



Gruppo di Ricerca Geriatrica

Journal Club

23 marzo 2007

INSUFFICIENZA RENALE ACUTA

Alessandra Marrè

Primo ricovero

La paziente (XX) di anni 86 giunge alla nostra osservazione in data 3/1/2007 proveniente dalla U.O Neurochirurgia dell'Ospedale di Cremona.

Anamnesi fisiologica

- Nata a termine, sviluppo psico-fisico nella norma
- Destrimane, scolarità media inferiore
- Coniugata, vive con il marito; ha un figlio. Casalinga
- Beve 1 bicchiere di vino/die, non ha mai fumato

Anamnesi Familiare:

- Familiarità per IMA (madre), diabete (1 fratello), figlio iperteso

Anamnesi Patologica Remota

- Nel '76 plesioterapia (radioterapia) per cheratomi plantari
- Nel '77 posizionato PM per sincopi cardiogene da sindrome bradi-tachi
- Molti anni fa diagnosi di gozzo tiroideo normofunzionante
- Nel '92 ricovero in Neurologia (OM) per riferito TIA (afasia)
- Nel 2000 diagnosi di diabete mellito, inizia terapia con ipoglicemizzanti orali
- Nel 2002 intervento per ernia inguinale dx
- Dal 2002 in TAO
- Nel 2003 ricovero in Medicina (OM) per "enterite febbrile in diverticolosi del sigma gastrite antrale erosiva"
- In Ottobre 2005 visita in ambulatorio piede diabetico per lesioni trofiche e neuropatia arti inferiori
- Nel Dicembre 2005 visita fisiatrica: BI 65/100, Tinetti 10/28.
- Il figlio riferisce che dal 15/12 è caduta 3 volte

ESAMI eseguiti in passato:

Rx rachide-emitorace (23/10/2006): crollo D8. Deformazione a cuneo del corpo D12 e L1. Spondiloartrosi. Discoartrosi. Postumi fratture costali multiple a sx. frattura recente arco anteriore VII costa sx.

Anamnesi Patologica Prossima

Il 23/12/2006 ricoverata in Neurochirurgia per trauma cranico non commotivo da caduta a genesi non chiara; riscontrata frattura branca ileo-pubica sx.

Terapia domiciliare

- Lasix 25 mg (Furosemide) ½ cp
- Motoprololo ½ cp x 2
- Digossina 0.25 mg 1 cp
- Movicol (Macrogol) AB
- Tramadolo AB
- Insulina R 8+10+12 UI
- Fraxiparina 0.4 (Nadroparina) 1 fl sc

Esame obiettivo all'ingresso:

Cute-mucose: Cute pallida lievemente itterica, anelastica. Mucose aride. LDD sacrale 2° stadio diametro circa 3 cm.

Cuore: toni validi, ritmici, bradicardici; pause libere

Torace: cilindrico ipomobile; FVT non valutabile; ipofonesi bibasale. MV nettamente ridotto a sx, crepitii a piccole e medie bolle a dx.

Addome: piano, trattabile, non dolente né dolorabile alla palpazione superficiale e profonda. OI nei limiti. Peristalsi scarsa

Apparato locomotore: dolenza alla mobilitazione delle anche bilateralmente

Esame obiettivo neurologico: Pz soporosa, a tratti risvegliabile, confabulante. Non valutabile la forza. ROT ipoevocabili agli AAI, nella norma agli AAS, simmetrici. Ipotonia muscolare diffusa. RCP indifferente bilateralmente. Non controllo del tronco. GCS = 2+1+1

Parametri vitali

PA 110/60

FC 44 AR

So2 91%

VALUTAZIONE MULTIDIMENSIONALE

<u>M.M.S.E.</u>	<u>Cognitività</u>	ingresso
<u>BARTHEL INDEX (premorbo)</u>	<u>Stato funzionale</u>	NV 59/100
<u>BARTHEL INDEX (ingresso)</u>	<u>Stato funzionale</u>	0/100
<u>IADL (n funzioni perse):</u>	<u>Stato funzionale</u>	6/8
<u>TINETTI:</u>	<u>Stato funzionale</u>	0/28
<u>Geriatric Depression Scale</u>	<u>Tono dell'umore</u>	NV
<u>BMI</u>	<u>Stato nutrizionale</u>	NV

Epicrisi:

Pz di 86 aa, proveniente da U.O. Neurochirurgia. Coniugata, vive con il marito.

E' affetta da:

- Recente trauma cranico non commotivo e frattura branca ileo-pubica sx da caduta di NDD (23/12/2006)
- PM per sindrome bradi-tachi (dal '77) in TAO (attualmente sospesa)
- Diabete mellito tipo 2 in attuale terapia insulinica complicato con neuropatia, retinopatia e angiopatia (pregresso piede diabetico, 2005)
- Ipertensione arteriosa stadio 1 gruppo di rischio C
- Pregresso TIA ('92)
- Osteoporosi conclamata con fratture multiple (D8, D12, L1, coste)
- Lombalgia cronica in paziente con spondiloartrosi e stenosi del canale
- Esiti di plesioterapia per cheratomi plantari ('76)
- Disturbo dell'equilibrio e della deambulazione a genesi multifattoriale
- Pregressa diagnosi di diverticolosi del sigma e gastrite antrale erosiva (2003)
- Pregressa diagnosi di gozzo tiroideo normofunzionante
- Pregressa ernioplastica inguinale dx (2002)

Il figlio riferisce che i disturbi della deambulazione sono insorti già dopo il '77 (dopo l'intervento ai piedi); negli ultimi 2 anni sono peggiorati e nel 2005 vi sono stati alcuni episodi di caduta. In Ottobre 2005 BI 65/100, TIN 10/28. In casa deambula da molto tempo appoggiandosi ai mobili ed alla comoda (che ha le rotelle). Da 6 mesi è aiutata da una colf, oltre che dal marito. Da 3-4 mesi acutizzazione del dolore alla colonna ed agli arti inferiori: inizia terapia con Tramadolo e compaiono spunti confusionali, sonnolenza diurna ed incontinenza fecale (urinaria già da anni). Il 15/12 aumentato il dosaggio (100+50 mg), la paziente è più confusa e cade 3 volte. Ricovero in NCH il 23/12 era però vigile e collaborante, 1° Tc encefalo negativa. Durante la degenza si alletta progressivamente, sempre più confusa e dal 29/12 non si alimenta più. Il 1/1 posizionato SNG per idratazione (riscontrata insufficienza renale).

All'EO paziente soporosa, GCS = 2+1+2; ipotonia muscolare diffusa. SNG + CV. Cute itterica. Mucose aride. Al torace crepitii a dx, MV ridotto a sx. LDD sacrale. CAM+. Paziente INSTABILE.

ECG : ritmo da PM a 45/min. **EGA**: lieve ipossiemia Ore 17 **Dx** = 50 mg%ml. Sol Glucosata 5% 500 cc.

DJ DELIRIUM IPOCINETICO a genesi multifattoriale (DISIDRATAZIONE- IPOGLICEMIA IATROGENA – POLMONITE? INTOSSICAZIONE DIGITALICA??)
SINDROME IPOCINETICA CON LESIONE DA DECUBITO SACRALE 2° STADIO

Obiettivi clinici

- . Stabilizzazione clinica

Obiettivi riabilitativi

- . Recupero autonomia premorbosa

Terapia all'ingresso

- . Sol Fisiologica 500 cc 1 fl x 3
- . Fraxiparina 0.4 (Nadroparina) 1 fl sc

® esami di routine + digossinemia+ Rx torace + visita cardiologica

EAB: pH 7.55; pO₂ 61; pCO₂ 32; HCO₃ 27.0; O₂ sat 94%

Decorso clinico riabilitativo

4/1: Diuresi ieri 1350 cc. paziente ancora soporosa, GCS = 2+4+2. Questa notte agitata, si è tolta il SNG.
Vengo contattata dal laboratorio analisi: **digossinemia = 5.7**. Esami: azotemia 207, creatinina 1.70

Rx torace (3/1/2007): Campi polmonari non molto espansi. In sede para ilare inferiore di sn si identifica la presenza di tenui sfumate chiazze addensative. Il seno costo frenico di sn risulta obliterato per falda di versamento risalente il margine costale proiettivamente in corrispondenza dell'ottavo spazio. Irregolarità dell'arco medio della quarta, quinta, sesta, settima e ottava costa di sn da riferire agli esiti di frattura in via di consolidamento. Lieve riduzione anche della trasparenza del parenchima polmonare in prossimità dell'angolo cardiofrenico dx per presenza di alcune tenui sfumate chiazze addensative. Pace-maker normoposizionato.

D] INTOSSICAZIONE DIGITALICA - INSUFFICIENZA RENALE ACUTA – POLMONITE A FOCOLAI MULTIPLI

ORE 11.45: consulenza cardiologica: intossicazione digitalica, ritmo da PM a 45min. Stato di coma. Disidratata. Non rantolo orale. Diuresi valida. Contattato telefonicamente medico reperibile cardiologo OM, consiglia l'invio in PS. Si consiglia mantenere terapia vena, controllo seriato elettroliti, monitoraggio parametri vitali.

ORE 13 Si contatta NCH, Medico di guardia PS e si invia la paziente in PS tramite 118.

ESAMI EMATOCHIMICI

E same	Ingresso	Valori normali
GB	15.5	10 ³ /ul 4.00-9.00
GR	3.3	10 ⁶ /ul 4.00-5.50
Ht	31.8	% 38.0-50.0
Hb	10.4	g/dl 11.5-14.5
MCV	96.1	fI 80.0-95.0
PLT	75	10 ³ /ul 150-400
Neutrofil	87.6	% * 10 ³ /ul 40.0-75.0
Linfociti	6.8	% * 10 ³ /ul 20.0-40.0
Monociti	5.1	% * 10 ³ /ul 0.0-12.0
Eosinofili	0.4	% * 10 ³ /ul 0.0-2.5
Basofili	0.1	% * 10 ³ /ul 0.0-0.54
VES	70	mm /1 ^a ora 0-20
PCR	7.2	mg/dl 0.0-1.0
Azotemia	207	mg/dl 10-50
Creatinina	1.70	mg/dl 0.5-1.2
Ac. Urico	15.3	mg/dl 1.5-7.0
Na ⁺	130	Mmol/L 136-146
K	3.6	Mmol/L 3.5-5.10
Cl	92	Mmol/L 98-108
Glicemia	213	mg/dl 60-110
Colesterolo tot	144	mg/dl 120-200
Trigliceridi	166	mg/dl 40-160
GOT	27	U/L 0-40
GPT	50	U/L 0-40
Fosfatasi alc	344	U/L 90-270
γGT	88	U/L 5-30
Bilirubina tot	2.26	mg/dl 0-1.2
P.T (INR)	1.22	0.9-1.1
proteine tot	5.7	g/dl 6.2-8.2
Albumina	47.2/2.8	% 55.1-66.1
α1	6.1	% 1.7-3.3
α2	12.9	% 8.2-13.0
β	12.8	% 9.5-15.0
γ	21.0	% 10.3-18.3
TSH	0.055	MicroUI/ml 0.35-4.94
Digossinemia	5.70	Ng/ML 0.8-2.0
Sideremia	23	microg/dl 70-150
Transferrina	160	Mg/dl 200-350
Ferritinemia	264	Ng/ml 15-400
es. urine	neg	

Secondo ricovero

8/1/07: Epicrisi:

Pz di 86 aa, proveniente da U.O. Nefrologia. E' affetta da:

- Recente trauma cranico non commotivo e frattura branca ileo-pubica sx da caduta di NDD (23/12/2006)
- Recente insufficienza renale acuta da disidratazione complicata da intossicazione digitalica e delirium secondari
- Polmonite a focolai multipli (nosocomiale?)
- PM per sindrome bradi-tachi (dal '77) in TAO (attualmente sospesa)
- Diabete mellito tipo 2 scompensato in attuale terapia insulinica complicato con neuropatia, retinopatia e angiopatia (pregresso piede diabetico, 2005)
- Ipertensione arteriosa stadio 1 gruppo di rischio C
- Pregresso TIA ('92)
- Gozzo tiroideo (?) iperfunzionante
- Osteoporosi conclamata con fratture multiple (D8, D12, L1, coste)
- Lombalgia cronica in paziente con spondiloartrosi e stenosi del canale
- Esiti di plesioterapia per cheratomi plantari ('76)
- Disturbo dell'equilibrio e della deambulazione a genesi multifattoriale
- Pregressa diagnosi di diverticolosi del sigma e gastrite antrale erosiva (2003)
- Pregressa ernioplastica inguinale dx (2002)

Paziente nota per recente ricovero (3/1). Trasferita in PS il 4/1 veniva ricoverata in Nefrologia OM.

Trattata con antibiotico (Piperacillina), idratazione EV con soluzione fisiologica.

All'EO paziente ancora soporosa, GCS = 3+5+2; 3-oz ++. Cute anelastica, mucose asciutte. A tratti agitata (si è strappata il catetere venoso). LDD sacrale 2° stadio 8x10 cm. Si contatta telefonicamente Nefrologia, riferiscono che la digossinemia non è stata controllata.. CAM+. Paziente INSTABILE.

ECG : ritmo da PM a 45/min. **EGA**: nella norma.

DJ DELIRIUM IPO-IPERCINETICO- DIASFAGIA – LDD SACRALE 2° STADIO

OBIETTIVI CLINICI

- Stabilizzazione clinica (CAM, alimentazione, FC)
- Rivalutazione diagnostico-terapeutica disturbo dell'equilibrio
- Controllo compenso metabolico

OBIETTIVI FUNZIONALI

- Risoluzione LDD, prevenzione complicanze
- Recupero autonomia premorbosa (?)

® esami di routine + digossinemia+ FT3, FT4

DECORSO CLINICO-RIABILITATIVO: La digossinemia all'ingresso è risultata nel range terapeutico. La funzione renale, ancora alterata all'ingresso, è progressivamente migliorata con idratazione EV. Ha eseguito ciclo di terapia antibiotica EV con Imipenem e l'iperglicemia è stata trattata inizialmente con Insulina R. Con il progressivo miglioramento dello stato di coscienza, con la ripresa dell'alimentazione e dell'idratazione per os e con la risoluzione del delirium è stata rilevata una probabile emianopsia laterale sx; alla TC encefalo riscontrati un meningioma calcifico occipitale dx ed una raccolta igromatosa frontale bilaterale. La paziente è stata mobilizzata dal letto quotidianamente; allo stabilizzarsi del quadro clinico ha iniziato esercizi di mobilizzazione passiva ed attiva assistita e di rinforzo muscolare ai 4 arti, rieducazione ai passaggi posturali con assistenza di due operatori ed alla deambulazione per brevissimi tragitti con ausilio di walker e due operatori. Nel corso della degenza è stata medicata quotidianamente la lesione da decubito; buona l'evoluzione clinica. Dopo una temporanea sospensione della terapia digitalica, tale farmaco è stato ripreso (non indicato beta-bloccante per ipotensione sintomatica); sono state inoltre sospesa la TAO, iniziato ASA, ripreso l'ipoglicemizzante orale e iniziata terapia tireostatica. Alla dimissione la paziente è clinicamente stabile, collabora nei trasferimenti dal letto alla carrozzina, dove rimane mobilizzata per buona parte del giorno (lievi algie sacrali in posizione seduta in relazione al decubito), mantiene la statica con due operatori. Dimessa il 8/3 per essere trasferita in IDR.

		Pre-morboso	Ingresso	Dimissione
<u>C.A.M.</u>	<i>Stato confusionale</i>		4/4	1/4
<u>M.M.S.E.</u>	<i>Stato cognitivo</i>		9/30	11/30
<u>G.D.S.</u>	<i>Tono dell'umore</i>		NV/15	/15
<u>M.N.A.</u>	<i>Stato nutrizionale</i>		7/30	
<u>IADL perse</u>	<i>Stato funzionale</i>	8/8		
<u>Barthel Index</u>	<i>Stato funzionale</i>	59/100	0/100	21/100
<u>TINETTI</u>	<i>Stato funzionale</i>		0/28	6/28
<u>FIM</u>	<i>Stato funzionale</i>		19/126	29/126

Esame	Ingresso	9/2/07	Dimissione		Valori norm
GB	9.0	11.6	8.9	10 ³ /ul	4.00-9.00
GR	2.9	2.7	2.7	10 ⁶ /ul	4.00-5.50
Ht	29.3	27.6	27.7	%	38.0-50.0
Hb	9.5	8.9	9.0	g/dl	11.5-14.5
M CV	100.0	100.4	100.4	Fl	80.0-95.0
PLT	156	274	452	10 ³ /ul	150-400
Neutrofilii	89.6	90.6	84.4	% * 10 ³ /ul	40.0-75.0
Linfociti	7.4	4.5	9.9	% * 10 ³ /ul	20.0-40.0
Monociti	2.8	4.5	4.5	% * 10 ³ /ul	0.0-12.0
Eosinofili	0.1	0.1	1.0	% * 10 ³ /ul	0.0-2.5
Basofili	0.1	0.3	0.2	% * 10 ³ /ul	0.0-0.54
VES	56	54	68	mmV1 ^a ora	0-20
PCR	6.5	11.2	5.9	mg/dl	0.0-1.0
Azotemia	102	20	22	mg/dl	10-50
Creatinina	0.8	0.5	0.6	mg/dl	0.5-1.2
Ac. Urico	9.1			mg/dl	1.5-7.0
Na	163	138	136	Mmol/L	136-146
K	3.8	3.3	4.3	Mmol/L	3.5-5.10
Cl	128	101	95	Mmol/L	98-108
Glicemia	165	165		mg/dl	60-110
Colesterolo tot	157			mg/dl	120-200
Trigliceridi	119			mg/dl	40-160
GOT	14			U/L	0-40
GPT	18			U/L	0-40
Fosfatasi alc	294			U/L	90-270
γGT	64	74		U/L	5-30
Bilirubina tot	2.1	1.0		mg/dl	0-1.2
PT (INR)	1.3				0.9-1.1
proteine tot	5.5	4.7		g/dl	6.2-8.2
Albumina	47.1/2.5	40.0/1.9		%	55.1-86.1
α1	6.4	7.0		%	1.7-3.3
α2	13.2	19.1		%	8.2-13-0
β	12.2	11.2		%	9.5-15-0
γ	21.1	22.3		%	10.3-18.3
FT3			1.50	pg/ml	1.71-3.71
FT4			1.21	ng/dl	0.7-1.48
TSH	0.055		0.73	MicroUI/ml	0.35-4.94
Digossinemia	5.70	1.55		Ng/ML	0.8-2.0
Sideremia	41			microg/dl	70-150
Transferrina	148			Mg/dl	200-350
Ferritinemia	264			Ng/ml	15-400
Hb glicosilata	8.1			%	<6.0
es. urine	neg				
Peso corporeo	54.5 Kg	ingresso			
altezz a	158 cm				
P.A.	110/70 mmHg	ingresso	110/60 mmHg	Dimissione	

ESAMI STRUMENTALI

ECG (8/1/07): Ritmo da PM alternato a tratti di FA, FVM 65 bpm.

ECG (3/1/07): Aritmia totale da FA a elevata RV.

Rx torace (12/2/07): Esame eseguito in unica proiezione a paziente seduto e confrontato con precedente indagine del 04-01-07. All'attuale controllo si evidenzia una regressione dei tenui e sfumati addensamenti precedentemente evidenziati. Permane bilateralmente una obliterazione di entrambi i seni costo frenici per falda di versamento. Ispessimento delle scissure interlobari. Invariati i rilievi a carico dell'ombra cardiomediastinica.

TC Encefalo (24/1/07): Non lesioni focali in fossa posteriore ove gli emisferi cerebellari ed il tronco appaiono normali. Libere le cisterne degli angoli ponto cerebellari e normale il IV ventricolo. A livello sovratentoriale in sede perimesencefalica, bilateralmente e in corrispondenza del braccio anteriore della capsula interna di dx presenza di multiple e sfumate ipodensità da riferire agli esiti di pregresse lesioni ischemiche. In sede occipitale di dx in stretta contiguità con la falce si identifica la presenza di una formazione nodulare tenuamente iperdensa e parzialmente calcifica di forma tondeggiante del diametro di 1 cm circa da riferire a piccolo meningioma.

Profilo glicemico 8/1/07: ore 7: 263; ore 11 183; ore 13 117; ore 17 134; ore 20 142

5/3/07: ore 7: 103; ore 11 166; ore 13 221; ore 17 201; ore 20 160

EAB: pH 7.53; pO₂ 65; pCO₂ 33; HCO₃ 26.7; O₂ sat 95%

DIAGNOSI DI DIMISSIONE

- Recente trauma cranico non commotivo e frattura branca ileo-pubica sx secondaria a caduta (23/12/2006)
 - Emianopsia laterale omonima sx post-traumatica
 - Recente insufficienza renale acuta da disidratazione (3/1/07)
 - Polmonite a focolai multipli nosocomiale (4/1/07)
 - Sindrome da allettamento prolungato complicata da lesione sacrale (IV->III stadio) e sepsi intercorrente
 - Delirium ipo-ipercinetico secondario
 - Fibrillazione atriale permanente (sospesa TAO dal 23/12)
 - PM definitivo monocamerale per sindrome bradi-tachi (posizionato nel '77, sostituito agosto 2006)
 - Diabete mellito tipo 2 complicato da neuropatia arti inferiori, retinopatia e piede diabetico
 - Ipertensione arteriosa stadio 1 gruppo di rischio C
 - Gozzo ipertiroideo
 - Osteoporosi conclamata con fratture multiple (D8, D12, L1, coste)
 - Colelitiasi, diverticolosi del sigma e pregressa gastrite erosiva antrale (2003)
 - Pregressa ernioplastica inguinale dx (2002)
 - Progresso TIA ('92)
 - Esiti di plesioterapia per cheratomi plantari ('76)
-

TERAPIA in CORSO ALLA DIMISSIONE

Nome commerciale	Principio attivo	Posologia	Orario
------------------	------------------	-----------	--------

INSUFFICIENZA RENALE ACUTA (IRA)

- Acute renal failure (ARF) is the term used for an abrupt, sustained and in most cases reversible decrease in renal function resulting in retention of nitrogenous waste products.
- Despite the absence of a universally accepted definition, ARF can be defined as an acute and sustained increase in plasma creatinine of 0.5 mg/dl, if the baseline is less than 2.5 mg/dl, or an increase in plasma creatinine by more than 20%, if the baseline is in excess of 2.5 mg/dl.
- In 1993 a community based study found an incidence of severe acute renal failure (serum creatinine > 500 mol/l) of 172 per million adults per year, of whom 72% were over 70.
- Age related incidence rose from 17 per million per year in adults under 50 to 949 per million per year in the 80-89 age group.
- More recent prospective studies report an overall incidence of acute renal failure of almost 500 per million per year and an incidence of acute renal failure needing dialysis of more than 200 per million per year.
- Acute renal failure accounts for 1% of hospital admissions and complicates more than 7% of inpatient episodes, mostly in patients with underlying chronic kidney disease.
- Is more common in the hospital setting than in the community, especially in the ICU, where it carries a worse prognosis
- When the condition is severe enough to need dialysis in-hospital mortality is around 50%, and it may exceed 75% in the context of sepsis or in critically ill patients.

FISIOLOGIA DEL RENE

- Il flusso ematico renale si riduce da 1200 ml/min a 30-40 anni a 600 ml/min a 80 anni
- Anche la massa renale si riduce: da 250 g a 30 anni passa a 180 g a 70 anni
- In ragione di ciò la velocità di filtrazione glomerulare (GFR) cala di 8 ml/min/1.73 m²/decennio in due terzi degli anziani non nefropatici
- Tale variabilità indica che fattori diversi dall'invecchiamento potrebbero essere responsabili del calo della funzionalità renale (es.: rialzi pressori)
- Con l'età si riducono anche la capacità di concentrare e diluire le urine e la soglia di glicosuria

INSUFFICIENZA RENALE ACUTA (IRA)

In pazienti con funzionalità renale stabile una stima della clearance della Creatinina può essere calcolata con la formula di Cockcroft-Gault

$$\text{Clearance creatinina} = \frac{(140 - \text{età}) \times \text{Peso ideale (kg)} (\times 0,85 \text{ per le donne})}{72 \times \text{creatinina sierica (mg/dl)}}$$

ACUTE KIDNEY INJURY : RIFLE criteria

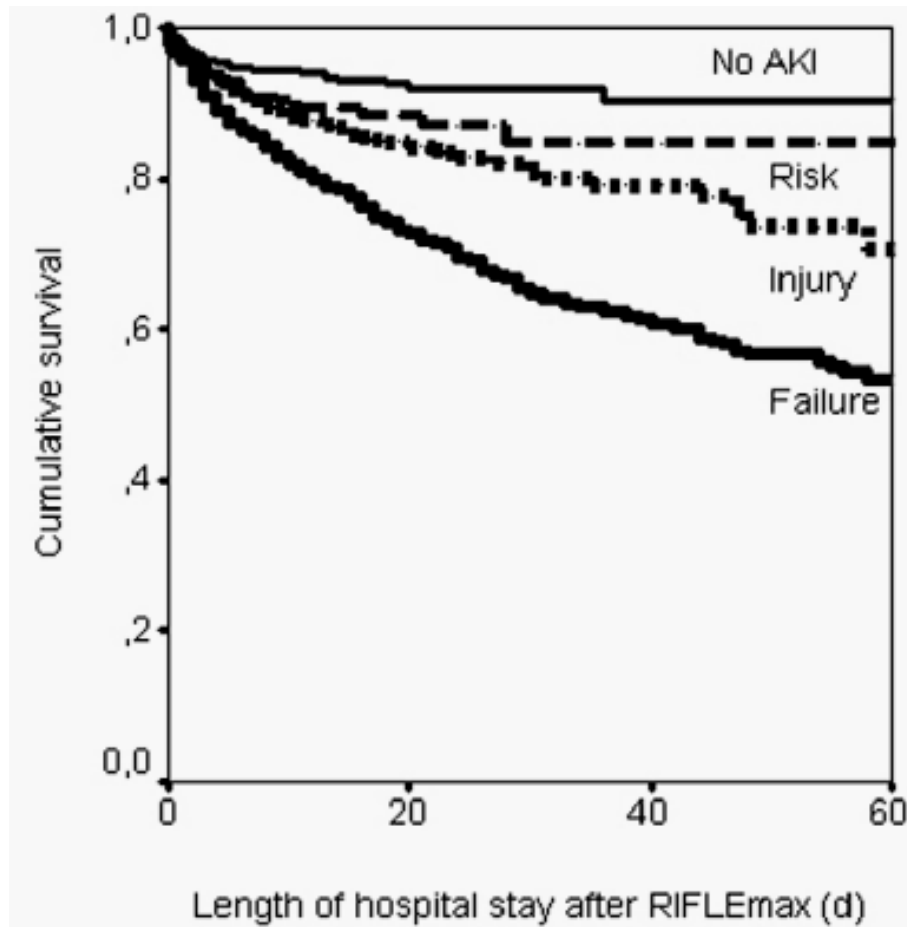
Table 1

Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage Kidney (RIFLE) classification

Class	Glomerular filtration rate criteria	Urine output criteria
Risk	Serum creatinine $\times 1.5$	< 0.5 ml/kg/hour $\times 6$ hours
Injury	Serum creatinine $\times 2$	< 0.5 ml/kg/hour $\times 12$ hours
Failure	Serum creatinine $\times 3$, or serum creatinine ≥ 4 mg/dl with an acute rise > 0.5 mg/dl	< 0.3 ml/kg/hour $\times 24$ hours, or anuria $\times 12$ hours
Loss	Persistent acute renal failure = complete loss of kidney function > 4 weeks	
End-stage kidney disease	End-stage kidney disease > 3 months	

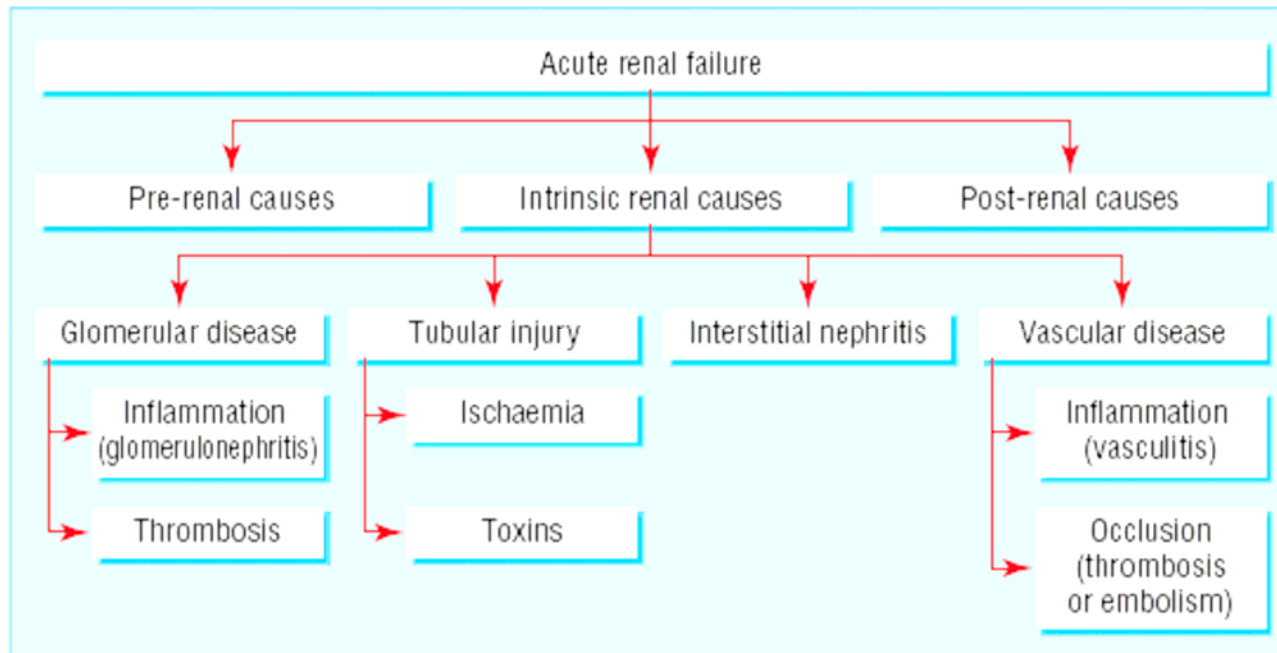
For conversion of creatinine expressed in conventional units to SI units, multiply by 88.4. RIFLE class is determined based on the worst of either glomerular filtration criteria or urine output criteria. Glomerular filtration criteria are calculated as an increase of serum creatinine above the baseline serum creatinine level. Acute kidney injury should be both abrupt (within 1–7 days) and sustained (more than 24 hours). When the baseline serum creatinine is not known and patients are without a history of chronic kidney insufficiency, it is recommended to calculate a baseline serum creatinine using the Modification of Diet in Renal Disease equation for assessment of kidney function, assuming a glomerular filtration rate of 75 ml/min/1.73 m². When the baseline serum creatinine is elevated, an abrupt rise of at least 0.5 mg/dl to more than 4 mg/dl is all that is required to achieve class Failure.

ACUTE KIDNEY INJURY : RIFLE criteria



Kaplan-Meier curves for survival (inhospital) by maximum RIFLE class. Patients discharged alive were censored. Log-rank statistic, $P < 0.001$. AKI, acute kidney injury; RIFLE_{max}, maximum Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage Kidney Disease (RIFLE) class during the intensive care unit stay (days).

INSUFFICIENZA RENALE ACUTA (IRA)



INSUFFICIENZA RENALE ACUTA (IRA): cause

Box 1: Principal pre-renal causes of acute renal failure

Hypovolaemia

- Haemorrhage
- Volume depletion (for example, vomiting, diarrhoea, inappropriate diuresis, burns)

Renal hypoperfusion

- Non-steroidal anti-inflammatory drugs/selective cyclo-oxygenase 2 inhibitors
- Angiotensin converting enzyme inhibitors/angiotensin II receptor antagonists
- Abdominal aortic aneurysm
- Renal artery stenosis/occlusion
- Hepatorenal syndrome

Hypotension

- Cardiogenic shock
- Distributive shock (for example, sepsis, anaphylaxis)

Oedematous states

- Cardiac failure
- Hepatic cirrhosis
- Nephrotic syndrome

40-70%

INSUFFICIENZA RENALE ACUTA (IRA): cause

Box 2: Principal causes of intrinsic renal acute renal failure

Glomerular disease

- Inflammatory—post-infectious glomerulonephritis, cryoglobulinaemia, Henoch-Schonlein purpura, systemic lupus erythematosus, antineutrophil cytoplasmic antibody associated glomerulonephritis, anti-glomerular basement membrane disease
- Thrombotic—disseminated intravascular coagulopathy, thrombotic microangiopathy

Interstitial nephritis

- Drug induced—non-steroidal anti-inflammatory drugs, antibiotics
- Infiltrative—lymphoma
- Granulomatous—sarcoidosis, tuberculosis
- Infection related—post-infective, pyelonephritis

Tubular injury

- Ischaemia—prolonged renal hypoperfusion
- Toxins—drugs (such as aminoglycosides), radiocontrast media, pigments (such as myoglobin), heavy metals (such as cisplatinum)
- Metabolic—hypercalcaemia, immunoglobulin light chains
- Crystals—urate, oxalate

Vascular

- Vasculitis (usually associated with antineutrophil cytoplasmic antibody)
- Cryoglobulinaemia
- Polyarteritis nodosa
- Thrombotic microangiopathy
- Cholesterol emboli
- Renal artery or renal vein thrombosis

10-50%

INSUFFICIENZA RENALE ACUTA (IRA): cause

10%

Box 3: Principal post-renal causes of acute renal failure

Intrinsic

- Intra-luminal—stone, blood clot, papillary necrosis
- Intra-mural—urethral stricture, prostatic hypertrophy or malignancy, bladder tumour, radiation fibrosis

Extrinsic

- Pelvic malignancy
- Retroperitoneal fibrosis

NSAIDs and Acute Renal Failure

- Most epidemiological studies evaluating the association between nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and acute renal failure (ARF) found an increased risk for developing ARF while taking NSAIDs.
- Current users of NSAIDs had a relative risk (RR) for ARF of 3.2 (95% confidence interval [CI], 1.8 to 5.8), and the risk declined after treatment was discontinued.
- Increased risk was present with both short- and long-term therapy and was slightly greater among users of high doses.
- History of heart failure (HF), hypertension, diabetes, and hospitalizations in the previous year were all associated with a greater risk for ARF.
- Use of selected cardiovascular drugs was associated with a 5-fold increase in risk for ARF. Diuretics presented the greatest risk. Risk increased with concomitant use of NSAIDs and diuretics (RR, 11.6; 95% CI, 4.2 to 32.2) and NSAIDs and calcium channel blockers (RR, 7.8; 95% CI, 3.0 to 20.5).
- The adverse reaction profile of the COX-2 inhibitors has confirmed the role of the COX-2 enzyme in renal function, salt and water homeostasis and the vascular endothelium.
- Like standard NSAIDs, COX-2 inhibitors can cause renal failure, hypertension and exacerbation of cardiac failure.
- Important interactions with COX-2 inhibitors in the elderly include those with ACE inhibitors, angiotensin II type 1 receptor antagonists and diuretics, which can result in loss of control of blood pressure and cardiac failure and, in hypovolaemic conditions, renal failure.

Predisposing Factors for Acute Renal Failure

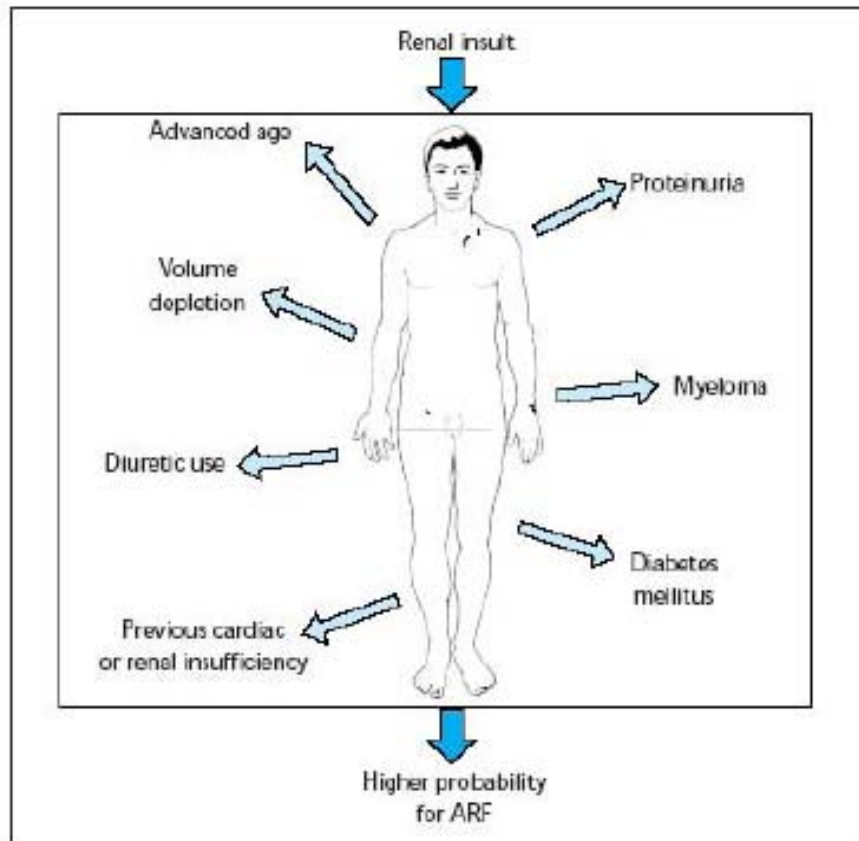


FIGURE 8-11

Factors that predispose to acute renal failure (ARF). Some of them act synergistically when they occur in the same patient. Advanced age and volume depletion are particularly important.

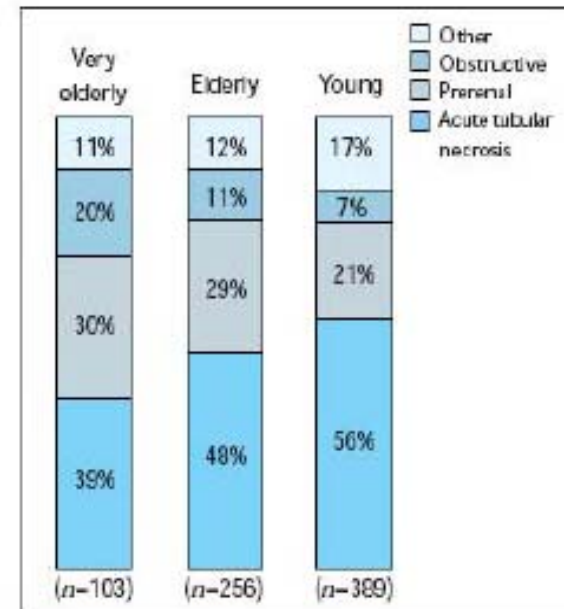


FIGURE 8-12

Causes of acute renal failure (ARF) relative to age. Although the cause of ARF is usually multifactorial, one can define the cause of each case as the most likely contributor to impairment of renal function. One interesting approach is to distribute the causes of ARF according to age. This

figure shows the main causes of ARF, dividing a population diagnosed with ARF into the very elderly (at least 80 years), elderly (65 to 79), and young (younger than 65). Essentially, acute tubular necrosis (ATN) is less frequent ($P=0.004$) and obstructive ARF more frequent ($P<0.001$) in the very old than in the youngest patients. Prerenal diseases appear with similar frequency in the three age groups. (Data from Pascual *et al.* [3].)

Mortalità per specifiche cause

Selezionate condizioni patologiche, riscontrate come causa iniziale di morte, nelle persone ultra-settantatreenni, residenti e decedute a Genova dal 16 luglio al 31 agosto del 2002 e 2003.

Causa	Codice C.I.M. IX Rev	2002	2003	%2002	%2003	Diff.%
Setticemia	38.9	1	7	0,2	0,7	327,9
Altre forme di ischemia cardiaca cronica	414.0-414.9	5	28	0,9	2,9	242,3
Edema polmonare	518.4	1	5	0,2	0,5	205,6
Insufficienza Renale non specificata	586	1	5	0,2	0,5	205,6
Demenze, Malattia di Alzheimer	290.0-290.9; 331.0	13	54	2,2	5,6	153,9
Stati psicotici, incluso stato confusionale acuto	293.0; 298.0	1	3	0,2	0,3	83,4
Emorragia Gastro Intestinale (ematemesi-melena)	578.0-578.9	3	8	0,5	0,8	63,0
Ipovolemia	276.5	0	6	0,0	0,6	62,4
Deterioramento psico-fisico, senilità, marasma senile	797	8	21	1,4	2,2	60,5
Polmoniti, bronchiti (croniche o non specificate)	480-486; 490-491	17	42	2,9	4,4	51,0
Embolia Polmonare	415.1	3	7	0,5	0,7	42,6
Insufficienza cardiaca	428.0-428.9	3	7	0,5	0,7	42,6
Altri disturbi circolatori dell'encefalo	437.0-437.9	6	14	1,0	1,5	42,6
Insufficienza Renale Acuta	584.0-584.9	0	4	0,0	0,4	41,6
Altri stati morbosi mal definiti	799.8	0	3	0,0	0,3	31,2
Altre diatesi emorragiche	287.0-287.9	1	2	0,2	0,2	22,3
Morbo di Parkinson	332.0-332.1	8	16	1,4	1,7	22,3
Malattie dei neuroni motori	335.2	1	2	0,2	0,2	22,3
Aneurismi (dell'aorta ed altri)	441.0-441.6; 442.0-442.9	4	8	0,7	0,8	22,3
Bronchite Acuta	466.0	0	2	0,0	0,2	20,8
Polmonite <i>ab ingestis</i>	507	0	2	0,0	0,2	20,8
Nefropatia Ipertensiva	403	0	2	0,0	0,2	20,8

Predisposing Factors/Vulnerability

Precipitating Factors/Insults

High Vulnerability

Noxious Insults

Severe illness

Sepsis, MODs

DM, CHF, HTA

ICU stay

Chronic kidney disease

Drugs (NSAIDs, diuretics, ACE-I, ARB, antibiotics, radiocontrast)

Volume depletion

Glomerular diseases

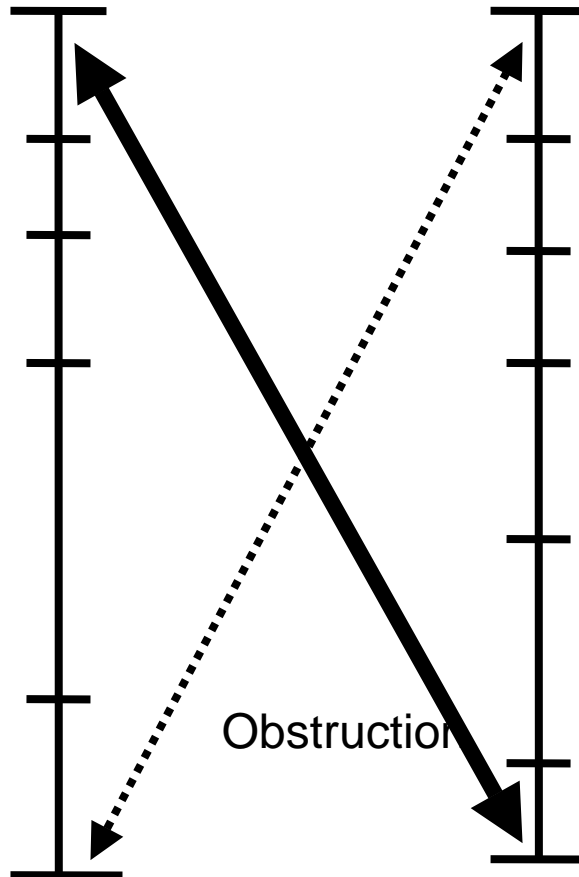
Diuretics, Ca-c block.

Volume depletion

Obstruction

Low vulnerability

Not noxious insult



Prevention of Acute Renal Failure

Ramesh Venkataraman and John A. Kellum

In critically ill patients, > 90% of episodes of ARF are believed to be due to acute tubular necrosis (ATN) and are the result of ischemic or toxic etiology or a combination of both. ARF in the ICU usually occurs in association with multiple organ dysfunction and carries a much higher mortality than that seen outside the ICU. In a recent large multicenter observational study of 29,269 critically ill patients, Uchino et al found that 5.7% had severe ARF (requiring renal replacement therapy or urine output < 200 mL in 12 h and/or marked azotemia defined as a BUN level > 84 mg/dL) during their ICU stay. Of the patients who had this degree of ARF in the ICU, 72.5% were treated with renal replacement therapy. In this study, the most common contributing factor for ARF in the ICU was septic shock (47.5%) and the overall hospital mortality was 60.3%. It is important to prevent or hasten the resolution of even the mildest forms of ARF. The goals of a preventive strategy for the syndrome of ARF are to preserve renal function, to prevent death, to prevent complications of ARF (volume overload, acid-base disturbances, and electrolyte abnormalities), and to prevent the need for chronic dialysis, with minimum adverse effects.

Current available evidence suggests that nonpharmacologic strategies may be more effective than drugs in the prevention of ARF. Adequate hydration, maintenance of mean arterial pressure, and minimizing nephrotoxin exposure still remain the most effective strategies to prevent ARF. Once-daily dosing of aminoglycosides, lipid formulations of amphotericin B, and iso-osmotic contrast media should be used in preference to older agents or dosing in all high-risk patients. Although good evidence points toward the use of isotonic fluids for hydration, the ideal composition of these fluids or rate and volume of administration still remain unclear. Small studies notwithstanding, there is now convincing evidence that diuretics, dopamine agonists, and natriuretic peptides do not prevent ARF or improve outcomes once ARF occurs. Considering its low cost, toxicity, and potential benefit, NAC should be considered along with IV hydration to decrease the incidence of contrast nephropathy in high-risk patients. Theophylline and human recombinant natriuretic peptide may have possible benefits in specific patient populations, but further larger clinical trials are needed to confirm their efficacy. The role of prophylactic use of dialysis to prevent contrast nephropathy is unproven.

INSUFFICIENZA RENALE ACUTA (IRA)

Is this acute or chronic renal failure?	<ul style="list-style-type: none">• History and examination• Previous creatinine measurements• Small kidneys on ultrasound (except diabetes)
Has obstruction been excluded?	<ul style="list-style-type: none">• Complete anuria• Palpable bladder• Renal ultrasound
Is the patient euvoelaemic?	<ul style="list-style-type: none">• Pulse, JVP/CVP, postural blood pressure, daily weights, fluid balance• Disproportional increase in urea:creatinine ratio• Urinary sodium concentration (unless on diuretics)• Fluid challenge
Does evidence of renal parenchymal disease exist (other than ATN)?	<ul style="list-style-type: none">• History and examination (systemic features)• Urine dipstick and microscopy (red cells, red cell casts, eosinophils, proteinuria)
Has a major vascular occlusion occurred?	<ul style="list-style-type: none">• Atherosclerotic vascular disease• Renal asymmetry• Loin pain• Macroscopic haematuria• Complete anuria

Fig 2 Differential diagnosis of acute renal failure. ATN=acute tubular necrosis; JVP/CVP=jugular venous pressure/central venous pressure

INSUFFICIENZA RENALE ACUTA (IRA)

Box 4: Management principles in acute renal failure

- Identify and correct pre-renal and post-renal factors
- Optimise cardiac output and renal blood flow
- Review drugs: stop nephrotoxic agents; adjust doses and monitor concentrations where appropriate
- Accurately monitor fluid balance and daily body weight
- Identify and treat acute complications (hyperkalaemia, acidosis, pulmonary oedema)
- Optimise nutritional support: adequate calories, minimal nitrogenous waste production, potassium restriction
- Identify and aggressively treat infection; minimise indwelling lines; remove bladder catheter if anuric
- Identify and treat bleeding tendency: prophylaxis with proton pump inhibitor or H₂ antagonist, transfuse if required, avoid aspirin
- Initiate dialysis before uraemic complications emerge

INSUFFICIENZA RENALE ACUTA (IRA)

Table 2 Evidence for treatment of acute renal failure

Treatment	Evidence of benefit	Comment
Loop diuretics versus placebo	No difference in survival or renal recovery rate	May promote diuresis, but can be ototoxic in high doses
Dopamine versus placebo	No difference in mortality or need for dialysis	Risks include tachycardia, extravasation necrosis, and peripheral gangrene
Natriuretic peptides versus placebo	No difference in dialysis-free survival	May cause hypotension
Renal replacement therapy: continuous versus intermittent haemodialysis	No significant difference in survival or renal recovery	Continuous venovenous haemodialysis less likely to provoke hypotension
Insulin-like growth factor-1 versus placebo	No difference in renal recovery or need for dialysis	
Thyroxine versus placebo	No difference in renal recovery or need for dialysis	Increased mortality in critically ill patients

EMODIALISI

Riduce la mortalità, soprattutto con la tecnica di emofiltrazione continua.
Per l'assenza di evidenze controllate randomizzate i criteri proposti per l'inizio della terapia sostitutiva (RRT) nel paziente critico con IRA sono:

1. Oliguria (<200 ml/24h)
2. Anuria/oliguria estrema (<50 ml/24 h)
3. Iperpotassiemia (>6,5 mEq/L)
4. Iperazotemia (BUN >100 mg/dl)
5. Grave acidosi (pH<7,1)
6. Edema d'organo clinicamente significativo
7. Sospetto interessamento uremico d'organo (es. pericardite)
8. Severa progressiva disnatriemia (>160 o <115 mEq/L)
9. Ipertermia (>39,5°C)
10. Coagulopatie con indicazione alla somministrazione intensiva di emoderivati in pazienti con o a rischio di EPA o ARDS

CONCLUSIONI

- L'insufficienza renale acuta è una condizione comune, soprattutto nell'anziano
- Alcune forme hanno una mortalità che supera il 60%
- E' una sindrome, e, come tale, riconosce fattori predisponenti e fattori scatenanti
- E' necessaria una attenta valutazione del rischio soggettivo
- L'unica terapia che abbia dimostrato di ridurre la mortalità è l'emodialisi
- Nei soggetti a rischio bisogna mettere in atto strategie di prevenzione di alcuni fattori come la disidratazione: è un intervento dell'équipe
- Evitare la somministrazione di farmaci nefrotossici
- E' ancora, troppo spesso, una conseguenza di “malpractice”?