



scivac

SOCIETÀ CULTURALE ITALIANA
VETERINARI PER ANIMALI DA COMPAGNIA
SOCIETÀ FEDERATA ANMVI

in collaborazione con



Close window to return to IVIS



RICHIESTO ACCREDITAMENTO

scivac

56th INTERNATIONAL CONGRESS

organizzato da  certificata ISO 9001:2000 

RIMINI 1st-3rd June 2007
PALACONGRESSI DELLA RIVIERA DI RIMINI

INFORMATION
SCIVAC Secretary

Palazzo Trecchi, via Trecchi 20 Cremona
Tel. (0039) 0372-403504 - Fax (0039) 0372-457091
commscientifica@scivac.it www.scivac.it



Trattamento dell'insufficienza renale acuta

Kate Hopper

BVSc, MVS, Dipl ACVECC, Davis, California, USA



Nei pazienti in condizioni critiche l'insufficienza renale acuta può essere dovuta a numerose cause; fra queste, sono comuni l'ischemia renale e la necrosi tubulare acuta, che possono essere reversibili se l'animale può venire adeguatamente sostenuto. Se si sospetta una causa scatenante specifica come un agente infettivo o una nefrotossina, è essenziale attuare una terapia appropriata e mirata.

Negli animali in condizioni critiche, il primo segno di insufficienza renale acuta di solito è l'oliguria o l'anuria. L'insorgenza dell'iperazotemia con aumenti dei livelli ematici di azoto ureico e creatinina può richiedere molte ore e nei pazienti in condizioni critiche tende ad essere un segno tardivo di insufficienza renale.

La produzione di urina viene generalmente considerata adeguata quando è > 1 ml/kg/ora; valori inferiori a questo limite richiedono un intervento immediato ed una produzione di urina $< 0,5$ ml/kg/ora costituisce un'emergenza medica. La terapia iniziale illustrata in questa relazione è volta a risolvere l'oliguria/anuria. Ciò può riflettere oppure no il miglioramento della funzione renale, ma previene molte delle complicazioni potenzialmente letali associate all'insufficienza renale.

1. Conferma dell'oliguria/anuria

- Palpazione della vescica
- Introduzione di un catetere urinario – infusione di liquidi attraverso il catetere, per assicurarsi che non vi siano ostruzioni al flusso
- Se il catetere non è inserito – inserirlo appena possibile
- Ecografia addominale – verificare le dimensioni della vescica e la presenza di segni di uroaddome.

L'oliguria/anuria può essere dovuta a malattie prerenali, renali o postrenali. Quelle prerenali sono costituite da processi patologici che causano una riduzione della perfusione renale, per cui l'oliguria che ne deriva costituisce una risposta appropriata da parte dell'organo. Le cause renali indicano l'esistenza di nefropatie intrinseche come una necrosi tubulare acuta, una glomerulonefrite, ecc.. Le cause postrenali dell'oliguria/anuria comprendono le lesioni ostruttive o la rottura di ureteri, vescica o uretra.

2. Esclusione delle cause postrenali

La rottura dell'uretra o della vescica determina un uroaddome e/o una cellulite nella regione della distruzione uretrale. La rottura degli ureteri può causare un uroaddome o un

uroretroperitoneo a seconda della localizzazione del danno. L'uroaddome viene diagnosticato in base alla presenza di fluidi addominali con una concentrazione di creatinina e/o potassio più elevata dei corrispondenti livelli sierici. Un esame con mezzo di contrasto della vescica e dell'uretra di solito rivela la localizzazione della rottura. Le raccolte di fluidi nello spazio retroperitoneale possono venire individuate mediante radiografie o ecografie addominali. Se risulta possibile effettuare l'aspirazione di questi fluidi per l'analisi, si arriva facilmente alla diagnosi. Per definire ulteriormente le lesioni degli ureteri di solito è necessario un esame con mezzo di contrasto come una pielografia endovenosa.

Il successo dell'inserimento di un catetere urinario permette di escludere la maggior parte delle cause di ostruzione uretrale e vescicale. L'ostruzione degli ureteri è più difficile da identificare, le radiografie dell'addome possono rivelare la presenza di ureteroliti radiopachi, l'ecografia addominale può evidenziare una dilatazione della pelvi renale ± del tratto prossimale degli ureteri. Gli esami con mezzo di contrasto sono utili, ma possono essere molto difficili da eseguire in presenza di un'ostruzione renale completa.

3. Esclusione delle cause prerenali

Nella maggior parte dei casi, la ridotta perfusione renale è una conseguenza dell'ipovolemia e/o dell'ipotensione. Quest'ultima viene identificata sulla base del riscontro di una pressione arteriosa media < 60 mm Hg o di una pressione sistolica di 90 mm Hg. L'esame clinico è una delle valutazioni più importanti dell'ipovolemia. I segni di quest'ultima sono rappresentati da depressione, pallore delle mucose, prolungamento del tempo di riempimento capillare, tachicardia e raffreddamento delle estremità. Se è disponibile la misurazione della pressione venosa centrale, il riscontro di valori < 0 cm H₂O conforta la diagnosi di ipovolemia.

4. Ripristinare la perfusione renale nel modo appropriato:

Se esiste una qualsiasi prova dell'esistenza di ipovolemia e/o ipotensione, si deve avviare la rianimazione mediante infusione di fluidi. Si può utilizzare un bolo di cristalloidi di 10-20 ml/kg per via endovenosa, da ripetere per risolvere i segni clinici dell'ipovolemia. Se l'ipotensione persiste nonostante la somministrazione di un adeguato volume di fluidi, bisogna utilizzare un agente vasopressore come la dopamina alla dose di 5-15 µg/kg/min a velocità di infusione costante.

Si inizia dall'estremità inferiore dell'intervallo posologico e si aumenta lentamente sino ad effetto.

Se lo status volumetrico del paziente è difficile da determinare, prima di iniziare la diuresi si somministra un bolo di fluidi di prova. Se in risposta a questo trattamento il paziente mostra un miglioramento, può essere indicata un'ulteriore infusione di fluidi.

5. Diuresi

Se l'anuria/oliguria non risponde al ripristino della perfusione renale, la terapia deve essere volta a stimolare direttamente la produzione di urina. La presenza di una produzione di urina non è associata ad una prognosi migliore per la guarigione della funzione renale, ma rende di gran lunga più facile il trattamento del paziente e riduce la morbilità e la mortalità per questa ragione.

Furosemide: Si effettua una somministrazione iniziale di 1-4 mg/kg/IV, se la produzione di urina non è > 1 ml/kg/ora entro 30 minuti si ripete alla dose iniziale o ad una più elevata. Se si ottiene una produzione di urina soddisfacente, la somministrazione può venire ripetuta ogni 6-8 ore secondo necessità. Il farmaco può venire somministrato prima, dopo o in associazione con la terapia con mannitolo.

Mannitolo: Si ritiene che il mannitolo aumenti la perfusione renale, faccia regredire il rigonfiamento delle cellule epiteliali renali, aumenti il flusso dei fluidi nei tubuli renali, allevi l'ostruzione intratubulare, incrementi l'escrezione di soluti ed elimini i radicali liberi dell'ossigeno.

La dose "renale" del mannitolo (10-25%) è pari a 0,25-1,0 g/kg in bolo nell'arco di 20-30 minuti; se dopo questa terapia si osserva un'adeguata produzione di urina, si può continuare a velocità di infusione costante di 1-2 mg/kg/min o ripetere la somministrazione del bolo ogni 4-6 ore. La terapia con mannitolo va limitata ad una durata di circa 48 ore.

Dopamina: La dopamina è una catecolamina che a basse dosi (< 5 µg/kg/min) è stata utilizzata per molti anni per la prevenzione o il trattamento dell'insufficienza renale acuta. Si ritiene che sia inefficace nel gatto e scarsamente efficace nel cane. Non è più consigliata nei pazienti umani con insufficienza renale acuta.

6. Mancata risposta alla terapia

Se un paziente non riesce a presentare un'adeguata produzione di urina nonostante la terapia medica, le conseguenze dell'uremia diventeranno in breve tempo potenzialmente letali. La terapia più efficace per questi animali è l'emodialisi, che però attualmente ha una disponibilità limitata a causa di fattori economici e geografici. Se non si può ricorrere all'emodialisi, una possibile alternativa è data dalla dialisi peritoneale. Quest'ultima è associata a molte complicazioni tecniche e mediche, ma in alcuni pazienti può essere una

procedura salvavita. Il principale motivo di preoccupazione per la sopravvivenza del paziente nell'insufficienza renale acuta è l'iperkalemia.

7. Trattamento dell'iperkalemia

Gli animali con oliguria/anuria devono essere sottoposti frequentemente al monitoraggio degli elettroliti. Qualsiasi fluidoterapia somministrata deve essere priva di potassio, come la soluzione fisiologica (NaCl 0,9%). Se si verifica un aumento dei livelli sierici di questo elemento, si raccomanda il monitoraggio elettrocardiografico (ECG) per determinare se l'iperkalemia sia clinicamente preoccupante oppure no. Il trattamento di questa condizione è indicato quando si rilevano altre alterazioni elettrocardiografiche, si sviluppa una nuova aritmia o una bradicardia, o – in assenza di un monitoraggio ECG – si rileva un aumento clinicamente preoccupante dei livelli sierici del potassio.

Per il trattamento dell'iperkalemia esistono tre opzioni principali:

1. Calcio gluconato 10% IV (0,5-1 ml/kg IV lentamente nell'arco di due minuti). Questo trattamento protegge il cuore dagli effetti dell'iperkalemia, ma non abbassa i livelli sierici di potassio. La terapia con calcio gluconato è raccomandata come intervento di emergenza nell'iperkalemia che causa anomalie cardiache.
2. Insulina e destrosio (0,5-1 U di insulina amorfa IV seguita da 1-2 g di destrosio al 25% IV per U di insulina somministrata). I fluidi IV somministrati ai pazienti devono anche essere integrati con destrosio ed è necessario uno stretto monitoraggio della glicemia.
3. Bicarbonato di sodio (1-2 mEq/kg IV nell'arco di 15-20 minuti)

Questa terapia diminuisce i livelli sierici di potassio e può essere ripetuta in caso di necessità, a condizione di prevenire l'insorgenza dell'ipoglicemia. Anche questa terapia diminuisce i livelli sierici di potassio, e possiede un effetto alcalinizzante per cui va utilizzata preferibilmente nei pazienti con una concomitante acidosi metabolica. Se il paziente non è in acidosi, può essere preferibile il trattamento con insulina/destrosio.

Bibliografia

DiBartola SP. Fluid therapy in small animal practice. WB Saunders 2000
Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC and Saxon WD. Small animal emergency and critical care medicine. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 2005

Indirizzo per la corrispondenza:

Kate Hopper
Dept of Veterinary Surgery & Radiology
Room 2112, Tupper Hall
University of California
Davis, CA 95616