

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ ÎN PRACTICA MEDICALĂ ȘI CHIRURGICALĂ (State of the art lecture)

Prof. Dr. Adrian Tănase

USMF "Nicolae Testemițanu", Centrul de Hemodializă și Transplant Renal, IMSP SCR, Chișinău

Summary

Acute renal failure (ARF) is a rapid alteration of the renal function that results in hydroelectrolytical, acido-basic and nitrogen disturbances. Only 8% of the ARF with isolated kidney impairment have a lethal outcome, and 65-70% in the presence of polyorganic comorbidity. Many factors contribute to the ARF development, determining hemodynamic, interstitial and obstructive forms. Critic decrease in the glomerular ultrafiltration due to cortical vasoconstriction, retrodiffusion of the glomerular filtrate and tubular obstruction are responsible for ARF evolution. Diuresis stimulation after hemodynamic and hydroelectrolytical rehabilitation usually results in the urine output increasing, in other cases extracorporeal eparation methods as hemodialysis, hemocarbopercution or other will be needed. 474 patients with ARF have been treated in the Hemodialysis and Kidney Transplantation Department Clinical Republican Hospital during the period 1979-2005, having 25,7% lethality.

Definiție: *Insuficiența Renală Acută (IRA) este o alterare (afectare) rapidă a funcției renale, care duce la retenția azotată, la dereglări hidroelectrolitice și acido-bazice.*

Epidemiologie:

- 30-60 cazuri la 1 mln populație (EDTA).
- Letalitatea IRA de la 8% când sunt lezați doar rinichii și până la 65-70% când sunt afectate și alte organe și sisteme (insuficiență multiorgană).
- Rata incidenței este de 100 de ori mai mare la persoanele mai în vârstă de 80 ani, în comparație cu cele mai tinere de 50 ani (C.Kjellstrand, 1998).

Clasificare. IRA poate fi clasificată după următoarele criterii: *etiologic, morfologic și etiopatogenetic.*

Cea mai completă clasificare este cea *etiopatogenetică*. Distingem următoarele tipuri de IRA: *prerenală, renală și postrenală*.

IRA prerenală

Sinonime: *nefropatia hemocirculatorie acută, uremia funcțională, oliguria prerenală*. Se produce la o scădere a filtrației glomerulare cu 50% și la păstrarea integrității tubulare. Este cea mai frecventă formă și se atestă în până la 50-60% din toate cauzele.

Factorii care generează tulburările hemodinamice în IRA prerenală (N.Ursea, 1994)

- Hipotensiunea
- Hipovolemia
- Debitul cardiac scăzut
- Hipoperfuzia renală
- Creșterea rezistenței vasculare renale

Cauzele IRA prerenale

1. Antihipertenzivele
2. Embolii pulmonare
3. Embolii periferice
4. Șoc:

- cardiogen (infarct miocardic, tamponadă, pericardită, chirurgie cardiacă, insuficiență cardiacă);
- neurogen;
- infecțios endotoxic (avort septic, peritonite, septicemii, cateterisme, etc.);

- anafilactic;
- hemoragic;
- 5. Pierderi sangvine (traumatisme, hemoragii, operații)
- 6. Pierderi hidro-electrolitice:
- electrolitice;
- gastrointestinale (vărsături, diaree, fistule biliare, pancreatite, ileostomie);
- cutanate (arsuri, dermite, transpirații);
- urinare (diabet, insuficiența suprarenalelor, diuretice, poliurii).
- 7. Redistribuție volemică:
- ileus, peritonite, pancreatite;
- hiposerinemii, arsuri, degerături, expuneri la căldură sau la frig.

IRA renală:

Sinonime: *IRA intrisecă, organică, parenchimotoasă, azotemie renală intrisecă*). Este mai puțin frecventă și reprezintă 15-20% din cauze. În funcție de tipul leziunilor distingem afectarea interstițiului, tubilor, glomerulilor și a vaselor.

Circumstanțe etiopatogenetice ale IRA de cauză renală

1. Nefritele tubulo-interstițiale acute (necroza interstițială acută):

Ischemice (majoritatea cauzelor care produc IRA prerenală);

Toxice endogene:

- *pigmenți heminici*: hemoliza transfuzie sânge incompatibil, hemoglobinurii paroxismice, infecții cu *Clostridium perfringens*, toxice vegetale (ciuperci, favism), veninuri (șerpi, păianjeni, etc.);

- *mioliză*: Crush- syndrome Bywaters, zdrobiri de părți moi, electrocutări, degerături mari, come prelungite;

- *toxice endogene necunoscută*: hepatopatii, pancreatită acută, peritonită, enteropatii, ileus, sarcină;

- *Necroza Tubulară Acută în transplantul renal*;

Toxice exogene (peste 200 de substanțe):

- *substanțe chimice* (acizi, alcool denaturat, crom, fenol, crezol, cupru, tetracolorura de carbon, DDT, săruri de As, Au, Bi, Cd, Hg, Pb, etc.);

- *medicamente* (barbiturați, chinină, cloroform, paracetamol, ciclosporină, dextrane, inhibitorii enzimelor de conversie a angiotenzinei (ACE), substanțe de contrast, chimioterapeutice anticanceroase, substanțe de contrast iodate; heroină, FK506; acyclovir, cimetidină);

- *antibiotice* (amfotericina B, aminoglicozide, kanamicină, polimixină, streptomycină, tetracilină, rifampicină).

2. Nefritele interstițiale acute:

Infecțioase (direct sau prin invazie): stafilococ, germeni gram negativ, fungi, virusuri, legionelă, pneumococ, difterie, tifos; (pielonefritele ascendente sau descendente);

Infiltrative: limfoame, leucemii, sarcoidoză.

3. Nefropatii cu afectarea glomerulilor sau a vaselor (glomerulonefrite sau vasculite):

• Glomerulonefrite sau vasculite

- *asociate cu anticorpi anti MBG* - glomerulonefrita rapid progresivă; sindromul Goodpasture;

- *asociate cu ANCA (anticorpi anti citoplasmă a neutrofilelor)*- gralunomatoza Wegener, poliarterita microscopică Churg-Strauss, unele forme de GNRP;

- *asociate maladiilor mediate prin intermediul complexelor imune*- GN mezangiocapilară, GN în Lupus Eritematos, în crioglobulinemii, GNA poststreptococică, secundară infecțioasă, endocardita lentă;

- *fără ANCA sau anticorpi anti MBG* –boala Berger; purpura Henoch-Schonlein, nefrita de iradiere.

• Sindroame de hiperviscositate a sângelui:

- *politemia vera, CID, mielom multiplu, macroglobulinemii; sindromul hemolitic-uremic.*

• Preeclampsia (IRA postpartum)

• Ocluzia și tromboza vaselor mari

IRA postrenală

Sinonime: *IRA mecanică, obstructivă, urologică.*

Incidența acestei forme este sub 5% din cauzele totale de IRA. IRA postrenală se dezvoltă prin obstrucția căilor urinare cu calculi, cheaguri, tumori sau ligaturări accidentale ale ureterelor.

Cauze obstructiv-mecanice ale IRA (N.Ursea, 1994)

1. Obstrucții intrarenale:

• **Cristale:** acid uric, oxalați, medicamente (sulfanilamide, metotrexat)

• **Paraproteine:** mielom multiplu, neoplasme

2. Obstrucții ureterale bilaterale:

• **Extraureterale:** tumori maligne - locale, 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 sânge, puroi; infecții (tuberculoza; edem după ureteropielografie ascendentă; tumori primare sau secundare)

3. Obstrucții vezico-prostatice:

• Tumori – prostatice, vezicale, organe adiacente

• Litiază vezicală

• Cistită interstițială

• Ruptură posttraumatică a vezicii

• Hipertrofia trigonului vezical

• Vezică neurogenă

4. Obstrucții uretrale:

• Stricturi

• Litiază

• Stenoza meatului uretral

• Valvă uretrală posterioară

• Fimoza

• Alte malformații

Starea renoprivă

O formă aparte în cadrul diagnosticului și al tratamentului IRA o constituie **starea renoprivă** sau **arenală**. Este mai rar atestată și se caracterizează prin absența înăscută (agenzie) sau prin pierderea dobândită a ambilor rinichi ori a unicului rinichi congenital. Cea dobândită se produce în 2 cazuri:

1. pierderea unicului rinichi sau a ambilor în urma traumelor, nefrectomiilor accidentale;

2. nefrectomia (binefrectomia) curativă la pacienții cu insuficiență renală cronică și HTA malignă, rinichi polichistici sau pielonefrită cronică rezistentă la tratamentul antibacterian, ca o etapă de pregătire către transplantul renal.

Patogenia IRA

“IRA este o dramă majoră a metabolismului uman”. Principiile fiziopatologice ale IRA sunt următoarele:

1. **Catabolismul azotat** în IRA este extrem de pronunțat (*hiperazotemia*). Creșterea azotului ureic depinde de catabolismul proteic, de aceea nu permite a face aprecieri asupra gradului de alterare a funcției renale. *Ureea* se produce foarte rapid în stare septică, în caz de deshidratare sau de folosire a unei diete bogate în proteine. Spre deosebire de uree, concentrația *creatininei* nu depinde de regimul dietetic reflectând gradul de alterare a funcției renale.

2. **Perturbările echilibrului apei și al sodiului.** Balanța hidro-salină în IRA poate fi negativă sau pozitivă, în conformitate cu predominarea pierderilor sau cu aportul de apă și de sodiu. Riscul hiperhidratării în IRA este extrem de mare.

3. **Hiperkaliemia (intoxicația cu K).** În stadiul anuric se întrerupe calea principală (renală) de eliminare a potasiului. *Acidoza* contribuie la ieșirea potasiului din celule în spațiul extracelular. Necroza celulară, hemoliza și catabolismul proteic accelerat constituie încă o sursă importantă de producere a hiperkaliemiei. Intoxicația cu K dereglează ritmul cordului până la flutterul ventricular și la stopul cardiac, afectează funcțiile musculare și pe cele neurologice.

4. **Acidoza metabolică.** Abolirea completă a eliminării ionilor de hidrogen, concomitent cu creșterea importantă a produselor acide de catabolism duce rapid la o acidoză metabolică. Epuizarea progresivă a mecanismelor compensatorii clinice și respiratorii contribuie la o acidoză metabolică decompensată, cu scăderea pH-ului sanguin și apariția respirației de tip Kussmaul.

În prezent se cunosc 3 teorii care explică patogenia IRA:

1. reducerea critică a filtratului glomerular consecutiv unei vasoconstricții corticale preferențiale;

2. retrodifuzia filtratului glomerular;
3. obstrucția tubulară.

În anul 1965 Klaus Thurau a relevat un fenomen de “feed-back” tubuloglomerular, care explică fenomenele patogenetice în IRA: în stare normală în *macula densa* ajunge urină hipoosmotică. Dacă este dereglată reabsorbția de sodiu în tubul proximal și în porțiunea ascendentă a ansei Henle, spre *macula densa* ajunge urină izo- sau hiperosmotică, care activează la rândul său, producerea în exces a reninei în aparatul juxtamedular. Renina, având un efect vasoconstrictiv, duce la restricția fluxului plasmatic glomerular. Astfel, rinichii păstrează (rețin) apa și sodiul din organism. În IRA lezarea toxică sau ischemică a tubilor proximali, extrem de sensibili la lipsa de oxigen, are ca efect reducerea reabsorbției de sodiu și creșterea concentrației acestuia în tubii distali. Mecanismul de “feed-back” ne explică scăderea filtrației glomerulare în IRA.

Lezarea celulelor tubulare (tubulonecroză) și a membranei bazale (tubulorexis) provoacă creșterea rapidă a retrodifuziei filtratului glomerular. Circulația limfatică eferentă se mărește de 10-15 ori, iar diureza scade corespunzător.

Epiteliul renal descummat, hematiile, leucocitele și proteinele formează cilindrul polimorf la nivelul tubilor colectori, ceea ce produce obstrucția tubulară.

Coagularea intravasculară diseminantă (sindromul CID) este considerată un mecanism adițional vasoconstricției în procesul de reducere a fluxului sanguin glomerular.

Mediatorii neurohormonali responsabili de tulburările hemodinamice intrarenale în Insuficiența Renală Acută

Factori vasoconstrictori	Factori vasodilatatori
- Angiotensina II	- Prostaglandinele E-1, E-2, I-2
- Norepinefrina	- Acetilcolina
- Tromboxanele A-2, B-2	- Bradichinina
- Leucotrienele D,C	- Oxidul nitric
- Factorul de activare a plachetelor	- Peptidele natriuretice atriale
- Endotelina I	

Morfopatologia IRA

Leziunile anatomo-patologice caracteristice pentru IRA:

1. necroza tubulară acută (proximală și distală);
2. tubulorexis (rupturile membranei bazale);
3. edem cu infiltrare celulară a interstițiului;
4. stază și tromboză în aparatul glomerular;
5. necroză corticală bilaterală totală sau subtotală (geneză obstetrico-ginecologică).

Tabloul clinic al IRA

Distingem 4 stadii de decurgere a maladiei:

- I. Stadiul de debut
- II. Stadiul de oligoanurie
- III. Stadiul de restabilire a diurezei (poliurie)
- IV. Stadiul de recuperare (vindecare)

Primul stadiu este scurt, de la câteva ore până la 2-3 zile.

Tabloul clinic este dominat de efectele etiologice care au produs declanșarea sindromului: intervenția chirurgicală, hemoragia, eclampsia, diareea, avortul septic, trauma, intoxicația etc. În stadiul de debut, oliguria poate fi

funcțională, reversibilă, produsă prin diminuarea volumului circulant de sânge. Ea se definește ca o *oligurie prerenală* (a nu se confunda cu IRA prerenală). Oliguria prerenală este caracteristică pentru o “stare de șoc” și se manifestă prin lipsa edemelor și prin osmolaritate crescută a urinei. În unele cazuri stadiul de debut poate fi “întrerupt” prin restabilirea urgentă a funcțiilor organelor și a sistemelor afectate și prin prevenirea declanșării ulterioare a sindromului.

Stadiul al II-lea se caracterizează prin:

- Dezvoltarea oliguriei (diureza mai <500 ml/24 ore) și frecvent prin anurie (diureza mai <50 ml/24 ore);
- Reducerea osmolarității urinare;
- Concentrația mică a creatininei în urină;
- Sindromul de azotemie (crește ureea și creatinina sangvină);
- Simptome neurologice (somniaț, somnolență, sopor, stopor, cefalee, insomnie, edem cerebral);
- Manifestări digestive (anorexie, grețuri, vărsături, peritonism);
- Disfuncții cardio-vasculare (hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă);
- Dereglări respiratorii (edem pulmonar, respirație Kussmaul în acidoză metabolică și respiratorie);
- Hiperhidratare (edeme, poliserozite);
- Hiperkaliemie;
- Hemoragii nazale, gastrointestinale, dezvoltarea sindromului intravascular de coagulare, anemie, leucocitoză, asocierea infecțiilor (pneumonii, etc.).

Stadiul de oligoanurie durează de la câteva zile, până la 1-2 săptămâni, însă în unele cazuri poate să se prelungească și până la 2-3 luni.

Stadiul III - de restabilire a diurezei - poate fi divizat în 2 faze consecutive:

- *Faza diurezei precoce* - continuă creșterea ureei sangvine, persistă semne de intoxicație uremică (vomă, grețuri, insomnie, cefalee), pacienții necesită prelungirea tratamentului cu metode extracorporeale (hemodializă).
- *Faza poliurică* se caracterizează prin creșterea rapidă a diurezei, atingând cifre de 3-10 litri/24 ore. Simptomatologia clinică înregistrează semne de ameliorare a stării pacientului: dispariția edemelor, a vărsăturilor, sindromului hemoragic, apare pofta de mâncare. Concomitent apar simptome clinice legate de pierderi hidroelectrolitice. Poliuria masivă necontrolată poate pune pacientul în noi situații de risc (hipokaliemie, stop cardiac, etc.).

Durata stadiului este de la 2-3 zile până la 2 săptămâni. În perioada restabilirii diurezei pacientul prezintă un risc major pentru asocierea diferitor infecții, iar deshidratarea excesivă poate fi însoțită de fenomene de tromboză periferică.

- *Stadiul IV - de recuperare (vindecare)* începe cu normalizarea azotemiei, revenirea diurezei la cifre obișnuite și durează până la 6-12 luni.

Diagnosticul IRA

Obiectivele principale ale diagnosticului IRA sunt:

- Depistarea cauzei
- Stabilirea mecanismului patogen

- Precizarea stării funcționale renale

Evoluția IRA. Complicații

1. Restabilirea funcției renale în stadiul de debut (oliguria funcțională, prerenală)
2. Evoluție clasică a IRA cu stabilirea și decurgerea tuturor stadiilor: debut, oligoanurie, poliurie, vindecare
3. Evoluție atipică a IRA fără oligoanurie
4. Decesul în stadiul de debut sau oligoanurie (mai rar în stadiul de poliurie)
5. Trecerea IRA în IRC. Caracteristic pentru "necroză corticală bilaterală" subtotală sau totală (obstetrică-ginecologie)
6. Nefropatie cronică, în cazul asocierii infecției urinare (nefrită interstițială, pielonefrită cronică) cu sau fără diminuarea funcției renale

Condițiile de influență asupra evoluției IRA (D.Kleinknecht, 1998)

Nefavorabile:

- IRA chirurgicală
- Chirurgie cardiovasculară
- Pancreatită acută
- Hipotensiune
- Șoc septic și cel cardiogen
- Infarct miocardic
- Ventilație mecanică
- Insuficiență respiratorie acută
- Comă
- Sepsis
- Oligurie
- Arsuri
- Nefropatie vasculară acută
- Cancer
- Necroză tubulară acută
- Insuficiența multiorgană (poliorgană)

Favorabile:

- IRA nefrotoxică
- IRA obstetrică
- Oligurie prerenală
- Uropatie obstructivă
- Glomerulonefrită acută
- Rabdomioliză non-traumatică
- Nefrită interstițială acută
- Absența insuficienței multiorgane

Tratamentul IRA

I. Stadiul de debut:

1. Corijarea dereglărilor hemodinamice prin hemodiluția artificială, ameloirarea reologică sanguină (dextrane, plasmă, albumină, în caz de necesitate hemotransfuzii, diureză forțată).
2. Stimularea diurezei începe cu infuzie de Sol.Glucoză 10-20%-500,0 cu insulină; Sol.Euphylini 2,4%-10,0; acid ascorbic.
3. În cazul ineficienței infuziilor indicate, se recurge la administrarea salureticilor și osmodiureticilor: Furosemidă (Lazix) 40-400 mg i/v sau perfuzie continuă – 1 g/24 ore (viteza de perfuzie < 4 mg/min); Manitol, 1 g la kg/corp, i/v.

4. După refacerea volemică: Dopmină în doze 1-5 mkg/kg/min cu Furosemidă (30-50 mg/oră).

5. Lipsa diurezei, în urma medicației sus-numite, necesită anularea stimulării ei și se va recurge la metode extracorporeale (de substituție, eferente) de tratament: hemodializă, hemosorbție, hemofiltrație, dializă peritoneală. Metodele eferente de tratament se vor aplica numai după lichidarea dereglărilor hemodinamice sau circulatorii, inclusiv a șocului, după restabilirea valorilor normale de TA, înlăturarea posibilă a factorului cauzal de declanșare a IRA (hemoragie, otrăvire, diaree, focar infecțios, drenarea procesului inflamator, etc.).

II. Stadiul de oligoanurie:

1. Alimentarea hipoproteinică (până la 2000 kcal/zi). Excluderea produselor animaliere (carne, pește, lactate);

2. Reglarea balanței hidrice. Limitarea hidratării până la 500 ml/zi, cu excepția stărilor de pierdere a lichidului prin vome, diaree, transpirație ambudentă, fistule intestinale sau abdominale, arsuri, congestii. În caz de febră, cu fiecare grad C° ridicat suplimentar se indică 500 ml lichid. În hiperhidratare severă se indică Sorbitol oral 50-100 g, hemodializă cu ultrafiltrare.

3. Tratamentul hiperkaliemiei: Gluconat de Ca -10%-20-40 ml i/v, Hidrocarbonat de Sodiu 5%-200-300 ml, în funcție de nivelul acido-bazic; Sol.Glucoză 40%-100,0, i/v. În hiperkaliemie severă (1 6-6.5 mmol/l) este indicată hemodializa de urgență.

4. Corijarea acidozei metabolice cu Hidrocarbonatul sau Lactatul de Na;

5. Profilaxia și tratamentul complicațiilor infecțioase prin:

- limitarea utilizării posibile a cateterismului uretral;
- recoltarea periodică a uroculturii și a hemoculturilor;
- profilaxia pneumoniilor hipostatice;
- utilizarea antibioticelor în conformitate cu indicațiile vitale;
- tratamentul antibacterian al focarelor de infecție.

6. Aplicarea tratamentului de substituție (hemodializă, hemofiltrație, hemodiafiltrare, hemosorbție, dializă peritoneală)

III. Stadiul de restabilire a diurezei (poliurie)

Restabilirea echilibrului hidrosalin și prevenirea complicațiilor infecțioase. Principii de tratament:

1. Cantitatea de urină eliminată nu constituie indicele principal de întrerupere a dializei în IRA. Persistența intoxicației uremice, hiperkaliemia la o diureză de 2-3 litri necesită continuarea metodelor extracorporeale de tratament.

2. De regulă, poliuria veritabilă poate fi apreciată la o diureză de 3 litri și mai mult în 24 ore (fără diuretice). În acest caz tratamentul cu dializă se sistează.

3. Cantitatea de lichide administrate pacientului va corespunde volumului de urină eliminat + 500-600 ml. În funcție de temperatura aerului înconjurător, prezența febrei, respirația dirijată, eliminările prin plagă, fistule, abdomen, etc., cantitatea de infuzie necesită a fi majorată corespunzător.

4. Infuzia de soluții necesită un supliment indispensabil de săruri (K, Na), în conformitate cu rezultatele ionogramei, EKG, starea cordului, TA, etc. În cazul necesității unei cantități mari de KCl, acesta poate fi administrat și "per os", concomitent cu alte lichide (ape minerale, sucuri, compoturi).

La fel ca hiperkaliemia în primele stadii, hipokaliemia în stadiul de poliurie este extrem de periculoasă și necesită o monitorizare zilnică.

5. Asanarea tuturor focarelor de infecție, inclusiv infecția urinară (pericolul asocierii pielonefritei tardive).

IV. Stadiul de recuperare (vindecare)

Recuperarea sau vindecarea rinichilor decurge foarte lent și decurge mult timp. Această perioadă poate fi estimată până la 1 an, deoarece procesele regenerative pot suferi modificări calitative și cantitative. În cazul absenței unui focar de infecție și, în primul rând, în rinichi, restabilirea funcției renale este completă. Dacă IRA a decurs cu complicații majore, infecție urinară, pot fi apreciate schimbări calitative ale funcției rinichilor. De aceea toți pacienții care au fost externați cu diagnoza de IRA necesită control permanent la nefrolog (urolog) – peste 1 lună, 3 luni, 6 luni, 1 an, 2 ani, ș.a.m.d. Fiecare control medical, pe lângă investigațiile generale, necesită aprecierea funcției renale (ureea, creatinina, proba Reberg, urografie i/v, ecografie, renograma cu izotopi), precum și excluderea infecției urinare (urograma, urocultura, proba Neciporencu).

IRA la pacienții spitalizați direct în secția de Hemodializă a SCR în decurs de 26 ani (1979-2005)

În total pacienți - 474		Letalitate	
Bărbați – 293 (61,8%)	Femei – 178 (38,2%)	N = 122	25,7% (0-52,9%)

Structura pacienților cu IRA în funcție de etiologie, spitalizați în secția de Hemodializă a SCR (1979-2004)

Etiologia	Nr	%
Șoc de etiologie diversă	72	15,3
Intoxicații exogene	68	14,4
Patologie obstetrico-ginecologică	53	11,2
Diselectrolitemii	46	9,7
Nefrite interstițiale	37	7,8
Sepsis, peritonite	34	7,2
Obstrucția căilor urinare	27	5,7
Crush-sindrom, sindrom pozițional	26	5,5
Pielonefrite acute	22	4,7
Leptospiroză	20	4,2
Hipovolemii	19	4,0
Sindrom hepato-renal	10	2,1
Glomerulonefrită	9	1,9
Diverse	28	5,9
În total:	471	100,0

Structura pacienților decedați în conformitate cu etiologia IRA spitalizați în secția Hemodializă a SCR (1979-2005)

Etiologia IRA	n	%
Intoxicații exogene	31	25,4
Șoc de etiologie diversă	30	24,6
Sepsis, peritonite	20	16,4
Patologie obstetrico-ginecologică	10	8,2
Leptospiroză	9	7,4
Glomerulonefrite acute cu evoluție malignă	8	6,5
Hepatite, sindrom hepato-renal	6	4,9
Hipokalioclorpenie	3	2,5
Alte cauze	5	4,1
În total:	122	100,0

IRA în SCR, inclusiv secția Hemodializă în decurs de 5 ani (2001- 2005), tratați cu HD

	n	%
Numărul total de pacienți cu IRA tratați cu HD în SCR, inclusiv secția Hemodializă în decurs de 5 ani	73	100,0
Nr. pacienților decedați, letalitatea	36	49,0
În total ședințe HD	380 (în mediu 5,2 ședințe/pacient)	

Notă: 55% pacienți au fost din alte secții (ATI, reanimare, chirurgia septică, gastrochirurgie, chirurgia generală, vasculară, urologie, etc.)

Factorii de risc în declanșarea IRA la persoanele de vârstă senilă

- Hipovolemia și diminuarea de Na:
 - restricții hidro-saline în perioada preoperatorie
 - administrarea diureticelor în exces
 - pierderi de Na prin tractul gastrointestinal
- Insuficiența cardio-vasculară:
 - infarct miocardic acut
 - aritmii
 - cardiomiopatii ischemice și hipertensive
- Nefropatie ischemică:
 - stenoza arterelor renale
 - embolii de colesterol
- Nefrotoxine potențiale:
 - inhibitorii ACE și nesteroidii
 - substanțele de contrast în diabetul zaharat

Insuficiența Renală Acută și intervențiile chirurgicale

Intervenția chirurgicală poate contribui la:

- declanșarea unei IRA
- complicarea în evoluție cu IRA
- agravarea unei IRA preexistente

Factorii ce provoacă IRA în urma intervențiilor chirurgicale:

IRA postoperatorie precoce (0-6 zile):

- Hemoragie intraoperatorie masivă necompensată
- Tulburări cardiace de ritm severe
- Accident posttransfuzional, care se manifestă în primele zile prin sângerări inexplicabile sau prin simptomatologia clinico-biologică a hemolizei și IRA

IRA postoperatorie tardivă (7-14 zile):

- Bilanț hidro-salin negativ
- Administrarea substanțelor nefrotoxice
- Insuficiență renală preexistentă

IRA postoperatorie tardivă (15-20 zile):

- Complicații postoperatorii (anastomoze, peritonită, fistule, etc.)
- Hemoragii interne, hematoame, etc.

• Letalitatea pacienților în urma intervențiilor chirurgicale din sfera digestivă: stomac, duoden, pancreas, căi biliare, colon, *complicate cu IRA*, ajunge până la 61-71%

- În obstetrică-ginecologie – până la 40%
- În urologie – până la 37%.
- Dacă IRA postoperatorie este o parte componentă a insuficienței poliorganice (pluriviscerale), prin menținerea în viață a pacienților, grație hemodializei, se realizează prelungirea agoniei și nu reducerea mortalității.

Bibliografie

1. Cantarovich F., Ranfgoonwala B., Verho M., Acute Renal Failure, 1998, USA, Hoechst Marion Roussel, 340 p.
2. Levy J., Morgan J., Brown E., Oxford Handbook of Dialysis, 2001, Oxford University Press, 395 p.
3. Nissenson A.R., Fine R.N., Dialysis Therapy, 1983, USA, 417 p.
4. Maher J., Replacement of Renal Function by Dialysis. A textbook of dialysis.1990, Kluwer Academic Publishers, 3-d edition, 1188 p.
5. Cameron S., Davidson A., Grunfeld J., et al., Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 1992, Oxford University Press, Vol.2, Section 7, pag.967-1124.
6. Gluhovschi Gh., Nefrologie clinică, 1997, Helicon, Timișoara, pag.585-629.
7. Ciocîlteu A. Nefrologie, 1997, Infomedica, București, Vol.II, pag.799-835.
8. Sever M.Ș., The Crush Syndrome, Bazel, 2005, 292 p.
9. Ursea N., Tratat de Nefrologie, 1994, București, pag.1447-1495.
10. Tănase A., Rusnac T. Maladiile nefro-urinare la copil, 2001, Chișinău, pag.227-242.
11. Urologie și Nefrologie Chirurgicală (sub red.A.Tănase), 2005, Chișinău.