

**ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ  
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ  
ΕΠΕΙΓΟΥΣΩΝ  
ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ  
ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ**

## **Οξεία νεφρική ανεπάρκεια**

**Λ. Κόσσυβα<sup>1</sup>  
Ε. Λαγκώνα<sup>1</sup>  
Α. Καπόγιαννης<sup>2</sup>  
Ε. Γεωργάκη<sup>2</sup>**

### **I. ΟΡΙΣΜΟΣ**

Ως οξεία νεφρική ανεπάρκεια (ΟΝΑ) ορίζεται η αιφνίδια αδυναμία του νεφρού να διατηρήσει το ισοζύγιο ύδατος και ηλεκτρολυτών του οργανισμού. Προκαλείται από:

- Ανεπάρκη νεφρική αιμάτωση (από εξωνεφρικά αίτια).
- Αρτηριακή ή φλεβική απόφραξη νεφρικών αγγείων.
- Βλάβη του νεφρικού παρεγχύματος.
- Απόφραξη της αποχετευτικής μοίρας του ουροποιητικού συστήματος, όπως συμβαίνει στις αποφρακτικές ουροπάθειες.

Απαραίτητη προϋπόθεση για την εκδήλωση ΟΝΑ είναι η βλάβη αμφοτέρων των νεφρών ή ενός μονήρους νεφρού. Η ΟΝΑ χαρακτηρίζεται από ποικίλες μεταβολικές διαταραχές και σημαντική ελάττωση του ποσού των αποβαλλομένων ούρων, μέχρι και πλήρους ανουρίας. Σε μερικές περιπτώσεις ΟΝΑ, το ποσό των αποβαλλομένων ούρων μπορεί να είναι φυσιολογικό ή και μεγαλύτερο του κανονικού.

### **II. ΑΙΤΙΑ**

Τα αίτια της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ΟΝΑ) στα παιδιά, με βάση την εντόπισή τους, διακρίνονται σε προνεφρικά, νεφρικά (ή ενδονεφρικά) και μετανεφρικά (πίνακας 1).

Ιδιαίτερη κατηγορία, από αιτιολογική άποψη, αποτελεί η ΟΝΑ που δε συνοδεύεται από ολιγουρία και η ΟΝΑ σε νεογνά. Αναλυτικότερα:

Η μη ολιγουρική ΟΝΑ σχετίζεται με τη δράση νεφροτοξικών παραγόντων (αμινογλυκοσίδες), ασφυξία, αναπνευστική δυσχέρεια και συγγενείς ανωμαλίες. Η πρόγνωση της μη ολιγουρικής ΟΝΑ είναι κατά κανόνα καλύτερη από την αντίστοιχη της ολιγουρικής, συνεκτιμώντας, όμως, πάντα την αιτιολογία της ΟΝΑ και τα γενικότερα προβλήματα του ασθενούς.

Η ΟΝΑ στα νεογνά συνήθως οφείλεται σε μειωμένη αιμάτωση (ασφυξία λόγω σήψης, shock, αιμορραγίας). 8-23% των νεογνών που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ εμφανίζουν τις πρώτες 24-48h ΟΝΑ. Άλλα αίτια ΟΝΑ της νεογνικής ηλικίας είναι: η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, οι νεφρικές ανωμαλίες (απόφραξη / δυσπλασία), τα φάρμακα (αμινογλυκοσίδες, αμφοτερικίνη Β, ινδομεθακίνη, τολαζολίνη), ο καθετηριασμός των ομφαλικών αγγείων που μπορεί να προκαλέσει: α) θρόμβωση νεφρικής φλέβας (αιματοουρία,

<sup>1</sup> Α' Παιδιατρική Κλινική Παν/μίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδων «Αγία Σοφία»

<sup>2</sup> Νεφρολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδων «Αγία Σοφία»

πρωτεϊνουρία ή νεφρική ανεπάρκεια), β) στένωση νεφρικής αρτηρίας (υπέρταση ή θρόμβωση).

Συχνότητα ΟΝΑ για την ηλικία 1-4 ετών είναι 5,9/100000 και για την ηλικία 5-15 ετών 1,5/100000 παιδικού πληθυσμού.

### III. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται στην πρόκληση της νεφρικής βλάβης, παρά τις εκτεταμένες μελέτες, τόσο σε πειραματόζωα όσο και στον άνθρωπο, δεν έχουν διευκρινισθεί πλήρως. Έχουν διατυπωθεί διάφορες θεωρίες:

Σύμφωνα με την πρώτη θεωρία, η νεφρική βλάβη είναι αποτέλεσμα σημαντικής αγγειοσύσπασης των προσαγωγών αρτηριδίων του σπειράματος (αγγειοκινητική θεωρία νεφροπάθειας). Η αγγειοσύσπαση των προσαγωγών αρτηριδίων οδηγεί σε ελάττωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης, ισχαιμία, καταστροφή νεφρικών σωληναρίων, αύξηση του  $\text{Na}^+$  στην περιοχή της πυκνής κηλίδας και κατά συνέπεια αύξηση της έκκρισης ρενίνης από τα κύτταρα της παρασπειραματικής συσκευής και ενεργοποίηση του συστήματος αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης. Άλλοι αγγειοσυσπαστικοί παράγοντες, οι οποίοι έχει βρεθεί πως συμβάλλουν στην πρόκληση νεφρικής βλάβης είναι οι αναστολείς προσταγλανδινών, η αδενοσίνη και η ενδοθελίνη.

Η δεύτερη θεωρία αποδίδει τη νεφρική βλάβη στην απόφραξη των νεφρικών σωληναρίων από κυτταρικά στοιχεία, πρωτεϊνικούς κυλίνδρους ή χρωστικές. Φαίνεται πως οι ανωτέρω παράγοντες δρουν βλαπτικά στο  $\text{S}_3$  τμήμα των εγγύς σωληναρίων και οδηγούν σε απόφραξη και αύξηση της πίεσης εντός των σωληναρίων, με επακόλουθη μείωση της σπειραματικής διήθησης (σωληναριακή θεωρία).

Η τρίτη θεωρία υποστηρίζει τη βλάβη της επιθηλιακής μεμβράνης των νεφρικών σωληναρίων, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την επαναρρόφηση ουσιών, οι οποίες υπό φυσιολογικές συνθήκες απεκκρίνονται. Στο μηχανισμό νεφρικής βλάβης σημαντικό ρόλο διαδραματίζει ο μεταβολισμός των νουκλεοτιδίων αδενίνης, οι ελεύθερες ρίζες, οι μεταβολές του ενδοκυττάρου  $\text{Ca}^{++}$ , τα φωσφολιπίδια και οι διαταραχές της πολικότητας των κυττάρων των νεφρικών σωληναρίων.

### IV. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Η κύρια κλινική εκδήλωση της ΟΝΑ είναι η ολιγουρία (εξαίρεση αποτελούν οι περιπτώσεις χωρίς ολιγουρία)

### ΠΙΝΑΚΑΣ 1. ΚΥΡΙΟΤΕΡΑ ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

#### Προνεφρικά (μειωμένη νεφρική αιμάτωση)

- Υποσκαμία
  - ο Αιμορραγία, αφυδάτωση, εκτεταμένα εγκαύματα
  - ο Ωσμωτική διούρηση (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης)
  - ο Νεφρογενής άποιος διαβήτης
  - ο Απώλεια υγρών σε τρίτο χώρο (ειλός, περιτονίτιδα, ασκίτης)
- Ελαττωμένη καρδιακή παροχή (καρδιακή ανεπάρκεια, βαλβιδοπάθειες)
- Σηπτικό shock

#### Νεφρικά

- Σπειραματονεφρίτιδες
- Συστηματικά νοσήματα με νεφρική προσβολή
  - ο Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος
  - ο Αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο
  - ο Μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα
  - ο Αγγειίτιδες
  - ο Πορφύρα Henoch-Schonlein
- Μεταβολικά αίτια
  - ο Σημαντική αιμόλυση (αιμοσφαιρινουρία)
  - ο Ραβδομυόλυση (μυοσφαιρινουρία)
  - ο Υπερουριχαιμία
  - ο Υπεροξαλουρία
  - ο Αναφυλακτική αντίδραση
- Φάρμακα
  - ο Αντιβιοτικά (αμινογλυκοσίδες, αμφοτερικίνη Β)
  - ο Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη
  - ο Αντιυπερτασικά (καπτοπρίλη)
  - ο Σκιαγραφικές ουσίες
- Τοξίνες
  - ο Μέταλλα, χηλικές ενώσεις (μόλυβδος, χρυσός, πλατίνα, EDTA)
  - ο Οργανικοί διαλύτες (τετραχλωράνθρακας, αιθυλική γλυκόλη, μεθυλική αλκοόλη)
- Αγγειακά αίτια
  - ο Θρόμβωση ή εμβολή νεφρικής αρτηρίας
  - ο Θρόμβωση νεφρικής φλέβας
- Διάφορα
  - ο Λοιμώξεις: Βακτηριακές (οξεία πυελονεφρίτιδα, λεπτοσπύρωση), ιογενείς (CMV)
  - ο Νεοπλασματική διήθηση του νεφρού (π.χ. λευχαιμία)

#### Μετανεφρικά

- Αμφοτερόπλευρη απόφραξη ουρητήρων ή στομίου ουροδόχου κύστης (από λίθους, πήγματα αίματος, νεόπλασμα κ.ά.)
- Συγγενής αποφρακτική ουροπάθεια
- Βαλβίδες οπίσθιας ουρήθρας

ή η ανουρία. Ως oligουρία χαρακτηρίζεται ρυθμός αποβολής ούρων  $<350\text{ml/m}^2/24\text{ωρο}$  ( $<0,5\text{ml/kg/h}$  στα παιδιά ή  $<1\text{ml/kg/h}$  στα βρέφη), ενώ ως ανουρία ποσό αποβαλλομένων ούρων  $<180\text{ml/m}^2/24\text{ωρο}$ . Εκτός από τη μειωμένη αποβολή ούρων μπορεί να παρατηρηθεί οίδημα, διαταραχές του καρδιακού ρυθμού λόγω υπερκαλιαιμίας, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια από την κατακράτηση υγρών, πνευμονικό οίδημα, νωθρότητα, ταχύτινοια ως αποτέλεσμα μεταβολικής οξέωσης, σπασμοί ή τετανία λόγω υπασβεσταιμίας και κόωμα.

Η αρχική εκτίμηση του ασθενούς με oligουρία απαιτεί λεπτομερές ιατρικό ιστορικό, καθορισμό του βαθμού ενυδάτωσης και αναζήτηση πιθανών παραγόντων με νεφροτοξική δράση.

Ανάλογα με την αιτία της νεφρικής ανεπάρκειας διαφοροποιούνται και τα εργαστηριακά ευρήματα.

### 1. Ελάττωση του ενδαγγειακού όγκου ή της νεφρικής αιμάτωσης

Και οι δύο μηχανισμοί έχουν τα ίδια αποτελέσματα, αν και προκαλούνται με διαφορετικό τρόπο:

Α. Ελάττωση όγκου υγρών στον άπω νεφρώνα προκαλεί έκκριση ρενίνης από την παρασπειραματική συσκευή και εν συνεχεία αυξημένη παραγωγή αλδοστερόνης, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση επαναρρόφησης  $\text{Na}^+$  στα εγγύς και άπω σωληνάρια.

Β. Ελάττωση ενδαγγειακού όγκου: οδηγεί σε απελευθέρωση ADH και επαναρρόφηση  $\text{H}_2\text{O}$  από τα αθροιστικά σωληνάρια.

Εργαστηριακά ευρήματα: Βλ. πίνακα 3.

### 2. Οξεία σωληναριακή νέκρωση

Προκαλείται από σοβαρή υποαιμάτωση, ανοξία, επίδραση τοξικού παράγοντα ή απόφραξη (ισχαιμία, σήψη, χημειοθεραπευτικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου, αμινογλυκοσίδες).

Χαρακτηρίζεται από:

- Ταχεία πτώση του GFR και βλάβη των νεφρικών σωληναρίων.

- Καθημερινή  $\uparrow$  BUN και κρεατινίνης (αρχικά η τιμή της κρεατινίνης δεν αντιστοιχεί στην ελάττωση του GFR, καθώς αυξάνεται μόνο από  $0,5\text{-}1,5\text{mg/dl/day}$  (αυτή η σχέση μπορεί να βοηθήσει στην εκτίμηση του χρόνου έναρξης της οξείας σωληναριακής βλάβης). Ως γνωστό, τα επίπεδα BUN δεν εξαρτώνται μόνο από τη νεφρική λειτουργία, αλλά και από τη μυϊκή μάζα, το μυϊκό καταβολισμό, τη χορήγηση φαρμάκων και το ρυθμό μεταβολισμού.

- Παραγωγή παθολογικών ούρων:  $\text{Na}^+_{\text{ούρων}} > 40\text{mEq/L}$ ,  $\text{Osm}_{\text{ούρων}} < 400\text{mOsm}$ ,  $\text{FENa} > 2\%$ .

- Μικροσκοπική εξέταση ούρων: επιθηλιακά κύτταρα, κεγχρωσμένα ούρα, κηρώδεις κύλινδροι.

### 3. Ενδογενής επίκτητη νεφρική βλάβη

Παρατηρείται στα πλαίσια συστηματικών νοσημάτων: διάμεση νεφρίτιδα, οξεία σπειραματονεφρίτιδα, αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο (τα δύο τελευταία είναι υπεύθυνα για μεγαλύτερο ποσοστό περιπτώσεων

## ΠΙΝΑΚΑΣ 2. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

### Αίμα

- Γενική εξέταση αίματος, εξέταση επιχρίσματος περιφερικού αίματος, αέρια αίματος
- Έλεγχος παραγόντων πήξης
- Καλλιέργεια αίματος
- Ορολογικός έλεγχος πιθανής στρεπτοκοκκικής λοίμωξης
- Προσδιορισμός C3, αντιπυρηνικά αντισώματα, IgE
- Επίπεδα αμινογλυκοσιδών
- Πλήρης βιοχημικός έλεγχος
- Επίπεδα αιπτοσφαιρίνης

### Ούρα

- Γενική εξέταση ούρων
- Μικροσκοπική εξέταση (ερυθρά αιμοσφαίρια, κύλινδροι)
- Καλλιέργεια ούρων
- Προσδιορισμός λευκώματος ούρων 24ώρου
- Κάθαρση (clearance) ούρων 24ώρου (προσδιορίζεται από την clearance κρεατινίνης)

ΟΝΑ σε παιδιά και εφήβους).

Η διάμεση νεφρίτιδα είναι αποτέλεσμα ανοσολογικής αντίδρασης σε συστηματικές λοιμώξεις, υπερευαίσθησία σε φάρμακα ή συστηματικά νοσήματα.

Α. Οξεία σπειραματονεφρίτιδα: ενώ ο ενδογγειακός όγκος είναι φυσιολογικός ή αυξημένος, παρατηρείται ελάττωση της τριχοειδικής σπειραματικής αιμάτωσης, πρωτεϊνουρία και παρουσία ερυθρών αιμοσφαιρίων και κυλίνδρων αυτών στα ούρα.

Συχνότερα αίτια: στρεπτοκοκκικές λοιμώξεις (ιδίως πνευμονιοκοκκικές), ιογενείς λοιμώξεις.

Εργαστηριακά ευρήματα: ↑ASTO, ↑anti-DNAase, αντιυαλουρονιδάση (ΑΗΤ – συνήθως αυξάνεται σε δερματικές λοιμώξεις), ↓ συμπληρώματος.

Κλινικές εκδηλώσεις: αιματουρία (συνήθως μικροσκοπική), οίδημα, ελαττωμένη διούρηση, υπέρταση, ↑ Cr. Σε λίγες περιπτώσεις, η ήπια νεφρική δυσλειτουργία εξελίσσεται σε ΟΝΑ.

Β. Αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο: Χαρακτηρίζεται από μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία, θρομβοπενία και νεφρική ανεπάρκεια λόγω μερικής ή πλήρους απόφραξης σπειραματικών τριχοειδών και αρτηριολίων από πύγματα ινικής.

## V. Μεταβολικές διαταραχές

**1. Αύξηση ουρίας – κρεατινίνης:** Λόγω πτώσης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης. Όπως, όμως, προαναφέρθηκε τα επίπεδα ουρίας επηρεάζονται και από άλλους παράγοντες.

**2. Μεταβολική οξέωση:** Όταν ο GFR μειωθεί αρκετά

(<50mL/min/1,73m<sup>2</sup>), ελαττώνεται η ικανότητα του νεφρού να παράγει αμμώνιο, με αποτέλεσμα την κατακράτηση H<sup>+</sup>, θεικών και φωσφορικών ριζών και την εμφάνιση μεταβολικής οξέωσης.

**3. Υπονατριαιμία:** (Na<sup>+</sup><sub>ορού</sub> <130mEq/L), συνήθως λόγω κατακράτησης υγρών και σπάνια λόγω αυξημένης απώλειας Na<sup>+</sup> στα ούρα.

**4. Υπερκαλιαιμία:** Κυρίως οφείλεται σε αδυναμία αποβολής K<sup>+</sup> με τα ούρα, αλλά και σε έξοδο του K<sup>+</sup> από τα κύτταρα ως συνέπεια της μεταβολικής οξέωσης. Οι διαταραχές του K<sup>+</sup> έχουν άμεση και δυνητικά θανατηφόρο επίδραση στην καρδιακή λειτουργία. Για το λόγο αυτό, ασθενείς με ΟΝΑ πρέπει να βρίσκονται υπό συχνή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση.

**5. Υπασβεσταιμία:** Αποδίδεται στην υπερφωσφαταιμία και τη διαταραγμένη παραγωγή 1,25-OH-VitD. Παρά τα ελαττωμένα επίπεδα Ca<sup>++</sup>, σπασμοί παρατηρούνται σπάνια λόγω διατήρησης ικανοποιητικών επιπέδων ιονισμένου Ca<sup>++</sup>.

**6. Υπερφωσφαταιμία:** Αδυναμία αποβολής P από το νεφρό.

**7. Υπερμαγνησταιμία:** Μετακίνηση Mg<sup>++</sup> από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο.

## VI. Διαγνωστική διερεύνηση νεφρικής ανεπάρκειας

Η διαγνωστική διερεύνηση βασίζεται στο ιστορικό, τα ευρήματα από την κλινική εξέταση, τα αποτελέσματα ενός βασικού ή και ειδικού (σε ορισμένες περιπτώσεις) εργαστηριακού ελέγχου (πίνακας 2), τον προσδιορισμό

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3. ΔΕΙΚΤΕΣ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ**

| Δείκτης                                         | Προνεφρική         | Νεφρική                        | Μετανεφρική |
|-------------------------------------------------|--------------------|--------------------------------|-------------|
| Osm <sub>ούρων</sub> (mOsm/kg H <sub>2</sub> O) | >500               | <350                           | <350        |
| Osm <sub>ούρων</sub> /Osm <sub>πλάσματος</sub>  | ≥ 1,5              | 0,8-1,2                        | 0,8-1,2     |
| Na <sup>+</sup> <sub>ούρων</sub> (mEq/L)        | 20-30 συνήθως <10  | >50                            | >50         |
| Ουρία/κρεατινίνη                                | >20                | Προοδευτική αύξηση και των δύο |             |
| U <sub>Cr</sub> /P <sub>Cr</sub>                | >40                | <20                            | <20         |
| FE <sub>Na</sub>                                | <1                 | >2                             | >2          |
| Ανταπόκριση σε μαννιτόλη/φουροσεμίδα*           | Αύξηση όγκου ούρων | Μη ανταπόκριση                 |             |

\* Η δοκιμασία περιλαμβάνει ενδοφλέβια χορήγηση φουροσεμίδης σε δόση 1-2mg/kg (1amp=20mg/2ml) και μετά 5-10min ενδοφλέβια έγχυση μαννιτόλης σε δόση 0,5ml/kg (2,5ml διαλύματος 20%/kg) σε διάστημα 2 ωρών. Η μη αύξηση της διούρησης μετά τη χορήγηση μαννιτόλης και φουροσεμίδης αποτελεί σαφή ένδειξη ότι η νεφρική ανεπάρκεια οφείλεται σε ενδονεφρικά αίτια.

συγκεκριμένων δεικτών (πίνακας 3) και τα ευρήματα του απεικονιστικού ελέγχου.

### Απεικονιστικός έλεγχος

Υπερηχοτομογραφία νεφρών: Ελέγχεται το μέγεθος του νεφρού, η υφή του νεφρικού παρεγχύματος και η μορφολογία του πυελοκαλυκτικού συστήματος. Ιδιαίτερως χρήσιμη εξέταση σε περιπτώσεις αποφρακτικής ουροπάθειας.

Σπινθηρογράφημα νεφρών (στατικό ή δυναμικό αναλόγως της υποκείμενης αιτίας): Παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για την αιμάτωση του νεφρού, τη λειτουργικότητα και τη μορφολογία της αποχετευτικής μοίρας, καθώς και τον προσδιορισμό του ολικού GFR και του GFR χωριστά για κάθε νεφρό.

## VII. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία είναι αιτιολογική και αποσκοπεί στην αντιμετώπιση:

- Των διαταραχών ύδατος και ηλεκτρολυτών.
- Της μεταβολικής οξέωσης.
- Της υπερκαλιαιμίας.
- Της υπέρτασης.
- Πιθανής λοίμωξης.

### A. Υγρά

#### 1. ONA με μειωμένο ενδαγγειακό όγκο

Χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων (N/S 0,9% ή Ringer's) 20ml/kg σε 30-60 λεπτά. Επανάληψη εάν χρειάζεται 1-2 φορές. Διούρηση αναμένεται εντός των επόμενων 6 ωρών. Απαιτείται καθετηριασμός της ουροδόχου κύστης. Εάν η κύστη είναι κενή

ούρων, χορηγείται φουροσεμίδα (Lasix, 1amp=20mg/2ml) σε δόση 2mg/kg i.v.

Σε περιπτώσεις αιμορραγίας ή εγκαυμάτων ακολουθούνται τα ίδια θεραπευτικά βήματα. Πέραν, όμως, της αρχικής χορήγησης κρυσταλλοειδών διαλυμάτων, προτιμάται η αναπλήρωση του ενδαγγειακού όγκου με μεταγγιση αίματος ή πλάσματος αντίστοιχα.

#### 2. ONA με αυξημένο ενδαγγειακό όγκο

Περιορισμός υγρών και IV χορήγηση φουροσεμίδης (2mg/kg). Αποτυχία ανταπόκρισης στα διουρητικά της αγκύλης υποδηλώνει παρουσία οξείας σωληναριακής νέκρωσης (υπό την προϋπόθεση ότι έχει αποκλεισθεί αποφρακτική ουροπάθεια).

Τα υγρά του 24ώρου υπολογίζονται ως εξής: απώλειες άδηλης αναπνοής (300ml/m<sup>2</sup>/24h ή 25-30ml/kg/24h) + όγκος ούρων προηγούμενου 24ώρου + εμφανείς εξωνεφρικές απώλειες. Ο ασθενής θα πρέπει να παρουσιάζει καθημερινά μείωση σωματικού βάρους κατά 0,5-1% ενώ το Na<sup>+</sup> ορού να παραμένει σταθερό. Μεγαλύτερη πτώση του βάρους σώματος, σε συνδυασμό με αύξηση του Na<sup>+</sup> ορού υποδηλώνει ακατάλληλη αναπλήρωση υγρών, ενώ απουσία μείωσης του σωματικού βάρους, σε συνδυασμό με πτώση του Na<sup>+</sup> ορού σημαίνει υπερφόρτωση με υγρά. Το διάλυμα που χορηγείται συνήθως είναι γλυκόζη, χωρίς προσθήκη ηλεκτρολυτών.

### B. Διαταραχές ηλεκτρολυτών

#### 1. Υπερκαλιαιμία

Η υπερκαλιαιμία στην ONA οφείλεται σε:

## ΠΙΝΑΚΑΣ 4. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

### Συγκέντρωση K<sup>+</sup> 5,5-7 mEq/l (φυσιολογικό ΗΚΓ):

ο Kayexalate σε διάλυμα 70% σορβιτόλης ή 10% δεξτρόξης. Δόση: 1g/kg p.o. ή p.r. + 2ml/kg σορβιτόλης ή δεξτρόξης (κυκλοφορεί σε μορφή ξηράς σκόνης).

### Συγκέντρωση K<sup>+</sup> >7,5 mEq/l ή >7mEq/l με ανώμαλο ΗΚΓ. Ακολουθούνται σταδιακά τα εξής βήματα:

- ο Διάλυμα γλυκονικού ασβεστίου 5% 1ml/kg εντός 5-10 min υπό συνεχή ΗΚΓγραφική παρακολούθηση. Η έγχυση διακόπτεται όταν ο καρδιακός ρυθμός μειωθεί κατά 20 σφύξεις/min (1amp=10ml Calcium gluconate 5%).
- ο Διάλυμα NaHCO<sub>3</sub> 8,4%, 1mEq/kg (1amp = 10ml NaHCO<sub>3</sub> 8,4% = 10mEq HCO<sub>3</sub>). Έγχυση iv σε διάστημα 15-30 min.
- ο Χορήγηση σαλβουταμόλης iv η οποία ευοδώνει την είσοδο του K<sup>+</sup> στα κύτταρα. Η δόση είναι 1-2μg/kg.
- ο Διάλυμα Dextrose 50% 1ml/kg. Επί επιμονής της υπερκαλιαιμίας συνεχίζεται η έγχυση με διάλυμα Dextrose 20-30% και χορήγηση 0,5-1IU κρυσταλλικής ινσουλίνης/kg. Έγχυση iv σε 30 min. Προσοχή στη διατήρηση της γλυκόζης ορού σε επίπεδα <300mg/dl.

### Επιμένουσα υπερκαλιαιμία >6,5mEq/l

- ο Εξωνεφρική κάθαρση

- Μειωμένη σπειραματική διήθηση.
- Διαταραγμένη σωληναριακή έκκριση.
- Ανεπάρκεια ρυθμιστικών μηχανισμών τις πρώτες ημέρες.

- Έντονο καταβολισμό.

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν ναυτία, κακουχία, προοδευτική μυϊκή αδυναμία. Αποτελεί την πιο επικίνδυνη ηλεκτρολυτική διαταραχή στην ΟΝΑ, λόγω της επίδρασής της στον καρδιακό ρυθμό. Επιβάλλεται συχνός ηλεκτροκαρδιογραφικός έλεγχος προκειμένου να εντοπισθούν οι ειδικές μεταβολές (οξύαιχμα Τ, διεύρυνση QRS, αρρυθμίες).

Αντιμετώπιση κρίνεται αναγκαία όταν  $K^+ > 5,5 \text{ mEq/L}$ . Ακολουθούνται οι βασικές αρχές που αναφέρονται στον πίνακα 4.

## 2. Υπονατρίαμια

Η υπονατρίαμια σε ολιγουρική φάση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας είναι συνήθως ιατρογενής, λόγω υπερφόρτωσης υγρών. Αντιμετωπίζεται με μειωμένη πρόσληψη ελεύθερου νερού. Για τιμές  $Na^+ < 120 \text{ mEq/L}$  που δε βελτιώνονται με περιορισμό υγρών ή προκαλούν συμπτώματα από το ΚΝΣ, γίνεται έγχυση  $NaCl$  3% ενδοφλεβίως σε 2-4h. Το έλλειμμα του  $Na^+$  υπολογίζεται βάσει του τύπου:

$$\text{mEq } Na^+ = (125 - Na^+_{\text{ορού}}) \times B.S. \times 0,6$$

(12ml/kg διαλύματος  $NaCl$  3% προκαλούν αύξηση του  $Na^+$  του ορού κατά 10mEq/l)

## 3. Υπερφωσφαταιμία

Οφείλεται σε μειωμένη αποβολή Ρ από τους νεφρούς, ακολουθείται από υπασβεστιαίμια και εναπόθεση φωσφορικού ασβεστίου στους ιστούς. Αντιμετωπίζεται με:

- Περιορισμό του Ρ στη δίαιτα.
- Αύξηση της γαστρεντερικής αποβολής του με χορήγηση ουσιών που δεσμεύουν τον Ρ.

## 4. Υπασβεστιαίμια

Οφείλεται σε: α) υπερφωσφαταιμία, β) ανεπάρκεια Vit-D3, γ) αντίσταση των οστών στην παραθορμόνη και δ) συνυπάρχουσα υποπρωτεϊναιμία.

Σημαντικός ο προσδιορισμός του δραστικού κλάσματος του ιονισμένου  $Ca^{++}$ :

$$Ca^{++} = [\text{Ολικό } Ca] - \text{Λευκωματίνη ορού}$$

**Αντιμετώπιση μέσω ελέγχου της υποφωσφαταιμίας.** Σε βαριές περιπτώσεις χορηγείται γλυκονικό Ca, διάλυμα 10% (100mg/ml) βραδέως i.v., σε δόση 100mg/kg με μέγιστη δόση το 1gr (1amp=10ml calcium gluconate 5%). Ακολουθεί δόση συντήρησης 200-500mg/kg/d i.v. με μέτρηση της συγκέντρωσης Ca ανά 4ωρο.

Υποφωσφαταιμία μπορεί να εμφανισθεί σε ασθενείς με μη ολιγουρική νεφρική ανεπάρκεια. Αντιμετωπίζεται με προσθήκη Ρ.

## ΠΙΝΑΚΑΣ 5. ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΜΕΝΑ ΣΕ ΟΝΑ

| Φάρμακο                                              | Δοσολογία                                                                              | Έναρξη δράσης | Ενδείξεις                        |
|------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|---------------|----------------------------------|
| Διαζοξίδη<br>(Hypostat.<br>1 amp=300mg/20ml)         | 5mg/kg ταχέως (< 10sec) i.v.<br>(max: 300mg/dose)<br>Μπορεί να επαναληφθεί σε 30'      | 3-5 min       | Υπερτασική<br>εγκεφαλοπάθεια     |
| Νιτροπρωσσικό Na<br>(1 amp=50mg/4ml)                 | 0,5-8 μg/kg/min i.v.                                                                   | Άμεση         | Επί αποτυχίας διαζοξιδης         |
| Υδραλαζίνη<br>(Nepresol.<br>1 amp=25mg/2ml)          | 0,2 mg/kg/dose i.v.<br>(max: 15 mg/dose). Η δόση μπορεί<br>να διπλασιασθεί κάθε 15 min | 5-10 min      | Συμπτωματική υπέρταση            |
| Λαβεταλόλη<br>(labetalol hydrochl.,<br>tb 100,200mg) | 3-4mg/kg/24hr σε 2-3 δόσεις                                                            |               | Μέτρια υπέρταση                  |
| Νιφεδιπίνη<br>(Adalat.Caps 5 ή 10 mg)                | 0,25-0,5 mg/kg υπογλωσσίως                                                             | 5-10 min      | Σοβαρή ασυμπτωματική<br>υπέρταση |

### Γ. Οξεοβασική ισορροπία

Μεταβολική οξέωση (με αυξημένο χάσμα ανιόντων) λόγω:

- Διαταραγμένης αποβολής των μη πτητικών οξέων.

- Ελαττωμένης σωληναριακής επαναρρόφησης.

- Μειωμένης παραγωγής διττανθρακικών.

Η μεταβολική οξέωση συνήθως δεν απαιτεί ειδική αντιμετώπιση γιατί αντιρροπείται από την αναπνευστική λειτουργία (εντός 12-36h). Τιμή  $P_{CO_2}$  μεγαλύτερη της υπολογιζόμενης βάσει του τύπου:

$$P_{CO_2} = \{1,5 \times [HCO_3^-]\} + 8\text{mmHg}$$

υποδηλώνει ανεπαρκή πνευμονική αντιρρόπηση.

Η αντιμετώπιση κρίνεται σκόπιμη όταν η συγκέντρωση  $[HCO_3^-]$  του ορού είναι μικρότερη από 15mEq/L ή  $pH < 7,2$ . Χορηγείται διττανθρακικό  $Na^+$  αργά i.v., βάσει του τύπου:

$$NaHCO_3 \text{ 8,4\%} = (15 - \text{διτ. Ορού}) \times \text{ΒΣ} \times 0,6 \text{ ή } 80\text{mEq/m}^2$$

(1ml διαλύματος  $NaHCO_3$  8,4% περιέχει 1 mEq  $HCO_3^-$ )

Το μισό από το υπολογισθέν ποσό διττανθρακικών χορηγείται αργά, εντός 1-2 ωρών, υπό συχνή παρακολούθηση του ασθενή.

Προσοχή:

α) Τα παραπάνω διαλύματα είναι υπέρτονα και υπάρχει κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών από το ΚΝΣ και υπερνατριαιμίας.

β) Προϋπόθεση χορήγησης διττανθρακικών είναι η επαρκής αναπνευστική λειτουργία για την απομάκρυνση του παραγόμενου  $CO_2$ .

γ) Συχνά συνυπάρχει και υποασβεστιαμία (η γρήγορη διόρθωση της οξέωσης μπορεί να προκαλέσει τετανία ή σπασμούς).

δ) Η χορήγηση διττανθρακικών διακόπτεται σε τιμή  $pH > 7,25$ .

### Δ. Υπέρταση

Η αντιμετώπιση της υπέρτασης γίνεται ανάλογα με το ύψος της αρτηριακής πίεσης και την παρουσία ή όχι συμπτωμάτων. Ο ασθενής μπορεί να παρουσιαστεί με υπερτασική κρίση, ασαφή ενοχλήματα, καρδιακή ανεπάρκεια ή υπερτασική εγκεφαλοπάθεια (κεφαλαλγία, ευερεθιστότητα, σπασμοί). Η επιλογή του αντιυπερτασικού φαρμάκου γίνεται ανάλογα με το ύψος της ΑΠ και την παρουσία ή όχι συμπτωμάτων από το ΚΝΣ.

Οι ασθενείς με ασυμπτωματική υπέρταση αντιμετωπίζονται συνήθως με χορήγηση νιφεδιπίνης υπογλωσσίως. Ασθενείς με εγκεφαλοπάθεια

αντιμετωπίζονται με ενδοφλέβια χορήγηση διαζοξιδης, ακολουθούμενη από έγχυση φουροσεμίδης, εφόσον υπάρχει υπολειπόμενη νεφρική λειτουργία. Επί αποτυχίας ανταπόκρισης στη διαζοξίδη ξεκινά συνεχής έγχυση νιτροπρωσσικού νατρίου. Μετά την αρχική αντιμετώπιση, ο ασθενής τίθεται σε θεραπεία συντήρησης (συνήθως με προπρανολόλη 1-2mg/kg/24hr σε 3 δόσεις – tb Inderal 40mg). Τις περισσότερες φορές η υπέρταση στα παιδιά με ΟΝΑ είναι ήπια και ανταποκρίνεται στον περιορισμό άλατος και σε από του στόματος αντιυπερτασική αγωγή (φουροσεμίδα, tb Lasix 40mg).

### Ε. Δίαιτα

Η δίαιτα στοχεύει:

- Στην κάλυψη των θερμιδικών αναγκών.
- Στον περιορισμό της πρόσληψης καλίου, νατρίου, φωσφόρου και λευκώματος (0,5-1g/kg/d).
- Στον περιορισμό του ποσού των υγρών που χορηγείται με βάση τις ημερήσιες ανάγκες του ασθενούς.

### ΣΤ. Εξωνεφρική κάθαρση

Ενδείξεις εφαρμογής εξωνεφρικής κάθαρσης:

1. Επίπεδα ουρίας  $> 200\text{mg/dl}$  σε συνδυασμό με συμπτώματα όπως ναυτία, έμετοι, υπερδιεγερσιμότητα, νωθρότητα.
2. Σημαντική κατακράτηση υγρών και σημεία συμφορητικής κυκλοφορικής ανεπάρκειας / πνευμονικού οιδήματος, ή περιπτώσεις σοβαρής υπέρτασης, η οποία ανθίσταται στη φαρμακευτική αγωγή.
3. Επίμονη υπερκαλιαιμία ( $K^+ > 6\text{mEq/L}$ ).
4. Έντονη μεταβολική οξέωση.
5. Περιπτώσεις ΟΝΑ από ενδογενείς (π.χ. υπερουριχαιμία) ή εξωγενείς τοξίνες (π.χ. λίθιο, σαλικυλικά, αιθανόλη, μεθανόλη κ.ά.).

### VIII. ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πορεία της ΟΝΑ χαρακτηρίζεται από τρία στάδια: της oligουρίας, της διούρησης και της αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

Η oligουρία διαρκεί από λίγες ημέρες έως αρκετές εβδομάδες και εξαρτάται από το αίτιο της ΟΝΑ και την επαρκή θεραπευτική αντιμετώπιση.

Η πολουρία ακολουθεί και εμφανίζεται συνήθως 10-14 ημέρες μετά την έναρξη της oligουρίας.

Το στάδιο αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας είναι δυνατό να διαρκέσει αρκετούς μήνες και χαρακτηρίζεται από επάνοδο της νεφρικής λειτουργίας σε φυσιολογικά επίπεδα.

Η πρόγνωση της ΟΝΑ είναι πάντοτε επιφυλακτική και εξαρτάται από τον αιτιολογικό παράγοντα, τη σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση και τους ιδιοσυγκρασιακούς παράγοντες κάθε ασθενούς. Η θνητότητα της ΟΝΑ εξακολουθεί να βρίσκεται σε υψηλά επίπεδα της τάξης του 20-30%.

(*Δελτ Α' Παιδιατρ Κλιν Πανεπ Αθηνών 2006, 53(2):134-141*)

**Λέξεις ευρετηριασμού:** οξεία νεφρική ανεπάρκεια,

ολιγουρία, ανουρία, πρωτόκολλο επείγουσας κατάστασης.

**Acute renal failure**

**L. Kossiva, E. Lagona, A. Kapogiannis, H. Georgaki**

(*Ann Clin Paediatr 2006, 53(2):134-141*)

**Keywords:** acute renal failure, therapeutic protocol, emergencies.