

Co by měl mladý intenzivista vědět při péči o pacienta s...

AKUTNÍM SELHÁNÍM LEDVIN



Jan Horák

I. interní klinika FN Plzeň

Biomedicínské Centrum LF v Plzni

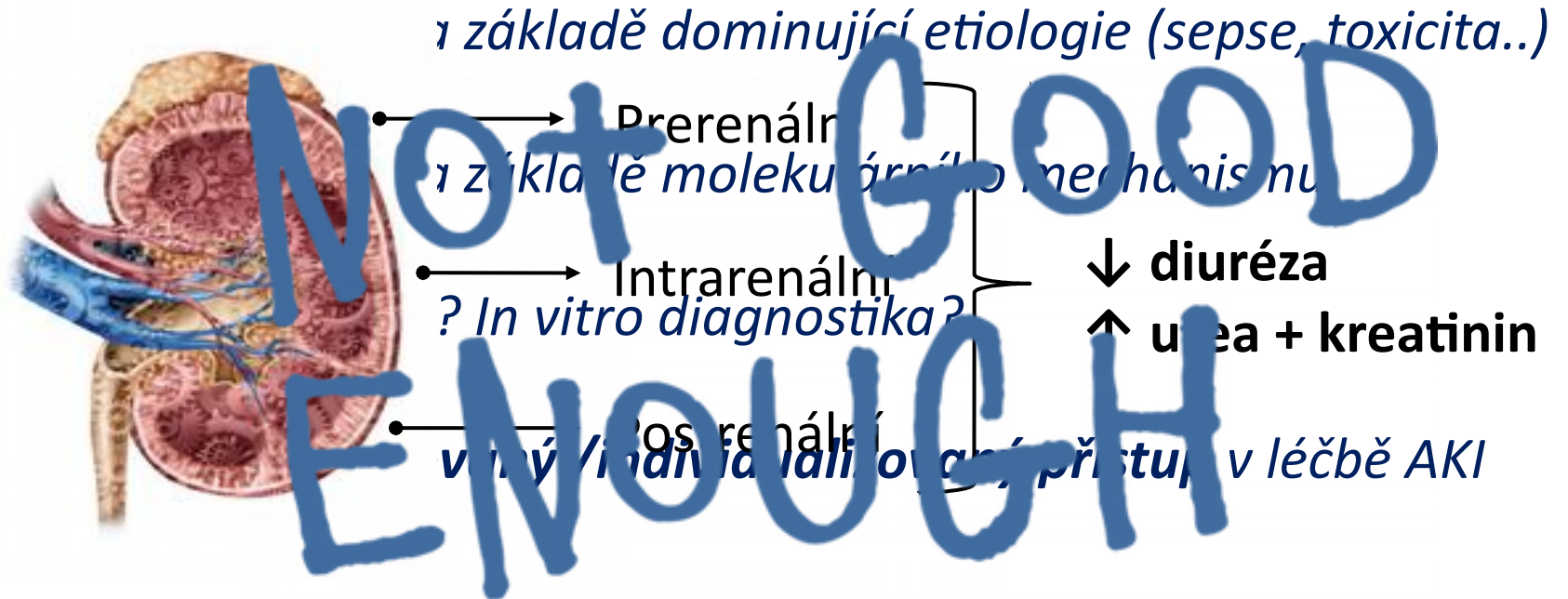
COLOURS
of Sepsis


BIOMEDICÍNSKÉ
CENTRUM

FN FAKULTNÍ NEMOCNICE
PLZEŇ

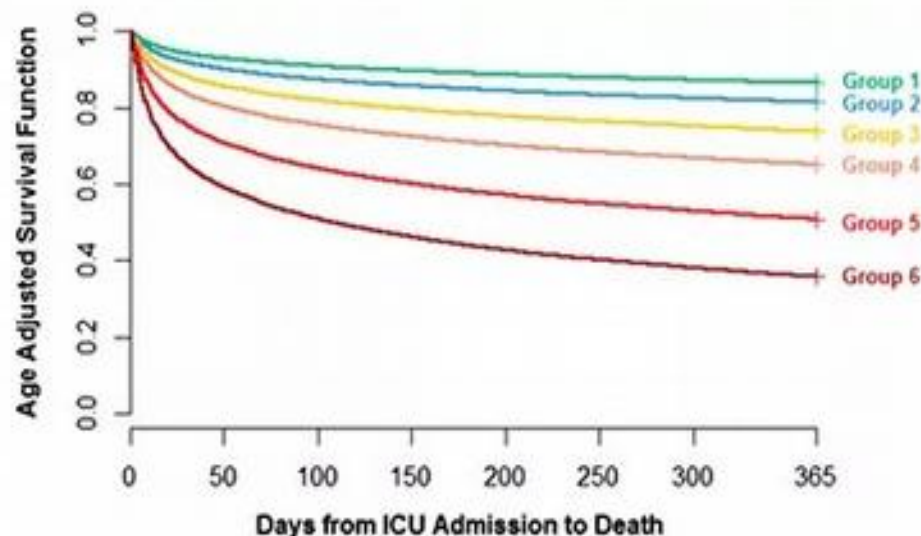
Definice AKI

- soubor syndromů, pro které je typický náhlý pokles odhadované glomerulární filtrace (eGFR)



Class/Stage	SCr/GFR			UO		
	RIFLE	AKIN	KDIGO	RIFLE	AKIN	KDIGO
Risk/1*	↑ SCr X 1.5 or ↓ GFR > 25%	↑ SCr ≥ 26.5 μmol/L (≥0.3 mg/dL) or ↑ SCr ≥ 150 to 200% (1.5 to 2X)	↑ SCr ≥ 26.5 μmol/L (≥0.3 mg/dL) or ↑ SCr ≥ 150 to 200% (1.5 to 2X)	<0.5 mL/kg/h (>6 h)	<0.5 mL/kg/h (>6 h)	<0.5 mL/kg/h (>6 h)
Injury/2*	↑ SCr X 2 or ↓ GFR > 50%	↑ SCr > 200 to 300% (>2 to 3X)	↑ SCr > 200 to 300% (>2 to 3X)	<0.5 mL/kg/h (>12 h)	<0.5 mL/kg/h (>12 h)	<0.5 mL/kg/h (>12 h)
Failure/3*	↑ SCr X 3 or ↓ GFR >75% or if baseline SCr ≥ 353.6 μmol/L (≥4 mg/dL) ↑ SCr > 44.2 μmol/L (>0.5 mg/dL)	↑ SCr >300% (>3X) or if baseline SCr ≥ 353.6 μmol/L (≥4 mg/dL) ↑ SCr ≥ 44.2 μmol/L (≥0.5 mg/dL) or initiation of renal replacement therapy	↑ SCr > 300% (>3X) or ↑ SCr to ≥353.6 μmol/L (≥4 mg/dL) or initiation of renal replacement therapy	<0.3 mL/kg/h (>24 h) or anuria (>12 h)	<0.3 mL /kg/h (24 h) or anuria (12 h)	<0.3 mL/kg/h (24 h) or anuria (12 h) or GFR < 35 mL/min/1.73 m ² in patients younger than 18 years

KDIGO Stage		UO Only				Total
		No AKI	Stage 1	Stage 2	Stage 3	
SC Only	No AKI	8,179	3,158	5,421	440	17,198
	Dead	4.3%	5.3%	7.9%	17.7%	5.9%
	RRT	0.0%	0.0%	0.1%	1.1%	0.1%
	Stage 1	1,889	1,262	3,485	842	7,478
	Dead	8.0%	11.3%	13.0%	32.1%	13.6%
	RRT	0.3%	0.7%	0.6%	10.9%	1.7%
	Stage 2	618	476	1,533	831	3,458
	Dead	11.3%	23.9%	21.5%	44.2%	25.5%
	RRT	1.0%	1.3%	1.7%	21.7%	6.3%
	Stage 3	371	321	1,019	2,200	3,911
Dead	11.6%	38.6%	28.0%	51.1%	40.3%	
RRT	3.2%	17.8%	14.2%	55.3%	36.6%	
Total	11,057	5,217	11,458	4,313	32,045	
Dead	5.6%	10.5%	13.0%	42.6%	14.0%	
RRT	0.3%	1.4%	1.7%	34.6%	5.6%	



Kellum JA et al. 2015 PMID 25568178

time in hospital (days)

Epidemiologie a rizikové faktory AKI

- 2-3/1000 populace, incidence roste s věkem (26,4/1000 u 70-74let); odhadovaná incidence je vyšší
- I lehká forma AKI (vzestup krea o 50%) je asociována s vyšší mortalitou
- Seps (51%), dále hypovolémie, toxicita...

Rizikové faktory pro rozvoj AKI

Věk >65 let

Infekce

Srdeční selhání

Jaterní cirhóza

Respirační selhání

Chronické srdeční selhávání

Hematologická malignita

AKI a mortalita

Vyšší APACHE II score

Věk >65 let

Mužské pohlaví

Oligurické AKI

Seps

Non-renální etiologie AKI

Trombocytopenie

Umělá plicní ventilace

Imunokompromitace

Diagnostický přístup

- Komplexní, s využitím dostupných diagnostických metod
- Primární klinické/fyzikální vyšetření
- Laboratorní vyšetření
- POCUS, USG, CT

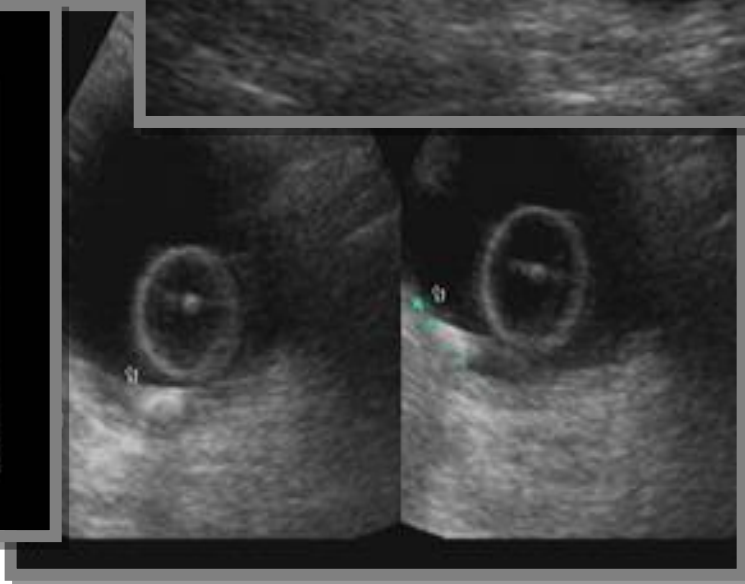
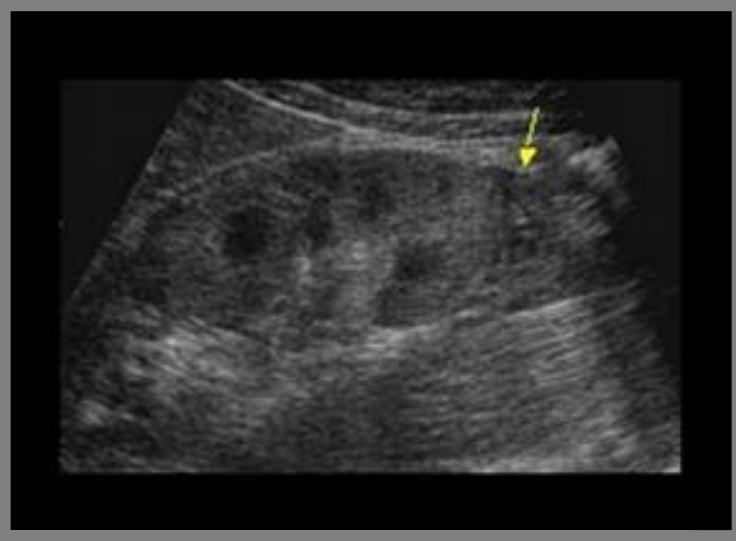
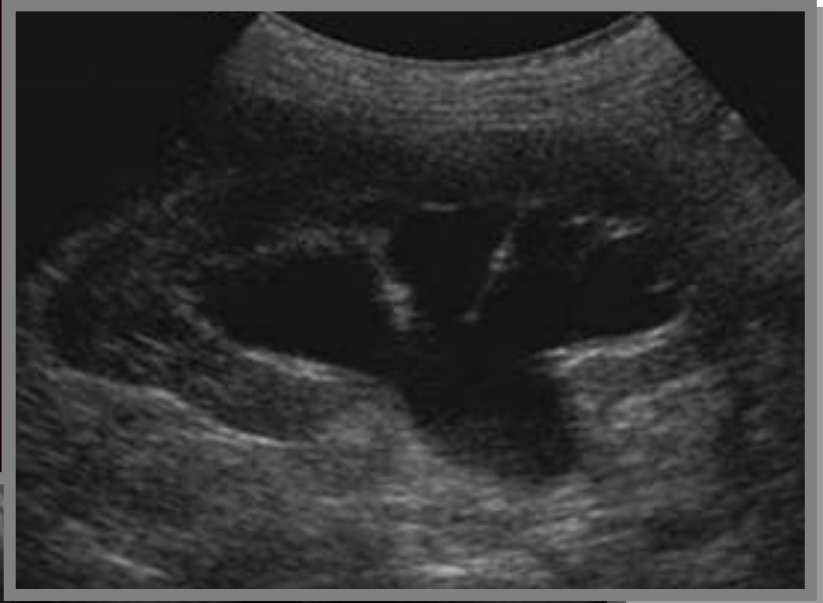


POCUS v diagnostice AKI

- Spolehlivě verifikuje řadu prerenálních etiologií
- Spolehlivě verifikuje obstrukční nefropatii
- Nezbytné hodnotit v kontextu klinického a lab. nálezu
- Rychlé, levné, bez další zátěže pro pacienta
- Potřeba edukovaného personálu a vybavení



POCUS v diagnostice AKI



cCT a problematika CI-AKI


- vzestup kreatininu o 25% baseline hodnot nebo o 44umol/l, který není jinak vysvětlitelný než podáním kontrastní látky

TABLE 1: Effect of Initial Creatinine Level on Frequency of Change at Various Thresholds

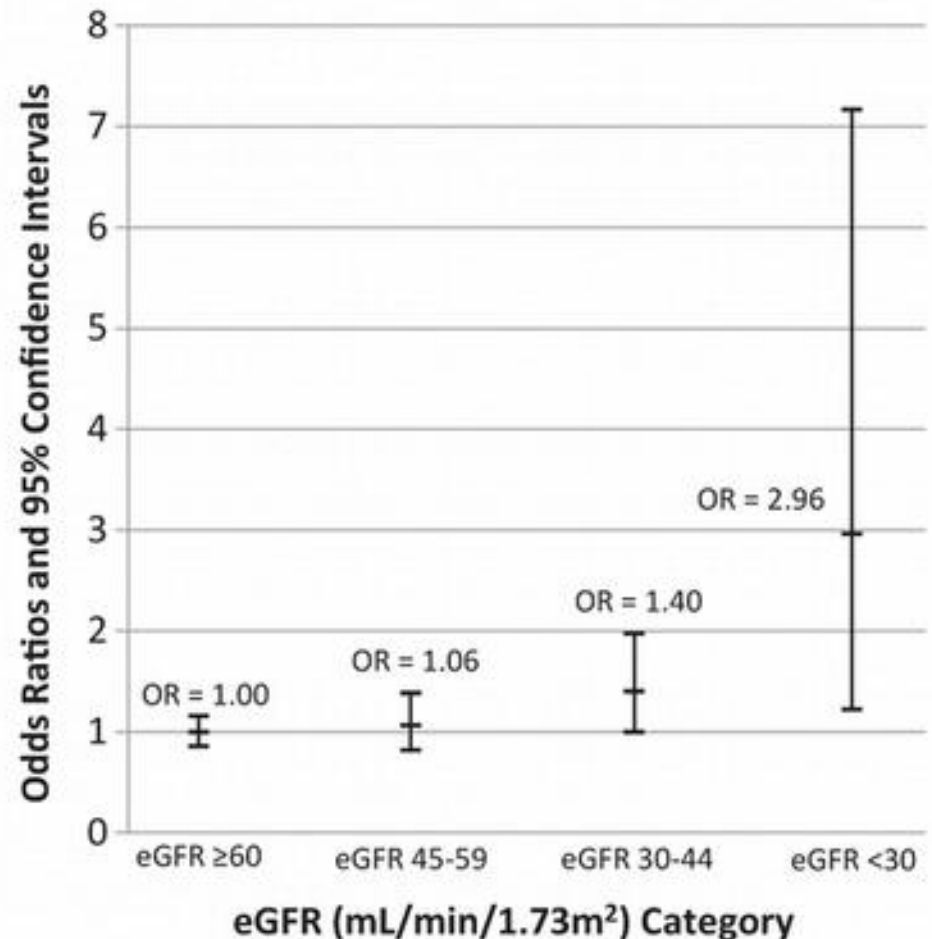
Threshold Increase	Initial (Day 0) Creatinine Value			
	0.6–1.2 mg/dL (19,123 patients)	1.3–2.0 mg/dL (6,221 patients)	2.1–3.0 mg/dL (1,974 patients)	> 3.0 mg/dL (2,292 patients)
25%	27%	20%	18%	14%
33%	19%	15%	13%	11%
50%	11%	10%	9%	6%
0.2 mg/dL	33%	35%	37%	46%
0.4 mg/dL	13%	21%	26%	38%
0.6 mg/dL	7%	14%	19%	31%
1.0 mg/dL	3%	7%	11%	22%

Note—Percentages listed indicate cumulative fraction of patients reaching threshold on any day during 5-day period

Contrast Material–induced Nephrotoxicity and Intravenous Low-Osmolality Iodinated Contrast Material: Risk Stratification by Using Estimated Glomerular Filtration Rate

Matthew S. Davenport , Shokoufeh Khalatbari, Richard James H. Ellis

Pre-CT eGFR	No.	No Post-CT AKI	Post-CT AKI
eGFR ≥ 60			
With contrast	6971	6592	379
Without contrast	6996	6612	384
eGFR 45–59			
With contrast	1273	1139	134
Without contrast	1207	1077	130
eGFR 30–44			
With contrast	538	448	90
Without contrast	551	473	78
eGFR < 30			
With contrast	44	28	16
Without contrast	72	58	14



Circulation. 2011 Sep 13;124(11):1250-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.036943. Epub 2011 Aug 22.

Acetylcysteine for prevention of renal outcomes in patients undergoing coronary and peripheral vascular angiography: main results from the randomized Acetylcysteine for Contrast-induced nephropat

ACT Investigator

N Engl J Med. 2018 Feb 15;378(7):603-614. doi: 10.1056/NEJMoa1710933. Epub 2017 Nov 12.

Outcomes after Angiography with Sodium Bicarbonate and Acetylcysteine.

Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, Garcia S, Cass A, Thwin SS, Conner TA, Chertow GM, Bhatt DL, Shunk K, Parikh CR, McFallis EO, Brophy M, Ferguson B, Wu H, Androsenko M, Myles J, Kaufman J, Palevsky PM; PRESERVE Trial Group.

~~N-acetylcysteine~~

Am J Cardiol. 2010 Feb 1;105(3):288-92. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.09.026. Epub 2009 Dec 21.

Usefulness of atorvastatin (80 mg) in prevention of contrast-induced nephropathy in patients with chronic renal disease.

Toso A¹, Maioli M, Leoncini M, Gallopin M, Tedeschi D, Micheletti C, Manzone C, Amato M, Bellandi F.

~~Statin~~

Lancet. 2014 May 24;383(9931):1814-23. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60669-9.

Haemodynamic-guided fluid administration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury: the POSEIDON randomised controlled trial.

Brar SS¹, Aharonian V², Mansukhani P², Moore N², Shen AY³, Jorgensen M³, Dua A³, Short L², Kline J²

Hydratace?

Lancet. 2017 Apr 1;389(10076):1312-1322. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30057-0. Epub 2017 Feb 21.

Prophylactic hydration to protect renal function from intravascular iodinated contrast material in patients at high risk of contrast-induced nephropathy (AMACING): a prospective, randomised, phase 3, controlled, open-label, non-inferiority trial.

Nijssen EC¹, Rennenberg RJ², Nelemans PJ³, Essers BA⁴, Janssen MM⁵, Vermeeren MA⁶, Ommen W⁶, Wildberger JE⁵.

cCT a problematika CI-AKI

- Incidence CI-AKI je nižší, než se předpokládalo
- Riziková populace (CKD 4-5, DM, srdeční selhávání, intraarteriální aplikace k.l.)
- Nefroprotektce – má význam?
- Nejdůležitější je prevence
- Smysluplná indikace CT vyšetření
- Low-dose vyšetření u nefropatů
- Eliminace nefrotoxické medikace (ACEi/ARB, NSAIDs..)
- Při správně indikovaném vyšetření převažuje benefit nad rizikem rozvoje CI-AKI

Biomarkery

	Critical Illness		
	Early Diagnosis of AKI	Classification of AKI (Transient Versus Intrinsic AKI)	Prediction of Dialysis
U NGAL	+	+	+
B NGAL	+	?	-
U Cystatin C	+	+	+
Serum Cystatin C	?	N/A	?
U IL-18	+	+	+
U KIM-1	+	-	-
U protein/albumin	?	?	?
Plasma BNP	N/A	N/A	N/A

Key: Pre, preoperative; postop, postoperative;

NGAL, neutrophil gelatinase-associated lipocalin; N/A, not applicable

+, published data supports the ability to detect this aspect of AKI;

-, data published does not support detection of this aspect of AKI;

? no large multicentre data published on this biomarker/aspect of AKI;

B, blood; KIM-1, kidney injury molecule-1; U, urine.

Management AKI

- nezbytností je kauzální léčba dle etiologie AKI
- s ohledem na postižení na různých úrovních není možné postihnout AKI uniformní kauzální terapií
- symptomatický / protektivní přístup

Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017

Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine

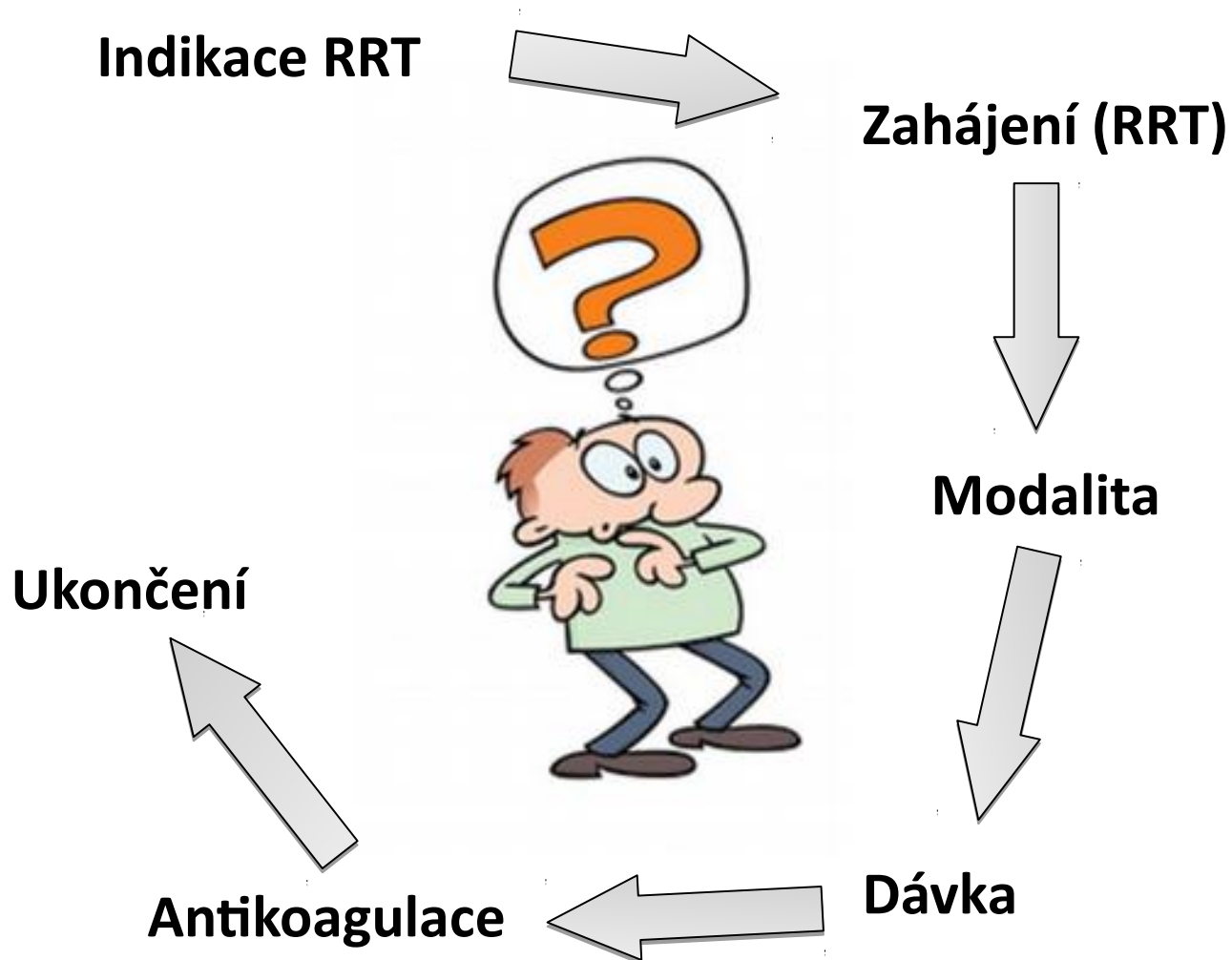
[M. Joannidis](#),¹ [W. Druml](#),² [L. G. Forni](#),³ [A. B. J. Groeneveld](#), [P. M. Honore](#),⁴ [E. Hoste](#),⁵ [M. Ostermann](#),⁶
[H. M. Oudemans-van Straaten](#),⁷ and [M. Schetz](#)⁸

Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017

Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine

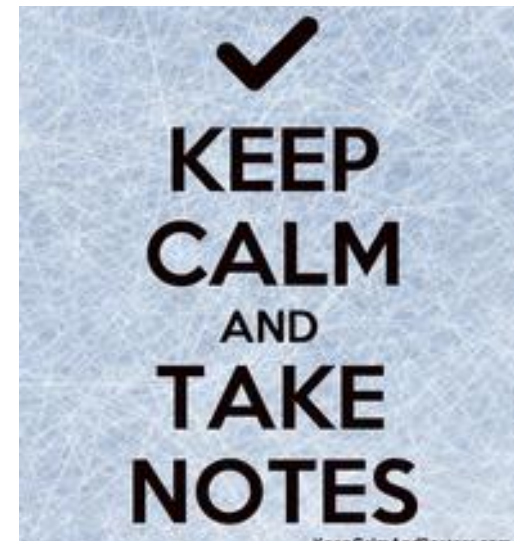
- **Kontrolovaná tekutinová resuscitace**
- **Krystaloidy – NE koloidy (albumin 20%, 5% - sepse/šok)**
- **Diuretika – NE preventivně, pouze kontrola volémie**
- **MAP target 65-70mmHg, chronická hypertenze?**
- **Korekce MAP – 1. noradrenalin, 2. vazopresin, 3. AT II ??**
- **Ne – dopamin, levosimendan (KCH), ANP, fenoldopam**
- **Adekvátní nutrice**

Náhrada funkce ledvin (RRT)



Take home message

- AKI je významnou problematikou na JIP
- Lepší markery – individualizovaný přístup a léčba
- POCUS má a bude mít nezastupitelné místo
- Lepší stratifikace rizika rozvoje CI-AKI
- Kauzální léčba + adjuvantní léčba AKI



Děkuji za pozornost