Hipoperfuzie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiență cardiacă</li> <li>• Chirurgie cardiacă</li> </ul>	<p><b>Vasculare</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tromboza arterei sau a venei renale, sindromul CID</li> </ul> <p><b>Necroza tubulară acută</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Asfixia perinatală, deshidratarea, șocul, nefrotoxinele</li> </ul> <p><b>Nefrotoxine</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• AINS, substanțe de contrast, antibiotice</li> </ul> <p><b>Obstrucție intrarenală</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nefropatia urică, hemoglobinurie, mioglobinurie</li> </ul> <p><b>Ischemie renală</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Necroza corticală acută, papilita necrotică</li> </ul> <p><b>Infecția in utero</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Toxoplasmoză, viremie, sifilis congenital</li> </ul> <p><b>Leziuni cronice sub „masca” IRA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polichistoza renală, displazie renală chistică, agenezie/ hipoplazie renală</li> </ul>	<p><b>Obstrucția ureterală</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bilaterală, a unicului ureter, sindrom de megaloureter, obstrucție ureteropelvică sau ureterovezicală</li> </ul> <p><b>Leziuni ale vezicii urinare</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vezică neurogenă, ureterocel, compresie de tumori</li> </ul> <p><b>Obstrucții uretrale</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Valvă uretrală posterioară, strictură sau diverticulul uretral, fimoză</li> </ul>

**Caseta 32. Particularitățile etiopatogenetice ale IRA la copii** [49, 60]

- **Glomerulonefrite** (glomerulonefrită acută postinfecțioasă, nefrita Schonlein-Henoch, lupus eritematos de sistem, sindromul Goodpasture)
- **Nefritele interstițiale** (pielonefrită acută, nefrite medicamentoase – Meticilina, diureticele, nefritele postvirale, nefritele idiopatice)
- **Necroza tubulară acută** (anoxie, ischemie, hipovolemie, hipotensiune, septicemie, nefrotoxine – mercur, AINS, mioglobină, aminoglicozide, îmbinarea factorilor nocivi – vomă, traumatisme, intervenții chirurgicale)
- **Afecțiuni vasculare** (sindrom hemoliticouremic, necroză corticală, tromboză venoasă renală, coagulare intravasculară diseminată).
- **Cristaluria** (Acidul uric, Acidul oxalic\*, sulfamidele).
- **Uropatii cronice obstructive** (mai frecvent, malformații congenitale).

**Caseta 33. Particularitățile IRA la nou-născuți** [49, 60]

- **Particularitățile fiziologice:**
  - ✓ Perioada de adaptare a metabolismului, acidoza fiziologică și azotemia extrarenală fiziologică.
  - ✓ Starea limitrofă la 1-2-a zi de viață, anuria fiziologică la copii sănătoși, infarctul uric și edemele la prematuri.
  - ✓ Normele fiziologice ale funcției renale sunt mai mici ca la copii mai în vârstă sau la adulți.
- **IRA funcțională predominantă în primele 3-4 zile de viață** (agravează decurgerea asfixiei la naștere, pneumopatiilor sau a sepsisului).
- **IRA, care se dezvoltă la distanța de 5-10 zile**, poate fi cauzată de hipoxie prelungită, sindromul coagulării intravasculare diseminate și necrozei renale corticale / tubulare, se manifestă tromboza arterei renale, agenezia renală.
- **IRA, care se dezvoltă la distanță de > 2 săptămâni**, în majoritatea cazurilor este secundară anomaliilor de dezvoltare și patologiilor ereditare (polichistoză renală, megaureter, alte anomalii congenitale cu hidronefroza), proceselor infecțioase (pielonefrita secundară, nefrită apostematoasă)
- **Diagnosticul diferențial al IRA și al IR funcționale:**
  - ✓ Anamnezic: oligoamnios, stigme de disembrioneneză.
  - ✓ Creșterea persistentă sau progresivă a creatininemiei.
  - ✓ Cateterizarea vezicii urinare (excluderea obstrucției).
  - ✓ Testul la efort hidric (pozitivă în IR funcțională).
  - ✓ Diureza < 1 ml/kg x oră.
  - ✓ Sedimentul urinar patologic.

**C.2.6.6. Insuficiența renală acută după intervenții chirurgicale**

**Caseta 34. Particularitățile IRA după intervenții chirurgicale** [27, 31, 51]

- **Particularitățile de clasificare:**
  - ✓ IRA postoperatorie precoce (0-6 zile):
    - Cauzele: hemoragie intraoperatorie masivă necompensată, disritmii severe, accidente posttransfuzionale.
  - ✓ IRA postoperatorie tardivă (7-14 zile):
    - Cauzele: bilanț hidrosalin negativ, administrarea substanțelor nefrotoxice, insuficiența renală preexistentă.

**Notă:** \*la moment ne înregistrat în RM.

- ✓ IRA postoperatorie la distanță (> 15 zile):
  - Cauzele: dezvoltarea complicațiilor postoperatorii (anastomoze, peritonită, fistule, etc.), a hemoragiilor interne, a hematoamelor etc.
- **Letalitatea sporită:**
  - ✓ Chirurgia cardiacă [28, 32], chirurgia abdominală și cea toracică: până la 60-70%.
  - ✓ Chirurgia obstetricoginecologică: 40%.
- **Particularitățile tratamentului de substituție renală:**
  - ✓ Tratamentul de substituție renală este puțin eficient din cauza frecvenței înalte a insuficienței poliorganice.
  - ✓ Substituția funcției renale poate fi eficace numai după controlul patologiei de bază, stabilizarea hemostazei și a hemodinamicii.

### C.2.6.7. Particularitățile insuficienței renale acute la vârstnici

#### Caseta 35. Particularitățile IRA la vârstnici [21, 31]

- **Factorii principali de risc:**
  - ✓ Rehidratarea neadecvată în perioada preoperatorie.
  - ✓ Administrarea în exces a diureticilor.
  - ✓ Diareea.
  - ✓ IMA și insuficiența cardiovasculară acută.
  - ✓ Disritmiile.
  - ✓ Cardiomiopatiile ischemice și hipertensive.
  - ✓ Nefropatia ischemică.
  - ✓ Emboliile arterelor renale cu colesterol.
  - ✓ Nefropatiile toxice (în special, IECA și antiinflamatoarele nesteroidiene, substanțele de contrast în diabetul zaharat).
- **Particularitățile tratamentului medicamentos:**
  - ✓ Ajustarea dozei de medicamente.
  - ✓ Riscul crescut al efectelor adverse cardiovasculare.
  - ✓ Necesitatea continuării terapiei de susținere a patologiei asociate și a evaluării acțiunii combinate a preparatelor medicamentoase administrate.
- **Particularitățile tratamentului de substituție renală:**
  - ✓ Se recomandă instituirea precoce a tratamentului de substituție a funcției renale.
  - ✓ Este preferabilă hemofiltrarea *vis-a-vis* de hemodializă.
  - ✓ Sunt preferabile heparinele de masă (riscul sporit de hemoragie).
  - ✓ Nivelul de creatinină și ureea sunt mai puțin informative ca FG, inclusiv FG estimată.

### C.2.6.8. Particularitățile insuficienței renale acute pacienții cu patologii hepatobiliare

#### Caseta 36. Particularitățile IRA la pacienții cu patologii hepatobiliare [21, 31]

- **IRA secundară disfuncției hepatice:**
  - ✓ Prerenală:
    - diminuarea volumului intravascular;
    - abuz de diuretice.
  - ✓ Insuficiența renală asociată cu icter sever (obstructiv).
  - ✓ Insuficiența renală obstructivă.
    - necroză papilară.
  - ✓ Sindrom hepatorenal (caseta 37).

- **IRA cu afecțiune hepatică concomitentă:**
  - ✓ Leziuni tubulointerstițiale:
    - Medicamente sau toxine.
    - Septicemie.
    - Infecție (ex., leptospiroza).
    - Boli infiltrative (ex., amiloidoza, limfomul).
  - ✓ Leziuni glomerulare și vasculare:
    - Crioglobulinemie.
- **Patologia renală asociată cu boală hepatică cronică:**
  - Glomerulopatii (glomerulonefrita membranoasă, asociată cu hepatita virală B).

**Caseta 37. Sindromul hepatorenal** [21,31, 62, 63, 64]

- **Particularitățile:**
  - ✓ Sunt afectați pacienții cu boli hepatice cronice avansate, cu insuficiență hepatică și cu hipertensiune portală.
  - ✓ Predomină vasodilatația sistemică și hipotensiunea arterială.
  - ✓ Se dezvoltă insuficiența renală funcțională datorită diminuării perfuziei renale.
  - ✓ Modificările morfopatologice la nivelul renal de regulă lipsesc.
- **Factorii provocatori:**
  - ✓ Infecții, inclusiv peritonita bacteriană.
  - ✓ Paracenteza terapeutică, fără administrarea volum-expanderilor.
  - ✓ Hemoragia gastrointestinală.
  - ✓ Tratamentul cu diuretice.
- **Clasificarea sindromului hepatorenal:**
  - ✓ Tip I: progres rapid cu dublarea valorilor creatininei serice pînă la  $\geq 221 \mu\text{mol/l}$  (2,5 mg/dl) sau reducerea cu 50% a RFG pînă la  $< 20 \text{ ml/min}$ , timp de 2 săptămîni (frecvent în ciroză sau în hepatită alcoolică).
  - ✓ Tip II: progres lent silențios, frecvent manifestat prin ascită rezistentă la diuretice, care nu se include în tipul I.
- **Criteriile de diagnostic:**
  - ✓ **Formula diagnostică: 4M + > 1 m.**
  - ✓ **Criterii majore:**
    - Scăderea RFG: creatinina serică  $> 133 \text{ mmol/l}$  (1,5 mg/dl) sau clearance-ul creatininei  $< 40 \text{ ml/min}$ .
    - Lipsa șocului, infecției bacteriene, pierderilor de lichide, tratament curent cu agenți nefrotoxici.
    - Lipsa semnelor ameliorării funcției renale (scăderea creatininei serice sau majorarea clearance-lui creatininei), după administrarea de substituenți plasmatici (1,5 l) și după anularea diureticelor.
    - Proteinurie  $< 0,5 \text{ g/zi}$  și absența semnelor de uropatie obstructivă și a patologiei renale parenchimotoase.
  - ✓ **Criterii minore:**
    - Volumul urinar  $< 500 \text{ ml/zi}$ .
    - Sodiul urinar  $< 10 \text{ mmol/l}$ .
    - Osmolaritatea urinei  $>$  osmolaritatea plasmei.
    - Hematuria  $< 50/\text{cîmpul vizual}$ .
    - Concentrația serică Na  $< 130 \text{ mmol/l}$ .

- **Tratamentul sindromului hepatorenal**
  - ✓ **Măsurile generale:** excluderea preparatelor nefrotoxice; restabilirea VSC (infuzie sol. fiziologică, alte soluții cristaloides, Albumină, dextrans); corecția tulburărilor hidroelectrolitice; restricția aportului de sodiu (1-2 g/zi), lichide (1,5-2 l/zi), proteine (20 g/24h); tratamentul infecțiilor; tratamentul encefalopatiei hepatice; tratamentul hemoragiilor digestive, dacă există.
  - ✓ **Tratamentul medicamentos și cel chirurgical:** paracenteza, șunt peritoneovenos Leveen, șunt portosistemic intrahepatic transjugular, transplant hepatic ortotopic, analogi ai prostaglandinei E1 (Misoprostol), inhibitori tromboxanici, blocarea simpaticului lombar, terapia cu Octapresină, Dopamină, Captopril, blocanții canalelor de calciu.
  - ✓ **Tratamentul de substituție a funcției renale:** poate fi considerat fundamentat în insuficiența hepatică acută sau în așteptarea transplantului hepatic; sunt preferate hemofiltratia și dializa peritoneală *vis-a-vis* de hemodializă; sunt preferabile heparinele de masă moleculară mică (riscul sporit de hemorație) ca Nadroparina sau Dalteparina.

### C.2.7. Complicațiile

Tabelul 23. *Complicațiile IRA* [27, 31, 51, 52]

Complicația	Tipul patogenetic al IRA	Etapa evolutivă a IRA
<b>Metabolice</b>		
Hiperkaliemie	Oricare, mai des renală sau mixtă	Oligoanurie, debut
Acidoză metabolică	Oricare	Oligoanurie, debut
Hipokaliemie	Oricare	Poliurie
Hiponatriemie	Oricare	Poliurie
Hipocalciemie	Oricare	Oligoanurie
Hiperfosfatemie	Oricare	Oligoanurie
Hipermagnesiemie	Oricare	Oligoanurie
Hiperuricemie	Oricare	Oligoanurie, debut
<b>Cardiovasculare și respiratorii</b>		
Edem pulmonar	IRA renală	Oligoanurie
HTA și crize hipertensive	IRA renală	Oligoanurie
Pericardită	IRA renală	Oligoanurie
Efuziune pericardică	IRA renală	Oligoanurie
Disritmii	Oricare	Oligoanurie, debut, poliurie
Infarct miocardic	IRA renală, prerenală	Oligoanurie, debut
Tromboze venoase	Oricare	Poliurie
Embolism pulmonar	Oricare	Poliurie
Șoc hipovolemic, colaps		Poliurie, debut
Pneumonită		
SDRA		
<b>Gastrointestinale</b>		
Grețuri, vomă	Oricare	Oligoanurie
Malnutriție	IRA renală sau mixtă	Oligoanurie
Stomatită, gingivită	IRA renală	Oligoanurie
Pancreatită, parotită	IRA renală	Oligoanurie
Gastrită	IRA renală	Oligoanurie
Ulcerul gastrointestinal	IRA renală, prerenală	Oligoanurie, debut

<b>Hematologice</b>		
Anemie	IRA renală sau mixtă	Oligoanurie, debut
Sindromul CID	Oricare	Oligoanurie
Hemoragii	IRA renală sau prerenală	Oligoanurie, debut
<b>Neurologice</b>		
Mialgii, neuralgii	Mai des în intoxicație exogenă	Oligoanurie, poliurie
Crampe musculare	Oricare	Oligoanurie, poliurie
Convulsii	Mai des în intoxicație exogenă	Oligoanurie, debut
Dereglările de conștiență	Mai des în intoxicație exogenă	Oligoanurie, debut
Excitație psihomotorie	Mai des în intoxicație exogenă	Oligoanurie, debut
<b>Infecțioase</b>		
Pneumonie	Oricare	Oligoanurie, poliurie
Infecțiile plăgilor	Oricare	Oligoanurie, debut, poliurie
Infecțiile urinare	Oricare	Oligoanurie, poliurie
Infecție de cateter	Oricare	Oligoanurie
Sepsis	Oricare	Oligoanurie, poliurie

## D. RESURSELE UMANE ȘI MATERIALELE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR DIN PROTOCOL

<p><b><i>D.1. Instituțiile de asistență medicală primară</i></b></p>	<p><b>Personal:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• medic de familie;</li> <li>• asistenta medicală de familie;</li> <li>• laborant cu studii medii.</li> </ul>
	<p><b>Aparataj, utilaj:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• tonometru;</li> <li>• fonendoscop;</li> <li>• cântar;</li> <li>• panglica-centimetru;</li> <li>• electrocardiograf (se preferă la cel portabil);</li> <li>• laborator clinic, pentru efectuarea de: analiză generală de sînge, analiză generală de urină; de determinare de: creatinina, potasiu în sînge.</li> </ul>
	<p><b>Medicamente, instrumentar:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Set antișoc: glucocorticoizi (ex., Prednisolon 30 mg în fiole, nr.10); vasoconstrictoare (ex., Norepinefrină 0,1% – 1 ml, în fiole, nr. 2), antihistaminice (ex., Difenhidramină 1% – 1ml, în fiole, nr. 5), analgezice (ex., Diclofenac 75 mg, în fiole, nr. 5), suport volemic (soluție fiziologică de NaCl sau de Glucoză, flacoane cîte 500 ml, nr. 2), diuretic de ansă (ex., Furosemid, 40 mg/fiolă, nr. 10), seringi, ace, complete pentru perfuzie (de unică folosință).</li> <li>• Sondă gastrică și alte dispozitive necesare pentru spălăturile gastrice.</li> <li>• Curea.</li> </ul>
<p><b><i>D.2. Serviciul de asistență medicală urgentă la etapa prespitalicească</i></b></p>	<p><b>Personal:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• medic de urgență/felcer;</li> <li>• asistenta medicală de urgență.</li> </ul>
	<p><b>Aparataj, utilaj:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• tonometru;</li> <li>• fonendoscop;</li> <li>• cântar;</li> <li>• panglica-centimetru;</li> <li>• electrocardiograf (se preferă cel portabil).</li> </ul>
	<p><b>Medicamente, instrumentar:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Set antișoc: glucocorticoizi (ex., Prednisolon 30 mg în fiole, nr.10); vasoconstrictoare (ex., Norepinefrină 0,1% – 1 ml, în fiole, nr. 2), antihistaminice (ex., Difenhidramină 1% – 1ml, în fiole, nr. 5), analgezice (ex., Diclofenac 75 mg, în fiole, nr. 5), suport volemic (soluție fiziologică de NaCl sau de Glucoză, flacoane cîte 500 ml, nr. 2), diuretic de ansă (ex., Furosemid, 40 mg/fiolă, nr. 10), seringi, ace, complete pentru perfuzie (de unică folosință).</li> <li>• Sondă gastrică și alte dispozitive necesare pentru spălăturile gastrice.</li> <li>• Curea.</li> </ul>



<p><b>D.3. Instituțiile/ secțiile de asistență medicală specializată de ambulatoriu</b></p>	<p><b>Personal:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• interniști, nefrologi, urologi, chirurghi;</li> <li>• asistente medicale;</li> <li>• medic de laborator și laborant cu studii medii.</li> </ul> <p><b>Aparataj, utilaj:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• tonometru;</li> <li>• fonendoscop;</li> <li>• cântar;</li> <li>• panglica-centimetru;</li> <li>• electrocardiograf (se preferă cel portabil);</li> <li>• ultrasonograf (se preferă cel portabil);</li> <li>• laborator clinic, pentru efectuarea de: analiză generală de sînge, analiză generală de urină; determinare de creatinină, uree, glicemie, potasiu în sînge, Rh-factor și grup sangvin.</li> </ul> <p><b>Medicamente, instrumentar:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Set antișoc: glucocorticoizi (ex., Prednisolon 30 mg în fiole, nr.10); vasoconstrictoare (ex., Norepinefrină 0,1% – 1 ml, în fiole, nr. 2), antihistaminice (ex., Difenhidramină 1% – 1ml, în fiole, nr. 5), analgezice (ex., Diclofenac 75 mg, în fiole, nr. 5), suport volemic (soluție fiziologică de NaCl sau de Glucoză, flacoane cîte 500 ml, nr. 2), diuretic de ansă (ex., Furosemid, 40 mg/fiolă, nr. 10), seringi, ace, complete pentru perfuzie (de unică folosință).</li> <li>• Sondă gastrică și alte dispozitive necesare pentru spălăturile gastrice.</li> <li>• Curea.</li> </ul>
<p><b>D.4. Instituțiile de asistență medicală spitalicească: secții specializate sau de profil general raionale, municipale, republicane (fără acces la dializă)</b></p>	<p><b>Personal:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• medici specialiști (nefrolog, urolog).</li> <li>• alți specialiști (chirurg, traumatolog, cardiolog, endocrinolog, infecționist, funcționist, imagist).</li> <li>• asistente medicale.</li> <li>• medici de laborator și laboranți cu studii medii.</li> <li>• specialiști ai serviciului morfologic.</li> </ul> <p><b>Aparataj, utilaj:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• tonometru;</li> <li>• fonendoscop;</li> <li>• cântar;</li> <li>• panglica-centimetru;</li> <li>• electrocardiograf (se preferă portabil);</li> <li>• ultrasonograf (se preferă portabil, cu sondă convexă 3-5 MHz pentru scanare abdominală, regimul Doppler);</li> <li>• aparat radiografic;</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>laborator clinic pentru aprecierea următorilor parametri: analiza generală de sânge, analiza generală de urină; parametri <i>biochimici în sânge</i> – creatinina, ureea, glicemia, potasiul, calciul (total și ionizat), fosforul, sodiul, magneziul, clorul, bilirubina totală și fracțiile ei, ALT, AST, amilaza, fosfataza alcalină, creatinfosfokinaza, acidul uric; parametri <i>biochimici în urină</i> – amilaza, proteinuria, proteinuria nictemirală, corpii cetonici, mioglobinuria, urobiluria; parametri <i>imunologici</i> – Rh-factorul și grup sangvin, AgHbs, Anti-AgHbs, anti-VHC, anti-HBc IgG+M, anti-VHD, analiza HIV, reacția MRS, proteinograma; coagulograma – trombocitele în dinamică, agregarea spontană a trombocitelor, timpul de coagulare a sîngelui, timpul de tromboplastină parțial activat (TTPA), protrombina (INR), fibrinogenul, activitatea fibrinolitică, antitrombina-III, markerii activării intravasculare a coagulării și a fibrinolizei – D-dimerii, testul cu o-fenantrolină); parametri <i>culturali</i>: urocultura, hemocultura, însemnătarea din alte țesuturi și lichide biologice normale și patologice, cu determinarea antibioticosensibilității.</li> </ul> <p><b>Medicamente, instrumentar:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Sunt similare celor din instituțiile de asistență medicală spitalicească cu secții de dializă (cu excepția utilajului și a consumabilelor nemijlocit necesare pentru dializă).</li> </ul>
<p><b>D.5. Instituțiile de asistență medicală spitalicească: secții de dializă</b></p>	<p><b>Personal:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>medic specialist în hemodializă, nefrolog, urolog;</li> <li>alți specialiști (chirurg, traumatolog, cardiolog, endocrinolog, infecționist, funcționist, imagist etc.);</li> <li>asistente medicale;</li> <li>medici de laborator și laboranți cu studii medii;</li> <li>inginer-tehnician;</li> <li>serviciu morfologic.</li> </ul> <p><b>Aparataj, utilaj:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>tonometru;</li> <li>fonendoscop;</li> <li>cântar;</li> <li>panglica-centimetru;</li> <li>electrocardiograf (se preferă cel portabil);</li> <li>ultrasonograf (se preferă cel portabil, cu sondă convexă 3-5 MHz, pentru scanare abdominală, cu regimul Doppler);</li> <li>aparat radiografic;</li> <li>ecocardiograf (2D, cu regimul Doppler);</li> </ul>

- laborator clinic pentru aprecierea următorilor parametri: analiza generală de sânge, analiza generală de urină; parametri *biochimici (în sânge)* – creatinina, ureea, glicemia, potasiul, calciul (total și ionizat), fosforul, sodiul, magneziul, clorul, bilirubina totală și fracțiile ei, ALT, AST, amilaza, fosfataza alcalină, creatinfosfokinaza, Acidul uric; parametri *biochimici (în urină)* – amilaza, proteinuria, proteinuria nictemirală, corpii cetonici, mioglobinurie, urobilurie; parametri *imunologici* – Rh-factorul și grupul sangvin, AgHbs, anti-AgHbs, anti-VHC, anti-HBc IgG+M, anti-VHD, analiza HIV, reacția MRS, proteinograma; coagulograma: trombocitele în dinamică, agregarea spontană a trombocitelor, timpul de coagulare a sîngelui, timpul de tromboplastină parțial activat (TTPA), protrombina (INR), fibrinogenul, activitatea fibrinolitică, antitrombina-III, markerii activării intravasculare a coagulării și a fibrinolizei – D-dimerii, testul cu o-fenantrolină); parametri *culturali*: urocultura, hemocultura, însemînțarea din alte țesuturi și din lichide biologice normale și patologice, cu determinarea antibioticosensibilității.
- Determinarea echilibrului acido-bazic și a gradului de oxigenare a sîngelui.
- Laborator histologic, asigurat cu instrumentar și cu reactive necesare.

**Centrul de Dializă și Transplant Renal**

- Complet pentru biopsie renală.
- Laborator clinic pentru aprecierea următorilor parametri: *biochimici în sânge* – LDH, GGTP, lipaza, colesterol total, trigliceride, HDL-colesterol, fosfolipide, fierul, metalele grele; parametri *imunologici* – CIC, T, B limfocite, imunoglobuline în sânge (IgG, IgM, IgA, IgE), CH-50 (activitatea hemolitică), ASL-O, factorul reumatoid, acizii sialici; proteina C reactivă, LE-celule, anti-ADN (uni- și dubluclatenar); parametri *culturali* – helminții în materiile fecale, BK prin flotație și prin PCR.
- IRM (investigație prin rezonanță magnetică).
- TC (tomografie computerizată).

**Medicamente, instrumentar:**

- **Vasoconstrictoare:** sol. Norepinefrină 0,2% - 4 ml și sol. Dopamină 0,5% – 5 ml sau 4% – 5 ml.
- **Support volemic:** soluții pentru rehidratare perorală, sol. Glucoză 5% – 500 ml, sol. Clorură de sodiu 0,9% – 500 ml, sol. Albumină 10% – 100 sau 200 ml.
- **Nutriție parenterală:** sol. Glucoză 40% – 10 sau 20 ml, suport lipidic (ex., sol. Intralipid\* 10% sau 20% – 250 sau 500 ml), suport proteic (ex., sol. Infezol 40 sau 100–250 sau 500 ml); sol. Tiamină clorhidrat 5% – 1 ml, sol. Riboflavină\* 0,5% – 2 ml, sol. Piridoxină clorhidrat 1% – 1 ml, sol. Ciancobalamină 1000 μg – 1 ml, sol. Acid ascorbic 5% – 5 ml.

**Notă:** \*la moment ne înregistrat în RM.

	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Detoxicare:</b> Cărbune activat (comprimate câte 0,25), diuretice de ansă (Furosemid (comprimate câte 40 mg, sol. 1% sau 2% – 2 ml) sau Acid etacrinic (comprimate câte 50 mg) sau Bumetanid* (comprimate câte 0,5 – 1-2 mg).</li><li>• <b>Anticoagulante:</b> Nadroparină de calciu (2850 UI/ 0,3 ml) sau Dalteparină de sodiu (10,000 UI anti-Xa/0,4 ml), Heparină (5000 UI/ml).</li><li>• <b>Combaterea hemoragiilor:</b> sol. Etamzilat 12,5% – 2 ml, sol. Calciu clorid 10% – 5 sau 10 ml, Plasmă proaspăt congelată, Menadiol hidroelectrolitic 1% – 1 ml.</li><li>• <b>Normalizarea echilibrului acido-bazic și a diselectrolitemiilor:</b> sol. Clorură de potasiu 4% – 10 ml, sol. Calciu gluconat 10% – 5 sau 10 ml sau sol. Calciu clorid 5% – 10ml, Insulină (actrapid), Sulfat de albuterol (salbutamol) (comprimate câte 2 sau 4 mg, soluție pentru inhalatii 0,75 sau 1,5 mg/ 3 ml sau 0,1 mg/doză – 10 ml sau 12 ml), Bicarbonat de sodiu 2,4% sau 5%, sau 8,4% – 200 ml.</li><li>• <b>Sonda gastrică și alte dispozitive necesare pentru spălături gastrice.</b></li><li>• <b>Tratament analgezic:</b> Nimesulidă (suspensie pentru administrare <i>per os</i> câte 100 mg în plic) și Ketorolac (comprimate câte 10 mg și sol. 3% – 1 ml) sau Diclofenac (comprimate câte 50 mg și sol. 75 mg – 3 ml), Tramadol (sol. 5% – 1 ml și capsule câte 100 mg), sol. Morfină Clorhidrat 1% – 1 ml.</li><li>• <b>H<sub>1</sub>-antihistaminice:</b> Difenhidramină (sol. 1% – 1 ml, comprimate câte 50 mg) sau Clorpiramină (sol. 2% – 1 ml, comprimate câte 25 mg) și Loratadină (comprimate câte 10 mg).</li><li>• <b>Tratament antibacterian:</b> Cefalosporinele (Cefazolină sol. 1,0 în flacon și Ceftriaxon 1,0 în flacon sau Ceftazidim 1,0 în flacon și Cefipim 1,0 în flacon), aminopeniciline protejate (Amoxicilină + Acid clavulanic, comprimate câte 250 mg + 125 mg, sol. 500 mg + 100 mg sau 1000 mg + 200 mg), macrolidele, generația 2 (ex., Claritromicină, comprimate câte 0,5), Vancomicină (sol. liofilizată pentru infuzii 0,5 sau 1,0), Imipenem + Cilastină (0,5 + 0,5 – soluție pentru infuzii), fluorchinolone, generațiile I-III (ex., Ciprofloxacina, comprimate câte 500 mg și sol. 200 mg – 100 ml și Levofloxacina în comprimate câte 500 mg și sol. 100 mg/ 1 ml), Metronidazol (comprimate câte 500 mg și sol. 500 mg–100 ml).</li></ul>
--	--

**Notă:** \*la moment ne înregistrat în RM.

- **Medicație antifungică:** Ketokonazol (comprimate câte 200 mg) sau Fluconazol (capsule sau comprimate câte 100 mg).
- **Tratament antihipertensiv:** Nifedipină (comprimate câte 10 mg) sau Nifedipină-retard (comprimate câte 20 mg) sau Amlodipină (comprimate câte 10 mg); Verapamil (comprimate câte 40 mg cu acțiune rapidă și 120 mg – cu acțiune extinsă și soluție 0,25 mg – 1 ml) sau Diltiazem (comprimate câte 60 mg de acțiune rapidă și de 120 mg – cu acțiune extinsă); Enalapril (comprimate câte 10 mg), Lizinopril (comprimate câte 10 mg) sau Captopril (comprimate câte 50 mg); Metoprolol (comprimate câte 50 mg (Metoprolol succinat sau Tartrat) și sol. Metoprolol tartrat 5 mg – 5 ml); sol. Azametoniu clorhidrat 5% – 1 ml.
- **Tratament imunosupresor:** prednisolon – fiole câte 30 mg, comprimate câte 5 mg sau Metilprednizolon – fiole câte 40 mg, comprimate câte 4 mg; Ciclofosfamidă: 200 mg/fiolă; Azatioprină: 50 mg/ tabletă sau 50 mg/fiolă.
- **Altele:** Cafein benzoat de sodiu 20% – 1ml, Aminofilină 2,4% – 5 ml, antiagregante (pentoxifilină 5% – 1 ml, Pentoxifilină – retard – tablete 0,4, Dipyridamol – tablete 0,1), Digoxină (comprimate câte 0,25 mg și sol. 0,025% – 1 ml), Omeprazol (comprimate câte 20 mg), Famotidină (pulbere liofilizată 20 mg, flacon pentru injecții), preparate enzimatice (ex. Pancreatină).
- Material steril pentru pansament, ace, seringi (2, 5, 10, 20 ml), seturi pentru perfuzii de unică folosință.
- Pat multifuncțional.
- Substituția funcției renale: tehnica centrului de dializă (aparate pentru dializă, aparat de tratare a apei, mixere pregătire concentrat de dializă, circuit închis al apei tratate, consumabile pentru dializă (hemofiltre, sisteme vasculare, ace pentru puncție etc.).

## E. INDICATORII DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PROTOCOLULUI

Nr.	Scopul	Indicatorul	Metoda de calculare a indicatorului	
			Numărător	Numitor
1.	Sporirea măsurilor profilactice pentru prevenirea dezvoltării IRA la pacienți din grupul de risc, la nivelul asistenței medicale primare	1.1. Proporția persoanelor/ pacienților din grupul de risc în dezvoltarea IRA, veniți în clinică pe parcursul ultimului an, cărora, în mod documentat li s-a oferit informații (discuții, ghidul pacientului etc.) privind IRA de către medicul de familie	Numărul de persoane/ pacienți din grupul de risc în dezvoltarea IRA, veniți în clinică pe parcursul ultimului an, cărora, în mod documentat li s-a oferit informații (discuții, ghidul pacientului etc.) privind IRA de către medicul de familie x 100	Numărul total de persoane/ pacienți din grupul de risc în dezvoltarea IRA, care se află sub supravegherea medicului de familie, pe parcursul ultimului an
2.	Sporirea calității în diagnosticarea severității IRA la pacienții tratați în staționar	2.1. Proporția pacienților diagnosticați cu IRA stadiile I, II și III, respectiv (AKIN, 2005) în timpul tratamentului în staționar, pe parcursul unui an	Numărul de pacienți diagnosticați cu IR, stadiile I, II și III, corespunzător (AKIN, 2005) în timpul tratamentului în staționar, pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți, spitalizați în instituțiile medicale, pe parcursul ultimului an
3.	Sporirea calității în diagnosticarea formei patologice a IRA la pacienții tratați în staționar	3.1. Proporția pacienților diagnosticați cu IRA prerenală, renală și postrenală, în timpul tratamentului în staționar, pe parcursul unui an	Numărul de pacienți diagnosticați cu IRA prerenală, renală și postrenală în timpul tratamentului în staționar, pe parcursul unui an	Numărul total de pacienți, spitalizați în instituțiile medicale, pe parcursul ultimului an
4.	Evaluarea riscului de letalitate în IRA	4.1. Proporția pacienților decedați cu IRA, stadiile I, II, III respectiv (AKIN, 2005) în staționar, pe parcursul unui an	Numărul de pacienți decedați cu IRA, stadiile I, II, III respectiv (AKIN, 2005) în staționar, pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți diagnosticați cu IRA, stadiile I, II, III respectiv (AKIN, 2005) în staționar, pe parcursul ultimului an x 100
5.	Eficientizarea tratamentului IRA	5.1. Proporția pacienților cu IRA, stadiile I, II și III (AKIN, 2005), tratați conform recomandărilor din protocolul clinic național <i>Insuficiența renală acută</i> , în staționar, pe parcursul unui an	Numărul de pacienți cu IRA, stadiile I, II și III (AKIN, 2005), tratați conform recomandărilor protocolului clinic național <i>Insuficiența renală acută</i> , în staționar, pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți cu IRA stadiile I, II și III (AKIN, 2005), spitalizați în staționar, pe parcursul ultimului an

Nr.	Scopul	Indicatorul	Metoda de calculare a indicatorului	
			Numărător	Numitor
		5.2. Proporția pacienților care au făcut un tratament de substituție a funcției renale pe parcursul episodului de IRA, pe parcursul unui an	Numărul de pacienți care au administrat tratament de substituție a funcției renale în decursul episodului de IRA, pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți cu IRA care au făcut tratament în staționar, pe parcursul ultimului an
		5.3. Proporția pacienților cu BCR (V) care fac tratament de substituție de lungă durată (dializa cronică) în urma IRA, pe parcursul unui an	Numărul de pacienți cu BCR (V) care fac tratament de substituție de lungă durată (dializa cronică) în urma IRA, pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți cu IRA care au administrat tratament în staționar, pe parcursul ultimului an
6.	Reducerea de complicații ale IRA	6.1. Proporția pacienților cu IRA, care au dezvoltat BCR (III-V), pe parcursul unui an	Numărul de pacienți cu IRA, care au dezvoltat BCR (III-V), pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți cu IRA, care se află la evidența medicului de familie, pe parcursul ultimului an
7.	Sporirea calității în supravegherea pacienților cu IRA	7.1. Proporția pacienților cu IRA, stadiile I, II și III (AKIN, 2005), monitorizați de medicul de familie/ medicul specialist (nefrolog/ urolog), conform recomandărilor din protocolul clinic național <i>Insuficiența renală acută</i> , pe parcursul unui an	Numărul de pacienți cu IRA stadiile I, II și III (AKIN, 2005), monitorizați de medicul de familie/medicul specialist (nefrolog/ urolog) conform recomandărilor din protocolul clinic național <i>Insuficiența renală acută</i> , pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți cu IRA stadiile I, II și III (AKIN, 2005), care se află la evidența medicului de familie/medicului specialist (nefrolog/ urolog), pe parcursul ultimului an

## ANEXE

### Anexa 1. Ghidul pacientului

**Insuficiența renală acută** (IRA) reprezintă o diminuare bruscă a funcției renale. Rinichii epurează diferite deșuri metabolice și reglează echilibrul de lichid în organism. Într-un număr de cazuri modificările patologice din cadrul IRA sunt reversibile sub tratamentul timpuriu administrat. **Mortalitatea** variază între 10 și 80%, iar riscul necesității unei **substituii cronice a funcției renale** oscilează între 1% și 20% dintre cei supraviețuiți, în funcție de circumstanțele clinice a contractării IRA. **Cauzele** insuficienței renale acute sunt multiple, dar pot fi împărțite în 3 grupuri mari în funcție de localizarea anatomică a defectului: în amonte de rinichi – la nivelul circulației sangvine sistemice și regionale (**IRA prerenală**), la nivelul rinichilor (**IRA renală**) sau la nivelul căilor de eliminare a urinei (**IRA postrenală**). Cea mai frecventă este IRA prerenală, condiționată de irigarea insuficientă a rinichilor (deshidratare, hemoragie masivă, arsuri, diaree sau vomă intensă, șocul anafilactic, septic sau de altă natură, blocarea tranzitului de sânge pe vasele renale prin embolie sau prin tromboză). Întârzierea cu tratamentul IRA prerenale poate duce la dezvoltarea IRA renale, în care sunt nemijlocit afectați rinichii. Aceasta forma are un prognostic mai defavorizat și, de obicei, o evoluție mai severă. IRA renală poate fi secundară unor intoxicații, inclusiv și cu medicamente, unor procese infecțioase sau autoimune renale, unui traumatism renal. IRA postrenală este secundară dereglărilor pasajului urinei pe căile urinare, produse prin obstrucție prin calculi, cheaguri de sânge, tumori sau prin compresii externe cauzate de tumori, adenomul de prostată, fibroză retroperitoneală.

Insuficiența renală acută se dezvoltă semnificativ mai des la pacienții, care au factorii de risc. Pentru IRA sunt identificați **factori de risc** ca: prezența unei boli cronice de rinichi, diabetului zaharat, bolilor cardiovasculare și maladiilor hepato-biliare cu deficitul funcției hepatice; stările, asociate cu deshidratare (vomă, diaree), hemoragii majore. Următoarele grupuri de medicamente sunt asociate cu riscul sporit de dezvoltare a IRA: substanțele de contrast, unele antibiotice (ex., aminoglicozide) și sulfanilamide, antiinflamatoare nesteroidiene, remedii antihipertensive.

**Simptomatologia** IRA variază de la cazuri cu manifestările clinice aproape absente pînă la stări foarte grave, și este puternic influențată de stare precedentă a pacientului și cauza concretă a IRA. Semnul cardinal în majoritatea cazurilor este **micșorarea bruscă a volumului de urină** (oligurie) sau **lipsa de urină** (anurie). Se pot asocia slăbiciunea generală, stare de rău, fatigabilitate sporită, confuzie, grețuri, vomă, crampe musculare, gustul metalic în gură. În cazuri severe IRA poate debuta prin comă sau convulsii.

**Diagnosticul** este stabilit de medic și se bazează pe anamnezic, examenul fizic și anumite analize de laborator (nivel de creatinină, uree, potasiu). Debitul urinar este micșorat și deseori urina este patologic schimbată, conține leucocite, eritrocite și proteine. Pentru precizarea cauzei IRA și diferențiere cu IRC pot fi solicitate suplimentar ultrasonografia, tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică. În unele cazuri pot fi depistate modificările urinare specifice, caracteristice pentru afecțiune cauzală. În caz de suspecție a IRA, este recomandată consultația nefrologului, care trebuie să supravegheze pacientul pînă la soluționarea stării morbide.

**Tratamentul** insuficienței renale acute se schimbă în funcție de forma și de severitatea patologiei în cauză. Se recomandă, limitarea aportului de sare și de proteine, aportul de lichide se ajustează conform diurezei și pierderilor extrarenale. Este solicitată suspendarea medicamentelor nefrotoxice. Se instituie tratamentul patologiei renale și extrarenale asociate. Metodele principale de tratament cuprind: păstrarea echilibrului de lichide și de electroliți în caz de pierderi excesive renale/ extrarenale sau secundar unei dilatări vasculare generalizate (IRA prerenală), corectarea chirurgicală a obstrucției sau compresiei căilor urinare (IRA postrenală), administrarea antidoturilor în cazul anumitor intoxicații. În IRA severă se efectuează hemodializă sau dializă peritoneală.



**Prevenirea** dezvoltării IRA poate fi realizată prin monitorizarea eventualelor maladii renale prin consultații anuale la specialiștii respectivi (ecografia renală, analiza generală de urină, creatinina plasmatică o dată pe an), respectarea aportului hidric, evitarea sau limitarea administrării a preparatelor cu potențial nefrototoxic.

## Anexa 2. Ghidul pacientului: întrebări-model și răspunsuri-model

**Î.** Ce reprezintă insuficiență renală acută (IRA)?

**R.** IRA este o stare patologică cauzată de deficitul brusc instalat al funcției renale.

**Î.** Care este evoluția IRA?

**R.** IRA în majoritatea cazurilor este reversibilă, însă, la o parte dintre pacienți IRA poate trece în insuficiență renală cronică (IRC) (5-30%) sau în IRC terminală, care necesită dializă programată (1-20%). Într-un număr de cazuri IRA are un prognostic defavorizat (10-80%).

**Î.** Când putem presupune instaurarea schimbărilor ireversibile în rinichi?

**R.** Dacă timp de 3 luni funcția renală nu se restabilește, atunci schimbările patologice sunt considerate ireversibile.

**Î.** Când începe restabilirea funcției renale?

**R.** În IRA prerenală sau postrenală funcția renală se poate restabili în scurt timp după înlăturarea cauzei patologice, în IRA renală sau mixtă funcția renală se restabilește peste 2-3 săptămâni.

**Î.** Numiți Vă rog semnele principale ale IRA?

**R.** IRA se manifestă prin reținere de lichid (edemele interne și externe, respirația îngreunată, tensiunea arterială mărită) secundară reducerii evidente și abrupte a urinării, dereglările gastrointestinale (grețuri, vomă), modificările de conștiință (de la agitație pînă la inhibiție totală – comă) și sindrom astenic (slăbiciune generală, fatigabilitate sporită) (toate cauzate de produsele neeliminate de metabolism). De asemenea, deseori sunt prezente și semnele patologiei de bază sau al deficitului de funcție al altor sisteme și organe.

**Î.** Este adevărat că IRA întotdeauna este asociată cu reducerea eliminării nictemirale de urină?

**R.** **ATENȚIE:** menținerea diurezei quasinormale, în special, în caz de administrare concomitentă a diureticelor NICI ÎNTR-UN CAZ nu exclude IRA. Aprecierea se efectuează *conform dinamicii valorilor de creatinină și ratei filtrației glomerulare.*

**Î.** Ce investigații de laborator sunt absolut necesare pentru evaluarea severității IRA?

**R.** Efectuarea creatininei serice și a nivelului de potasiu în sînge. În caz de diureză păstrată se efectuează și proba Reberg pentru evaluarea ratei filtrației glomerulare.

**Î.** Ce investigații instrumentale sunt necesare pentru evaluarea corectă a IRA?

**R.** Ultrasonografia abdominală determină dimensiunile renale normale sau mărite, cu parenchimul îngroșat, exclude cauzele IRA postrenală (calculi, hidronefroză) și IRC (nefroscleroză).

**Î.** Care sunt regulile de bază ale comportamentului pacientului?

**R.** **Ascultați medicul!** În majoritatea cazurilor este necesară spitalizarea în secția de profil sau transferul în SATI. Pacientul este supus regimului de pat, repausului fizic și mental.

**Î.** Ce modificări dietetice sunt necesare?

**R.** Se limitează aportul de lichid conform celui eliminat (luînd în considerare și cel dializat), aportul de proteine (carne, pește, lactate) și de kaliu (majoritatea fructelor, în special uscate, sucuri din aceste fructe). Necesitățile calorice sunt acoperite de carbohidrate. În cazuri de IRA severă, poate fi necesară alimentarea parenterală. În perioada poliuriei este importantă rehidratarea adecvată.

**Î.** Este oare un tratament specific pentru IRA?

**R.** Din păcate, nu există un tratament specific pentru IRA, cu excepția administrării antidoșilor

în anumite intoxicații. Toate modalitățile de tratament, instituite în IRA, sunt cele de suport și doar ajută pacientul a supraviețui pînă în momentul restabilirii funcției renale proprii. De asemenea, se administrează și tratamentul simptomatic, în funcție de problemele raportate de către pacient.

**Î.** Cînd se indică dializa la pacienții cu IRA?

**R.** La moment există numai 2 indicații absolute: hiperkaliemie veridică (potasiul în sînge > 6,5 mmol/l, confirmat prin modificările ECG) și edemul pulmonar, cauzat de reținere de lichid. Alte indicații sunt relative. Valorile RFG, ale ureei și ale creatininei nu servesc drept o sugestie pentru recurgerea la dializă. Modalitatea de dializă este aleasă de medicul curant.

**Î.** Cînd finisează ședințele de dializă și pacientul poate fi transferat din SATI?

**R.** După realizarea valorilor creatininei < 2 mg/dl (< 190 μmol/l) pacientul poate fi trecut la regimul de salon și nu mai necesită tratament de substituție a funcției renale.

### Anexa 3. Formular de obținere a consimțămîntului pacientului

<b>N.P.P.</b>			
<b>Adresa</b>			
<b>Persoana de contact și telefonul</b>			
<b>Nr. poliței de asigurare</b>			
<b>Nr. buletinului de identitate</b>			
<b>Vîrsta/ sexul/ invaliditatea</b>			
<b>Acord privind aplicarea măsurilor diagnostice, terapeutice, anestezice, de reanimare și de intervenție chirurgicală</b>			
1. Autorizez medicul curant și medicii din instituția medicală să execute asupra mea procedurile diagnostice și de tratament medical sau chirurgical, considerate necesare.			
2. Am fost informat privind etiologia, patogeneza, evoluția, prognosticul și complicațiile posibile ale insuficienței renale acute, cu specificarea particularităților cazului meu, necesitatea aplicării măsurilor diagnostice și de tratament la fiecare etapă de acordare a ajutorului medical. Mi s-a răspuns la întrebările adresate.			
3. Am fost informat despre natura și scopul procedurilor diagnostice și terapeutice, al intervenției chirurgicale; beneficiile și prejudiciile posibile privind complicațiile și eventualele riscuri. Mi s-a răspuns la întrebările adresate.			
4. Sunt conștient, că în decursul intervenției diagnostice, chirurgicale sau al unui act terapeutic pot apărea situații neprevăzute, care necesită proceduri diferite de cele preconizate. Consimt efectuarea intervențiilor diagnostice, chirurgicale și a procedurilor diagnostice, pe care medicii le consideră necesare.			
5. În vederea intervenției programate, declar că am fost informat despre tipul de anestezie, la care voi fi supus și despre tehnicile de monitorizare a funcțiilor vitale. Mi-a fost explicat că există risc de dezvoltare a anumitor complicații. Accept ca anesteziologul să modifice tratamentul anestetic programat.			
6. Rezultatul examinărilor (lichide biologice, țesuturi sau părți de organe, obținute în rezultatul intervenției chirurgicale sau diagnostice) poate fi examinat în scopuri medicale și științifice.			
7. Fiind conștient de beneficiile și de riscurile pe care le presupune măsurile diagnostice, terapeutice, anestezice, de reanimare, chirurgicale, le accept, fără a solicita asigurări suplimentare în privința rezultatelor.			
8. Confirm că am citit și am înțeles în întregime textul respectiv.			

Indicele	Nivelul prespitalicesc	Nivelul spitalicesc (fără SR)	Nivelul spitalicesc (cu SR)
<b>Data</b>			
<b>Acordul de obținere a anamnezei, efectuare a examenului fizic, a investigațiilor instrumentale și de laborator</b>			
<b>Acordul de efectuare a tratamentului nemedicamentos</b>			
<b>Acordul de efectuarea tratamentului medicamentos</b>			
<b>Acordul de efectuare a intervențiilor chirurgicale</b>			
<b>Acordul de efectuarea procedurilor de substituție a funcției renale</b>			

**Notă:** Dacă pacientul este inconștient, în momentul implementării măsurilor diagnostice, terapeutice, anestezice, de reanimare, a intervențiilor chirurgicale, atunci documentul este semnat de persoana însoțitoare. Pentru copii semnează părinții sau persoanele cu funcție de tutore.

#### **Anexa 4. Fișa de monitorizare a pacienților – formular de înregistrare a acțiunilor ulterioare legate de pacienți, efectuate în baza protocolului**

N.P.P.				
Adresa				
Persoana de contact și telefonul				
Nr. poliței de asigurare				
Nr. buletinului de identitate				
Vîrsta/ sexul/ invaliditatea				
<b>Indicele</b>	<b>Nivel prespitalicesc</b>	<b>Nivel spitalicesc (fără SR)</b>	<b>Nivel spitalicesc (cu SR)</b>	<b>Externare (rezultatul tratamentului)</b>
Cauza (presupusă)				
Factorii de risc				
Forma patogenetică				
Perioada evolutivă				
Data / ora				
Înălțimea/ masa				

Acuzele				
Conștiența				
TA sist./diast. + FCC				
Debitul urinar în ultimele 6/12/24 de ore				
Statusul volemic				
Semnele inflamatorii				
Creatinina				
Potasiul				
USG renală				
ECG				
Tratamentul				
Medicul curant				
Asistenta medicală				

## Anexa 5. Aplicarea practică a conceptului de sindromul răspunsului inflamator de sistem (SIRS) [66]

**Definiții:** **Sindromul răspunsului inflamator de sistem (SIRS):** *prezența procesului infecțios +  $\geq 2$  semne (tabelul 24)*. SIRS actualmente se percepe ca echivalent cu termenul *sepsis*. **Sepsis sever:** SIRS + disfuncția cel puțin unui organ sau sistem (tabelul 25). **Sindromul insuficienței poliorganice (MODS):** disfuncția a 2 sau cu mai multe organe/ sisteme. **Soc septic:** sepsis sever + semnele de instabilitate hemodinamică, incorijabile la suplinire volemică adecvată. **Instabilitate hemodinamică:** TA sist < 90 mm Hg sau TA medie < 70 mm Hg sau diminuarea TA sist cu 40 mm HG sau cu 2DS conform vârstei de la valorile inițiale.

Tabelul 24 Criteriile SIRS (1992, cu modificări din 2008)

Variabile	Simptome de bază	
	Adulți	Copii
Temperatura corpului	> 38,3°C sau < 36°C	> 38,5°C sau < 35°C (rectală, cateter Foley) (criteriu obligatoriu la copii)

<b>Tahicardia</b>	FCC $\geq$ 90/ min	FCC > 2DS conform normei de vîrstă timp $\geq$ 30 min (în absența medicației cu efect cronotrop pozitiv, durerii); FCC < 10 procentil al normei de vîrstă la nou-născuți timp $\geq$ 30 min (în absența stimulației vagale, medicației cronotrop negative)
<b>Tahipneea</b>	FR $\geq$ 20/ min și/sau hiper-ventilație cu hipocapnie PaCO <sub>2</sub> $\leq$ 32 mmHg	FR > 2DS conform normei de vîrstă sau necesitatea în respirație asistată (în absența unei suferințe musculare sau anesteziei)
<b>Formula leucocitară</b>	Leucocitoză $\geq$ 12 x 10 <sup>9</sup> /L sau leucopenie $\leq$ 4 x 10 <sup>9</sup> /L sau forme tinere > 10%	Leucocitoza sau leucopenie conform normelor vîrstnice sau forme tinere ale neutrofilelor > 10%

**Notă:** FCC – frecvența contracțiilor cardiace; FR – frecvența respiratorie; DS – deviere standard.

**Tabelul 25** Criteriile SOFA (septic organ function alteration) (2000, revizuită în 2008)

SISTEM/ ORGAN	CRITERII CLINICE ȘI DE LABORATOR
<b>Sistemul cardiovascular</b>	TA med $\leq$ 70 mmHg sau TA sist $\leq$ 90 mmHg sau <i>diminuarea TA sistolică cu 40 mmHg sau cu 2DS conform vîrstei de la valorile inițiale timp <math>\geq</math> 1 oră (VSC N)</i>
<b>Sistemul uropoetic</b>	DU $\leq$ 0,5 mL/kg/oră sau <b>creatinină plasmatică</b> $\uparrow$ 2N sau <i>creșterea creatininei cu <math>\geq</math> 44,2 <math>\mu</math>mol/L</i>
<b>Sistemul respirator</b>	Necesitatea RA sau <b>infiltrate bilaterale pe radiografia pulmonară</b> sau <b>IR (raportul PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) <math>\leq</math> 250</b>
<b>Afectarea tractului gastro-intestinal</b>	<b>Transaminaze (ALT sau AST) <math>\uparrow</math> 2N sau bilirubină (totală) <math>\geq</math> 34 <math>\mu</math>moli (timp <math>\geq</math> 2 zile) sau Ileus funcțional</b>
<b>Sistemul de hemostază</b>	<b>Trombocitopenie <math>\leq</math> 100,000 X 10<sup>9</sup>/L sau <math>\downarrow</math> 50% inițiale (<math>\geq</math>3 zile) sau INR <math>\geq</math> 1,5 sau TAPT <math>\geq</math> 60 sec</b>
<b>Disfuncție metabolică și modificări inflamatorii</b>	<b>pH <math>\leq</math> 7,3 sau BE <math>\downarrow</math> 5,0 mk/L sau creșterea concentrației lactatului <math>\uparrow</math> 1,5 N sau „tegmentele în marmură” (dereglările perfuziei la nivelul capilarelor) sau hiperglicemie (<math>&gt;</math> 7,7 mmoli/L) în absența diabetului zaharat sau creșterea PCR sau procalcitoninei <math>\geq</math> 2 DS</b>
<b>Sistemul nervos central</b>	Scara Glasgow $\geq$ 15 (agitație, confuzie, comă)

**Notă:** N – în normă; IR – insuficiență respiratorie; RA – respirație asistată; VSC – volumul sîngelui circulant; pH – aciditatea sîngelui; BE – deficitul bazelor; DU – debit urinar; PCR – proteina C reactivă; TA – tensiune arterială; INR – raportul internațional normalizat; PTT – timpul activării protrombinei; TAPT – timpul activării parțiale a tromboplastinei. **Criteriile adăugate conform reviziei din 2008 sunt date în italice. Criteriile SOFA modificate (2008) sunt considerate echivalente criteriilor SIRS în reviziunea din 2008.**

## BIBLIOGRAFIE

1. American Academy of Clinical Toxicology European Association of Poisons Centres & Clinical Toxicologists Position Paper: Gastric Lavage. *Journal of Toxicology Clinical Toxicology* 42 (7): 933–943:2004.
2. American Academy of Clinical Toxicology European Association of Poisons Centres & Clinical Toxicologists Position Paper: Ipecac Syrup. *Journal of Toxicology Clinical Toxicology* 42 (2): 133–143: 2004.
3. American Academy of Clinical Toxicology European Association of Poisons Centres & Clinical Toxicologists Position Paper: Gastric Lavage. *Clinical Toxicology* 43: 61–87: 2005.
4. Annual Report of the AAPCC Categories associated with the largest number of fatalities (2006). *Clin Toxicol (Phila)*. 2006; 45(8):815-917: 2007.
5. Arany I., Safirstein R. *Cisplatin nephrotoxicity*. *Semin. Nephrol.*, 2003; 23:460-464.
6. Ashley C. *Renal failure – how drugs can damage the kidney*. *Hospital Pharmacist*, Feb. 2004; vol. 11, p. 48-53.
7. Baeksgaard L., Sorensen J. *Acute tumor lysis syndrome in solid tumors - a case report and review of the literature*. *Cancer Chemother. Pharmacol.*, 2003, 51:187-192.
8. Bagshaw S., George C., Bellomo R. *The ANZICS Database Management Committee. Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury in a cohort of Australian intensive care units*. *Crit. Care*, 2007; 25: R68.
9. Bagshaw S., Langenberg C., Wan L. et al. *A systematic review of urinary findings in experimental septic acute renal failure*. *Crit. Care Med.*, 2007; 35: 1592–1598.
10. Bagshaw S., Laupland K., Doig C., Mortis G., Fick G., Mucenski M., Godinez-Luna T., Svenson L., Rosenal T. *Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study*. *Crit. Care*, 2005, 9: R700-R709.
11. Bellomo R., Ronco C., Kellum J. et al. *Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group*. *Crit. Care* 8: R204, 2004.
12. Benoit D., Depuydt P., Vandewoude K., Offner F., Boterberg T. et al. *Outcome in critically ill medical patients treated with renal replacement therapy for acute renal failure: comparison between patients with and those without haematological malignancies*. *Nephrol. Dial. Transplant*, 2005, 20:552-558.
13. Boldt J. *The balanced concept of fluid resuscitation*. *Br. J. Anaesth.*, 2007; 99: 312–315.
14. Cantarovich F., Ranfgoonwala B., Verho M. *Acute Renal Failure, USA*, Hoechst Marion Roussel, 1998, 340 p.
15. Chertow G., Burdick E., Metal H. *Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients*. *Jam. Soc. Nephrol.*, 2005; 16: 3365–3370.
16. Ciocîlteu A. *Nefrologie*, Infomedica, București, 1997, Vol. II, p.799-835.
17. Costică I., Dragoș D., Popescu A. „*Insuficiență renală acută*”, în L. Gherasim, „*Medicină internă*”, vol. 4 (bolile aparatului renal), Editură Medicală, București, 2002, p. 491-545.
18. Covic A., Covic M., Segall L., Gusbeth-Tatomir P. „*Manual de Nefrologie*”, capitolul *Insuficiență renală acută*, Editura Polirom, Bios, Iași, 2007, 260 p.
19. Daher E., Marques C., Lima R., Silva Jr. G., Barbosa A., Mota R. et al. *Acute kidney injury in an infectious disease intensive care unit – an assessment of prognostic factors*. *Swiss Med. Wkly.*, 2008; 138 (9-10): 128-133.
20. Darmon M., Cioldi M., Thiery G., Schlemmer B., Azoulay E. *Clinical review: specific aspects of acute renal failure in cancer patients*. *Critical Care*, 2006: 10: 211: <http://ccforum.com/content/10/2/211>.

21. Edelstein Ch., Cronin R. Chapter 9 „*The patient with acute renal failure*”, in Schrier R.W. et al., *Manual of Nephrology: Diagnosis and Therapy*, 5th edition, Lippincott, Williams & Wilkins Publishers, 1999, p. 56-64.
22. Gluhovschi Gh. *Nefrologie clinică*, 1997, Helicon, Timișoara, p.585-629.
23. Herrera-Gutierrez M., Sellar-Perez G., Maynar-Moliner J. et al. *Epidemiología del fracaso renal agudo en las UCI españolas. Estudio prospectivo multicéntrico FRAMI*. Med Intensiva. 2006; 30(6): 260-7.
24. Hoste E., Kellum J. *Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria*. Curr. Opin. Crit. Care, 2006; 12: 531–537.
25. Jeha S. *Tumor lysis syndrome*. Semin. Hematol., 2001, Suppl. 10: 4-8.
26. Kapoor M., Chan G. *Malignancy and renal disease*. Crit. Care Clin., 2001, 17:571-598.
27. Kieran N., Brady H., Jefferson A., Zager R., Cheng I., Winearls R. „*Acute renal failure*” in „*Comprehensive Clinical Nephrology*”, 2nd Edition, edited by R.J. Johnson and J. Feehally, Mosby, Edinburgh – London – New York, 2003, p. 183-242.
28. Kuitunen A., Vento A., Suojaranta-Ylinen R., Pettilä V. *Acute renal failure after cardiac surgery: evaluation of the RIFLE classification*. Ann. Thorac. Surg., 2006; 81: 542–6.
29. Kwaan H., Gordon L. *Thrombotic microangiopathy in the cancer patient*. Acta Haematol. 2001, 106: 52-56.
30. Levy J., Morgan J., Brown E. *Oxford Handbook of Dialysis*, Oxford University Press, 2001, 395 p.
31. Levey S., Humes D. Chapter 17 „*Acute renal failure*”, in Malluche H. et al. *Clinical Nephrology, Dialysis and Transplantation*, Lippincott, 2007, p. 569-605.
32. Lin C., Chen Y., Tsai F. et al. *Nephrol. Dial. Transplant*, 2006; 21(10): 2867–73.
33. Mehta R., Pascual M., Soroko S. et al. *Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience*. Kidney Int., 2004; 66: 1613–1621.
34. Mehta R., Kellum J., Shah S. et al. *Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury*. Crit. Care, 2007; 11(2): R31.
35. *Position Statement and Practice Guidelines on the Use of Multi-Dose Activated Charcoal in the Treatment of Acute Poisoning*. Clinical Toxicology, 1999, 37(6): 731–751.
36. Rabindranath K., Adams J., Macleod A. et al. *Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults*. Cochrane Database Syst. Rev., 2007; 18: CD003773.
37. Rasmussen H., Pitt E., Ibels L., McNeil D. *Prediction of outcome in acute renal failure by discriminant analysis of clinical variables*. Arch. Intern. Med., 1985;145: 2015 -8.
38. Ricci Z., Ronco C. *Kidney Diseases beyond Nephrology: intensive care*. Nephrol. Dial. Transplant, (2008) 23: 1–7.
39. Ronco C., Bellomo R., Kellum J. *Acute Kidney Injury (contributions to Nephrology, vol. 156)*, Karger, Basel-Freiburg-Paris, 2007, p. 420.
40. Saudan P., Niederberger M., De Seigneux S. et al. *Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure*. Kidney Int., 2006; 70: 1312–1317.
41. Schaefer J., Jochimsen F., Keller F., Wegscheder K., Distler A. *Outcome prediction of acute renal failure in medical intensive care* // Intensive Care Med., 1991; 17: 19–24.
42. Sever M. *The Crush Syndrome*, Bazel, 2005, 292 p.
43. Silva Jr G., Daher E., Mota R., Menezes F. *Risk factors for death among critically ill patients with acute kidney failure*. Sao Paulo Med. J., 2006; 124: 257–63.
44. Schortgen F., Deye N., Brochard L. *CRYCO Study Group. Preferred plasma volume expanders for critically ill patients: results of an international survey* // Intensive Care Med., 2004; 30: 2222–2229.
45. Stein A., Wild J., Cook P. *Vital nephrology*, Clas Health, London, 2004, p. 34-40.

46. Suarez A., McDowell H., Niaudet P., Comoy E., Flamant F. *Long-term follow-up of ifosfamide renal toxicity in children treated for malignant mesenchymal tumors: an International Society of Pediatric Oncology report*. J. Clin. Oncol., 1991; 9: 2177-2182.
47. Swaminathan M., Shaw A., Phillips-Bute B. et al. *Trends in acute renal failure associated with coronary artery bypass graft surgery in the United States*. Crit. Care Med., 2007; 35: 2286–2291.
48. Thakar C., Worley S., Arrigain S. et al. *Improved survival in acute kidney injury after cardiac surgery*. Am. J. Kidney Dis., 2007; 50: 703–711.
49. Tănase A., Rusnac T. „Insuficiența renală acută” în *Maladiile nefro-urinare la copil*, Chișinău, 2001, p. 227-242.
50. Uchino S., Kellum J., Bellomo R. et al. *for the Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators. Acute renal failure in critically ill patients. A multinational, multicenter study*. J.A.M.A., 2005; 294: 813–818.
51. *Urologie și Nefrologie Chirurgicală* (sub red.A.Tănase), Chișinău, 2005, 354p.
52. Ursea N. *Tratat de Nefrologie*, București, 1994, p.1447-1495.
53. Wardle E. *Acute renal failure and multiorgan failure*. Nephron., 1994; 66: 380–5.
54. Williams D., Sreedhar S., Mickell J., Chan J. *Acute Kidney Failure. A pediatric experience over 20 years*. Arch. Pediatr. Adolesc. Med., 2002, 156: 893-900.
55. Winearls C. *Acute myeloma kidney*. Kidney Int., 1995, 48: 1347-1361.
56. Zager R., O’Quigley J., Zager B., Alpers C. et al. *ARF following bone marrow transplantation: a retrospective study of 272 patients*. Am. J. Kidney Dis., 1989, 13: 210-216.
57. Дон Х. *Принятие решений в интенсивной терапии*, Москва, «Медицина», 1996, с. 154-161.
58. Мухин Н. А. «*Клинические разборы. Внутренние болезни*», Москва, 2005, издательство «Литтерра», с. 181-208.
59. Попова Т. Б., Ивлашко Ю. П. *Профессиональные заболевания с преимущественным поражением почек и мочевыводящих путей*, в «Профессиональные заболевания», том 1, под ред. Измерова Н., Москва, Медицина, 1996, с. 217-227.
60. Kher K., Schnaper H., Makker S. *Clinical Pediatric Nephrology*, 2<sup>nd</sup> ed., Informa Healthcare, 2001, p. 363-376.
61. Kiessling S., Goebel J., Somers M. *Pediatric nephrology in ICU*, Springer, 2008, p. 295.
62. Gines P. *Diagnosis and treatment of hepatorenal syndrome*. Baillieres Best Res Clin Gastroenterol. 2000 Dec; 14(6): 945-57.
63. Epstein M. *Acute Renal Failure in liver disease* in A.Davison Oxford Textbook of Clinical Nephrology 2<sup>nd</sup> Edition, 1998, p. 354-372.
64. Moore K. *Renal failure in acute liver failure*. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 1999; 11: 967-75.
65. Марино П. «*Интенсивная терапия*», перевод с английского под редакцией А. И. Мартынова, Москва, «Гэотар-Медицина», 1998, с.129-181.
66. Dellinger R. P., Levy M. M., Carlet J. M. et al. *Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008* Crit. Care. Med., 2008; 36: 296 –327.