

MANAGEMENTUL PERIOPERATOR AL PACIENȚILOR CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ

Florea Purcaru, Luminița Chiuțu, Cristian Georgescu,
Pantelie Nicolcescu, Marius Novac, Constantin Păun

Perioperator la bolnavii cu disfuncție renală pot interveni complicații serioase, generatoare de mortalitate ridicată, care impun creșterea capacității preventive printr-o supraveghere riguroasă, o tehnică anestezică și operatorie adecvată, precum și o reechilibrare corectă.

DEFINIȚIA INSUFICIENȚEI RENALE

Există mai multe forme clinice și stadii evolutive de insuficiență renală:

1. *Insuficiența renală cronică (IRC)* constă în diminuarea permanentă a funcției renale ce contribuie la instalarea în organism a unor perturbări ce vizează:

- homeostazia hidro-electrolitică și acido-bazică;
- eliminarea deșeurilor organice;
- secreția de hormoni (renina sau eritropoetina);
- metabolismul osos.

Insuficiența renală cronică are caracter ireversibil.

2. *Insuficiența renală acută (I.R.A.)* perturbă de asemenea homeostazia mediului intern (izotonia, izoionia, izohidria) și capacitatea de a elimina deșeuri metabolice. Are caracter reversibil. Apare în cadrul unor agresiuni ischemice, toxice, septice, traumatice sau în cursul unor nefropatii medicale.

Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova,
Clinica A.T.I.

Tipuri și stadii evolutive ale insuficienței renale care impun conduită anestezică diferențiată:

- insuficiența renală cronică terminală (aflată sub epurație extrarenală);
- insuficiența renală cronică nonterminală (aflată sub terapie medicamentoasă și igienodietetică);
- insuficiența renală acută organică aflată sub dializă;
- insuficiența renală acută funcțională sau cu leziuni organice minime (ce nu necesită dializa).

Din punct de vedere al diurezei există insuficiențe renale cu diureza pastrată sau oligoanurică.

O categorie particulară o reprezintă bolnavii transplantați. Aceștia pot să prezinte funcție renală normală, insuficiență renală cu diureza conservată sau să se afle sub dializă.

EVALUAREA FUNCȚIEI RENALE

Cercetarea funcției renale constituie o obligație înaintea oricărui act anestezic. Printr-un set de analize minime putem decela o disfuncție renală necunoscută de pacient deoarece semnele clinice sunt deseori minime până în stadiul avansat de insuficiență renală. Analizele de rutină sanguine și urinare identifică o insuficiență renală.

Examenul de urină. Examen macroscopic și microscopic. La inspecție se poate pune în

evidență o infecție de tract uro-genital. Examenul microscopic al sedimentului evidențiază globule sanguine, bacterii, celule ce orientează diagnosticul. Examenul biochimic evidențiază concentrația urinară, proteinuria, glicozuria, electroliții și pH-ul.

Examenul sanguin decelează anemie prin deficit de eritropoetină, concentrația de uree și creatinină, electroliții și dezechilibrele acido-bazice.

Examenul radiologic evidențiază maladii cardio-vasculare, pneumonie uremică și epanșament pericardic.

EKG oferă date despre kaliemie.

Eco-Doppler evaluează debitul sanguin renal.

O explorare mai complexă vizează hemodinamica renală; funcția glomerulară și funcția tubulară prin analize țintite pe aceste segmente funcționale renale dar care nu se impun de rutină preoperator.

PROBLEME PUSE ÎN FAȚA MEDICULUI ATI DE CĂTRE BOLNAVI CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ

I. Impactul anestezico-chirurgical și traumatic asupra funcției renale

Tehnicile și substanțele anestezice

Alegerea substanțelor și tehnicilor anestezice au ca obiectiv prezervarea funcției renale perioperator:

- menținerea DSR și presiunea de perfuzie;
- evitarea răspunsului vasoconstrictor;
- absența sau limitarea acțiunii nefrotoxice.

Nu există un anestezic care să răspundă singur la aceste deziderate.

A. Anestezia regională dacă este judicios efectuată și urmărită suprimă eficace răspunsul simpatic și al stresului chirurgical (catecolamine, renina, ADH) și prezerva DSR și DFG. În particular, pacienții în vârstă sau cu cardiopatie ischemică necesită o creștere a aportului de lichide de 25 – 50 % peroperator.

Anestezia peridurală nu previne creșterea rezistenței vasculare indusă prin clampaj aortic subrenal și nici reducerea postoperatorie a clearance-ului de creatinină.

B. Anestezia generală.

Răspunsul renal la anestezia generală a fost sintetizat de Priano care a afirmat că toate medicamentele utilizate în anestezie au tendința de a diminua DFG și diureza peroperatorie. Totuși impactul renal este mai puțin amplu decât cel indus de stresul chirurgical sau clampajul aortei și sunt mai rapid reversibile.

Toate tehnicile anestezice ce antrenează hipotensiune diminuează diureza.

O leziune renală definitivă este întâlnită foarte rar în cazul în care rinichii nu sunt lezați anterior, dacă hipovolemia nu este prelungită și dacă nu intervin factori nefrotoxici supra-adăugați.

Substanțele anestezice precum Halotanul, Izofluranul, Enfluranul cu N₂O induc scăderea moderată a DSR, DFG, în principal prin acțiune asupra circulației sistemice. Aceste acțiuni pot fi modificate printr-o expansiune volemică corectă.

Morfinele ca Fentanilul, Sufentanilul în doze scăzute nu deprimă contractilitatea cardiacă și au acțiune minimă pe DSR și DFG. Sunt considerate superioare volatilelor în suprimarea eliberării de catecolamine, angiotensina II, aldosteron și ADH induse de actul chirurgical.

Anestezicele intravenoase ca barbituricele, benzodiazepinele, modifică nesemnificativ funcția renală. Ketamina crește DSR dar diminuează diureza probabil prin creșterea tonusului simpatic.

Curarizantele modifică slab funcția renală.

1. Nefrotoxicitatea anestezicelor volatile

Potențialul nefrotoxic este legat de producerea prin metabolizare a ionului fluor liber, ce are acțiune nefrotoxică tubulară, putând duce la insuficiența renală acută poliurică. Nefrotoxicitatea este accentuată prin administrarea de aminoglicozide sau prin leziuni renale anterioare.

Leziunile renale sunt corelate cu concentrația ionului fluor. La o concentrație de peste

150 $\mu\text{mol/l}$ incidența este crescută iar la concentrația sub 50 $\mu\text{mol/l}$ practic nu are consecințe.

Metoxifluranul administrat peste 2 ore este nefrototoxic, motiv pentru care nu se mai utilizează.

La enfluran titrul de fluor este de 25 $\mu\text{mol/l}$ dar administrarea de izoniazidă și tuberculostatice pot crește nefrotoxicitatea.

Izofluranul produce fluor sub 4 $\mu\text{mol/l}$.

Sevofluranul produce fluor mai mult ca enfluranul, dar nu produce nefrotoxicitate.

2. *Ventilația mecanică și impactul renal*

Ventilația cu presiune pozitivă scade DSR, DFG, excreția de Na^+ și diureza. Deprecierea funcției renale depinde de presiunea medie din căile aeriene, care se transmite asupra circulației sistemice prin intermediul complianței pulmonare.

Modificările produse prin ventilația cu presiune pozitivă sunt mai ample decăt cele rezultate prin respirația asistată intermitent (SIMV) sau respirația cu presiune pozitivă teleexpiratorie (IPAP).

Aceste modificări sunt secundare reducerii debitului cardiac produse prin scăderea întoarcerii venoase și a presiunii transmurale de reumplere cardiacă. Reumplerea fiind redusă, provoacă diminuarea debitului cardiac.

Ventilația cu presiune pozitivă crește presiunea în vena cavă inferioară și în venele renale, ceea ce antrenează o reabsorbție crescută de Na prin creșterea presiunii capilare peritubulare.

Consecința diminuirii debitului cardiac și a TA facilitează creșterea tonusului simpatic renal prin intermediul baroreceptorilor sino-aortici rezultând vasoconstricție renală, antidiureza și antinatriureza. Sistemul renină-angiotensină-aldosteron amplifică răspunsul renal la ventilația mecanică.

Alterarea funcției renale indusă prin ventilația mecanică poate fi evitată și tratată prin susținerea circulației cu ajutorul repleției volumice sau administrarea de dopamină.

3. *Hipotensiunea controlată*

Hipotensiunea controlată induce o scădere a DFG și a diurezei, care sunt nesemnificative dacă durata hipotensiunii este sub 2 ore.

Impactul asupra funcției renale ține de vasodilatatoarele utilizate pentru inducerea hipotensiunii.

Ganglioplegicele blochează autoreglarea și reduc foarte mult DSR.

Nitroprusiatul de Na are impact mic pe rezistențele vasculare renale, dar stimulează sistemul renină-angiotensină și provoacă hipertensiune de rebound la întreruperea administrării.

Nitroglicerina diminuează foarte puțin DSR.

4. *Clampajul aortei*

Clampajul aortic supra și subrenal diminuează DSR cu 50 %. După ridicarea clampului DSR crește dar DFG rămâne 1/3 din valorile de bază timp de 2 ore.

Funcția tubulară este și ea influențată. Manitolul menține diureza și limitează leziunile tubulare.

Clampajul peste 50 minute se asociază cu o depresie prelungită a DFG și creșterea tranzitorie a ureei sanguine.

5. *Circulația extracorporeală*

Circulația extracorporeală este însoțită de hipotensiune nonpulsatilă ce induce vasoconstricție renală și scăderea DSR. Crește titrul noradrenalinei și activează sistemul renină-angiotensină. De asemenea, cresc tromboxanii eliberați prin activarea plachetelor și crește eliberarea vasculară a endotelinei ce agravează vasoconstricția.

6. *Factori ischemici*

Toate agresiunile ce cresc activitatea simpatică (durere, traumatisme, hemoragii etc.) induc vasoconstricție corticală renală și eventual ischemie.

7. *Factori toxici*

A. *Antibiotice nefrottoxice*

Aminoglicozidele (gentamicina, ampicina, tobramicina) sunt nefrottoxice.

În celulele renale induc defecte în lizozomi și mitocondrii inhibând fosforilarea oxidativă și sinteza de ATP.

Factori ce contribuie la creșterea nefrotoxicității: concentrația serică ridicată; subiecți

vârstnici; purtători de leziuni preexistente; episoade ischemice (prin hipovolemie, insuficiență cardiacă congestivă etc.); primitori de medicamente potențatoare ale toxicității (diuretice de ansă; ciclosporine, AINS, cefalosporine etc.); dezechilibre electrolitice (hipokaliemie, hipomagneziemie, hipercalcemie, acidoze metabolice).

Insuficiența renală acută când apare evoluează cu diureză păstrată, cu pierderea capacității de concentrare și hiperazotemie. Evoluează favorabil dacă se suspendă tratamentul.

B. Produse de contrast. Produc nefrotoxicitate prin obstrucție microvasculară prin hematii crenelate.

Factori ce cresc riscul nefrotoxicității: insuficiența renală diabetică; hipovolemie; insuficiența cardiacă congestivă, mielom.

C. Alte medicamente nefrotoxice: amfotericina B, ciclosporina, cisplatin etc.

D. Terapie volemică cu coloizi

- *HAES-ul* poate determina leziuni renale de tip nefroză osmotică chiar la doze reduse (500 ml). Poate compromite funcția renală a pacienților din chirurgia majoră abdominală și cardiacă, precum și la pacienții cu sepsis. De asemenea, poate compromite funcția rinichiului transplatat. Se recomandă să nu se administreze la pacienții cu funcția renală afectată preexistent.

- *Gelatina.* Gelatina la bolnavii critici, crește incidența IRA de 2 ori mai mult față de soluțiile de albumină, în chirurgia cardiacă și abdominală.

- *Dextranii.* După administrarea de Dextrani, biopsia renală a evidențiat edem, vacuolizări severe tubulare și necroze.

- *Albumina.* Pare să nu aibă acțiune nefrotoxică asupra celulelor tubulare renale. Are acțiune protectoare renală atât la nivel molecular cât și celular. La bolnavii cu leziuni preexistente albumina joacă rol protector renal.

La bolnavii cu transplant renal de la cadavru funcția renală este semnificativ îmbunătățită după administrarea de albumină.

Este coloidul natural cu cea mai largă marje de siguranță renală. Poate fi utilizată la bolnavii cu disfuncții renale în antecedente și în transplantul renal.

8. Rabdomioliza și mioglobinemia

Rabdomioliza (necroza musculară) apare în foarte multe circumstanțe: traumatisme directe cu zdrobire, arsuri, ischemii secundare unei leziuni vasculare. Sindromul compartimental exacerbează rabdomioliza.

Mioglobina – pigmentul HEM purtător de O₂ în mușchi este eliminat în circulația sanguină (mioglobinemie) și se excretă prin glomeruli în tubi.

Leziunile renale sunt favorizate de hipovolemie și aciditatea urinii.

Elemente ce contribuie la diagnosticul de rabdomioliză sunt circumstanțele clinice, doza repetată a creatin-fosfokinazei (CFK).

Prevenirea necrozei tubulare acute depinde de menținerea unui înalt DSR, un debit urinar tubular crescut. Diureza trebuie să fie de 100 – 150 ml/ora prin administrarea de manitol 6,5 – 12,5 g la 6 ore și eventual asocierea de furosemid 10 – 20 mg. Ph-ul urinii trebuie menținut peste 5,6 prin administrarea de bicarbonat.

9. Alte agresiuni nefrotoxice

- Hemoliza intravasculară legată de o eroare de transfuzie (incompatibilitate ABO).
- Icterul postoperator poate produce disfuncție renală când bilirubina crește la 80 mg / L.
- Sepsisul postoperator, prin creșterea endotoxinelor circulatorii și vasoconstricție cu ischemie consecutivă.
- Decubitul lateral - determină o sechestrare a sângelui în jumătatea inferioară a corpului. Returul venos este obstrucționat în special în decubit lateral drept.
- Hipertermia – crește semnificativ creatinina serică și reduce clearance-ul de creatinină în ciuda administrării de fluide.

II. Impactul IRC asupra diferitelor aparate și sisteme

1. Impactul cardio-vascular.

Practic majoritatea maladiilor cardio-vasculare se regăsesc la bolnavii cu IRC, însă există predilecție pentru HTA și ateromatoză.

- HTA este întâlnită sub diverse forme clinice, stadii evolutive și variații tensionale.

Bolnavii se prezintă la operație sub tratamente antihipertensive. Au o sensibilitate crescută la substanțele anestezice și prezintă disautonomie neurovegetativă. Oprirea brutală a tratamentului hipotensor expune la rebound. În genere, tratamentul nu trebuie întrerupt decât cu 12 – 24 ore înainte de anestezie, în funcție de durata de acțiune a acestora.

Postoperator, reluarea tratamentului se va face progresiv în funcție de evoluția TA.

- *Hipertrofia ventriculară și insuficiența cardiacă* sunt rezultatul a numeroși factori intricati: HTA; supraîncărcare volemică; anemie; ateroscleroză; pericardite; uremie; endocardite și tulburări metabolice sau ionice. Terapia va fi extrem de complexă.

HTA este o complicație tardivă și semnifică în foarte multe situații asocierea unei insuficiențe cardiace severe cu disautonomie neurovegetativă. În cursul ortostatismului, al anesteziei sau dializei apar frecvent episoade de hipotensiune.

- *Manifestările vasculare periferice* sunt frecvente și prezintă calcificări vizibile sub angiografie simplă.

- *Pericarditele* reprezintă altă manifestare cardiovasculară. Ele pot să apară mai devreme în cadrul unei încărcări hidroionice sau tardiv la bolnavii sub dializă.

Problemele anestezice sunt similare cu cele din pericarditele grave.

Evaluarea stării cardio-vasculare preanestezic trebuie să cuprindă pe lângă examenul clinic și alte investigații: Rx toracic, EKG, ecografie cardiacă.

Radiografia toracică ne informează despre mărirea conturului cardiac și a transparenței pulmonare.

EKG ne poate oferi informații despre hiperkaliemie, toxicitate digitalică, hipocalcemie, hipercalcemie precum și semne de miocardiopatie hipertensivă sau ischemică.

Hiperkaliemia, hipocalcemia și intoxicația digitalică sunt implicate în tulburările de ritm cardiac în timpul anesteziei.

2. Impactul hematologic

Anemia apare când creatininemia depășește 300 μmol/l. Ht este deseori cuprins între 18 – 25 % iar Hb între 60 – 80 g/l.

Preanestezic se va evalua dacă intervenția este potențial hemoragică și dacă anemia este severă. Vom evalua o serie de manifestări clinice: dispnee, sufocare, indispoziție, tendință la hipotensiune, angor. Dacă Hb este sub 60 g/l, conduita preanestezică este condiționată de tipul și caracterul intervenției. Dacă intervenția poate fi temporizată câteva săptămâni se recomandă tratament cu eritropoetină.

Dacă intervenția este urgentă sau peste 2 – 3 zile, este necesar de a pregăti globule roșii, leucocite și trombocite și de a verifica anticorpii iregulari, când au fost efectuate mai multe transfuzii anterioare. Urmărirea riguroasă a Hb și Ht se impune pentru a nu transfuza decât atât cât este necesar. Se va verifica apariția unei izoimunizări.

- *Alterarea testelor de coagulare* ține de foarte mulți factori: exces de heparină în cursul dializei, anemie, consumul în exces al protrombinei și anomalii ale trombocitelor.

Preoperator se va evalua un bilanț riguros al coagulării. Dacă intervenția poate fi amânată se vor corecta tulburările de coagulare și în special se va prelungi timpul de dializă săptămânal. Dacă intervenția nu poate fi amânată se recomandă D-amino-arginin vasopresin ce corijează TS după 1 oră și acțiunea dispare după 8 ore. Peroperator în caz de perturbări de coagulare se recomandă plasmă proaspăt congelată.

3. Impactul neurologic

Manifestările neurologice sunt foarte variate:

- întâlnim manifestări emotive sau psihiatrice (scăderea atenției și a memoriei, stări depresive și tendință la suicid);
- există atingeri ale SNC (encefalopatii) și manifestări neurologice periferice (polinevrite uremice);
- de asemenea, există dezechilibre neurovegetative (transpirații, scăderea sensibilității baro-reflexe și hipotensiune severă în cursul anesteziei și dializei).

4. Alte manifestări patologice

- tulburări digestive (grețuri, vărsături, diaree, constipație, hemoragii digestive);

- osteomalacia și osteoporoza – au o patogenie complexă. Pentru anesteziști importantă este hipercalcemia prin hiperparatiroidism secundar. Calcemia poate fi scăzută prin dializă sau reducerea chirurgicală a paratiroidelor.
- Intoleranța la glucide, insulino-rezistența, hiperlipidemie de tip IV, hiperkaliemie și acidoza sunt alte manifestări.

5. Particularitatea bolnavului diabetic cu IRC.

Bolile cardio-vasculare și degenerative sunt mai frecvente comparativ cu bolnavii nondiabetici.

Ca manifestări clinice particulare se rețin:

- tulburările vegetative sunt constante;
- hipoglicemia este asimptomatică;
- manifestările clinice dureroase sunt absente în cazurile de leziuni coronariene importante.

Anesteziștii trebuie să țină seama de două entități: IRC și diabet.

6. IRC și riscul infecțios

Riscul infecțios crescut este datorat imunității scăzute, transfuziilor sanguine și dializei. Diminuarea transfuziei a redus numărul bolnavilor infectați cu virus. Vaccinarea împotriva hepatitei B în centrele de dializă a scăzut numărul infecțiilor.

Infecțiile cu stafilococi sunt frecvente la bolnavii dializați și antibioprolaxia în cazul bolnavilor ortopedici în special se recomandă.

7. Protejarea fistulei arterio-venoase

Este o cerință obligatorie a anesteziștilor. Nu se vor monta perfuzii și catetere centrale la brațul cu fistula. Va fi controlată fistula la începutul și sfârșitul operației și după toate episoadele de hipotensiune. În caz de oprire se recomandă control Doppler și consult chirurgie vasculară.

8. Bolnavii transplantați

Reprezintă o problemă particulară. Pot fi întâlnite mai multe situații clinice: bolnavi cu funcție renală normală, cu insuficiență renală cu diureza conservată sau care necesită dializă. Trebuie luate în considerație drogurile imuno-

supresive. Drogurile utilizate în pre și peroperator pentru prevenirea rejetului acut, au foarte multe efecte secundare, în particular pe reglarea glicemiei și pe sistemul cardio-vascular. De asemenea, trebuie luate toate măsurile pentru evitarea infecțiilor la această categorie de bolnavi care sunt foarte expuși. Se vor evita metodele invazive de supraveghere.

MODIFICĂRI FARMACOLOGICE LA BOLNAVII CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ

Insuficiența renală induce schimbări importante farmacocinetice și farmacodinamice ale medicamentelor:

- diminuarea excreției medicamentelor globale și a metaboliților lor;
- diminuarea metabolismului renal;
- modificări de volum și distribuție;
- perturbarea solubilității în lipide și fixarea pe proteine;
- modificări de răspuns al organelor țintă.

Anestezice injectabile

Barbituricele sunt puțin influențate de IRC în afară de modificările legării de proteinele plasmatice – fapt ce impune reducerea dozelor. Midazolamul, ketamina și propofolul nu au clearance-ul și perioada de înjumătățire semnificativ diminuate față de indivizii normali.

Ketamina crește DSR și DFG dar diminuează diureza probabil prin acțiune simpatică. La propofol există risc crescut de hipotensiune. Atropina este găsită în procent de 20 – 50 % intactă sau sub formă de metaboliți în urină. Dozele nu induc nici o complicație clinică. Morfina are excreția scăzută, durata de acțiune prelungită, iar în practică dozele trebuie reduse.

Funcția renală scăzută nu alterează proprietățile farmacocinetice ale fentanilului, sufentanilului, petidinei, pentazocinei, naloxonei. Alfentanilul are crescut efectul clinic prin creșterea fracțiunii libere.

Tehnicile ce utilizează doze scăzute de fentanil sau sufentanil nu deprimă contractilitatea miocardică. Au efect minim pe DSR și DFG. Sunt considerate mai eficiente ca anestezicele

volatile pentru suprimarea eliminării de catecolamine, angiotensină II, aldosteron și ADH induse prin actul chirurgical.

Anestezicele inhalatorii

Reversibilitatea efectelor centrale ține de eliminarea pulmonară și de modificările funcției renale, care are impact minim asupra răspunsului acestor agenți.

Ionii de fluor rezultați din metabolism au impact nefrototoxic mai ales asupra insuficienței renale cronice nonterminale cu risc de decompensare acută.

Halotanul, Enfluranul, Izofluranul cu N₂O induc reducerea moderată a DSR și DFG în principal prin efect asupra circulației sistemice. Aceste fenomene sunt corectate printr-o expansiune volemică corectă.

Curarele

Ațiunea curarelor este influențată de insuficiența renală, ceea ce poate genera complicații respiratorii și cardio-vasculare.

Succinilcolina poate produce bloc prelungit prin diminuarea pseudocolinesterazei datorată anemiei și/sau hemodializei. Problema principală ține de hiperkaliemie, deoarece poate surveni stop cardiac.

Curarele nedepolarizante au eliminare diferită renală și pot să își prelungească acțiunea la bolnavii cu insuficiență renală.

Principalele proprietăți ale curarelor, utilizate actualmente:

Pancuroniu necesită un interval prelungit între doze.

Vecuroniu se elimină 20 – 30 % prin urină și deci durata de acțiune este prelungită.

Atracurium este metabolizat în produși inactivi și perioada de înjumătățire nu este afectată de funcția renală. Este mai hipotensiv decât vecuronium.

Atracurium pare să fie curara ideală la bolnavii cu deficit renal. Utilizarea în perfuzie continuă în doze de 0,5 mg/kg/ora este recomandată. Permite detubarea pe masa de operație.

Mivacurium la IRC terminală după o injecție de 0,15 mg/kg își prelungește acțiunea de 1,5 ori.

Rocuroniu nu pare să prezinte diferențe la pacienții anesteziati cu izofluran și N₂O pentru transplant.

Anestezicele locale

Insuficiența renală nu modifică farmacocinetica lidocainei sau bupivacainei. Factorii ce influențează țin de terenul pacientului și factori favorizanți (acidoza metabolică, hiperkaliemia și cardiopatiile).

PRINCIPALELE TIPURI DE INTERVENȚII CHIRURGICALE ÎNTÂLNITE ÎN INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ

Intervenții specifice – transplantul renal, crearea de fistule arterio-venoase sau șunturi – ultimele două sub anestezie loco-regională. Paratiroidectomii subtotale pentru hiperparatiroidism secundar, binefrectomie pentru HTA refractară la tratament ce expune la risc de hipotensiune postoperator, nefrectomie pentru polichistoze și intervenții chirurgicale reconstructive ale aparatului urinar.

Intervenții nespecifice – orice afecțiune chirurgicală (digestivă, ortopedică, cardio-pulmonară) poate să necesite intervenție chirurgicală programată sau în condiții de urgență atunci când nu există alte soluții terapeutice.

În *IR acută* intervențiile au numai caracter de urgență.

PREGĂTIREA PREANESTEZICĂ ȘI TEHNICI ANESTEZICE

Dializa preanestezică este importantă deoarece pregătește bolnavul pentru intervenție. Hemodializa se va efectua cu puțin anticoagulant; se va evita pierderea în greutate excesivă prin ultrafiltrare; distanța până la intervenție nu va fi prea lungă, pentru ca dializa postoperatorie să poată fi amânată peste 24 ore. Valorile K seric și bicarbonatului plasmatic vor fi urmărite cu atenție.

Alegerea anesteziei

După o premedicație fără particularități, alegerea tehnicii și substanțelor anestezice se va face în funcție de teren și imperativele intervenției chirurgicale.

Anestezia loco-regională. Este recomandată la bolnavii cu IRC. Indicațiile, contra-indicațiile și complicațiile sunt identice cu ceilalți pacienți. Va trebui să ținem seama de trei elemente particulare:

- riscul hemoragic;
- riscul infecțios;
- hipotensiunea mai accentuată la bolnavii deshidratați după hemodializă.

Anestezia generală. Principalele acțiuni ale anestezicelor generale la bolnavii cu insuficiență renală au fost expuse. Orice substanță anestezică și tehnică poate fi aleasă aplicând corecțiile necesare. Vor fi evitate substanțele anestezice cu acțiune depresorie asupra aparatului cardio-vascular.

Insuficiența renală cronică nonterminală necesită o atenție deosebită deoarece trebuie conservată funcția renală în decursul actului chirurgical. Vor fi evitate substanțele anestezice, antibioticele și analgeticele cu potențial nefrototoxic pentru a evita agravarea leziunilor preexistente. De asemenea, vor fi evitați factorii agravanți ca hipotensiunea, hipovolemia și episoadele de ischemie renală. Insuficiența renală acută postoperatorie survine în majoritatea cazurilor la pacienții cu leziuni preexistente, unele cunoscute din antecedente iar altele decelate prin explorările preoperatorii.

S-au preconizat o serie de terapii pentru a conserva funcția renală: terapia cu manitol, diuretice de ansă sau dopamina în doze mici, cu rezultate clinice dificil de evaluat; reanimarea corectă per și postoperatorie poate evita accidentele acute; se vor evita hipovolemia, infecțiile, hemoragiile, tratamentele potențial nefrotoxice (antiinflamatoare nonsteroidiene, antibiotice, hipotensoare, coloizi cu potențial nefrotoxic).

Complicații

Domină problemele cardio-vasculare și în special oscilațiile TA. Altele sunt legate de

decurarizarea tardivă și hematoame. Urmărirea primelor 48 ore postoperator trebuie să aibă posibilitatea de hemodializă.

Reanimarea postoperatorie

Reanimarea prezintă anumite particularități. Dacă bolnavul are diureza păstrată evaluăm nevoile de lichide perfuzate. Perfuziile vor fi limitate la minim pentru a compensa pierderile și a menține volemia eficace. Dacă bolnavul este dializat nu este necesar să dăm ioni decât în caz de pierderi (aspirație gastrică, fistule).

Hemodializa se recomandă după 48 ore, când riscul hemoragic și hipotensor este diminuat. Se preferă hemodializa fără anticoagulant pentru diminuarea riscului hemoragiar și al hematoamelor postoperator.

Hipotensiunea este o complicație frecventă cu fiziopatologie complexă: hemoragii postoperatorii, tulburări de hidratare, scăderea hemoglobinei, hipocalcemia, scăderea rezistenței vasculare sistemice sub impactul substanțelor anestezice și hipotensoare.

Umplerea vasculară și tonicardiacel ameliorează situația.

Tratamentul hipotensor va fi prudent postoperator și în special după prima dializă.

RISCU ANESTEZIC LA BOLNAVII CU INSUFICIENȚĂ RENALĂ

1. Insuficiența renală cronică.

Riscul depinde de cauza, tipul morfologic și clinic și stadiul evolutiv.

Episoadele acute îngreunează riscul anestezic.

Foarte utile sunt testele de explorare a funcției renale. Cea mai importantă este rata filtrației glomerulare. Testele obișnuite sunt retenția azotată și diureza precum și starea clinică.

Riscul depinde și de alți factori: complicațiile pulmonare ("Sindromul plămânului uremic"); HTA; insuficiența cardiacă; pericardita; anemia; suferința neuro-vegetativă, sindromul hemoragiar, rezistența scăzută la infecții.

Clasificarea riscului anestezic evaluează testele funcționale, biochimice și tabloul clinic.

Schema de risc după Oken ED

Grupa	Probele funcționale	Performanțe la efort	Prognostic
1.	Normale	Activitate zilnică normală	Bun
2.	Creatinemie 1 – 2,4 mg % FG redusă cu 25 – 50 %	Scăderea activității la efort	Rezervat (în fața complicațiilor)
3	Creatinemie 2,5–7,9 mg % FG redusă cu 25 – 50 %	Scăderea activității zilnice	Rezervat (în fața complicațiilor)
4.	Creatinemie > 8 mg % FG redusă cu 80 – 90 %	Agravare	Sever (operați doar in extremis)
5.	Creatinemie >12 mg % FG redusă cu 90 – 95 %	Comă	Sever (operați doar in extremis)

2. Insuficiența renală acută

Evaluarea riscului anestezic ia în calcul o serie de elemente: supraîncărcarea hidrică, hiperkaliemia, hiponatremia, anemia (hemoliză, sângerări).

Anomalii ce țin de dializă (trombopenie, CID, hipofibrinogenemie, scăderea factorului S, creșterea produșilor de degradare ai fibrinogenului, scăderea pseudocolinesterazelor, perturbări în alte organe și sisteme (afectare hepatică, pulmonară, digestivă, hematologică, complicații septice etc.).

Prognosticul mai depinde de etiologia IRA, necroza corticală, glomerulo-nefrita malignă, nefropatie cronică anterior necunoscută.

Intervențiile chirurgicale se vor efectua numai pentru urgențe.

CONCLUZII

- Anestezia la bolnavii cu insuficiență renală nu este uniformă la toți pacienții.

- La pacientul cu insuficiență renală terminală problema este aprecierea terenului (cardio-vascular, ateromatos, neurologic).

- La pacientul non-dializat problema de bază este de a prezerva funcția renală reziduală (evitând hipovolemia, ischemia, excesul de catecoli și stimularea axului renină angiotensină, medicația nefrotoxică etc.).

- La bolnavii cu IRA, pe lângă toate măsurile de protejare a funcției renale și corectarea perturbărilor fiziopatologice induse, este indicat de a interveni asupra cauzei care a declanșat IRA și asupra altor disfuncții de organe și sisteme (MODS).

BIBLIOGRAFIE

1. ACALOVSKI, I.: *Anestezie clinică*, Ed. Clusium, Cluj Napoca, 2005.
2. DAVIDSON, I.J.: *Renal impact of fluid management with colloids. A comparative review*. EJA 2006; 23:721-38.
3. ECKART, U.K.: *After 15 years of success perspective of erythropoietin therapy*. Nephrol. Dial. Transpl. 2001; 16:1745-9.
4. ERNANE, H.; UGUR, G.; ANADOLU, O.; et al.: *General anesthesia or spinal anaesthesia for out patient urological surgery*. EJA 2003; 20:647-52.
5. GUAY, J.; LORTIE, L.: *Activation of the renin-angiotensin sistem contributes significantly of oliguria in patients undergoing posterior spinal fusion*. EJA 2004; 21:812-8.
6. HAHN, G.R.; LÖFGREN, D.: *Epinephrine, potassium and the EKG during regional anaesthesia*. EJA 200; 17:132-7.
7. LUNG, J.J.; FIGUROA, M.; CHUMLEY, P.: *Albumin and hydroxyethyl starch modulate oxidative inflammatory injury to vascular endothelium*. Anesthesiology 2004; 100:51-8.
8. MALHOTRA, V.: *Rein, appareil génito-urinaire et anesthésie*. In: Miler, R.D. ed., *Anesthésie*, Flammarion, Paris 1996.
9. MERCATELLO, A.; MONGIN; LONG, D.: *Anesthésie de l'insuffisant rénal chronique Anesthésie-Reanimation chirurgicale*. ED. Flammarion Paris 1995
10. PRIANO, L.: *Effect of halothane on renal hemodynamics during normovolemia and hemoragic hypovolemia*. Anesthesiology 1985; 63:357.
11. PURCARU, F.: *Insuficiența renală acută*, Ed. Universității Craiova, 1994.
12. PURCARU, F.; et al.: *Anestezia la bolnavii în anestezie, terapie intensivă și medicină de urgență*, sub redacția D. Săndesc, Ed. Cosmopolitan, Timisoara 2005.
13. SLADEN, N.R.: *Physiologie rénal en anesthésie*, In: Miller, R.D., *Anesthesiology*, Ed. Flammarion Paris 1996.
14. URSEA, N.: *Tratat de nefrologie*, Ed. Artprint, București 1994.