



# Insuficiența renală acută

---

Conf. Dr. Dan Corneci

Clinica ATI – Spitalul Universitar de Urgență Elias

# Cuprins

---

- 1. Definitie**
- 2. Stadializare**
- 3. Epidemiologie**
- 4. Etiopatogenie**
- 5. Tablou clinic**
- 6. Diagnostic pozitiv**
- 7. Diagnostic diferential**
- 8. Biomarkeri noi**
- 9. Tratament**

# 1. Definitie

---

- **“Insuficienta renala acuta”** (“Acute Renal Failure” - ARF) → **“injurie renala acuta”** (“Acute Kidney Injury” - AKI), Acute Kidney Injury Network (AKIN), cu scopul identificării disfuncției renale încă din fazele sale precoce
- **AKI** = scăderea abruptă a ratei filtratului glomerular (RFG) => retenție de produși azotați + tulburări hidro-electrolitice.

## 2. Stadializare

Clasificare	RIFLE (ADQI)	AKIN	KDIGO
<b>Definiție</b>	Creșterea CRs >50% dezvoltată < 7 zile	Creșterea CRs $\geq$ 0,3 mg/dl sau $\geq$ 50% dezvoltată < 48 ore	Creșterea CRs $\geq$ 0,3 mg/dl dezvoltată în 48 ore sau $\geq$ 50% dezvoltată < 7 zile
<b>Stadii</b>	<b>Risk</b> Creșterea CRs >50% Debit urinar < 0,5 ml/kg/h timp de 6 ore *	<b>Stadiul 1</b> Creșterea CRs $\geq$ 0,3 mg/dl ( $\geq$ 26,4 $\mu$ mol/l) sau creșterea $\geq$ 50% Debit urinar < 0,5 ml/kg/h timp de 6 ore*	<b>Stadiul 1</b> Creșterea CRs $\geq$ 0,3 mg/dl ( $\geq$ 26,4 $\mu$ mol/l) sau creșterea $\geq$ 50% Debit urinar < 0,5 ml/kg/h timp de 6 ore*
	<b>Injury</b> Creșterea CRs >100% Debit urinar < 0,5 ml/kg/h timp de 12 ore*	<b>Stadiul 2</b> Creșterea CRs >100% Debit urinar < 0,5 ml/kg/h timp de 12 ore*	<b>Stadiul 2</b> Creșterea CRs >100% Debit urinar < 0,5 ml/kg/h timp de 12 ore*
	<b>Failure</b> Creșterea CRs >200% Debit urinar < 0,5 ml/kg/h timp de 24 ore (oligurie)* sau Anurie timp de 12 ore	<b>Stadiul 3</b> Creșterea CRs >200% Debit urinar < 0,3 ml/kg/h timp de 24 ore (oligurie)* sau Anurie timp de 12 ore	<b>Stadiul 3</b> Creșterea CRs >200% Debit urinar < 0,3 ml/kg/h timp de 24 ore (oligurie)* sau Anurie timp de 12 ore
	<b>Loss</b> Pierderea completă a funcției renale > 4 săptămâni (necesar de dializa >4 săpt.)		
	<b>End-stage kidney disease</b> Pierderea completă a funcției renale > 3 luni (necesar de dializa >3 luni)		
	<b>Clasificare</b>	RIFLE (ADQI)	AKIN

# 3. Epidemiologie

---

## **AKI:**

- are o incidenta de 5-15% la pacientul critic (25% în UTI)
- se asociază cu posibilitatea de a dezvolta sau agrava boala renală cronică
- comporta o mortalitate ridicata (40-80%)

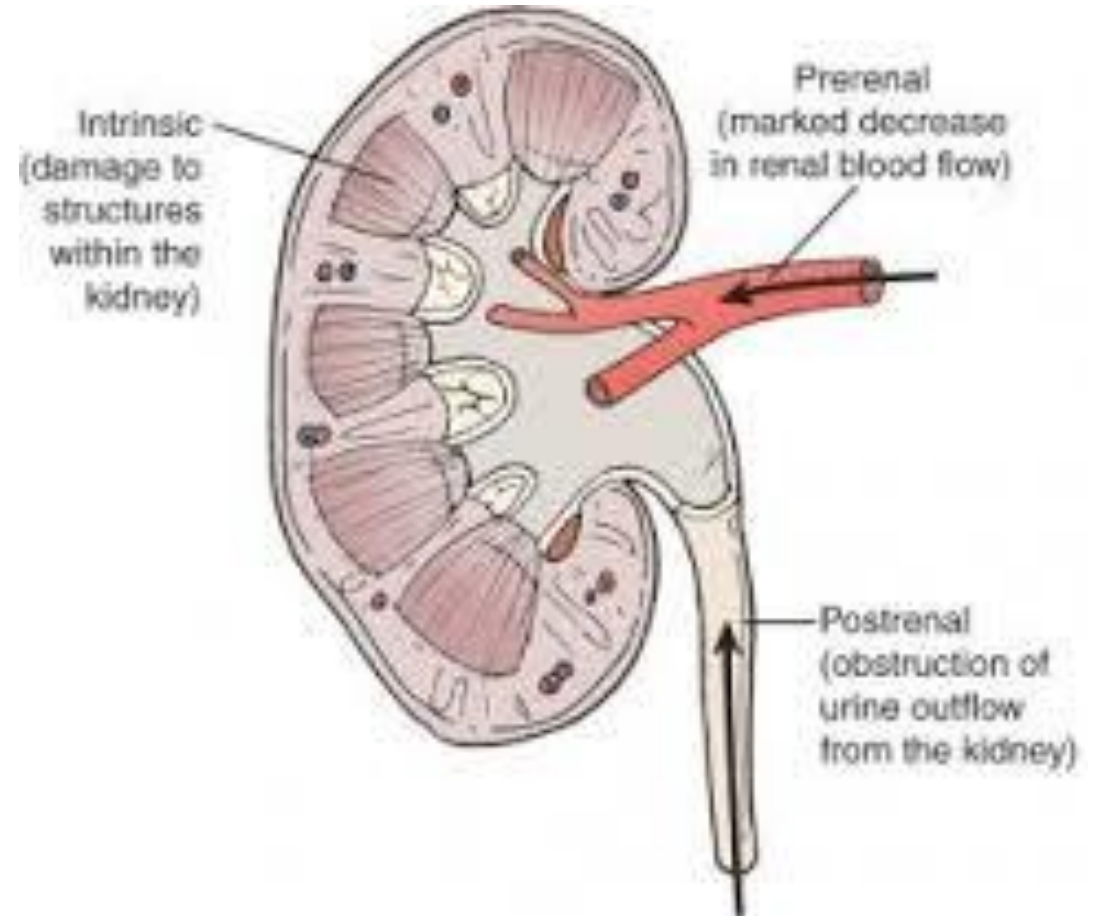
## **• Relația AKI – BRC**

- Un % important din pacienții cu AKI nu revin la o funcție renală normal
- BRC = factor predispozant pentru AKI

# 4. Etiopatogenie

## Cauze AKI:

- **prerenale (30-40%)**
- **renale (NTA reprezinta 50% dintre cauzele de AKI!)**
- **postrenale (10%)**



# A. AKI prerenala (“azotemie prerenala”)

---

- reversibila cu tratament adecvat
  - nu exista injurie celulara => functiile glomerulara si tubulara sunt normale, dar perfuzia renala, deci si clearance-ul substantelor azotate, sunt reduse
  - scaderea perfuziei renale → **mecanism de autoreglare renal**:
    - secretie de PG si NO => vasodilatatie pe a. aferenta
    - activare adrenergica + secretie de AG II => vasoconstrictie pe a. eferenta + ↑ reabsorbției Na<sup>+</sup> proximal
    - secretie de aldosteron => ↑ reabsorbției Na<sup>+</sup> distal
- => **urina ↓ cantitativ, cu [Na<sup>+</sup>] < 20 mmol/L si FE<sub>Na+</sub> < 1%**
- acest mecanism poate compensa pana la un punct deficitul volemic absolut/relativ si este alterat de administrarea de AINS / IEC => exista risc de injurie celulara (risc de AKI)

# AKI prerenala

## Cauze

### Hipovolemia absoluta

↓VS intravascular

- pierderi: sanguine (hemoragii), digestive (vărsături, diaree), renale (diuretice, diabet insipid, acidocetoză diabetică), cutanate (arsuri, transpirații excesive, hipertermie)
- translocatie lichidiana (pancreatita, ocluzie intestinala)

### Hipovolemia relativa

↓VS circulant efectiv

- insuficienta cardiaca (pericardita, miocardita, valvulopatii), insuficienta hepatica (ciroza hepatica)
- vasodilatatie sistemica (sepsis, soc anafilactic)
- medicatie antihipertensiva, anestezie

### Afect. autoreglarii renale

- AINS, IEC



# Cauze de AKI preprerenală în UTI

---

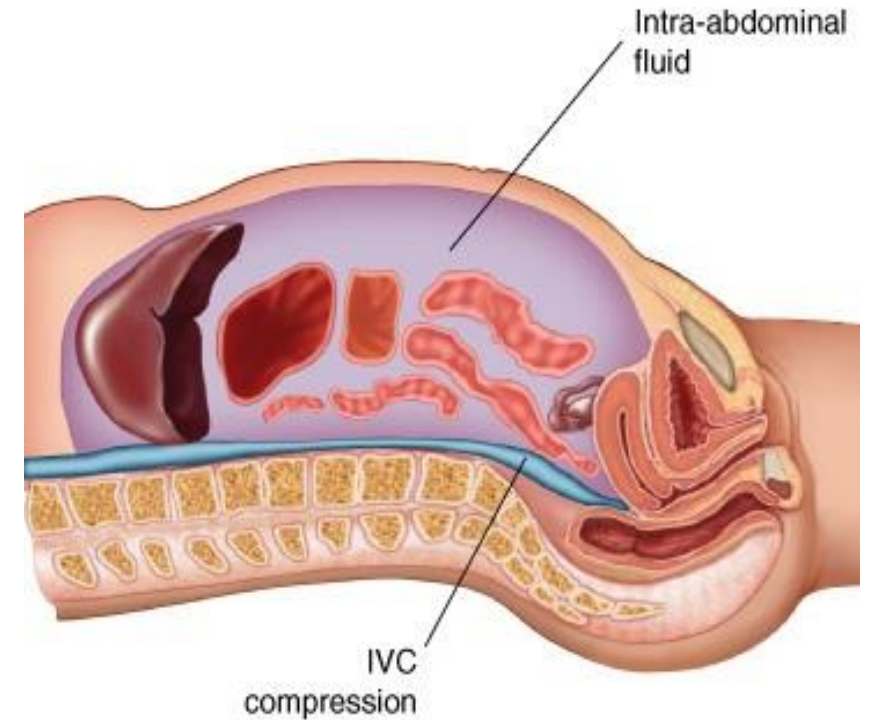
- 1. Sd. de compartiment abdominal (SCA)**
- 2. Sd. hepato-renal (SHR)**

# Sd. de compartiment abdominal

## Definitii:

- **Presiunea intraabdominala (PIA)** = presiunea mentinuta in interiorul cavitatii abdominale, masurata la sfarsitul expirului, in clinostatism, dupa asigurarea faptului ca nu exista contractie la nivelul musculaturii abdominale; se masoara uzual la nivelul vezicii urinare si are valori normale de 5-7 mmHg
- **Hipertensiune intraabdominala (HIA)** = mentinerea sau cresteri repetate patologice ale  $PIA \geq 12$  mmHg
- **Sd. de compartiment abdominal (SCA)** = cresterea si mentinerea  $PIA \geq 20$  mmHg (cu sau fara  $PPA < 60$  mmHg), asociata cu aparitia disfunctiei de organ sau a insuficientei de organ

\***PPA** = presiune de perfuzie abdominala ;  $PPA = PAM - PIA$



Source: Hanson CW III: *Procedures in Critical Care*

# Sd. de compartiment abdominal

- Determină disfuncție renală prin presiunea intraabdominală crescută care are efect de scădere asupra înotarcerii venoase și a debitului cardiac

- $PPR = PAM - PIA$

- $FG = PPR - PTP$ , iar  $PTP \approx PIA$

- $\Rightarrow FG = PAM - 2PIA$

PPR  $\approx$  PFG; PPR trebuie mentinuta > 60 mmHg pt. a evita aparitia AKI!

- PIA are atat efect extrarenal (influentaaza PAM) cat si intrarenal (influentaaza FG)
- Cauzele SCA sunt multiple: trauma, ocluzia intestinala, ascita, hemoragia, obezitatea, ventilatia cu presiune pozitiva, edemul peretelui intestinal (resuscitare volemica agresiva cu bilant lichidian +)

**PPR** = presiunea de perfuzie renala

**PAM** = presiunea arteriala medie

**PIA** = presiunea intraabdominala

**FG** = gradientul de filtrare

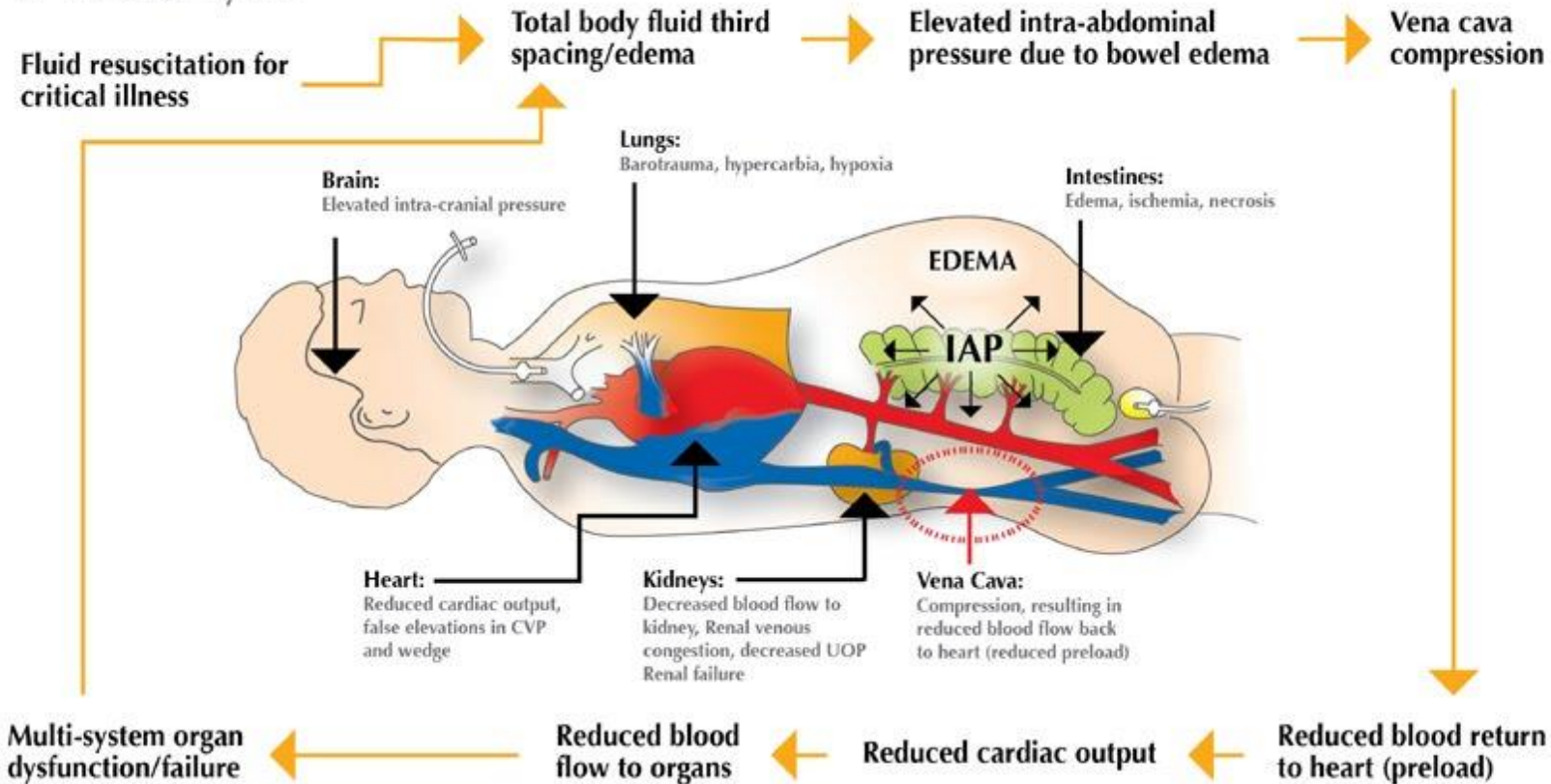
**PTP** = presiunea din TCP

**PFG** = presiunea de filtrare glomerulara

# Sd. de compartiment abdominal

What Happens to the Body's Organs?

A Vicious Cycle



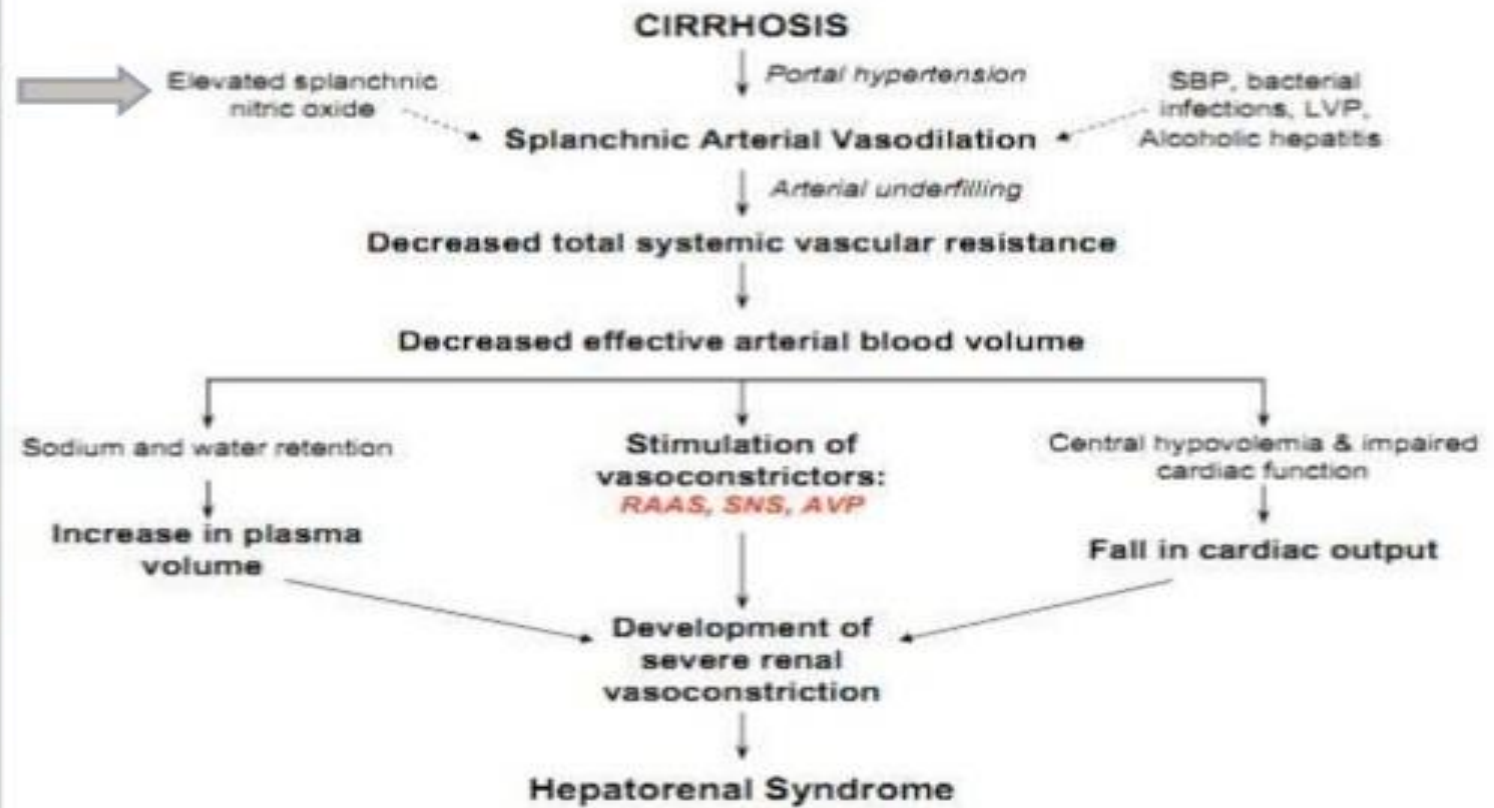
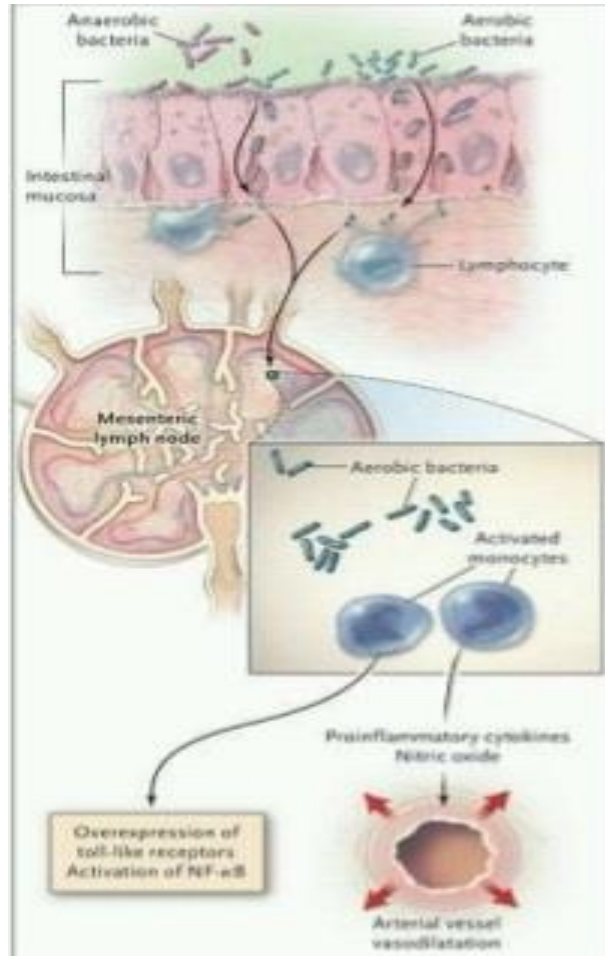
# Sd. hepato-renal

---

- **Nefropatie vasomotorie** = vasoconstricție renală marcată + ↓ fluxului sanguin renal + ↓ RFG (similar cu AKI prerenal)
- **Complet reversibil**, dar **neresponsiv la repleția volemică**, deși nu comportă nicio afectare renală intrinsecă decelabilă HP
- Apare în prezența unei boli hepatice severe acute/cronice dar în absența unei patologii renale preexistente
- **Factori precipitanți** posibili:
  - hemoragia gastro-intestinală
  - infecția bacteriană (mai ales peritonită bacteriană)
  - paracenteză cu volume ↑ fără substituție plasmatică corespunzătoare
  - hepatită alcoolică

# Sd. hepato-renal

## Patogeneza



# Sd. hepato-renal

---

## Clasificare

### TYPE 1

Rapidly progressive renal failure that is defined by

doubling of initial serum creatinine to a level >2.5 mg/dl

or by 50% reduction in creatinine clearance to a level <20 ml/min

in <2 wk

a precipitating factor frequently is identified

### TYPE 2

Moderate, steady renal failure with a serum creatinine of >1.5 mg/dl.

arises spontaneously and is the main underlying mechanism of refractory ascites.

## B. AKI renala (“AKI organica”)

Cauze	
<b>Vasculare</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>•afect. macrovascularizatiei renale: tromboze, embolii, disecții, vasculite</li><li>•afect. microvascularizatiei renale: SHU, purpura trombotica trombocitopenica</li></ul>
<b>Glomerulare</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>•glomerulonefrite rapid progresive, vasculite, rejet de grefa</li></ul>
<b>Tubulare → Necroza tubulara acuta (NTA)*</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>•ischemica: ↓perfuziei renale (azotemie prerrenală prelungită), <b>sepsis*</b></li><li>•nefrotoxica: substante exogene (antibiotice, antineoplazice, <b>substanțe de contrast*</b>) și endogene (acid uric, rabdomioliză, sd. de liza tumorală)</li></ul>
<b>Interstitiale → Nefrita interstitială acută (NIA):</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>•infecțioasă: virală (EBV, CMV), bacteriană (Legionella), fungică</li><li>•alergică: antibiotice (peniciline, cefalosporine, vancomicină), AINS</li><li>•infiltrativă: leucemii, limfoame</li><li>•autoimună</li></ul>



# Cauze de AKI renala in UTI

---

## Sepsis

- **cauza cea mai frecv. de AKI la pacientii critici** (50% din cazurile de sepsis → AKI)
- mecanism vascular (afect. micro- si macrovascularizatiei renale)

## Interventii chirurgicale

- 40% din AKI la pacientii critici

## Adm. subst de contrast

- 8-9% din AKI la pacientii critici; a 3-a cauza de AKI in spitale
- mecanism mixt: vascular + tubular => vasoconstrictie renala + toxicitate tubulara directa
- AKI apare la 24h de la adm. SDC, are efect maxim la 24-48h si se amelioreaza in 4-7 zile
- factori de risc: b. renala preexistenta, DZ, hipovolemia absoluta/relativa, dozele mari de SDC

# C. AKI postrenală (“AKI obstructivă”)

## Cauze

<b>Extrarenale</b>	<b>•obstrucție ureterală</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>•intrinsecă (litiăza, tumori, ureterocel)</li><li>•extrinsecă (patologie retroperitoneală, uter gravid, ligatură chirurgicală accidentală)</li></ul>
	<b>•obstrucție vezicală</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>•intrinsecă (litiăza, tumori, cistită, vezică neurologică – DZ, scleroză multiplă, paraplegie)</li><li>•extrinsecă (patologie prostatică – adenom, neoplasm, patologia colului uterin - neoplasm)</li></ul>
	<b>•obstrucție uretrală</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>•intrinsecă (litiăza, tumori, stricturi uretrale, fimoză)</li><li>•extrinsecă (neoplasm, traumatisme)</li></ul>
<b>Intrarenale</b> → depozitarea unor compusi	<b>•acid uric</b>	liză tumorală rapidă, hipercatabolism celular, hiperproducție primară de acid uric (b. genetică)
	<b>•oxalati</b>	doze mari de vitamina C, intoxicația cu etilenglicol
	<b>•medicamente</b>	antibiotice (quinolone, sulfamide, antivirale (aciclovir, indinavir), imunosupresoare (metotrexat)
	<b>•paraproteine</b>	mielom multiplu, gamapatii monoclonale

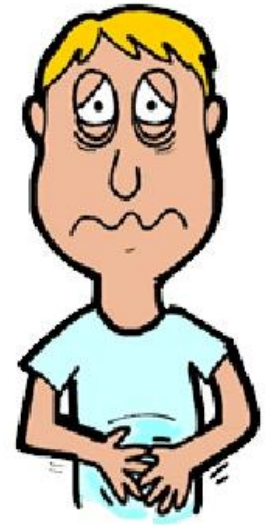
# 5. Tablou clinic

---

- **clinica** - dominata de manifestarile clinice ale afectiunii care a determinat AKI (sepsis, hipovolemie, hemoragie digestiva, ciroza hepatica, insuficienta cardiaca, ocluzie intestinala) ± semne si simptome de uremie
- **anamneza** – istoric de medicatie nefrotoxica / BRC

## ARF: Signs and Symptoms

- Hyperkalemia
- Nausea/Vomiting
- HTN
- Pulmonary edema
- Ascites
- Asterixis
- Encephalopathy



# 6. Diagnostic pozitiv

---

• oligurie, uree ↑, creatinina serica ↑ + factor precipitant (sepsis, nefrotoxice, afectare hemodinamica) pot fi suficiente pt. diagn.+ de AKI

\*Oliguria poate preceda retentia azotata!

• **NB:** uneori, datele initiale pot fi insuficiente pt. diferentierea AKI de BRC sau BRC acutizata

• in absenta unui factor precipitant => sunt necesare **investigatii suplimentare:**

- **sumar de urina**
- **ecografie renala/vezicala**
- **pielografie retrograda**
- **CT**
- **arteriografie renala**
- **examen histologic**

# 7. Evaluarea functiei renale

---

- Se bazeaza in principal pe 2 biomarkeri: **ureea** si **creatinina serice** (indicatori indirecti ai perfuziei renale si ai RFG)
- Fluxul sanguin renal = 20% DC => 1-1,2 l/min => 500-700 ml plasma/min cu RFG = 20-25%;
- **RFG normal (ml/min/1,73m<sup>2</sup>) = 120 la femei si 130 la barbati**; > 35 ani, RFG scade cu 10 ml/decada de viata
- RFG se estimeaza prin determinarea **clearance-ului creatininei (ClCr)** → se colecteaza urina pe 24 h si se determina valorile creatininei serice si urinare:

$$\text{ClCr} = \text{CrU} \times \text{VU} / \text{CrS}, \text{ unde VU} = \text{volumul urinar}$$

- In practica clinica, ClCr se estimeaza pe baza valorilor **CrS** ; **CrS normala (mg/dl) are valori normale = 0,8-1,4 la adulti si 0,3-0,6 la copii si femeia gravida**; aceste valori depind de mai multi factori: masa musculara, volumul de distributie, rata de productie

# Evaluarea functiei renale

---

- RFG se estimeaza pe baza ClCr → **2 formule utilizate:**

- **formula Cockroft-Gault** – mai usor de utilizat la patul pacientului si cu acuratete pt. RFG = 10-100 ml/min:

$$ClCr = \frac{(140 - \text{vârsta în ani}) \times G \text{ în Kg}}{72 \times Crs} \quad \times 0,85 \text{ pentru femei}$$

- **formula MDRD** (“Modification of Diet in Renal Disease”) - mai precisă

$$RFG = 170 \cdot [Crs]^{-0.999} \cdot [age]^{-0.176} \cdot [0.762 \text{ pentru femei}] \cdot [1.18 \text{ pentru rasa neagră}] \cdot [BUN]^{-0.170} \cdot [Alb]^{0.318}$$

# 8. Diagnostic diferential

Este foarte important să se diferențieze azotemia prerenală (unde cauzele sunt reversibile) de necroza tubulară acută, prin calcularea mai multor indici urinari:

	Azotemie prerenală	Necroză tubulară acută
Osmolalitate urinară (mOsm/kg H <sub>2</sub> O)	>500	<400
Osmolalitate urinară /osmolalitate plasmatică	>1,5	1-1,3
Cru / Crs	>40	<20
Na urinar (mEq/L)	<20	>40
Fracția de excreție a sodiului - FE <sub>Na</sub> (%)	<1	>2
Fracția de excreție a ureei - FE <sub>Uree</sub> (%)	< 35	>50

# Diagnostic diferential

---

## •Na<sup>+</sup>:

- in AKI prerenala Na este reabsorbit in TR => [Na} in urina scade (<20 mEq); in NTA reabsorbția Na in TR este alterata => [Na} in urina creste(>40 mEq)

## •FE<sub>Na</sub>:

- $FE_{Na} = Na_u/Na_s \times Cr_s/Cr_u \times 100$
- calcularea este utila pt. diferentierea AKI prerenala de AKI intrinsecă, dar nu are relevanță în cazul AKI postrenală sau a BRC
- poate fi eronat crescuta (>1%) in cazul tratam. cu diuretice / BRC si poate fi eronat scazuta (<1%) în cazul sepsisului, a glomerulonefritei, NTA datorate rabdomiolizei cu mioglobinurie sau după administrarea de subst. de contrast

## •FE<sub>U</sub>:

- $FE_U = Uu/Us \times Crs/Cru \times 100$
- valoare normala: 50-65%; valori<35% → azotemia prerenala, iar valori > 50% → NTA
- poate fi un indice util atunci cand valoarea FE<sub>Na</sub> este alterata de adm. de diuretice



# 8. Biomarkeri noi

---

- **perioada de risc** poate fi identificată înainte de faza inițială din clasificarea RIFLE prin:
  - dozarea serică a **NGAL** ("neutrophil gelatinase-associated lipocalin") sau **Cys C** (cystatin C)
  - dozarea urinară a **NGAL, IL-18, KIM-1** ("kidney injury molecule 1"), **GST** ("glutathioneS-transferase"), **L-FABP** ("liver fatty-acid-binding protein")
- **injuria renală** poate fi detectată prin:
  - dozarea serică a **NGAL** și **Cys C**
  - dozarea urinara a **NGAL** și **KIM-1**
- **factori de prognostic**:
  - dozarea serică a **NGAL, Cys C, creatininei, ureei, IL-6** și **proteinei C reactive**
  - dozarea urinara a **NGAL** și **KIM-1**

# 8. Tratament

---

- Prevenția este esențială pt. scăderea incidenței AKI și ameliorarea pacienților cu AKI → vizează în principal cauzele reversibile de AKI (hTA la pacientul hipovolemic sau septic)
- Măsurile generale la pacientul cu AKI:
  1. **Monitorizarea bilanțului lichidian**
  2. **Corectarea volemică** (test de încărcare cu soluții cristalinoide de 500 ml în 30 min)
  3. **Susținerea hemodinamică** pt. a avea TAM  $\geq 65$  mm Hg, cu PVC de 8-12 mm Hg
  4. **Restricția aportului de K<sup>+</sup>**
  5. **Oprirea drogurilor nefrotoxice**
  6. **Ajustarea dozelor drogurilor cu eliminare renală**
  7. **Administrarea de bicarbonat la pH <7,20**
  8. **Suportul nutrițional** → adm. a 20-30 Kcal/kgc/zi și 0,8-1,2 g/kgc/zi proteine (cu suplimentare la 1-1,5 g/kgc/zi în cazul în care se efectuează dializă)

# Tratament AKI in SCA

---

- **Masuri conservatoare:**

- sedare
- torace ridicat
- decompresiune gastrică / intestinală
- bilanț lichidian negativ
- vasopresoare pt. a menține PAM >60 mm Hg
- drenaj peritoneal percutan

- **Decompresia chirurgicală** (atunci când măsurile conservatoare nu au fost eficiente)

# Tratament AKI in SHR

---

- Preventia:**

- tratamentul hipovolemiei (test de încărcare volemică cu până la 1,5 l ser fiziologic sau albumină umană 1 g/kg timp de 2 zile)
- expansiunea volemică -albumină 20% (peritonită bacteriană spontană / paracenteza cu volume mari)
- profilaxia infecției bacteriene la pacienții cu hemoragie din varicele esofagiene sau APP de peritonită bacteriană spontană,
- utilizarea judicioasă a diureticelor (furosemid în + spironolactonă 40 mg:100 mg, oprirea diureticelor în momentul diagnosticării SHR)
- evitarea medicamentelor nefrotoxice
- paracenteză în ascita masivă sau refractară

- Tratamentul propriu-zis:**

- adm. de albumină 1 g/kg prima zi urmat de 20-40 g/zi + cu terlipresină 0,5-2 mg la 4-12 ore

# Tratament AKI in sepsis

---

AKI la pacientul septic:

- **menținerea normovolemiei** → repleție volemică conservatoare - balanța lichidiană negativă (PVC = 8 mm Hg); supraîncărcarea lichidiană (PVC aprox. 12 mm Hg) agravează prognosticul!; cristalozii sunt prima opțiune (soluțiile balansate sunt preferate soluției saline izotone), iar coloizii de sinteză (HES, dextrans) trebuie evitați la pacienții cu AKI sau risc de a dezvolta AKI
- **utilizarea medicatiei vasoactive** - discutabila:
  - doze mici de dopamina (< 3 μg/kg/min) pt. inducerea vasodilatației renale - ineficiența/ agravare a prognosticului => **prohibita!**
  - Fenoldopamul mesylate (agonist puternic al RDA-1) poate ↓ riscul de AKI și de inițiere a epurării extrarenale, dar eficiența nu a fost dovedită
  - peptidul natriuretic atrial ↑ RFG prin dilatarea arteriolei aferente și constricția celei eferente
- **utilizarea diureticelor** - doar după corectarea cauzelor prerenale și trebuie limitată la controlul hipervolemiei (CH cu ascită sau IC);
- \*Furosemidul – utilizat pt. conversia AKI oligurică → AKI cu diureză pastrată (rata mai mare de recuperare a funcției renale și mortalitate mai mică), însă eficiența sa nu a fost dovedită; se recomandă un trial cu Furosemid (D max. 120-160 mg) și dacă oliguria nu se remite => se intrerupe adm.

---

## Tratament AKI in sd. cardio-renal

- managementul se adresează afecțiunii cardiace care a determinat sd. de debit cardiac scăzut;
- în cazul hipervolemiei sau al lipsei de răspuns la terapia cu diuretice se recomanda dializa
- **Tratament AKI in sd. de rabdomioliza** → expansiune volemică -soluție salină izotonă pt. a menține un debit urinar de 250-300 ml/oră + cu administrarea de diuretice și bicarbonat a.i. pH-ul urinar  $\geq 6,5$

# Tratament AKI in adm. SDC

---

- **Prevenție:**

- **soluție salină izotona:**

- adm. cu 6 ore înainte și după procedură în ritm de 1 ml/kg/oră
    - în urgență → adm. a 300-500 ml înainte de procedură

- **soluția izotonă de bicarbonat de sodiu (150 mEq în glucoză 5%):**

- adm. cu 1 oră înainte și 6 ore după procedură, în ritm de 3 ml/kg/oră, respectiv 1 ml/kg/oră;

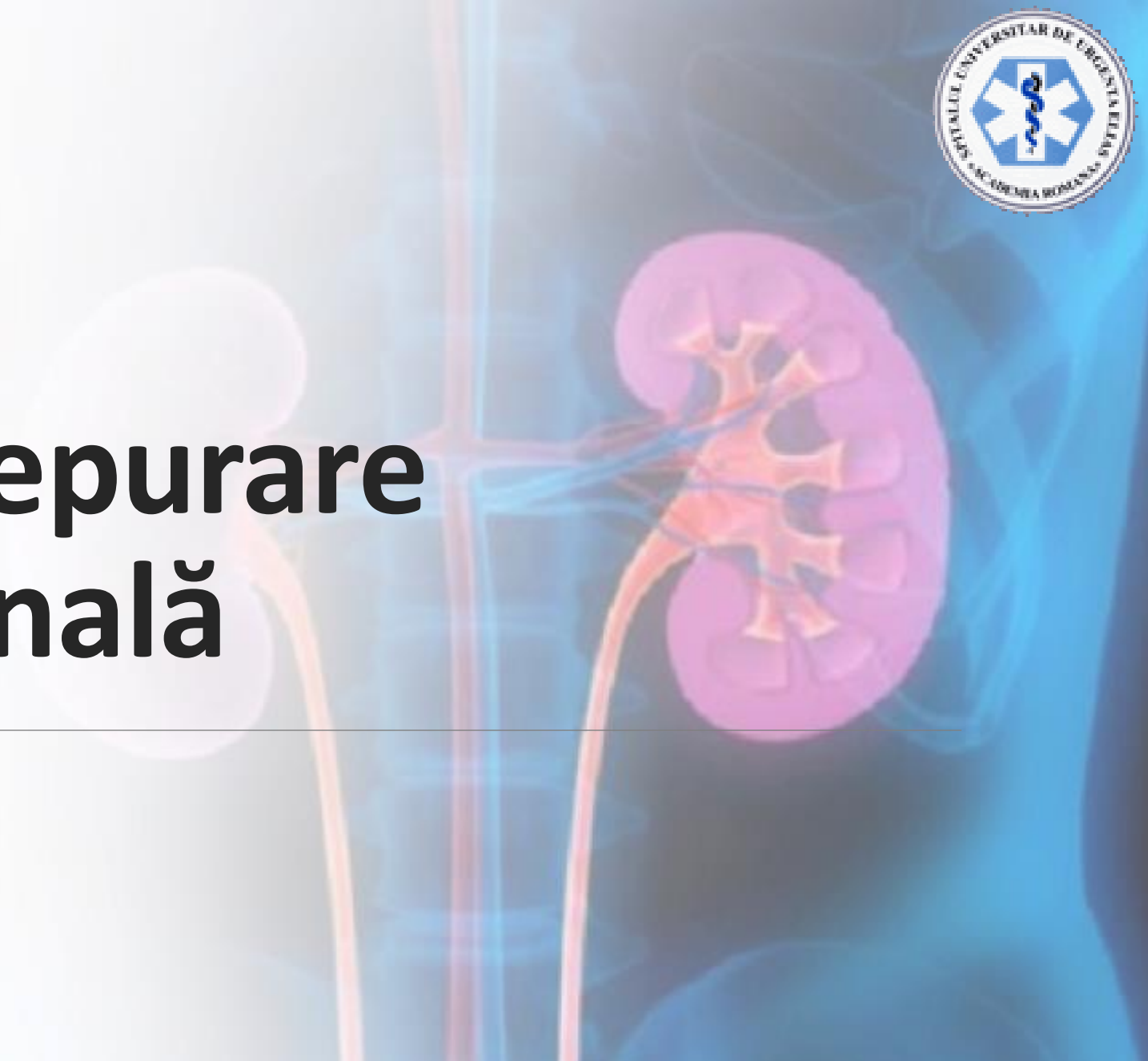
- **N-acetilcisteina:**

- 600-1200 mg la 12 h, cu 12 h înainte de procedură și continuată până la 48 h
    - în urgență se recomandă adm. a 1200 mg înainte de procedură



# Tehnici de epurare extrarenală

---





# Terapiile de suplinire a funcției renale

---

- Scop RRT (*Renal Replacement Therapy*):
  - Susținerea pacientului în așteptarea recuperării funcției renale
- 5% dintre pacienții UTI
- Mortalitate 50-70%

# Inițierea dializei

---

## Indicații absolute

- serozita uremică
- encefalopatia uremică
- hiperK<sup>+</sup> rezistentă (>6,5 mEq/l)
- hipervolemia neresponsivă
- acidoza refractară (pH<7,1)
- Intoxicație – droguri/toxine dializabile

## Indicații relative

- azotemia progresivă în absența uremiei
- hipercalcemia
- hiperuricemia
- hipermagneziemia
- sângerări exacerbate de uremie

***De urgență: modificări cu risc vital în echilibrul hidroelectrolitic și acidobazic!***

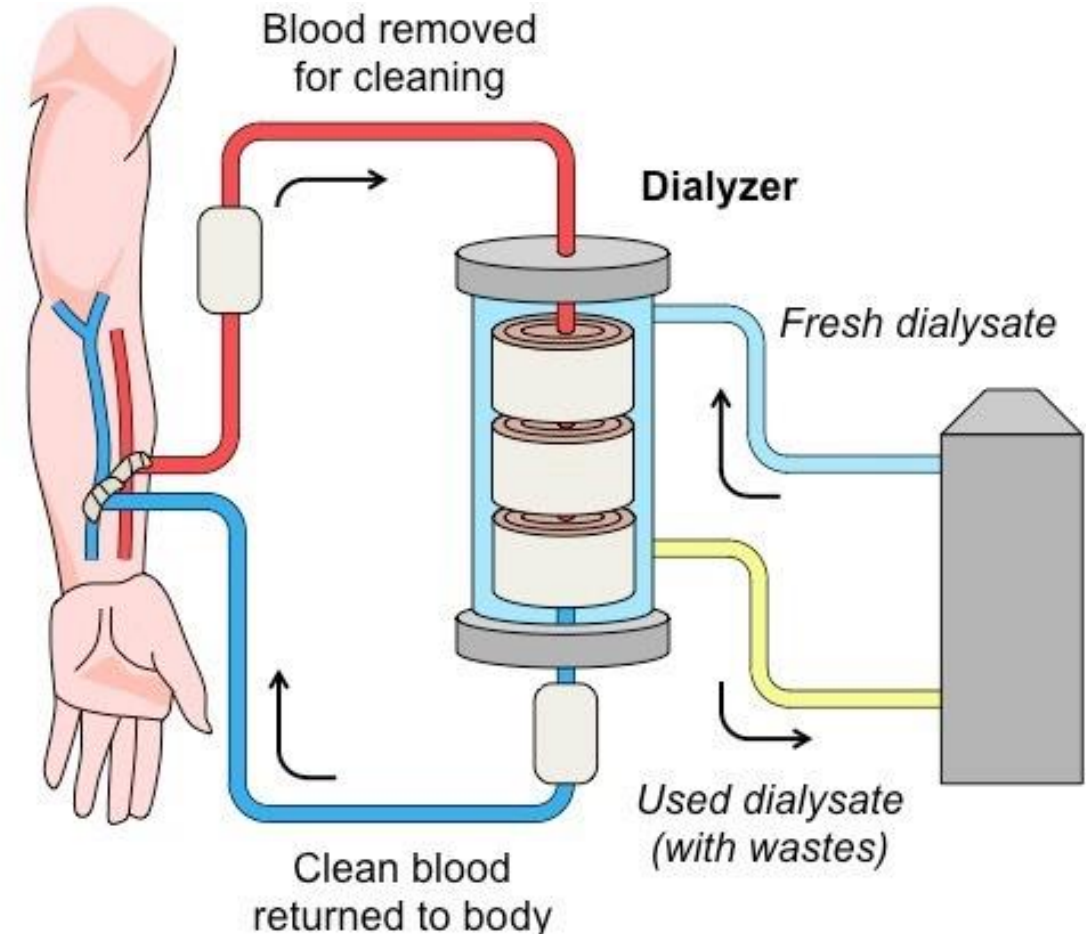
# Principii RRT

---

- Reprezintă orice terapie care caută să înlocuiască funcția excretorie renală
- Folosește întotdeauna o **membrană semi-permeabilă**
- Poate fi **intermitentă** sau **continuă**
- Implică 4 mecanisme de transport:
  - **difuziunea**
  - **ultrafiltrarea**
  - **convecția**
  - **adsorbția**

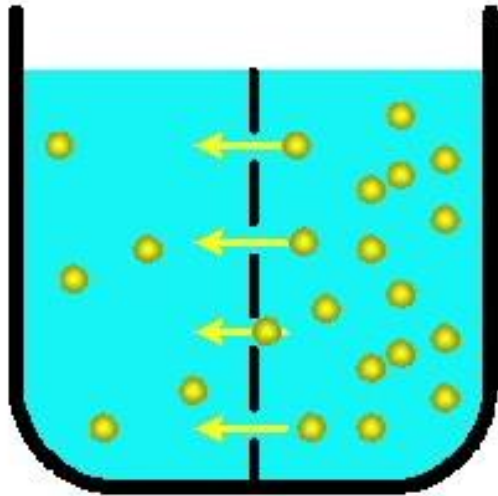
# Filtrul de dializă = *rinichi artificial*

- Tubulatura de acces = *arteriola aferentă*
- Membrana semi-permeabilă = *glomerulul*
- Recipientul de filtrat = *capsula Bowman*
- Tubulatură de drenaj = *tubii colector*
- Tubulatura de retur = *arteriola eferentă*

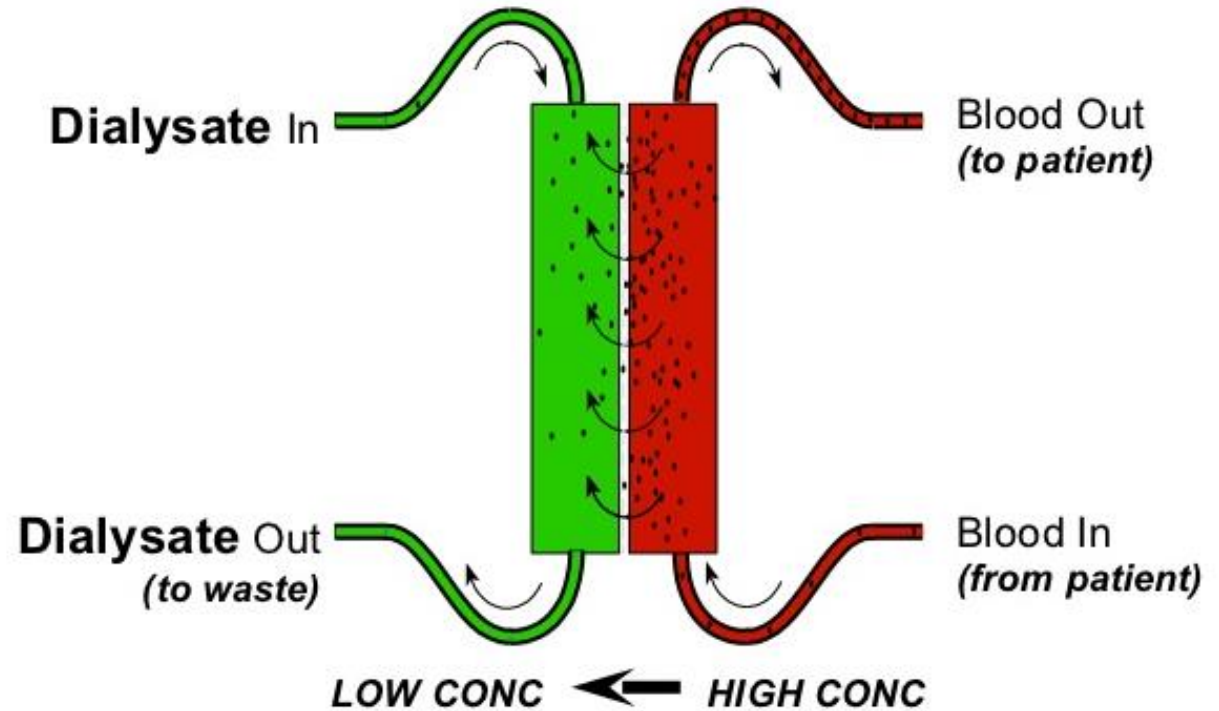


# Difuziunea (conducția)

Transfer substanțe plasmă → soluție de dializă în funcție de **gradientul de concentrație**

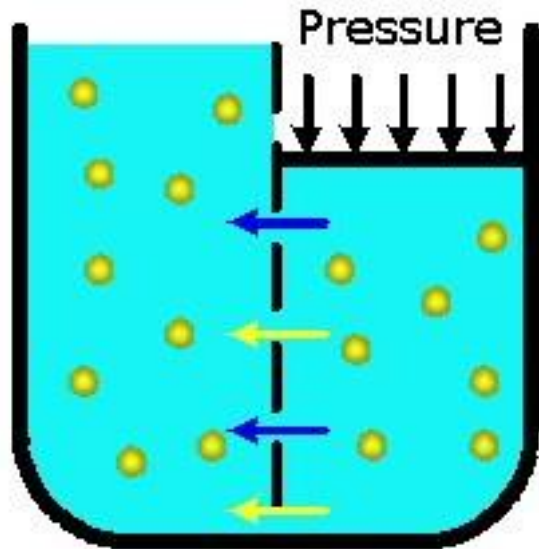


Diffusion

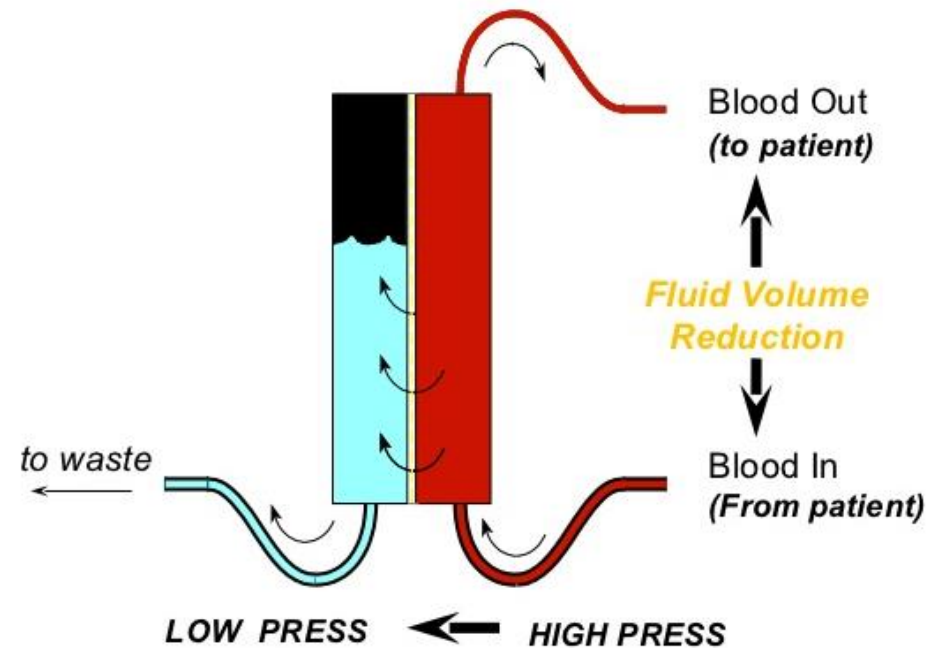


# Ultrafiltrarea

Transferul apei datorită unui **gradient de presiune** (hidrostatic, osmotic sau oncotic)

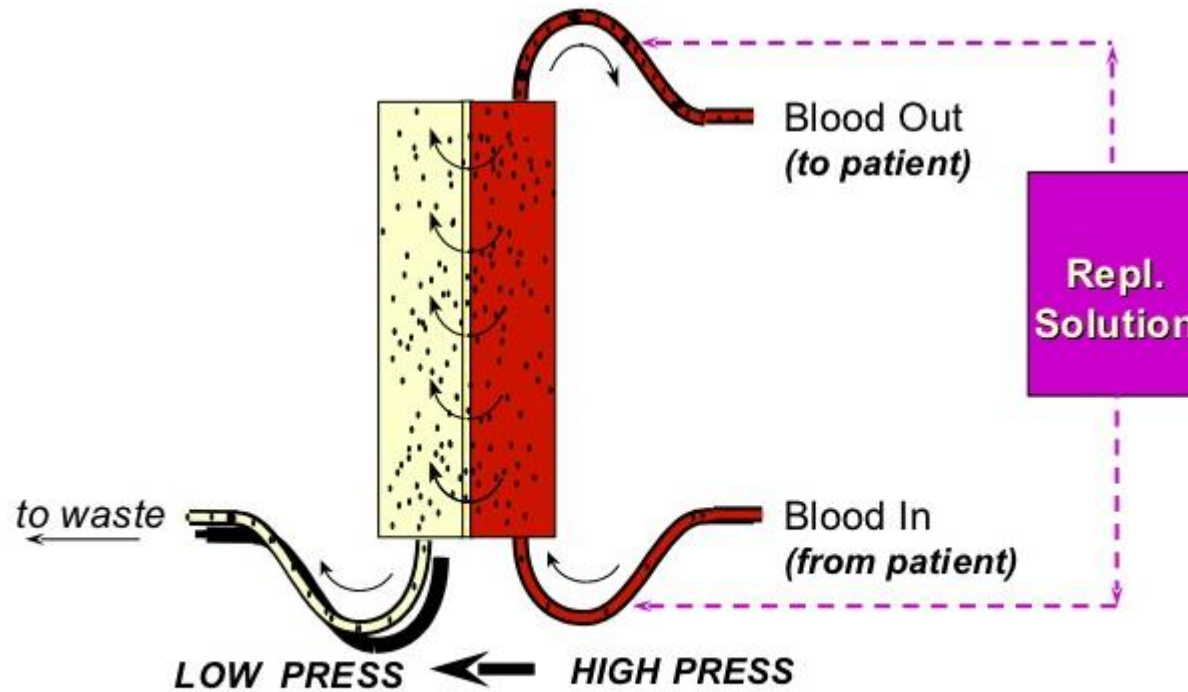


## Ultrafiltration



# Convecția

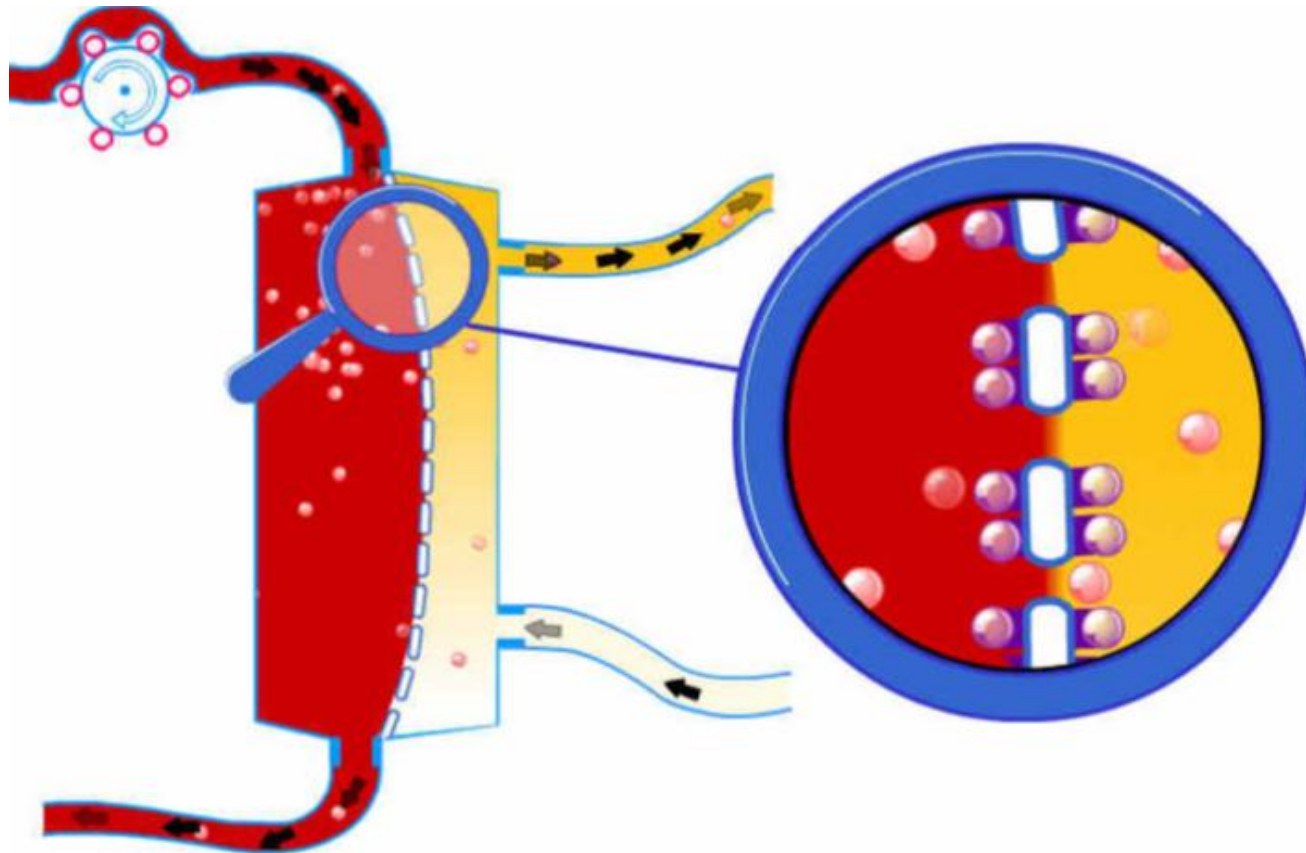
Mobilizarea soluției → curent ce va “trage” solviți adiționali



# Adsorbția

---

Eliminarea solviților prin aderarea lor de suprafața unei membrane semipermeabile



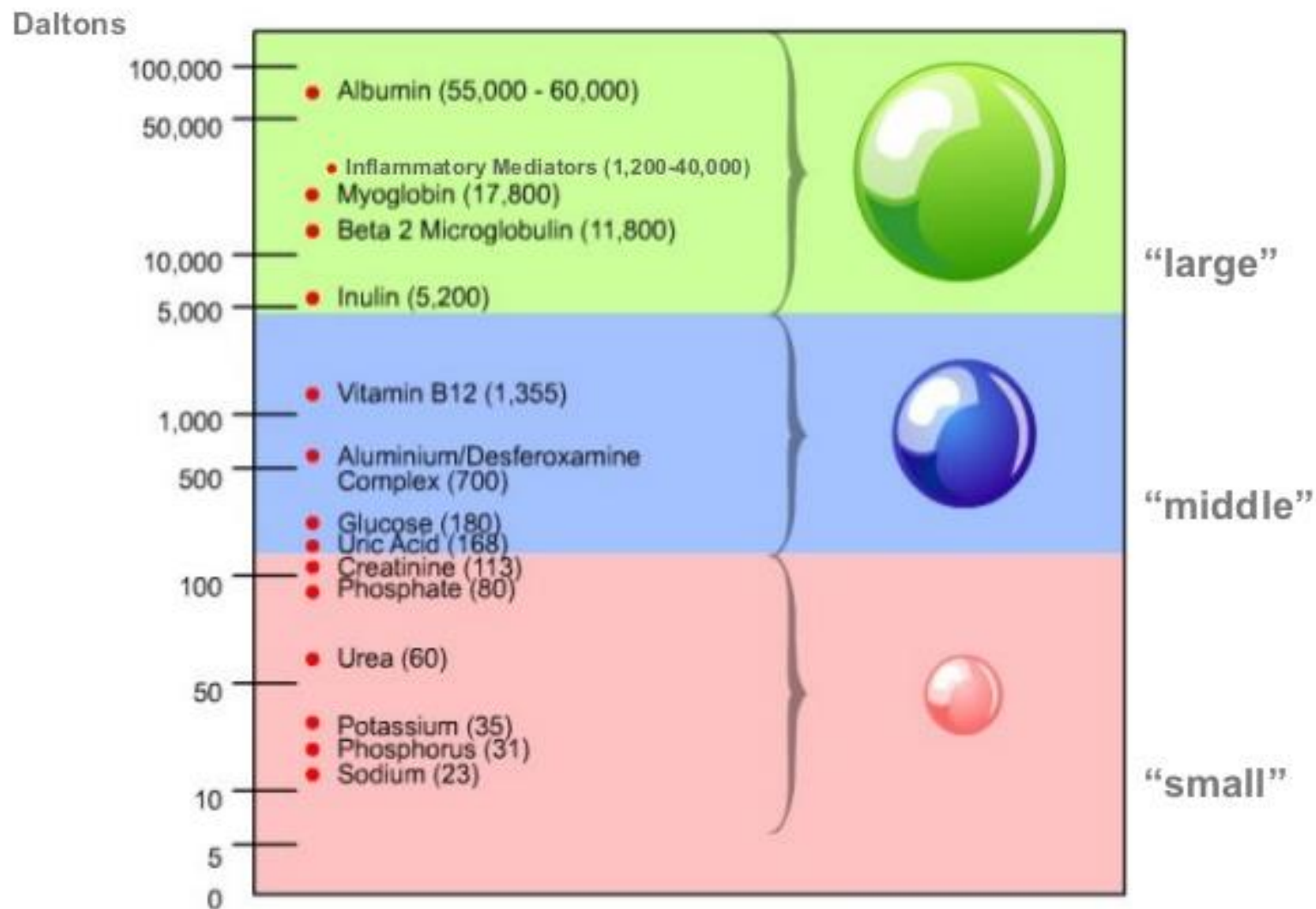


# Principiile de clearance al solviților

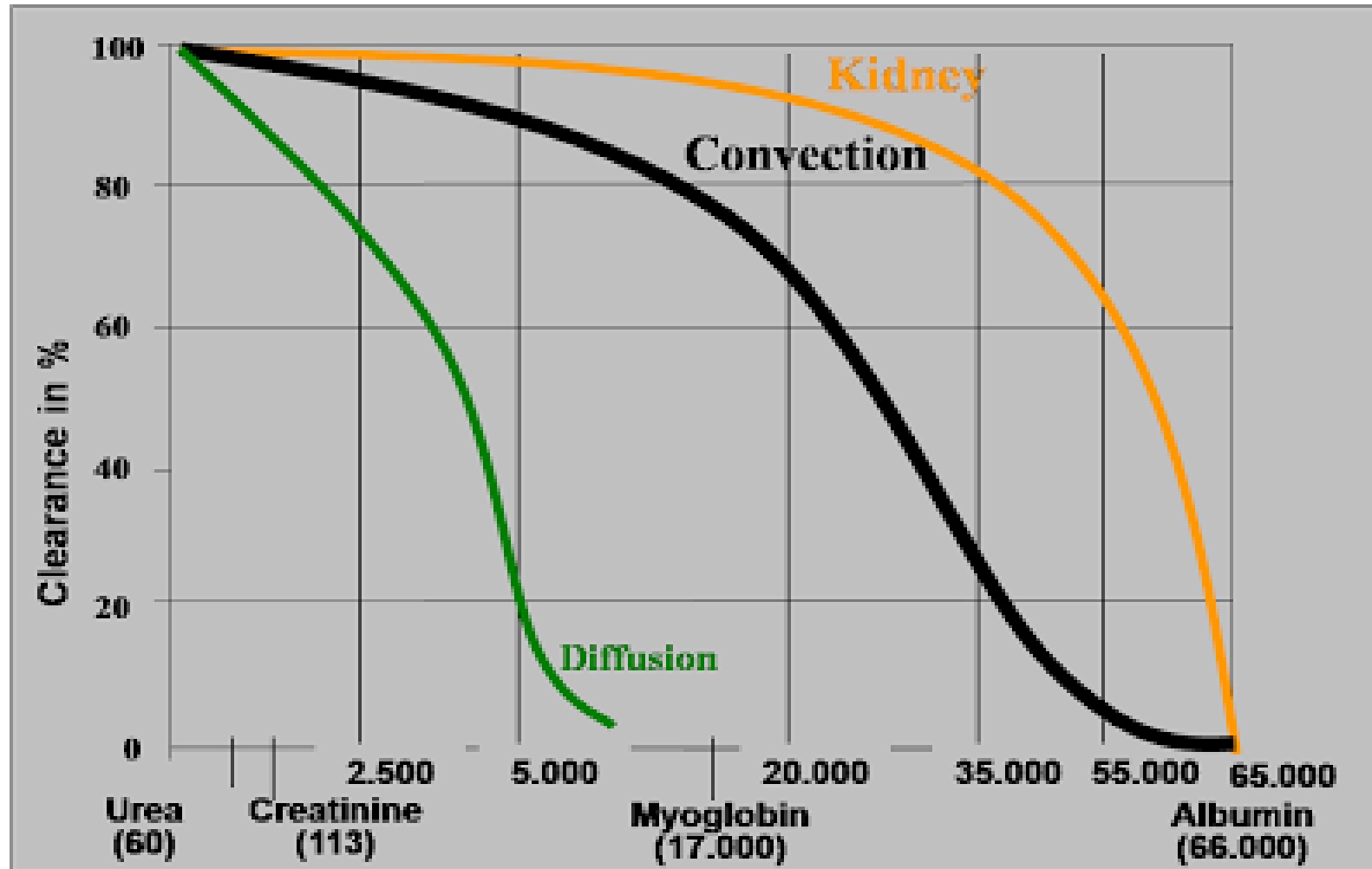
---

- Substanțele cu M mică (sub 100 Da) prin **difuziune/ convecție**
  - ionii (Na, K)
  - ureea, creatinina, fosfații
- Moleculele cu M medie/mare (dar < 50000 Da) prin **convecție**
  - acidul uric
  - glucoza
  - complexul aluminiu/desferoxamină
  - vitamina B12
  - inulina
  - beta2-microglobulina

# Molecular Weights



# Small vs. Large Molecules Clearance



# Tehnicile RRT

---

- Hemodializa intermitentă (IHD)
- Tehnicile continue de suplinire renală ("Continuous RRT" - CRRT):
  - Cele mai folosite la pacienții critici
- Tehnica "sustained low-efficiency dialysis" (SLED)
- Dializa peritoneală

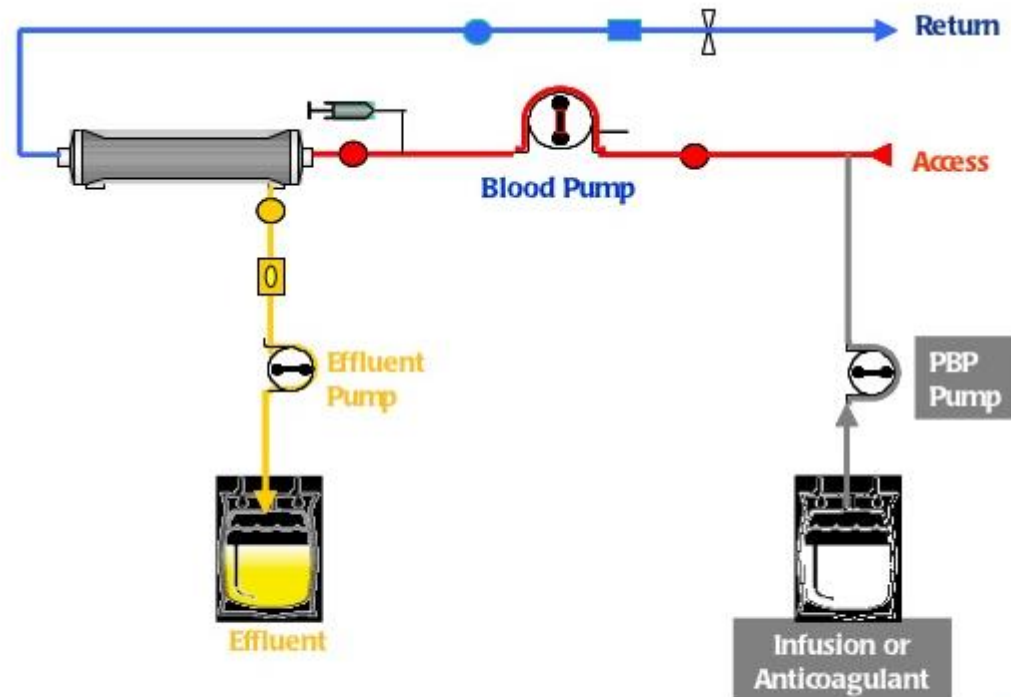
# CRRT

---

- **SCUF = Slow Continuous Ultrafiltration**
- **CVVH = Continuous Venous-Venous Hemofiltration**
- **CVVHD = Continuous Venous-Venous Hemodialysis**
- **CVVHDF = Continuous Venous-Venous HemoDiaFiltration**
- **SLED = Sustained low-efficiency dialysis**

# SCUF (Slow Continuous UltraFiltration)

- Eliminarea apei doar prin procesul fizic de ultrafiltrare.



# CVVH

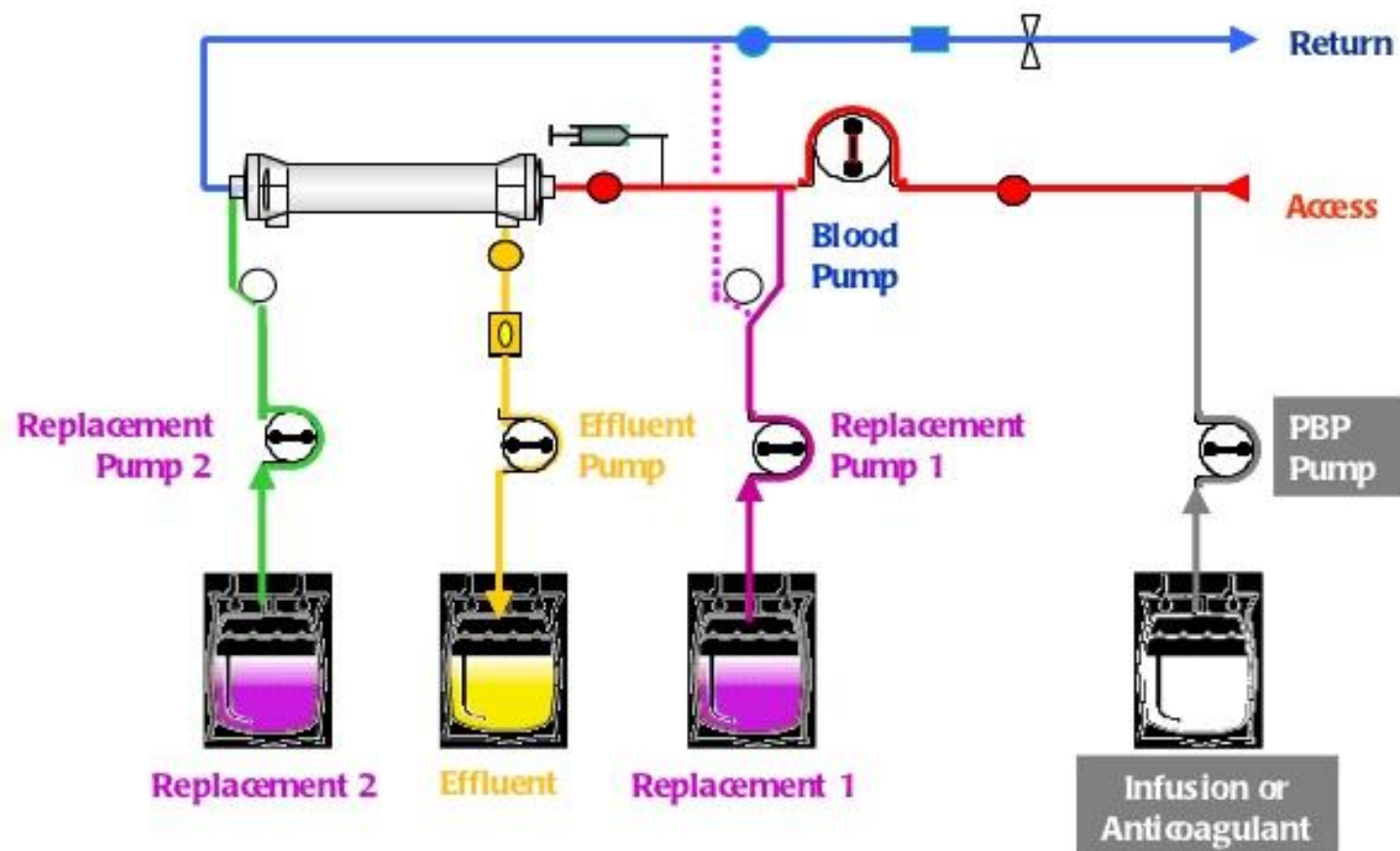
## (Continuous Venous-Venous Hemofiltration)

---

- Folosește **convecția** → îndepărtare volume mari apă și compuși cu M medie/mare
- Înlocuiește apa extrasă cu soluții cu niveluri fiziologice de electroliți și baze
- Modificări lente ale solviților și osmolarității
- Incidență scăzut edem cerebral și hipoTA
- De elecție la pacienții instabili hemodinamic

# CVVH

## Continuous VV Hemofiltration





# CVVHD

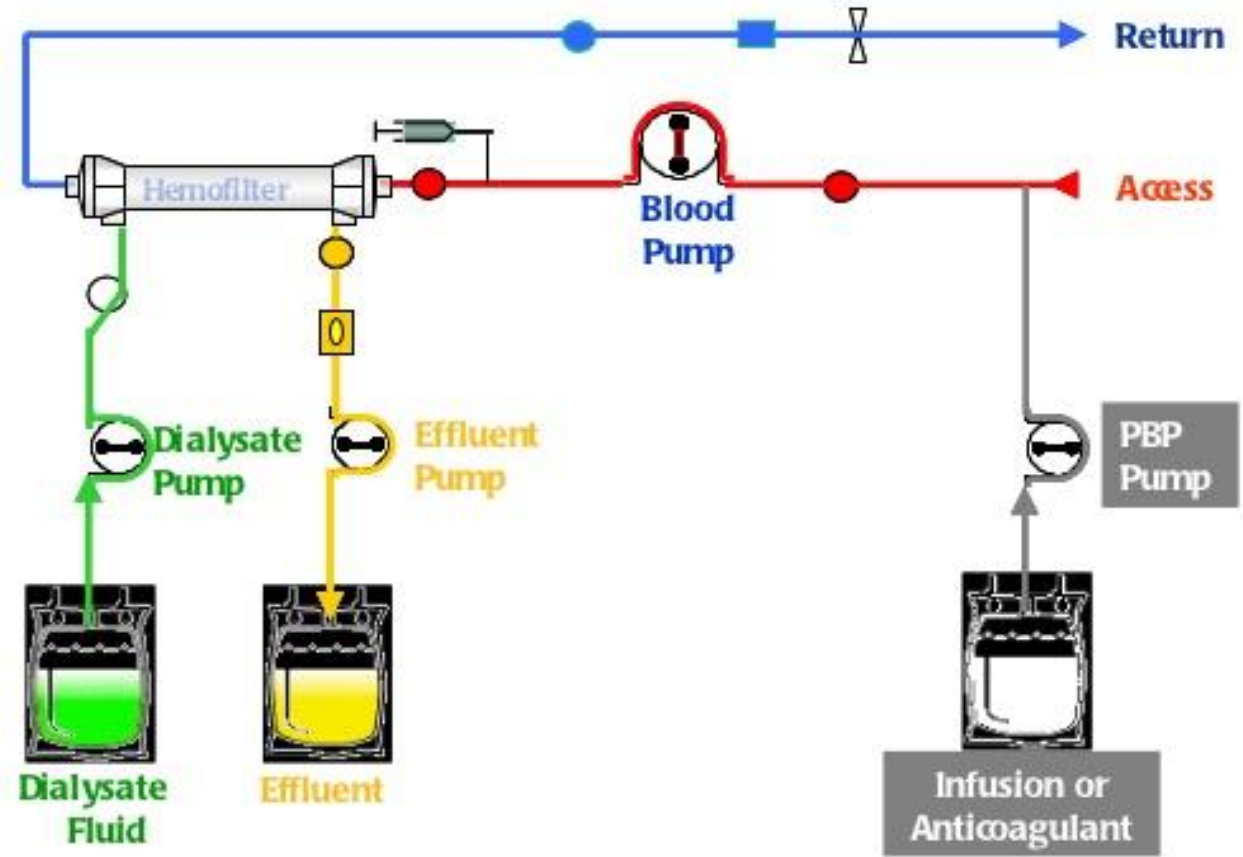
## (Continuous Venous-Venous Hemodialysis)

---

- Folosește **difuziunea** - dializatul circulă în contracurent cu sângele
- Dializatul determină solviții care vor fi îndepărtați
- Nu necesită soluție de înlocuire
- Clearance rapid și eficient al solviților
- Modificări rapide de osmolalitate
  - posibil **instabilitate hemodinamică și edem cerebral!**

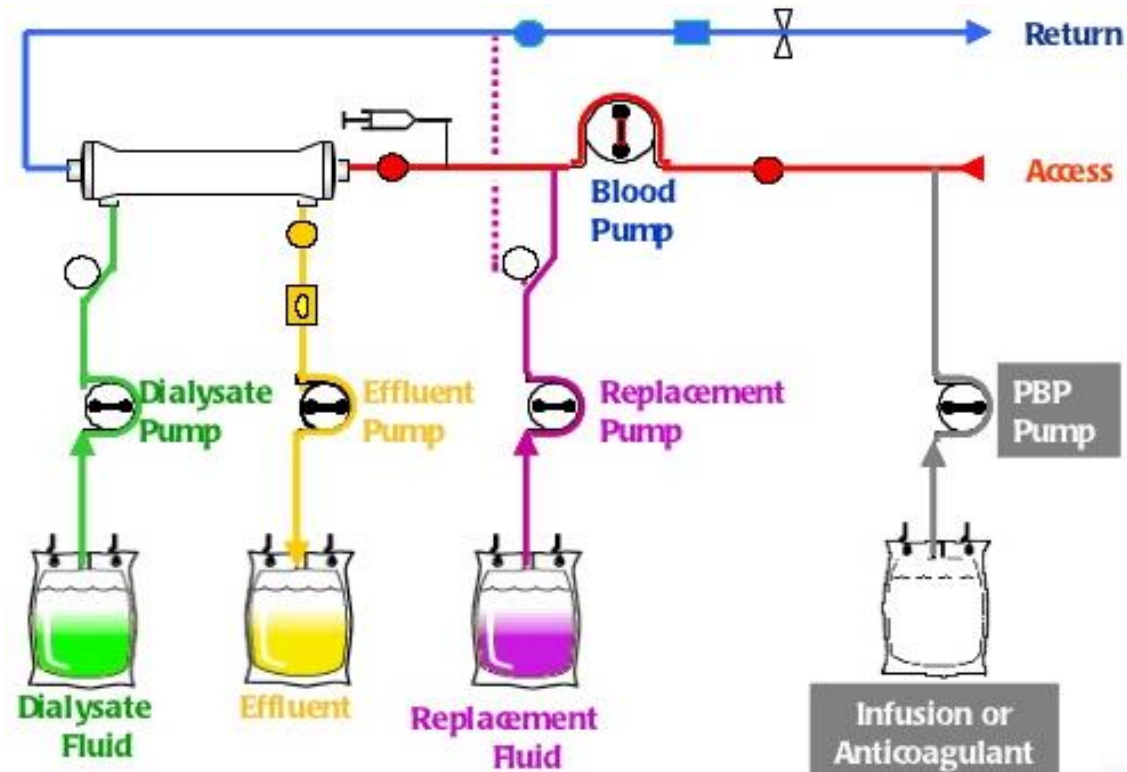
# CVVHD

## Continuous VV HemoDialysis



# CVVHDF (Continuous Venous-Venous HemoDiaFiltration)

- Utilizarea concomitentă a difuziei și convecției pentru îndepărtarea solviților.



# Dializa peritoneală

---

- Rar folosită în UTI
- Membrana de dializă = peritoneul
- Dezavantaje:
  - eficiență scăzută în epurarea toxinelor și în diselectrolitemii
  - posibilă pierdere de proteine
  - lipsa controlului eliminării apei
- Avantaje:
  - stabilitate hemodinamică
  - nu necesită acces vascular și anticoagulare

# IHD vs. CRRT

---

## •IHD

- la intervale de timp prestabilite
- durată scurtă (3-4 ore)
- elimină cantități mari de apă și de solviți într-un interval scurt
- utilizată în special în CKD

## •CRRT

- durată: 24h/zi, min. 48 de ore
- eliminare lentă și stabilă, ușor de tolerat de către pacienții critici

***NU există evidențe științifice care să arate superioritatea unui tip de tehnică în scăderea mortalității.***

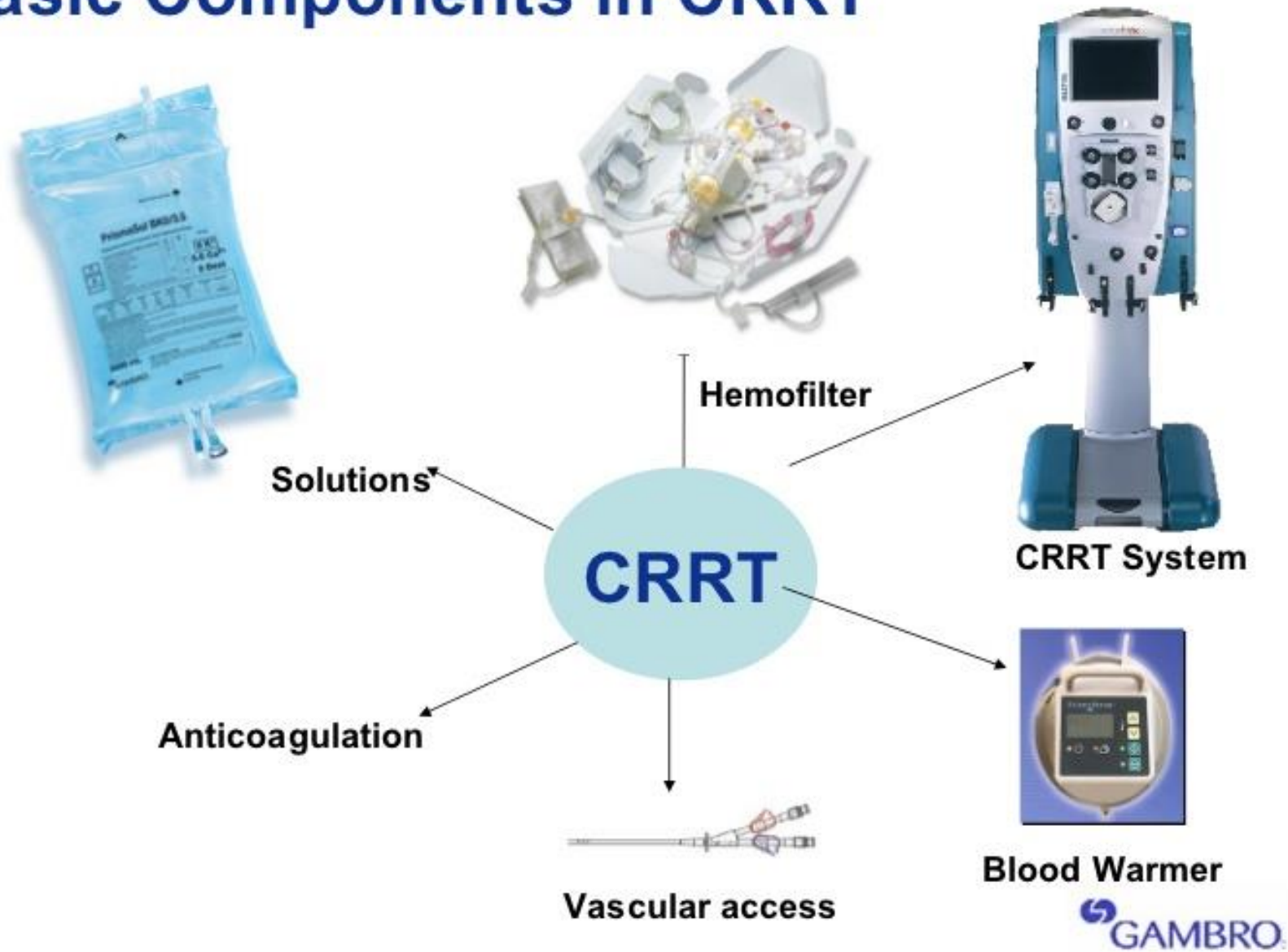
# Efectuarea CRRT

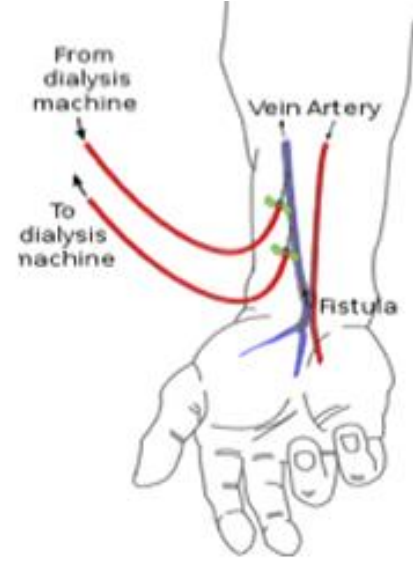
---

- Presupunere:
  - acces vascular
    - Arterio-venos (fistula AV chirurgicală)
    - Veno-venos (cateter dublu lumen)
  - sistem de RRT (mașină, hemofiltre, tubulatură, accesorii)
  - soluții de dializă și de substituție
  - terapie de anticoagulare

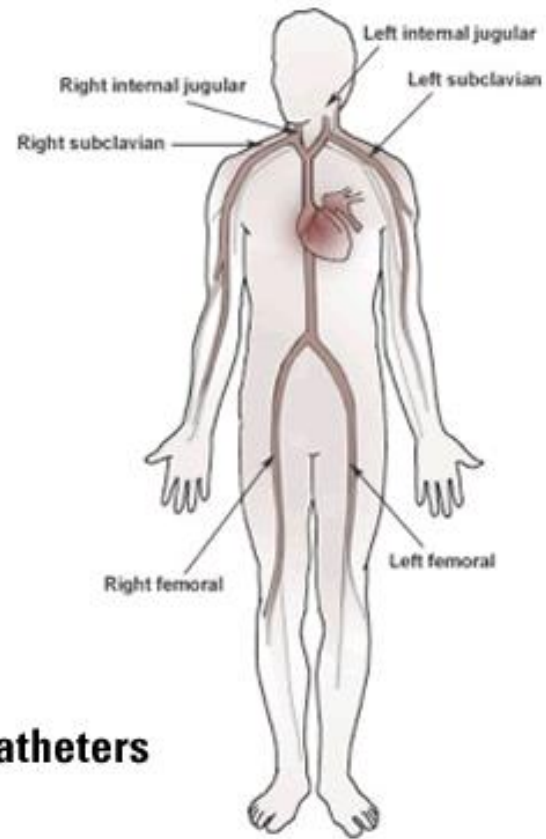
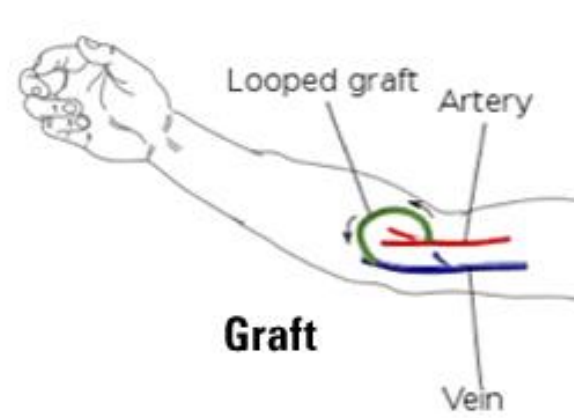


# Basic Components in CRRT

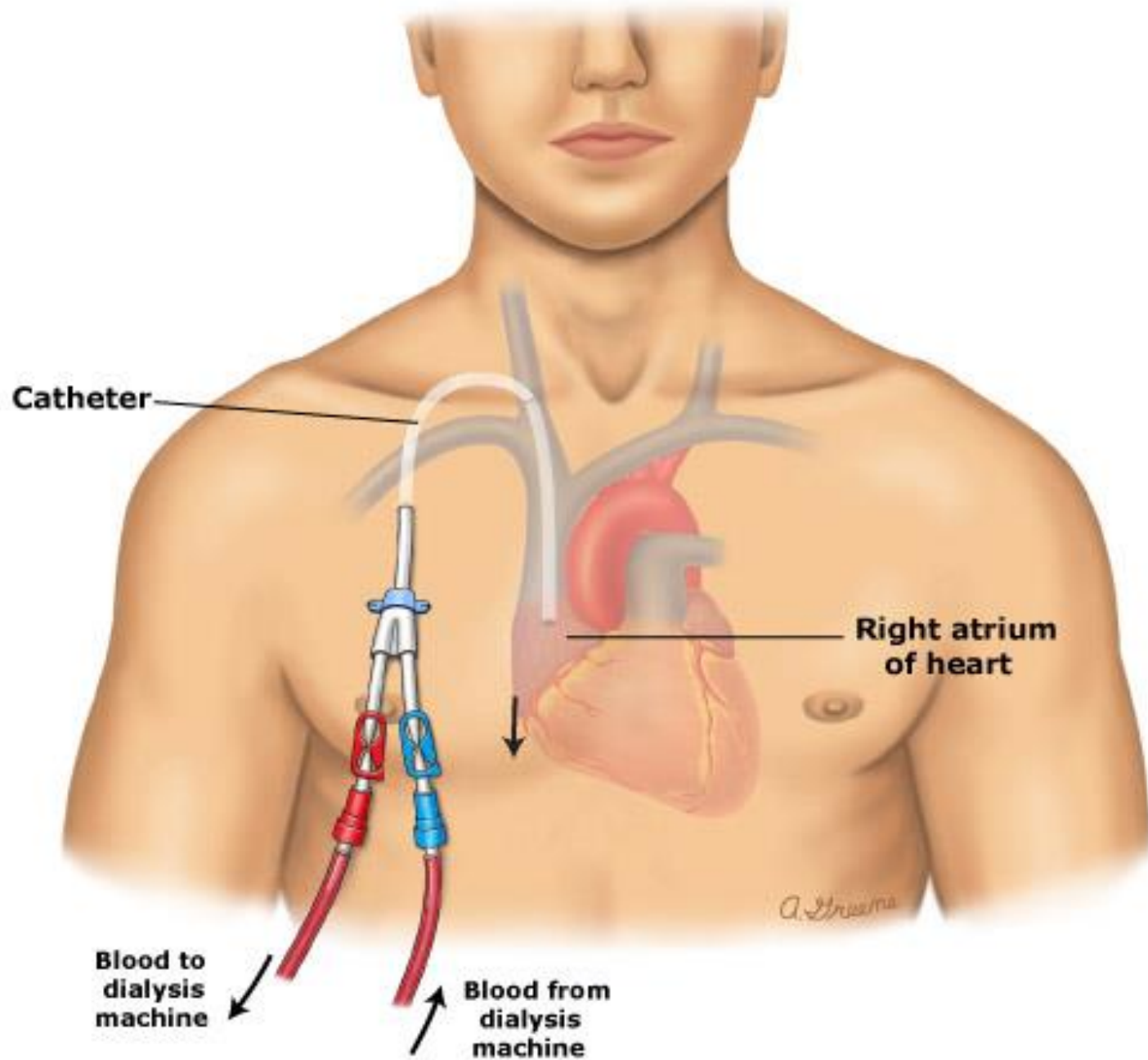


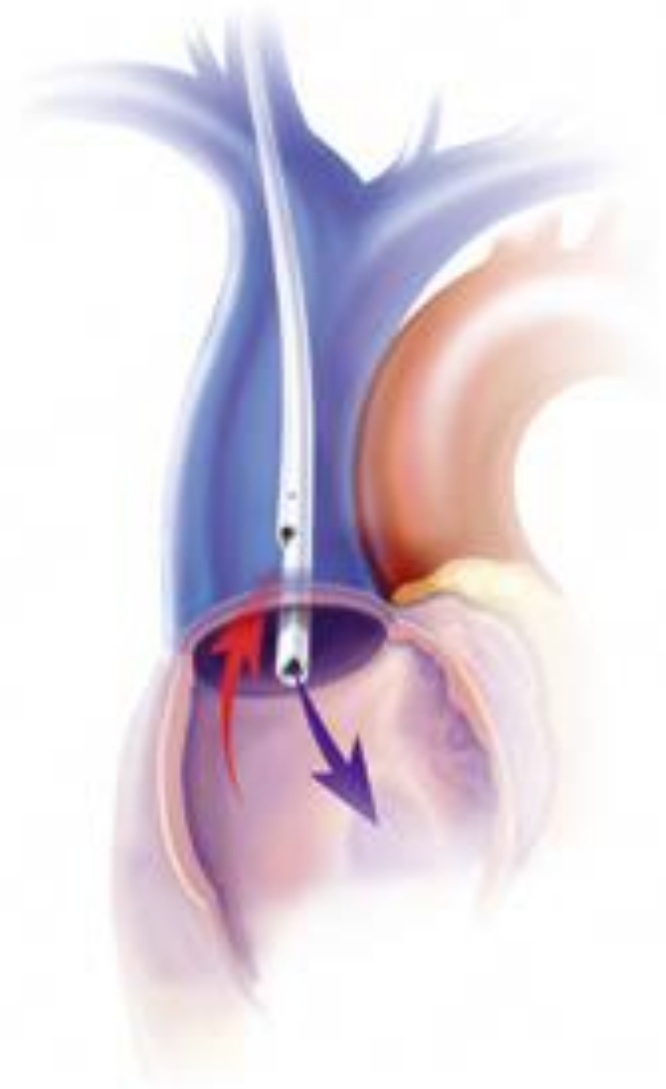
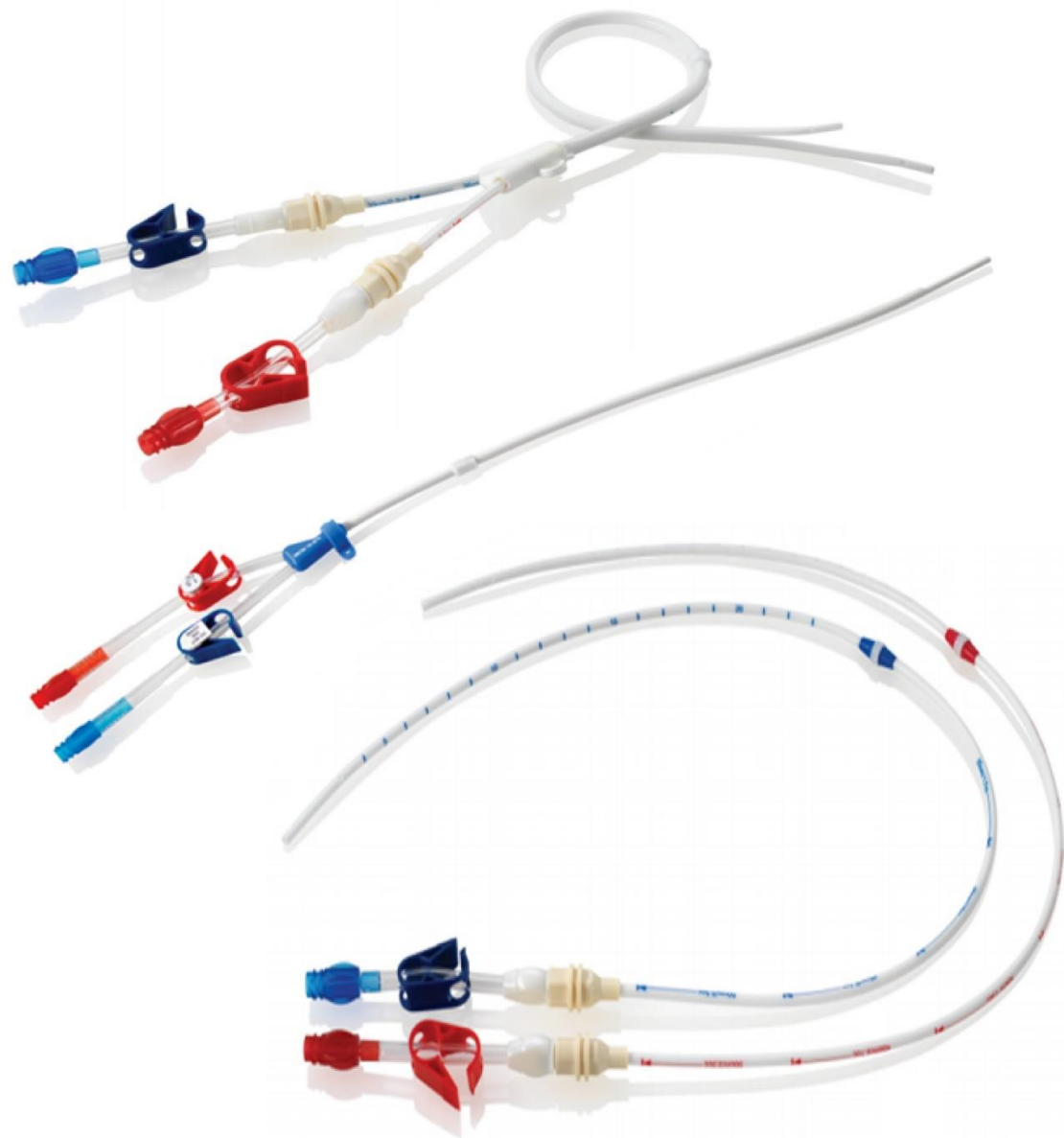


**Fistula**



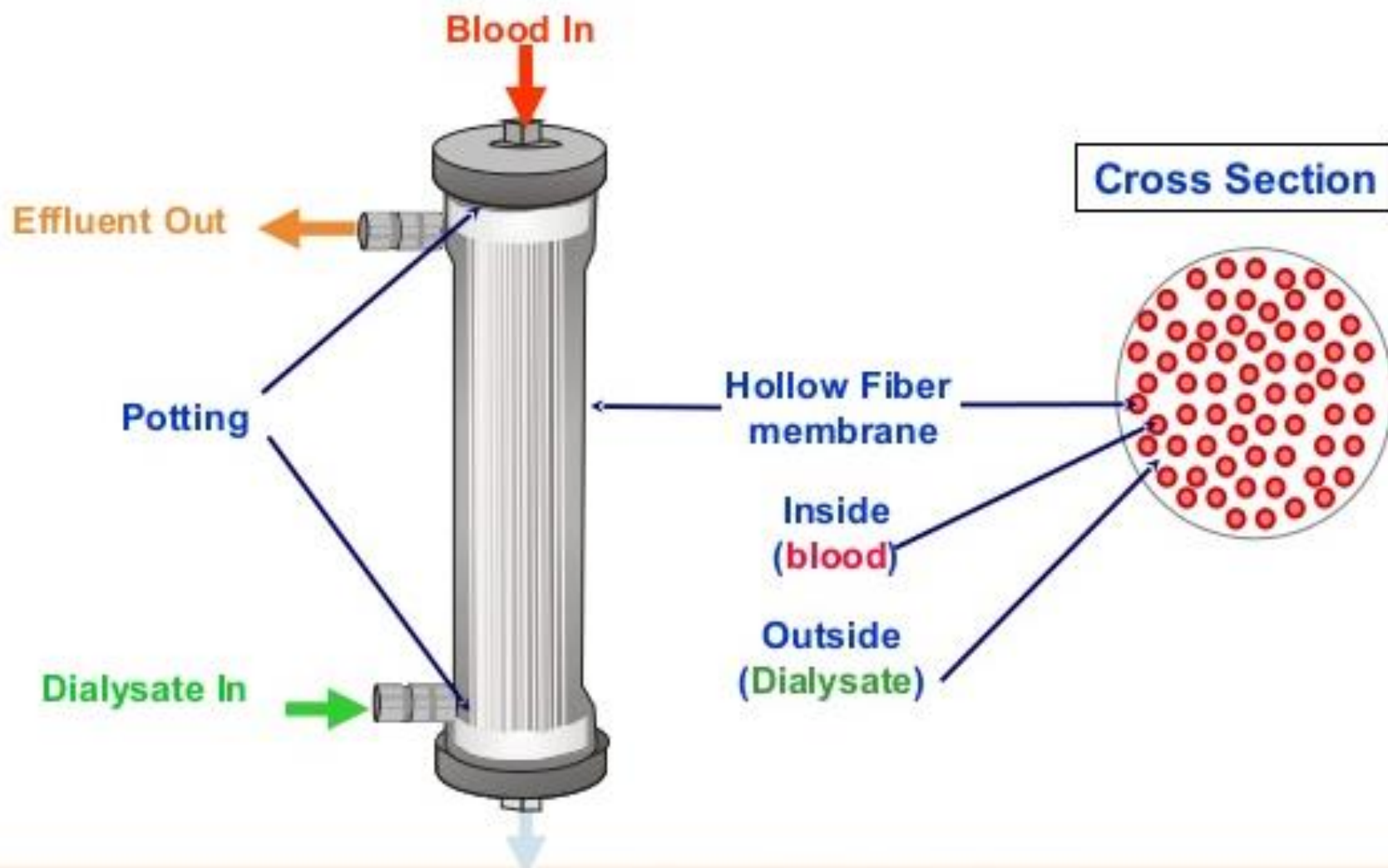


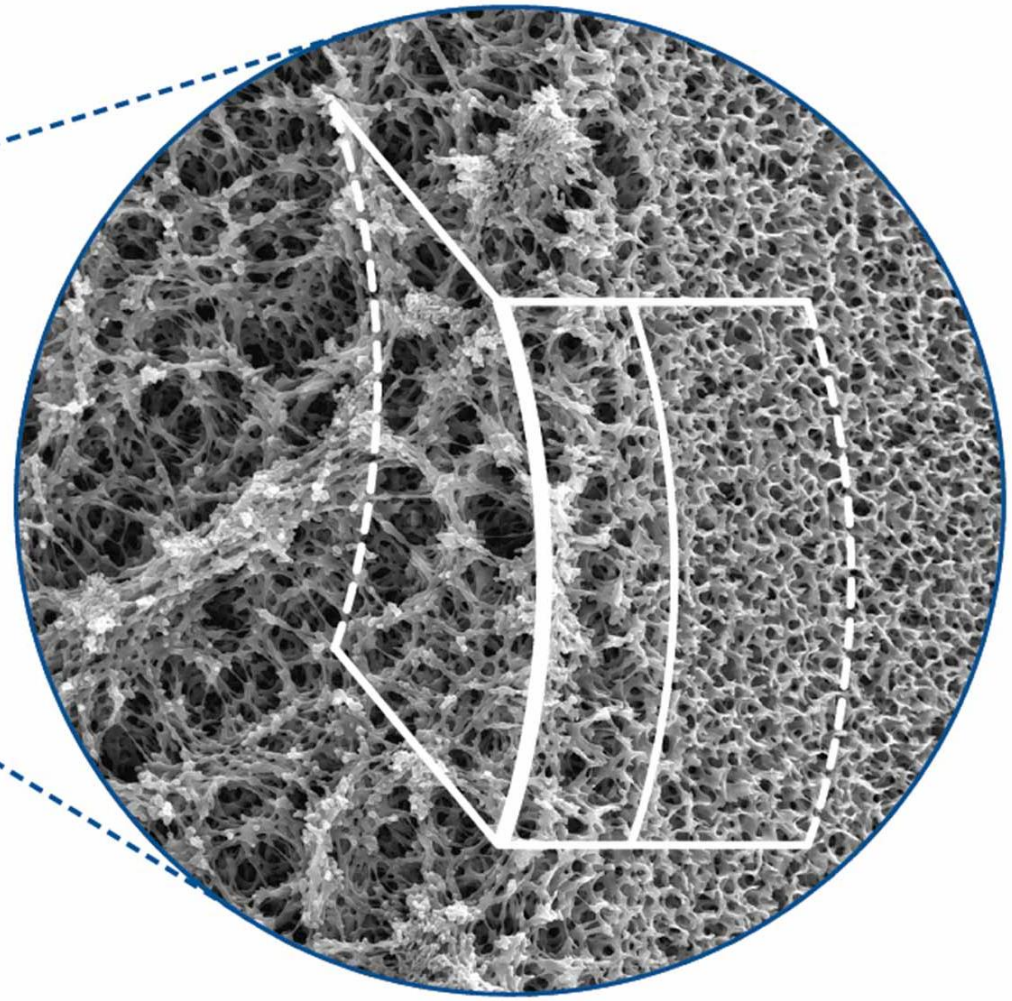
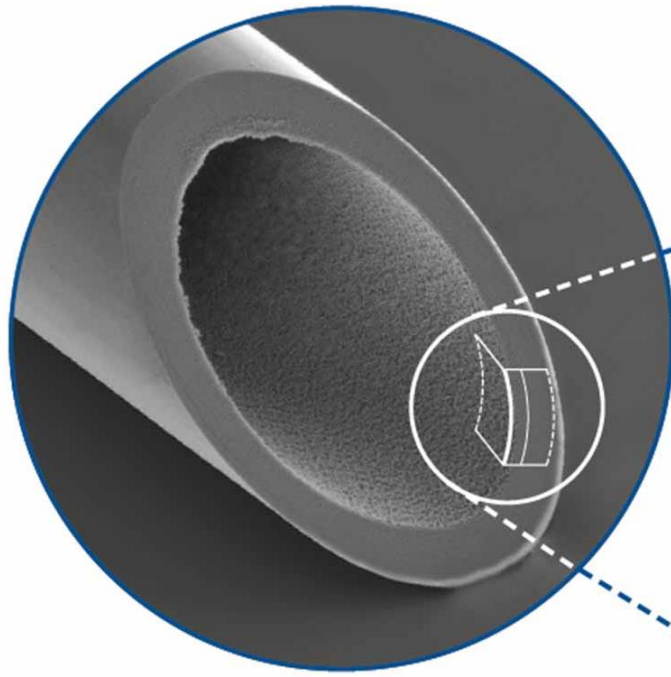




©2008 Navilyst Medical, Inc., or its affiliates. All rights reserved.

# The Basic Hemofilter





Inner surface

Cross-section –  
two layer membrane

# Tratamentul anticoagulant

---

- Contactul sângelui cu suprafața străină a circuitului extracorporeal conduce la activarea coagulării și activare plachetară
- Pot fi folosite:
  - heparina nefracționată (sistemic sau regional)
  - heparina fracționată cu greutate moleculară mică
  - citratul
  - *Circumstanțe speciale*-sângerare activă, coagulopatii, insuficiență hepatică  
→ RRT fără anticoagulare; măsuri speciale de spălare frecventă cu soluție salină a filtrului
  - mai puțin frecvent – *Hirudin, Argatroban*

# Complicații RRT

---

- Sângerare
- Infecții
- Dezechilibre de fluide și de electoliți
- Hipotermie
- Instabilitate hemodinamică.

