



INSUFFICIENZA RENALE

Matteo Guarino, MD

Specializzando in Medicina d'Emergenza - Urgenza

Azienda Ospedaliero - Universitaria S. Anna, Ferrara, Italia

DEFINIZIONE

Condizione caratterizzata da importante depressione delle capacità di filtrazione glomerulare e da un conseguente peggioramento nell'efficienza con la quale i reni preservano l'omeostasi dell'organismo.

CLASSIFICAZIONE

Acuta


Si instaura
nell'arco di
pochi giorni

Può essere
reversibile

Cronica

Necessita di
almeno 3
mesi per
instaurarsi

Irreversibile



**INSUFFICIENZA
RENALE
ACUTA
(AKI)**

DEFINIZIONE

- Sindrome clinica caratterizzata da rapido peggioramento della funzione renale tale da provocare una drastica riduzione della filtrazione glomerulare.
- Tale deterioramento deve svilupparsi in meno di 7 giorni e persistere per almeno 24 ore




Journal of
Clinical Medicine



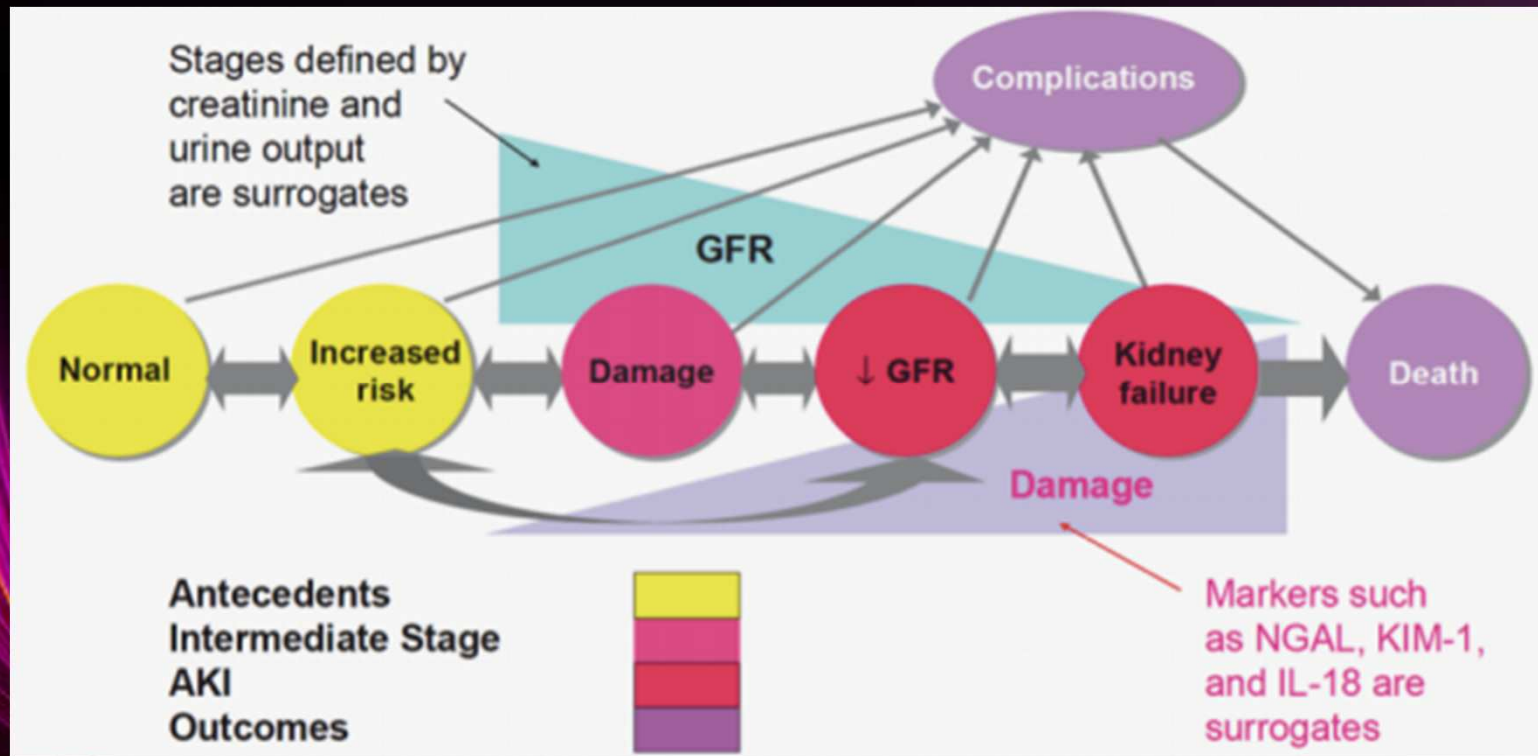
Review

Acute Kidney Injury Definition and Diagnosis: A Narrative Review

Joana Gameiro *, Jose Agapito Fonseca, Sofia Jorge and Jose Antonio Lopes 

FISIOPATOLOGIA

Giornale
Italiano di
Nefrologia



DIAGNOSI E STADIAZIONE

Tabella 1. Tabella 2.1 Stadiatione dell'AKI

Stadio	Creatinina sierica	Diuresi
1	1,5-1,9 volte il basale oppure Incremento ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 $\mu\text{mol/l}$) rispetto al basale	< 0.5 ml/kg/h per 6-12 ore
2	2,0-2,9 volte il basale	< 0.5 ml/kg/h per ≥ 12 ore
3	3,0 volte il basale oppure incremento della creatinina sierica ≥ 4.0 mg/dl (≥ 353.6 $\mu\text{mol/l}$) oppure inizio della terapia di sostituzione renale oppure in pazienti con età < 18 anni, eGFR < 35 ml/min per 1.73 m ²	0,3 ml/kg/h per ≥ 24 ore o Anuria per ≥ 12 ore

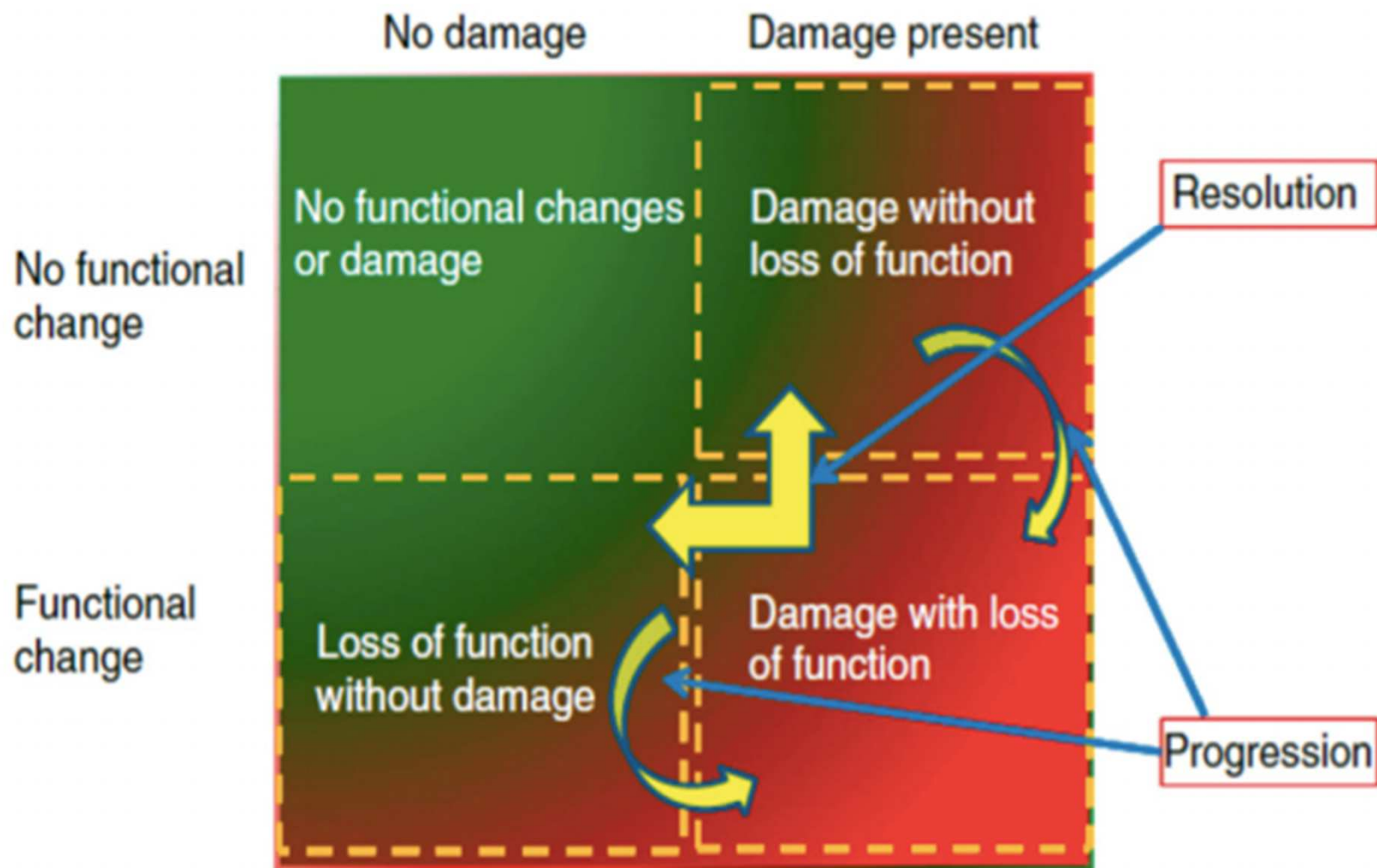
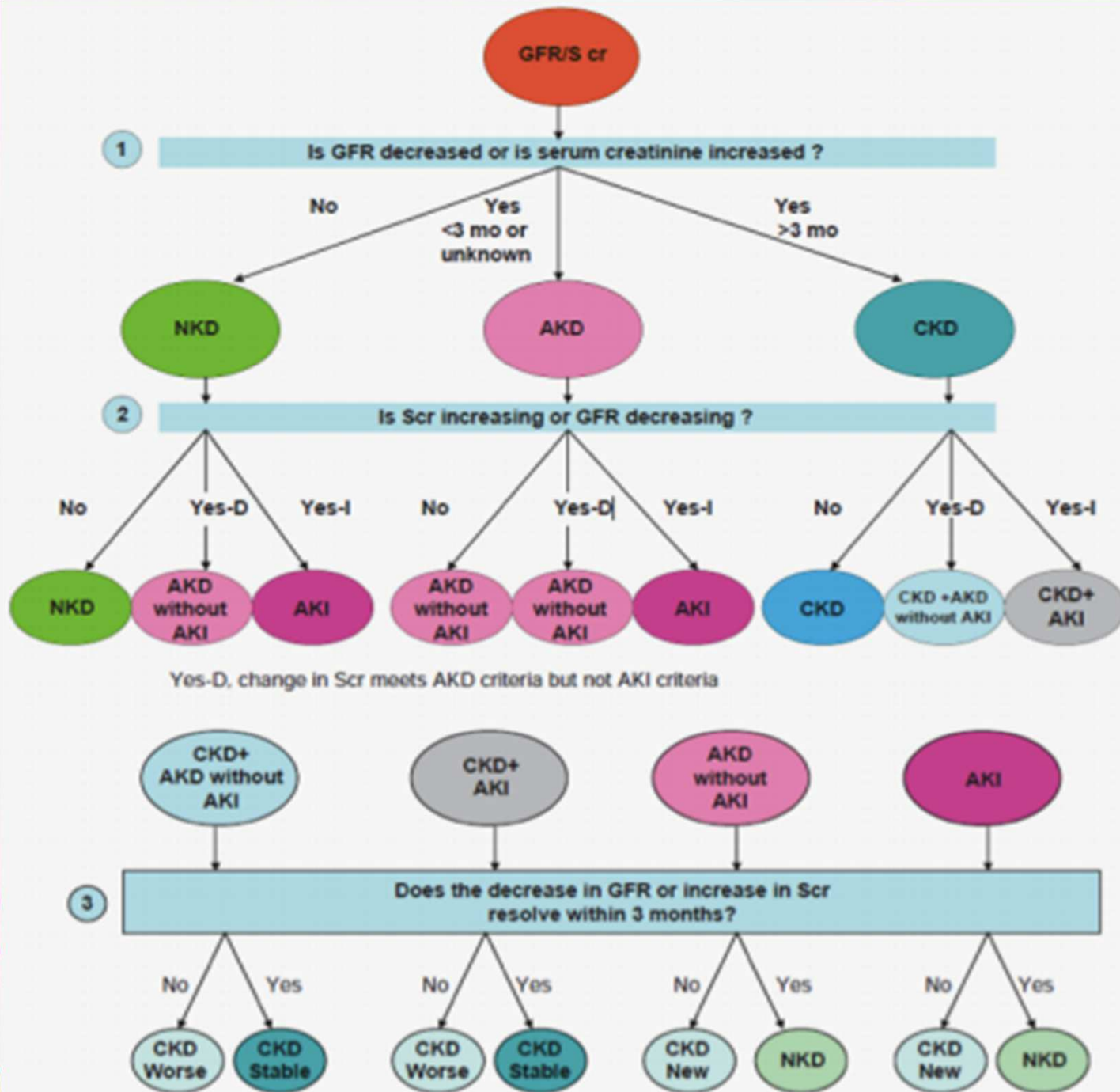


Figura 3.
 Figura 1.3: *Danno renale o disfunzione possono esistere separatamente o coesistere in uno stesso soggetto. Qualunque alterazione presente autorizza la diagnosi di AKI (da www.ADQI.org).*



GFR – COME CALCOLARLA?

Cockcroft e Gault	Risente dell'effetto del peso corporeo, quindi sovrastima nei pazienti obesi e sottostima nei pazienti sottopeso	Mayo	Raramente utilizzata nella pratica clinica, con tendenza alla sovrastima dell'eGFR.
MDRD ₁₈₆	Da considerare negli adulti di età < 70 anni e nei pazienti giovani ; tende a sovrastimare il eGFR negli anziani	CKD-EPI	Particolarmente utile negli anziani e negli adulti
MDRD ₁₇₅		BIS1	Maggior efficacia in paziente di età > 70 anni e con eGFR > 30 ml/min/1,73m²

CLASSIFICAZIONE



CASO CLINICO 1

- ♀, 82 aa
- Da circa 7 giorni alvo diarroico associato a dolore addominale
- LAB: creatinina 2.35 mg/dl (v.n. 0.8 - 1.2 mg/dl), urea 480 mg/dl, Na⁺ 158 mmol/l, K⁺ 2.9 mmol/l.

PRERENALE

- Tipologia più comune
- La riduzione della perfusione renale provoca ischemia in assenza tuttavia di danno intrinseco alle strutture tubulari → Riduzione della GFR
- Oliguria secondaria al riassorbimento di acqua e sodio
- Può evolvere in danno renale se l'ischemia è prolungata
- Reversibile mediante:
 - Ripristino volémico
 - Aumento BP
 - Aumento gittata cardiaca
- Lab:
 - Urine con alto peso specifico
 - Bassa concentrazione Na urinario (<10-20mEq/l)

Prerenale: Cause

- **Ipovolemia**
 - Ustioni, perdite gastroenteriche, emorragie, terzo spazio, uso eccessivo di diuretici, shock, disidratazione, ipoalbuminemia.
- **Riduzione gittata cardiaca**
 - Scompenso cardiaco congestizio
- **Alterata resistenza vascolare periferica**
 - Terapia antipertensiva, shock settico
- **Ridotto flusso nefrovascolare**
 - Trombosi arteria renale, embolia, trombosi bilaterale della vena renale

Prerenale - Cause

TABELLA 2 Cause di AKI prerenale

Ridotto flusso nell'arteria renale

Ipovolemia

- *Vera* (emorragie, perdite di liquidi dal tratto gastroenterico, ustioni, diuresi eccessiva)
- *Efficace* (insufficienza cardiaca o epatica, sindrome nefrosica, sepsi)

Ostruzione dell'arteria renale

- Embolo/trombo nell'arteria renale
- Stenosi dell'arteria renale
- Aneurisma aortico

Ischemia intrarenale

- Shock cardiogeno
- Shock anafilattico
- Sepsi sistemica
- Sindrome epatorenale
- Sindrome nefrosica
- Sindrome compartimentale addominale
- Trombosi della vena renale

CASO CLINICO 2

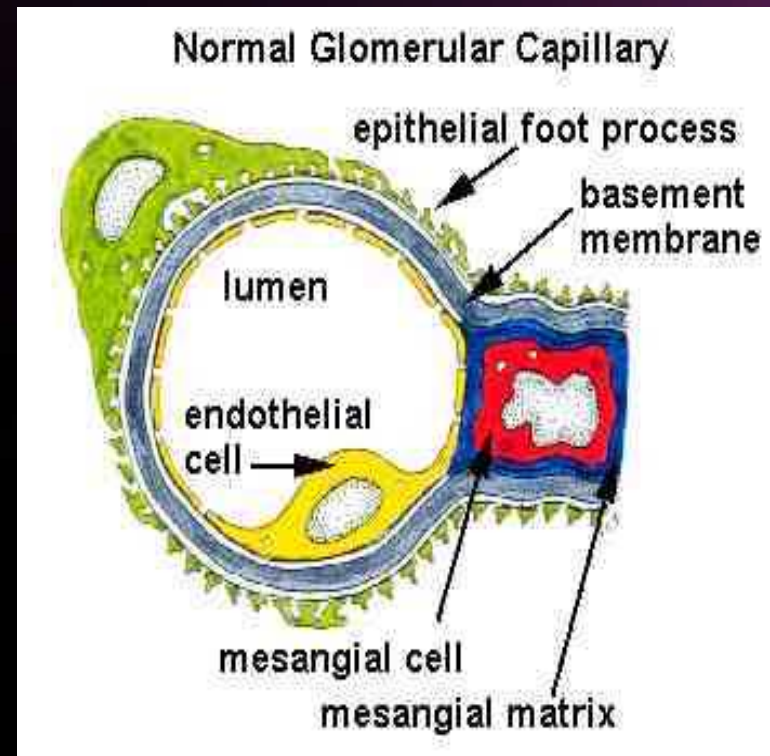
- ♀, 47 aa
- In anamnesi LES in follow - up reumatologico
- Da circa 4 giorni malessere generale, febbricola ed ematuria
- LAB: creatinina 2.85 mg/dl (v.n. 0.8 - 1.2 mg/dl), urea 180 mg/dl.

INTRARENALE

- Associato ad un insulto a carico del parenchima renale o delle strutture vascolari.
- Può essere secondaria ad una forma prerenale
- Causa principale - Necrosi tubulare acuta (NTA)
 - Inadeguata gestione di un'insufficienza prerenale o di agenti nefrossici = NTA

Intrarenale: Cause

- **Ischemica:**
 - Qualsiasi causa prerenale, reazione a trasfusione, sepsi, necrosi tubulare acuta
- **Nefrotossica:**
 - Antibiotici, antimicotici, pesticidi, MDC, FANS, chemioterapia, metalli pesanti, schiacciamento, rabdomiolisi
- **Infiammatoria:**
 - Glomerulonefriti, LES, vasculiti, nefrite acuta interstiziale



Intrarenale - Cause

TABELLA 3 Cause di AKI intrinseco

Danno glomerulare (glomerulonefriti, vasculiti)

- Glomerulonefrite rapidamente progressiva

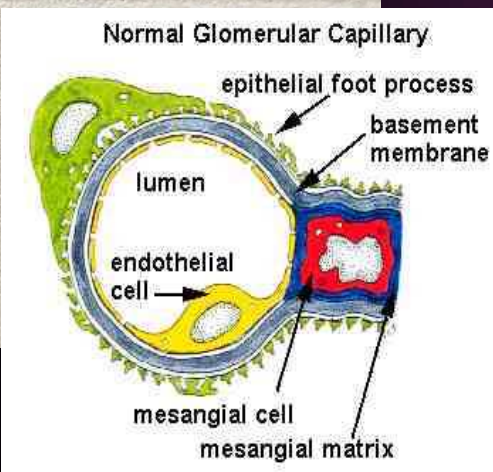
Necrosi tubulare acuta

- Da ipoperfusione protratta
- Da nefrotossicità (farmaci, tossine biologiche, sostanze chimiche, mezzi di contrasto)
- Da ostruzione tubulare acuta (rabdomiolisi, emolisi)

Nefriti interstiziali acute

Cause vascolari

- Necrosi corticale
- Ostruzione vascolare



LABORATORIO

Prerenale

- **Volume:**
 - <400ml/die
- **Peso Specifico:**
 - >1.020
- **Urea:**
 - >25mg/dl
- **Creatinina:**
 - Normale o aumentata
- **Urea/creat ratio:**
 - >20:1

Intrarenale

- **Volume:**
 - <400ml/die
- **Peso Specifico:**
 - <1.010
- **Urea:**
 - >25mg/dl
- **Creatinina:**
 - >1.5mg/dl
- **Urea/creat ratio:**
 - 10:1

CASO CLINICO 3

- ♂, 83 aa
- Da alcuni giorni difficoltà ad urinare, disuria e pollachiuria associati a dolore ipogastrico
- Non febbre
- LAB: creatinina 3.17 mg/dl (v.n. 0.8 - 1.2 mg/dl), urea 210 mg/dl.

POSTRENALE

- Il flusso urinario bilaterale viene bloccato da fenomeni di tipo ostruttivo
- **Lab:**
 - Urea, creatinina & elettroliti aumentati
 - Peso specifico urinario variabile
- Un rapido trattamento dell'ostruzione previene danni permanenti

Postrenale: Cause

- **Dovuta a condizioni che bloccano il normale efflusso urinario**
 - Ostruzione del Foley
 - IPB
 - Tumori (vescica e prostata)
 - Calcolosi renale
 - Stenosi ureterali/uretrali
 - Disturbi midollari
 - Malattie neuromuscolari

Postrenale - Cause

TABELLA 4 Cause ostruttive di AKI postrenale

Intrinseche

Intraluminali

- Calcoli
- Coaguli
- Necrosi papillare

Intramurali

- Neoplasie ureterali
- Stenosi ureterali
- Fibrosi postattinica
- Neoplasia vescicale
- Ipertrofia prostatica

Estrinseche

Extramurali

- Fibrosi retroperitoneale
- Neoplasie pelviche
- Legatura ureterale

NECROSI TUBULARE ACUTA (NTA)

- Causa più comune tra quelle intrarenali
- NTA e AKI non sono intercambiabili.
- Si può avere AKI senza NTA ma non NTA senza AKI (20-30% AKI non presentano segni di NTA)

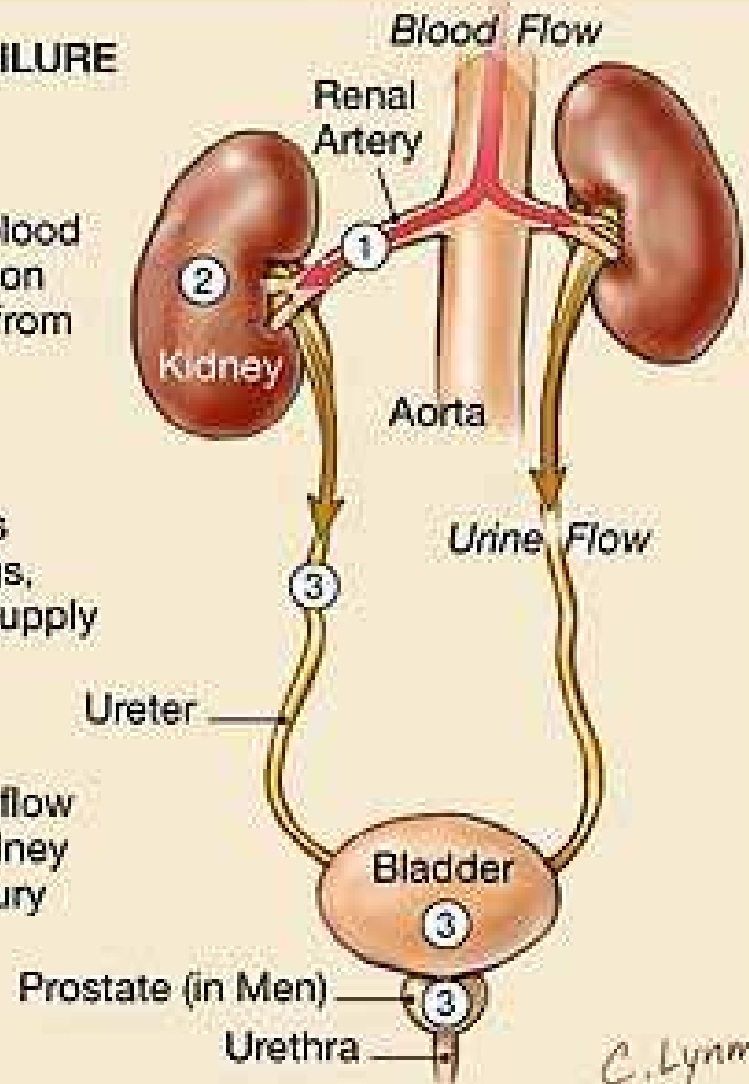
NECROSI TUBULARE ACUTA

È il risultato di un danno ischemico o nefrotossico che va a colpire l'epitelio tubulare renale (necrosi)

- L'ischemia si sviluppa quando la pressione arteriosa media scende sotto i 70mmHg (per un tempo superiore ai 30 minute)
- Nefrotossicità per lo più indotta da farmaci e rabdomiolisi.

CAUSES OF ACUTE RENAL FAILURE

- ① **Prerenal**
Sudden and severe drop in blood pressure (shock) or interruption of blood flow to the kidneys from severe injury or illness
- ② **Intrarenal**
Direct damage to the kidneys by inflammation, toxins, drugs, infection, or reduced blood supply
- ③ **Postrenal**
Sudden obstruction of urine flow due to enlarged prostate, kidney stones, bladder tumor, or injury



C. Lynn

FASI DELL'AKI

Iniziale
Oligurica
Diuretica
Ripresa

FASE INIZIALE

- Inizia quando si verifica l'evento e termina nel momento con cui il tubulo viene danneggiato
- Può durare ore o giorni
- Non presenta manifestazioni cliniche
- Per prevenire questa fase:
 - Mantenere la perfusione renale
 - Mantenere una buona idratazione
 - Mantenere una buona ossigenazione

FASE OLIGURICA

- Diuresi 100-400 ml/die
- Si sviluppa 1-7 giorni dopo il danno iniziale e può durare settimane
- Causa una riduzione della GFR
 - La diuresi non varia con fluid challenges o con l'utilizzo di diuretici
 - Può essere necessaria la dialisi
 - Dura 5-8 giorni in pazienti non oligurici, 10-16 giorni negli oligurici, può durare ancora di più negli anziani
- Può presentarsi anche in forma meno grave (non - oligurica)

FASE OLIGURICA

Manifestazioni:

- Oliguria (80% dei pazienti)
- Ipervolemia (edema, ipertensione)
- Acidosi metabolica
- Na: normale o ridotto
- K: aumentato
- P e Mg: aumentati
- Ca: ridotto
- Disordini ematologici
- Accumulo di prodotti di scarto
- Disordini neurologici/gastroenterologici

FASE DIURETICA

- Fase con diuresi aumentata: dura circa 1-3 settimane
 - Inizia quando la diuresi $>400\text{ml/die}$ e termina quando creatinina ed urea smettono di aumentare
 - La diuresi aumenta fino a 2-4L/die
 - Segni e sintomi:
 - Poliuria
 - Disidratazione
 - Iponatremia and ipokalemia



FASE DI RIPRESA

- LENTA: Può essere necessario anche un anno
- Ripristino di una diuresi normale (1500-1800 ml/d)
- I valori di urea e creatininemia tornano nei range di normalità
- I pazienti possono tuttavia sviluppare IRC

APPROCCIO TERAPEUTICO AL PAZIENTE CON I.R.A.

1. Ricerca e correzione delle possibili cause pre-renali e post-renali.
2. Tentativo di ristabilire la diuresi in caso di oliguria con un carico di volume (soluzione fisiologica), con diuretici (furosemide) o con agente vasopressore (dopamina) a basso dosaggio.
3. Terapia conservativa:
 - a) Dieta ipercalorica ipoproteica.
 - b) Controllo del bilancio idroelettrolitico.
 - c) Controllo giornaliero del peso corporeo.
 - d) Limitazione dell'apporto idrico a 400 ml più un volume pari alle perdite del giorno precedente.
 - e) Monitoraggio biochimico del paziente (azoto ureico, creatinina, elettroliti sierici, emocromo, in funzione delle condizioni del paziente: quotidianamente nei pazienti oligurici catabolici. Calcio, fosforo, magnesio e acido urico sierici possono essere determinati meno frequentemente).
 - f) Correzione adeguata della terapia farmacologia in atto con riduzione del dosaggio di alcuni farmaci (per esempio digitale, antibiotici aminoglicosidici) e sospensione di altri (per esempio FANS).
 - g) Somministrazione di farmaci leganti i fosfati.
 - h) Trattamento dell'iperpotassiemia, dell'acidosi metabolica e dell'ipertensione.
4. Terapia dialitica in caso di sovraccarico di volume, pericardite, emorragie intestinali, uremia sintomatica, iperpotassiemia o acidosi gravi.

QUANDO PENSARE ALLA DIALISI

Il trattamento dialitico va considerato quando si hanno:

- Deterioramento nello stato neurologico
- Pericardite
- Livelli di kaliemia life - threatening
- Anuria (<50 ml/die)
- Eccesso di fluidi
- Incontrollato accumulo di scorie azotate:
 - Urea > 120mg/dl e Creatinina > 10mg/dl

PREVENZIONE AKI

Il primo obiettivo è conoscere il paziente ed i suoi fattori di rischio

- **Evitare farmaci nefrotossici**
 - Monitorare diuresi, urea e creatinina in corso di terapia con tali farmaci
 - Evitare i FANS nel trattamento del dolore dei pazienti che assumono antibiotici nefrotossici
- **Ritardare l'uso di MDC in pz non idratati con in corso terapia antibiotica**
- **Mantenere una PAM > 70mm Hg**



GRAZIE PER L'ATTENZIONE

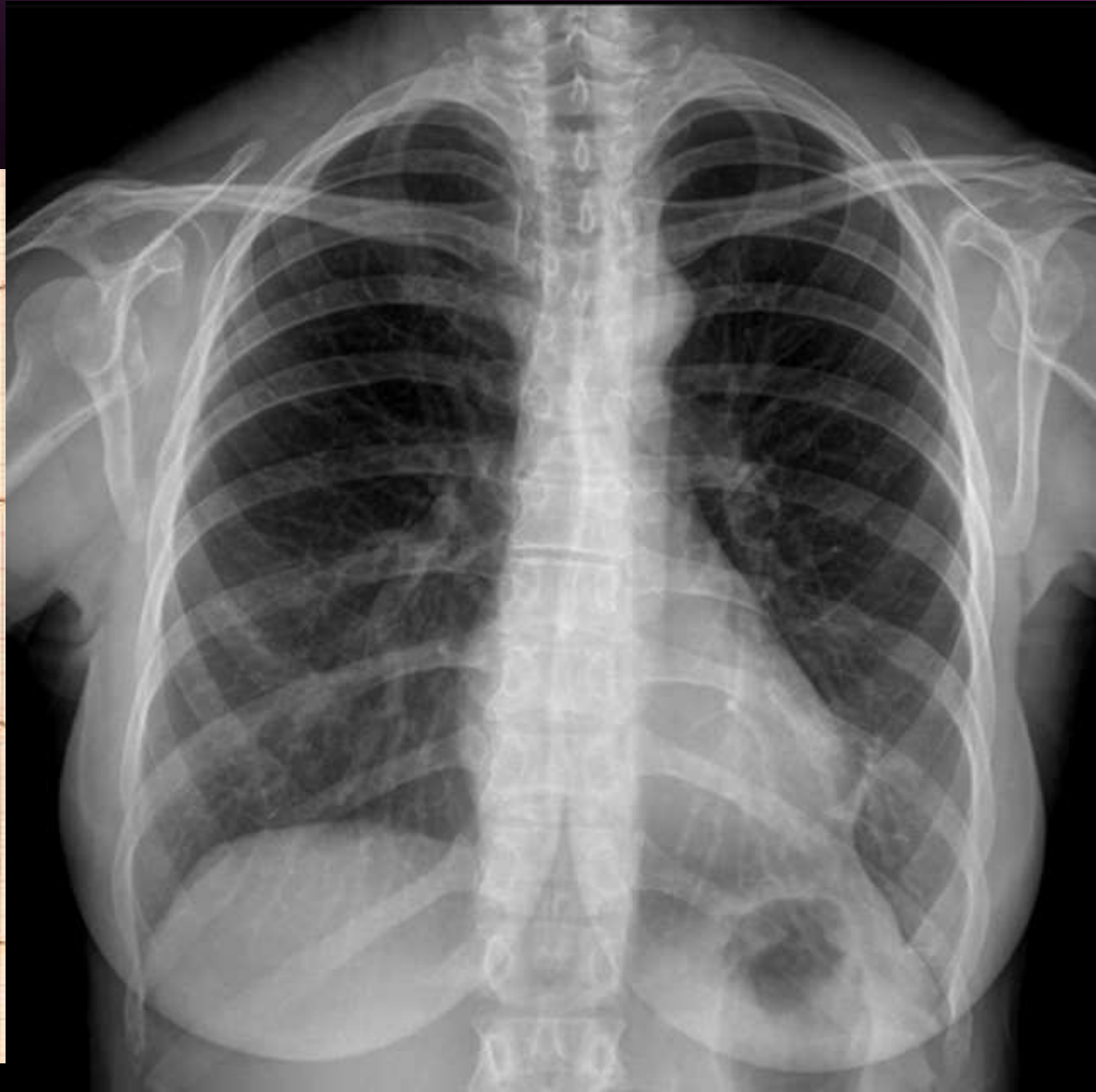


CASI CLINICI

CASO 1

- ♀, 28 aa
- Entra in PS per episodio sincopale
- Alla ripresa della coscienza riferisce malessere e lieve dolore toracico

- Anamnesi: obesità, fumatrice
- EO toracoaddominale nei limiti
- Non evidenti alterazioni neurologiche focali
- PA 100/80, FC 110 bpm, SpO2 88% aa, apiretica



pH	7.382
PO ₂	71.9 mmHg (-)
PCO ₂	31.2 mmHg (-)

Na ⁺	155.8 mmol/L (+)
K ⁺	3.45 mmol/L (-)
Cl ⁻	118.7 mmol/L (++)
Ca ²⁺	1.226 mmol/L
Hct	22.8 % (--)

tHb	8.9 g/dL (-)
SO ₂	95.6 %
O ₂ Hb	93.9 % (-)
COHb	1.2 %
HHb	4.3 % (+)
MethHb	0.6 %
Bili	Fuori Scala (-)

Glu	Non attivato
Lac	Non attivato

BE	-6.2 mmol/L
BE _{act}	-5.8 mmol/L
BE _{exl}	-7.0 mmol/L
cHCO ₃ ⁻	18.1 mmol/L
cHCO ₃ ⁻ _{act}	19.4 mmol/L
ctO ₂	11.8 vol%
BO ₂	12.3 vol%
pH _a	7.310
RI	55 %
nCa ²⁺	1.21 mmol/L
AG	22.5 mmol/L
MCHC	39.0 g/dL
a/AO ₂	64.5 %

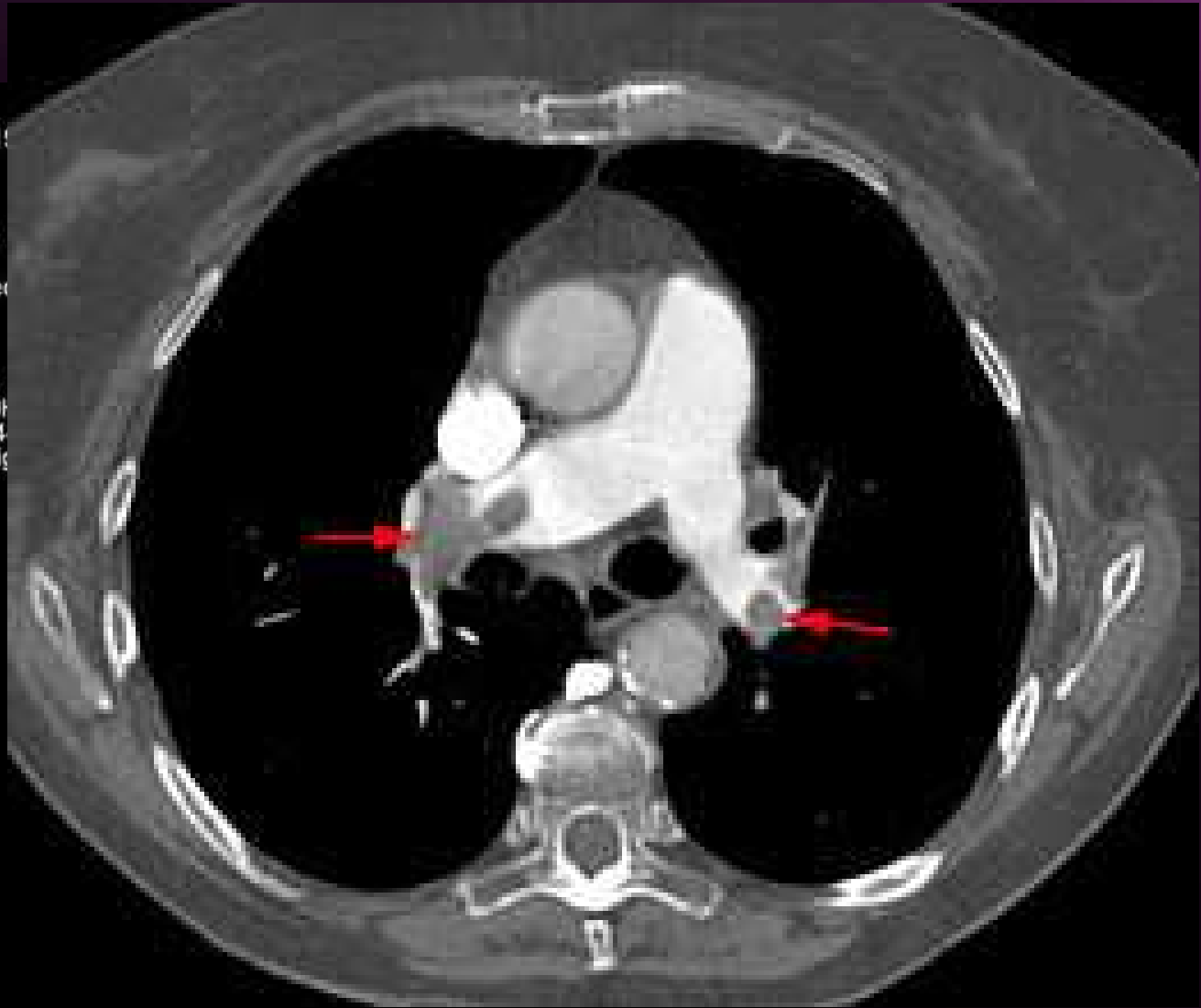
- GB 12000/mmc
- Hb 10.8 g/dl
- PCR 5.87 mg/dl
- Tnl hs 9 ng/l
- D-dimero 3.55 mg/l





QUINDI???

BF 10
A/P
2D
79%
K 56
M Nie
Allg
FD
88%
1000h
WF 4
Niedrig



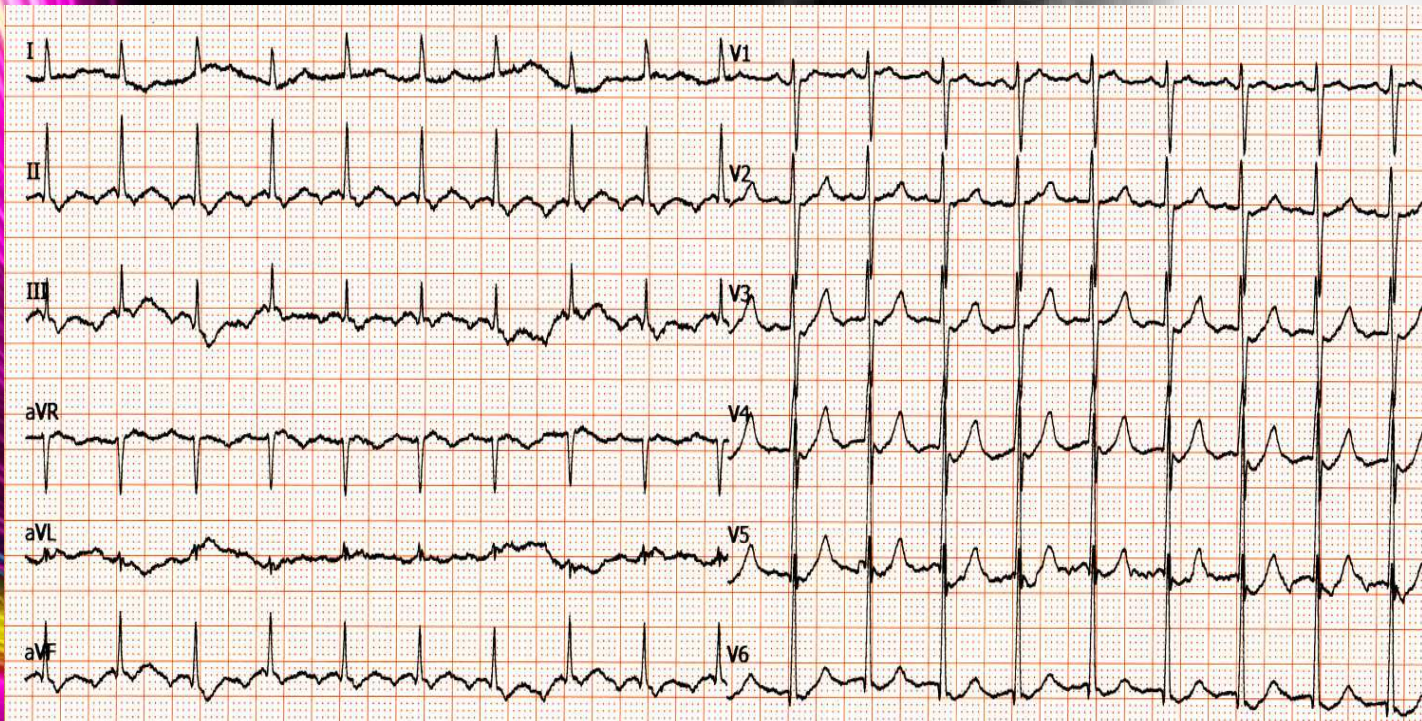
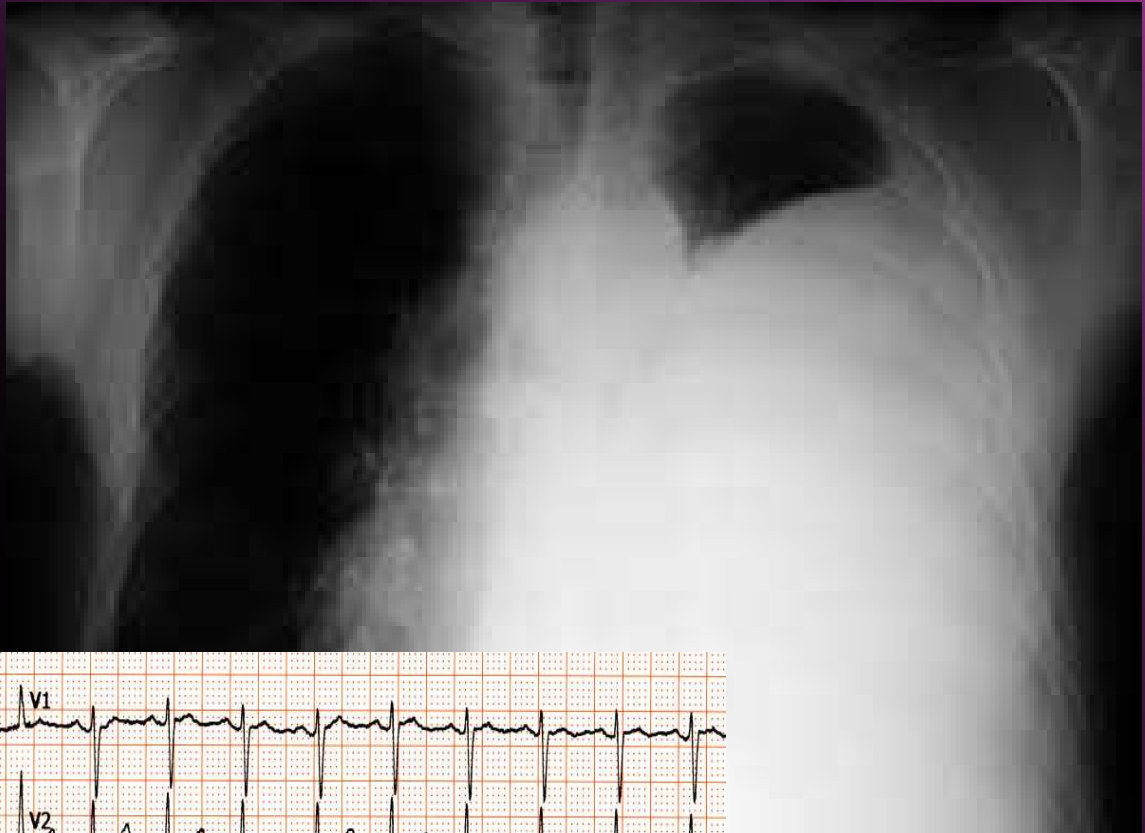
TEP BILATERALE

Come la gestiamo?

CASO 2

- ♂, 75 aa
- Condotta in PS per stato comatoso
- Negli ultimi giorni aveva riferito senso di vertigini e tensione addominale
- Prima del ricovero autonomo nelle ADL

- GCS 3
- Respiro russante
- Addome globoso, teso, trattabile, non difeso
- Edemi AAI improntabili
- Scarsa reattività pupillare
- PA 80/60, FC 95, SpO2 88% aa



- Hb 9.2 g/dl
- GB 13765/mmc
- PCR 3.75 mg/dl
- Creatinina 0.76 mg/dl
- K⁺ 4.4 mmol/l
- Na⁺ 114 mmol/l



IPONATREMIA SEVERA