

## INSUFICIENȚE RENALE ACUTE TRATATE FĂRĂ DEPURĂȚIE EXTRARENALĂ

G. Uza, M. Manasia, M. Butnaru, M. Zahan, O. Georgescu

Criteriile după care se selecționează bolnavii cu insuficiență renală acută pentru hemodializă au fost expuse în lucrările noastre anterioare (11, 12).

Intr-o primă etapă, imediat după instalarea rinichiului artificial în Clinica I medicală din Cluj, am indicat hemodializa conform criteriilor clasice, la bolnavii cu insuficiență renală acută care prezentau:

- rezerva alcalină din plasmă sub 13 mEq/l;
- potasiul seric peste 7 mEq/l;
- ureea sanguină mai mare de 300—400 mg%; cit și la bolnavii cu starea generală alterată, chiar fără modificările biochimice de mai sus (1, 6, 12).

Ulterior, am ținut cont și de intensitatea catabolismului proteic, criteriu mai nou pentru stabilirea „momentului optim“ al hemodializei. După această conduită terapeutică, rinichiul artificial se aplică „precoce“, îndată ce concentrația ureei sanguine crește cu peste 30 mg%/24 ore (1, 8, 12). Avantajul metodei constă în scăderea însemnată a letalității, în comparație cu indicațiile clasice.

Experiența cîștigată în acest domeniu ne-a dat posibilitatea să tratăm, în ultimul an, fără depurație extrarenală, o serie de bolnavi cu insuficiență renală acută, care întruneau toate condițiile pentru indicația rinichiului artificial.

Plecînd de la aceste constatări, a fost firesc să ne întrebăm care sînt criteriile de selecționare a bolnavilor cu insuficiență renală acută pentru tratamentul conservativ.

Pentru valoarea lor practică, ele merită să fie cunoscute.

#### *Material și metodă de lucru*

În total, am tratat fără depurație extrarenală 30 de bolnavi cu insuficiență renală acută (tabel 1, 2, 3). Etiologia a fost variată (tabel 1, 2, 3).

Majoritatea bolnavilor — 63,33% — sînt tineri, sub 40 de ani. Toți au fost urmăriți permanent din punct de vedere clinic, atît în faza oligoanurică cît și diuretică. Electrolitii din ser și urină i-am dozat cu fotometrul cu flacăra, rezerva alcalină a serului am determinat-o prin metoda crioscopică, rezerva alcalină din plasmă cu aparatul van Slyke și ureea din sînge și urină prin metoda Kowarsky.

La o mare parte din bolnavi aceste determinări le-am făcut aproape zilnic.

#### *Rezultate și discuția lor*

După intensitatea simptomelor clinice și biochimice, am împărțit bolnavii în trei grupe (tabel 1, 2, 3).

În aplicarea mijloacelor terapeutice am ținut cont de faza evolutivă a insuficienței renale acute: oligoanurică și diuretică.

##### *A. Faza oligoanurică a insuficienței renale acute.*

Majoritatea bolnavilor observați (tabel 1, 2, 3) au fost trimiși la centrul de hemodializă în fază oligoanurică a insuficienței renale acute.

I. Bolnavii din primul grup (tabel 1), în decursul evoluției, nu au prezentat modificări clinice sau biochimice care să ridice problema depurației extrarenale.

Starea generală a rămas nealterată în tot timpul internării.

Modificările biochimice se caracterizează, în special, prin creșterea ureei sanguine. Celelalte constante biochimice sînt puțin deviate de la valorile normale. Semnalăm la un singur bolnav din acest grup alcaloză metabolică (tabelul 1. cazul 10).

Toți bolnavii din acest grup s-au vindecat prin regim dietetic (glucidolipidic cu un aport corespunzător de apă) și tratamentul bolii de bază. Bolnavul cu pielonefrită cronică a revenit la starea anterioară, dată de enterocolita acută.

II. La al doilea grup de bolnavi (tabel 2) starea generală a fost alterată doar în mică măsură la trei dintre ei (caz 8, 10, 11, tabel 2).

Problema indicației rinichiului artificial s-a ridicat numai datorită modificărilor biochimice din sînge: (tabel 2)

- creșterea ureei sanguine peste 300 mg% (la 81% dintre bolnavi);
- scăderea bicarbonatului plasmatic sub 12 mEq/l, (la 75% din bolnavi) și
- creșterea potasiului seric (la doi bolnavi) peste 7 mEq/l.

Deși datele de mai sus justifică indicația rinichiului artificial, am insistat pentru măsuri conservatoare avînd în vedere următoarele:

- debitul urinar/24 ore crește progresiv;
- concentrația ureei, în urină ajunge în scurt timp la 10 gr %;
- intensitatea catabolismului proteic era moderată la toți bolnavii.

Prin măsurile terapeutice am urmărit:

- diminuarea catabolismului proteic,
- corectarea modificărilor biochimice, — hidro-electrolitice (14).

a) Pentru a preveni degradarea intensă a proteinelor tisulare, am administrat bolnavilor un regim dietetic lipsit de proteine, dar cu valoare calorică ridicată.

Tabelul nr. 1.

Nr. crt.	Vârsta în ani	Sex	Diagnostic	Valoarea maximă a ureei sanguine mg %	Creșterea medie a ureei sanguine/24 ore mg %	Valoarea minimă a CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup> mEq/l	Valoarea maximă a K seric mEq/l	Durata (zile)		Evoluția
								anuriei	oliguriei sub 400 ml/24 ore	
1	25	M	Nefrită acută	375	—	16,5	4,4	—	4	vindecat
2	17	F	Nefrită acută	266	20	22,3	6,9	—	—	vindecată
3	33	F	Nefrită acută (virotică)	313	—	16	5,2	—	5	vindecată
4	43	F	Pielonefrită cronică; enterocolită acută	230	—	14	5	—	—	I.r.a. vindecată
5	63	M	Enterocolită acută; (nefropatie funcțională)	380	—	13,8	4,2	—	—	vindecat
6	54	F	Enterocolită acută; (nefropatie funcțională)	280	20	13	5	1	4	vindecată
7	32	M	Intoxicație cu arsen	240	15	14	5,86	—	3	vindecat
8	41	F	I.r.a. după intervenție chirurgicală	247	10	20,5	6,6	—	2	vindecată
9	30	M	I.r.a. după administrare de streptomycină	348	20	13,4	6,8	2	4	vindecat
10	26	M	Stenoză pilorică benignă	323	20	val. max. 42	val. min. 1,8	—	—	vindecat

Tabelul nr. 2.

Nr. crt.	Vârsta în ani	Sex	Diagnostic	Valoarea maximă a ureei sanguine mg %	Creșterea medie a ureei sanguine/24 ore mg %	Valoarea minimă a CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup> mEq/l	Valoarea maximă a K seric mEq/l	Durata (zile)		Evoluția
								anuriei	oliguriei sub 400 ml/24 ore	
1	44	M	I.r.a. post-transfuzională	380	20	8,9	5,48	1	7	vindecat
2	26	F	I.r.a. post-transfuzională	380	30	10,7	6,8	9	3	vindecată
3	24	F	I.r.a. post-transfuzională	300	10	10	5,42	—	—	vindecată
4	16	M	Nefrită acută	439	30	12	6,1	2	6	vindecat
5	17	F	Nefrită acută	288	10	10	6,7	3	9	vindecată
6	32	M	Nefrită interstițială acută	418	30	12,5	4,34	—	5	vindecat
7	53	M	Pielonefrită acută	295	—	9,3	4	—	—	vindecat
8	48	M	Pielonefrită acută	460	30	10	7,30	3	10	vindecat
9	42	M	I.r.a. de origine nedeterminată	388	40	13,4	4,8	—	—	vindecat
10	16	F	Gastro-duodenită ac. (nefropat. funcțională)	443	40	20	5,9	—	6	vindecată
11	28	F	Apoplexie utero-placentară	432	—	8	7,4	3	2	vindecată
12	33	M	Intoxicație cu arsen	375	15	9,8	6,8	—	6	vindecat

Tabelul nr. 3.

Nr. crt.	Vârsta în ani	Sex	Diagnostic	Valoarea maximă a ureei sanguine mg %	Creșterea medie a ureei sanguine/24 ore mg %	Valoarea minimă a CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup> mEq/l	Valoarea maximă a K mEq/l	Durata (zile)		Evoluția
								anuriei	oliguriei sub 400 ml/24 ore	
1	34	F	I.r.a. post-transfuzională, granule tbc.	475	10	12	4,6	—	6	Exitus prin granule tbc în faza diuretică
2	34	M	Nefrită interstițială acută	470	35	7,7	6,82	—	—	vindecat
3	39	F	Pielonefrită ac. cu obstacol urinar	451	20	10,4	4,96	3	2	vindecată
4	57	M	Gastroenterocolită acută. Insuf. circ. periferică, nefropatie funcțională	470	10	11,6	9,4	2	—	vindecat
5	26	F	Avort septic	750	30	12,2	4,14	5	5	vindecată
6	34	M	Stenoză pilorică, hemoragie digestivă sup.	415	25	13	—	4,3	3	vindecat
7	36	M	Stenoză pilorică benignă	475	20	39,2	11,8	—	—	vindecat
8	34	M	Stenoză pilorică benignă	456	25	34	2	—	—	vindecat

prin conținutul bogat în hidrați de carbon și lipide (12, 13). În același scop, am instituit un tratament cu testosteron, timp de 8—10 zile, la început 50 mg/24 ore, apoi 25 mg/24 ore.

În ultimul timp, în locul androgenilor se utilizează substanțele „anabolizante” nevirilizante, cum sînt noretandrelona, durabolul, dianabolul, etc. (1, 4). Cu ajutorul acestora, se obține reducerea catabolismului proteic, în unele cazuri de insuficiență renală acută. În cele de origine traumatică, efectele de mai sus nu s-au semnalat. Rezultate bune s-au obținut în cele obstetricale și medicale. Autorii, care preconizează acest tratament, susțin că anabolizantele fac posibilă distanțarea hemodializelor. Valoarea și indicațiile lor terapeutice urmează a fi mai precis delimitate în viitor, avînd în vedere rezultatele discordante publicate pînă în prezent.

Pentru a lega substanțele aromatice din intestin se recomandă recent, de către unii autori, tabletele de clorofilă (3).

b) Rezerva alcalină ( $\text{CO}_3\text{H}$ ) este scăzută la majoritatea bolnavilor. În 75% a cazurilor ajunge sub 12 mEq/ litru.

Am reușit să corectăm starea de acidoză, în general, în decursul oliguriei, cu bicarbonatul de sodiu. Cantitatea de bicarbonat necesară unui bolnav cu acidoză metabolică variază în funcție de nivelul rezervei alcaline. Cînd aceasta scade sub 12 mEq/litru, administrăm 5—8 g/24 de ore bicarbonat de sodiu, din soluția de 5%. Unii autori folosesc 2 mEq bicarbonat de sodiu pentru fiecare mEq cu care doresc să ridice rezerva alcalină (3). La cei cu rezerva alcalină puțin scăzută, n-a fost necesar să administrăm bicarbonatul de sodiu. Ea se corectează prin mecanismele de compensare.

c) Potasiul seric a ajuns la un singur bolnav, pînă la valoarea de 7,4 mEq/litru (tabel 2, caz 11). Tratamentul conservativ obișnuit: regim sărac în potasiu, perfuzii de glucoză 100 g/24 ore, în concentrație de 10—30% + insulină (o unitate la 2 g glucoză), calciu gluconic 80—100 ml/24 de ore din soluția de 10% și bicarbonatul de sodiu (9, 10, 11) au fost suficiente pentru a împiedeca creșterea concentrației lui în ser peste nivelul de mai sus.

d) Sodiul seric variază în limitele normale la 80% dintre bolnavii tratați. La 20%, constatăm hiposodemie trecătoare. În ce privește clorul seric, scăderea lui este constantă. Considerăm că bolnavii cu hiposodemie și hipocloremie prezintă un exces de apă în spațiul extracelular, fie prin pierderea de sare, fie prin acumularea unei cantități importante de apă endogenă (6, 9). Pentru corectarea dezechilibrului ionic, în primul caz, am administrat clorură de sodiu, iar în al doilea caz, am redus cantitatea de lichide administrate pe 24 de ore, fără a adăuga sare. Hipersodemie ușoară au prezentat trei bolnavi, semn al hipertoniiei osmotice și deshidratării celulare. Nivelul sodiului seric a scăzut în general după administrare de lichide hipotone.

III. — Bolnavii din ultimul grup au prezentat atît clinic cît și biochimic simptome care puneau problema indicației rinichiului artificial (tabel 3).

Alterarea stării generale s-a caracterizat în special prin apariția simptomelor de ordin nervos — neliniște, agitație etc., apoi a tulburărilor digestive — greață, vărsături etc.

Modificările biochimice sînt mai intense decît la bolnavii din grupul al doilea.

- Ureea sanguină variază între 415—756 mg%;
- potasiul seric ajunge la un bolnav la 9,4 mEq/l și
- bicarbonatul plasmatic este scăzut la toți bolnavii cu excepția cazurilor 7 și 8 (tabel 3) care prezentau o alcaloză metabolică.

Criteriile care ne-au determinat să nu socotim necesară hemodializa au fost:  
— ameliorarea în scurt timp a stării generale sub efectul tratamentului conservativ;

- creșterea diurezei peste 500 ml/24 ore;
- eliminarea prin urină a unei cantități însemnate de uree — minimum 9—10 gr<sup>gr</sup> și
- intensitatea moderată a catabolismului proteic.

Tratamentul la acest grup de bolnavi, în general, a fost același ca la cei din grupul 2. Menționăm că trei, din totalul bolnavilor observați, au prezentat alcaloză și nu acidoză metabolică (tabel 1, caz. 10; tabel 3, caz 7, 8). Ei întruiesc toate elementele caracteristice sindromului *Daraw*: hipopotasemie, hipocloremie, creșterea rezervei alcaline, retenție azotată și deshidratare extracelulară. După *Hamburger* (5) acestea se încadrează în „insuficiențele renale funcționale” prin pierderea de potasiu. La producerea sindromului contribuie însă, pe lângă carența de potasiu și deshidratarea și pierderea ionilor de clor și hidrogen.

Tratamentul a constat din administrarea potasiului, sub formă de clorură de potasiu, a acidului clorhidric, și clorurii de amoniu, pe lângă cantitatea de lichid necesară. Obișnuit se administrează 5—6 gr de clorură de potasiu în 24 de ore. Când pierderea de potasiu este mai mare, dozele de KCl le putem ridica progresiv pînă la 10—16 gr/24 de ore. Echilibrul electrolitic s-a restabilit în limitele normale în decurs de câteva zile. Aceasta este prima etapă terapeutică la bolnavii cu stenoză pilorică benignă complicată cu alcaloză metabolică; ea este premergătoare, în mod obligatoriu, etapei chirurgicale.

Funcțiunea de concentrație a rinichilor rămîne, pe un interval scurt de timp, deficitară.

*Anuria* a durat în medie 3—4 zile, luînd în considerare toți bolnavii cuprinși în tabelele 1, 2, și 3. La o singură bolnavă ajunge pînă la 9 zile (tabel 2, caz. 2). Starea generală a bolnavei s-a alterat la sfîrșitul perioadei anurice. Deși durata acestei anurii era destul de mare, n-am recurs la rinichiul artificial din motivele expuse mai sus.

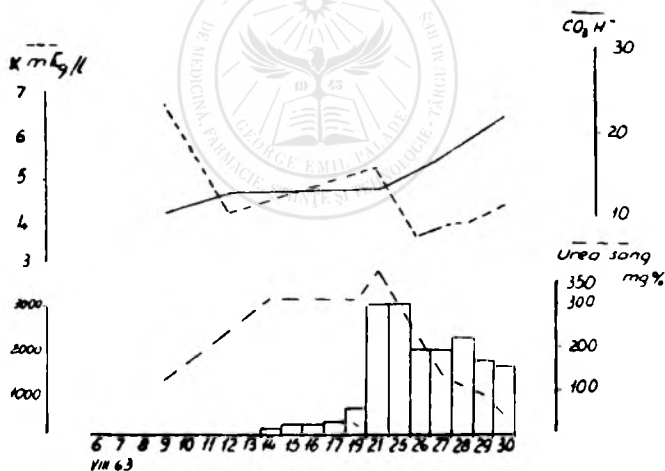


Fig. nr. 1.

Un fapt interesant de remarcă, la acest caz, este ameliorarea stării generale îndată după apariția poliuriei, fără scăderea simultană a azotului ureic din singe. Această observație dovedește că alterarea stării generale se datorește altor cauze. Același fenomen l-am observat și imediat după unele dialize, de scurtă durată, timp în care ureea din singe n-a scăzut mult față de valoarea inițială.

### B. — Faza diuretică a insuficienței renale acute.

În prima perioadă a diurezei, cantitatea de uree eliminată în 24 ore este aproximativ egală cu cea rezultată din catabolismul proteic. Ureea sanguină în acest timp nu scade și starea bolnavilor nu se ameliorează. Acesta este stadiul de diureză precoce. Tratamentul este același ca în perioada oligurică. Uneori, în această fază, este nevoie de hemodializă. Din momentul în care nivelul ureei sanguine începe să scadă, bolnavul intră în stadiul de diureză tardivă. În acest timp, starea clinică se ameliorează progresiv și în decurs de 10—15 zile ureea sanguină devine normală.

Cea mai importantă problemă terapeutică în această fază este înlocuirea electrolitelor și a apei pierdute.

Principiile și mijloacele de reechilibrare rațională a bolnavilor în această fază au fost expuse în lucrările noastre anterioare. În încheiere, vom insista numai asupra corectării deficitului de potasiu în această fază, complicație mai frecvent întâlnită. La patru bolnavi cu insuficiență renală acută, în faza diuretică, am constatat valori foarte scăzute ale potasiu seric, sub 3 mEq/l. Spre deosebire de bolnavii cu alcaloză metabolică, aici, pierderea de potasiu am înlocuit-o prin citrat sau gluconat de potasiu. Utilizăm granulele efervescente, după formula următoare: bicarbonat de potasiu = 30 g, zaharină sodică = 0.5 g, pudră de zahăr 20 g pentru 100 granule. Din acest amestec se dau 3—5 gr/zi (2). Acestea sînt mai ușor suportate de bolnavi și nu dau tulburări digestive. Potasiul seric ajunge, în mod obișnuit, la valori normale în 2—4 zile.

Menționăm vîrsta tînără la majoritatea bolnavilor cu insuficiență renală acută, tratați conservativ, ca fapt de o importanță deosebită pentru prognosticul insuficienței renale acute (tabel 4).

Tabelul 4.

15—20 ani . . . . .	4 bolnavi
21—30 „ . . . . .	6 „
31—40 „ . . . . .	9 „
41—50 „ . . . . .	5 „
51—60 „ . . . . .	3 „
61—70 „ . . . . .	1 „

Experiența arată că bolnavii tineri, cu insuficiența renală acută, au șanse mai mari de vindecare. — Evoluția favorabilă a insuficienței renale acute, se explică în parte și prin lipsa complicațiilor infecțioase, la cea mai mare parte din bolnavii observați (90%).

În sfîrșit, subliniem încă un element de prognostic favorabil: natura factorilor etiologici. La majoritatea bolnavilor cu insuficiență renală acută, studiați de noi, aceasta a fost determinată de afecțiuni ginecologice sau medicale, unde prognosticul este mai bun. Se știe că insuficiența renală acută posttraumatică are o evoluție mai malignă, 70—90% din bolnavi nu pot fi salvați, cu toate că se aplică și rinichiul artificial paralel cu tratamentul conservativ (7). Noi n-am tratat exclusiv conservativ asemenea cazuri.

O problemă deosebit de importantă pentru a preveni infecțiile în general, este asigurarea asepsei mediului înconjurător. Dacă este posibil, bolnavii cu insuficiența renală acută vor fi izolați, îndepărtîndu-se astfel posibilitatea contactului cu eventualii purtători de microbi.

Cu scopul de a preveni infecțiile urinare, am limitat la maximum cateterismul uretral.

Antibiotice am administrat numai la bolnavii cu complicații infecțioase. Streptomicina, tetraciclinele și alte antibiotice ce se elimină în mare parte prin rinichi, le-am utilizat în doze mai mici decît în mod obișnuit. Ca și alți autori (6) sîntem împotriva administrării antibioticelor, cu scop profilactic, la bolnavii cu in-

suficiența renală acută. În sfârșit, am mobilizat din timp bolnavii, pentru a preveni în special infecțiile pulmonare. Din numărul total de bolnavi tratați conservativ, am pierdut un singur caz, o veche bacilară, care, la începutul fazei diuretice tardive, a făcut o granulie tuberculoasă.

Experiența câștigată pînă în prezent ne îndeamnă să recomandăm, ca bolnavii din al doilea și al treilea grup, să fie trimiși la un centru medical, unde există aparatură necesară pentru controlul tulburărilor de metabolism și posibilitatea aplicării rinichiului artificial, dacă specialistul o crede necesară. În alte condiții, nu se poate face un tratament corect, științific și nu se pot preveni complicațiile insuficienței renale acute.

*Sosit la redacție: 15 septembrie 1964.*

#### *Bibliografie*

1. BLAG C. R., PARSON P. M.: Lancet (1960), 10, 577; 2. CHANDLER G. N., ETERINGTON CH., STEPHENSON A. N., ATKINSON M.: Gut. (1961), 2, 186; 3. DUMITRIU C. C., BERONIADE V.: Nefrologie, Edit. Med. București, 1963; 4. GYORUP S., THAYSEN J. A.: Acta Med. Scand. (1960), vol. 167, III, 227; 5. HAMBURGER J., CROSNIER J.: Helvetica Medica Acta (1960), vol. XXVII, fasc. 5-6 587; 6. MERRILL J. P.: The treat. of renal failure, Grune Straton 1955, New-York, London; 7. OLĂNESCU G., GEORGESCU L., DUMITRU MARIANA: Insuficiența renală acută, Ed. Med. București, 1959; 8. PINTÉR J., RENEY-VAMOS, TOTI J., TOTI M.: Excerpta Medica, Second International Congress of nephrology, 1963. Abstracts of reports and of communications. Nr. 311; 9. PROCA E.: Insuficiența renală acută. Ed. I.M.F. București, 1956; 10. TESCHAN P. E.: The J. of Trauma, vol. 3, nr. 2, 181; 11. UZA G., BUTNARU M., ZAHAN M., DIMOFTACHE L.: Clujul Medical, (1961), 4, 25; 12. UZA G., BUTNARU M., MANASIA M., ZAHAN M.: Medicina Internă (1962), XIV, 9, 1131; 13. ZOSIN C., MĂNESCU N., SABO I., HERMING R., AVRAM I., IANOVICI E., VALCULESCU C., HOPARTEANU N.: Medicina Internă (1958), 11, 1679; 14. ZOSIN C.: Viața Medicală (1962), 8, 405.