PRO INFANTIS 2019 konferencja
KONFERENCJA PEDIATRYCZNO-NEONATOLOGICZNA
www.proinfantis.pl
13 - 14 CZERWCA 2019
Międzyzdroje, Hotel Aurora

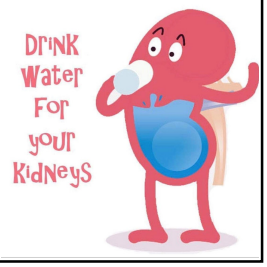
OSTRE USZKODZENIE NEREK U NOWORODKA

Tomasz Jarmoliński

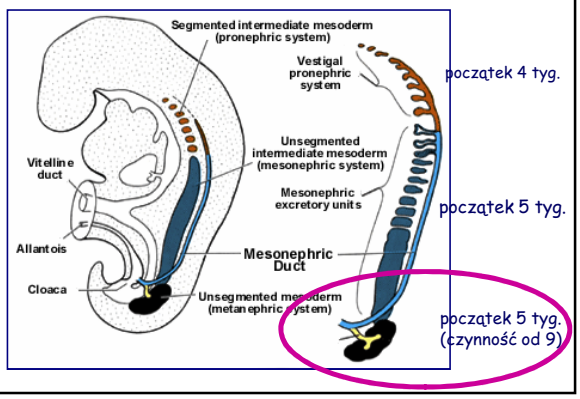
Oddział Dziecięcy z Pododdziałem Neurologii Dziecięcej
Wielospecjalistyczny Szpital Wojewódzki w Gorzowie

PLAN NA NAJBLIŻSZE 20 MINUT

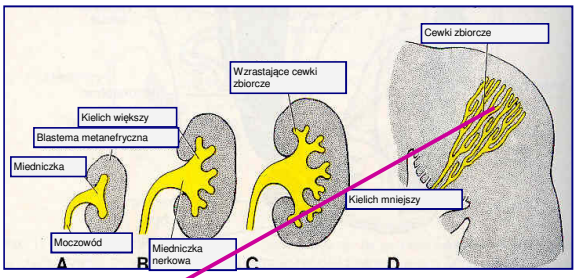
1/ Dwa słowa o embriogenezie układu moczowego…
2/ …i co z niej wynika dla kliniki AKI
3/ Definicja(e) AKI
4/ Specyfika AKI u noworodka
5/ Trochę o epidemiologii
6/ Podział etiologiczny
7/ Symptomatologia
8/ Postępowanie

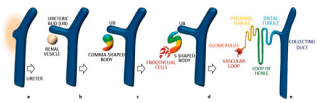


EMBRIOGENEZA UKŁADU MOCZOWEGO



EMBRIOGENEZA UKŁADU MOCZOWEGO



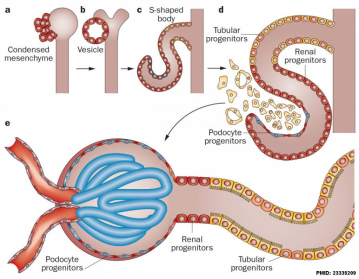


* renal branching morphogenesis

5-22 tydzień

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK27080/figure/mousekidneydevelopment

EMBRIOGENEZA UKŁADU MOCZOWEGO

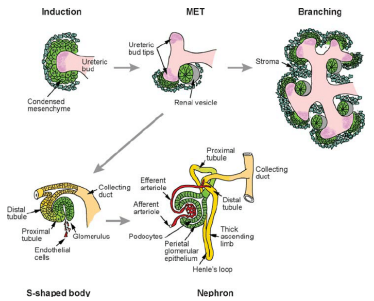


9-34 tydzień

* mesenchymal-epithelial transformation
* glomerulogenesis
* tubular morphogenesis

https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php/Renal_System_Development

EMBRIOGENEZA UKŁADU MOCZOWEGO

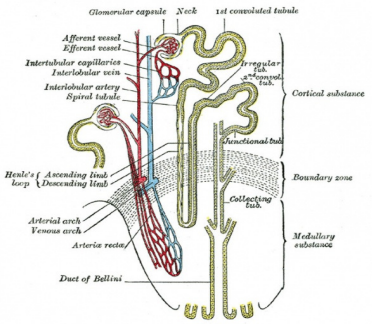


9-34 tydzień

* mesenchymal-epithelial transformation
* glomerulogenesis
* tubular morphogenesis

Dressler GR. Annu Rev Cell Dev Biol 2006; 22: 509-29

EMBRIOGENEZA UKŁADU MOCZOWEGO – efekt końcowy



200000-2000000 nefronów gotowych w 34 tygodniu ciąży

DOJRZAŁOŚĆ CZYNNOŚCIOWA
* kłębuszki – 2r.ż.
* cewki – 1r.ż.

https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php/Renal_System_Development

FILTRACJA KŁĘBUSZKOWA (GFR)

* zależy od wieku ciążowego i rośnie do ukończenia morfogenezy nerki

** 27t.c. – 13,4ml/min/1,73m^2
** 28t.c. – 16,2ml/min/1,73m^2
** 29t.c. – 19,1ml/min/1,73m^2
** 30t.c. – 21,9ml/min/1,73m^2
** 31t.c. – 24,9ml/min/1,73m^2
** 40t.c. – 26,0ml/min/1,73m^2

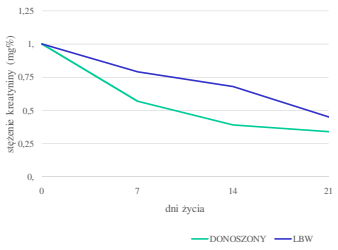
FILTRACJA KŁĘBUSZKOWA (GFR)

* po urodzeniu rośnie ze względu na zmiany czynnościowe

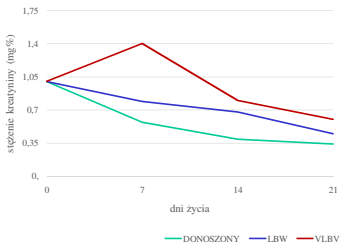
** 27t.c. – 13,4-16,2ml/min/1,73m^2
** 28t.c. – 16,2-19,1ml/min/1,73m^2
** 29t.c. – 19,1-21,9ml/min/1,73m^2
** 30t.c. – 21,9-24,8ml/min/1,73m^2
** 31t.c. – 24,9-27,6ml/min/1,73m^2
** 40t.c. – 26,0-54,0ml/min/1,73m^2

* u donoszonych kreatynina 0,2-0,4mg/dl po 2 tygodniach
* u niedonoszonych po 2 miesiącach

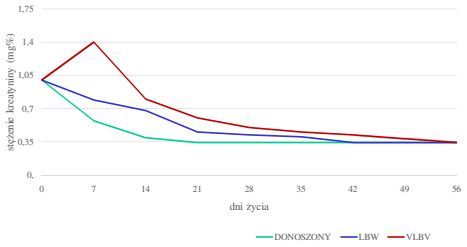
STĘŻENIE KREATYNINY W SUROWICY W PIERWSZYM MIESIĄCU ŻYCIA



STĘŻENIE KREATYNINY W SUROWICY W PIERWSZYM MIESIĄCU ŻYCIA



STĘŻENIE KREATYNINY W SUROWICY W PIERWSZYCH DWÓCH MIESIĄCACH ŻYCIA



CZYNNOŚĆ CEWEK

** upośledzone zagęszczanie (400mosmol/kg)
→ poliuria poporodowa (3-4ml/kg m.c./h)
* mały gradient korowo-rdzeniowy
* krótka pętla Henlego
* upośledzenie produkcji cAMP w odpowiedzi na ADH
* wpływ prostaglandyn

** upośledzenie reabsorpcji Na
→ skłonność do hiponatremii

** zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej (zmniejszenie odtwarzania wodorowęglanów i wydalania jonów wodorowych)
→ narażenie na kwasicę metaboliczną

OSTRE USZKODZENIE NEREK
(Acute Kidney Injury; AKI)

? = ?

OSTRA NIEWYDOLNOŚĆ NEREK
(Acute Renal Failure; ARF)

DEFINICJA AKI U NOWORODKA

PATOFIZJOLOGICZNA: nagłe upośledzenie czynności nerek powodujące spadek filtracji kłębuszkowej (GFR), co prowadzi do gromadzenie mocznika i innych produktów przemiany materii oraz utraty zdolności regulacji równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej.

KLINICZNA: spadek filtracji kłębuszkowej skutkujący wzrostem stężenia kreatyniny w surowicy > 1,5mg/dl (133μmol/l) lub wzrostem stężenia o 0,2-0,3mg/dl (17-27 μmol/l) na dobę.

DEFINICJA AKI U NOWORODKA

OPISOWA: **nagłe** upośledzenie czynności nerek powodujące spadek filtracji kłębuszkowej (GFR), co prowadzi do gromadzenie mocznika i innych produktów przemiany materii oraz utraty zdolności regulacji równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej.

PRAKTYCZNA: kreatynina w surowicy > 1,5mg/dl (133μmol/l) lub wzrost stężenia o 0,2-0,3mg/dl (17-27 μmol/l) na dobę.

DEFINICJA AKI U NOWORODKA

OPISOWA: nagłe **upośledzenie** czynności nerek powodujące spadek filtracji kłębuszkowej (GFR), co prowadzi do gromadzenie mocznika i innych produktów przemiany materii oraz utraty zdolności regulacji równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej

PRAKTYCZNA: kreatynina w surowicy > 1,5mg/dl (133μmol/l) lub wzrost stężenia o 0,2-0,3mg/dl (17-27 μmol/l) na dobę.

DEFINICJA AKI U NOWORODKA

OPISOWA: nagłe upośledzenie czynności nerek powodujące spadek filtracji kłębuszkowej (GFR), co prowadzi do gromadzenie mocznika i innych produktów przemiany materii oraz utraty zdolności regulacji równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej.

PRAKTYCZNA: kreatynina w surowicy > 1,5mg/dl (133μmol/l) lub wzrost stężenia o 0,2-0,3mg/dl (17-27 μmol/l) na dobę

nie dotyczy pierwszej doby życia

nie odnosi się do wieku ciążowego

DEFINICJA ROZSZERZONA I

Kryterium stężenia kreatyniny u wcześniaków

* 24-27 t.c. > 1,6mg/dl
* 28-29 t.c. > 1,1mg/dl
* 30-32 t.c. > 1,0mg/dl

DEFINICJA ROZSZERZONA II

Neonatal AKI Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Classification

* stadium 0 - ↑ kreatyniny < 0,3mg/dl
  diureza ≥ 0,5ml/kg m.c./h
* stadium 1 - ↑ kreatyniny ≥ 0,3mg/dl w ciągu 48 godzin
  lub ↑ ≥ 1,5-1,9 x najniższe stężenie w ciągu 7 dni
  lub ↓ diurezy < 0,5ml/kg m.c./h przez 6-12h
* stadium 2 - ↑ kreatyniny ≥ 2,0-2,9 x najniższe stężenie
  lub ↓ diurezy < 0,5ml/kg m.c./h ≥ 12h
* stadium 3 - ↑ kreatyniny ≥ 2,5mg/dl lub ≥ 3,0 x najniższe stężenie
  lub ↓ diurezy < 0,3ml/kg m.c./h ≥ 24h lub anuria > 12h

CREATININE-DEFINED AKI

≠

URINE OUTPUT-DEFINEFD AKI

WRAŻLIWOŚĆ NOWORODKA NA AKI

* strukturalna i czynnościowa niedojrzałość nerek (filtracja kłębuszkowa i czynność cewek)
* zmiany hemodynamiczne podczas porodu
* ryzyko hipowolemii (duża przestrzeń płynowa pozakomórkowa)

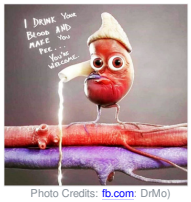
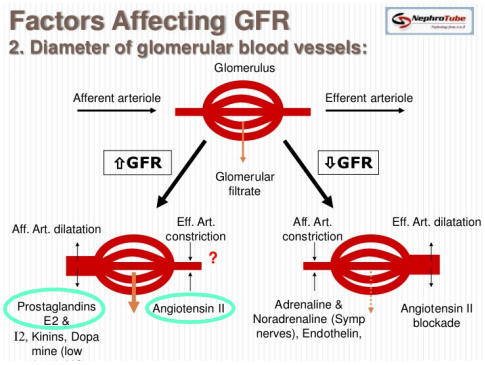


Photo Credits: fb.com: DrMo)

WRAŻLIWOŚĆ NOWORODKA NA AKI



AKI U NOWORODKA - ODRĘBNOŚCI

AKI U NOWORODKA - ODRĘBNOŚCI

* uszkodzenie nałożone na zmieniającą się czynność nerek

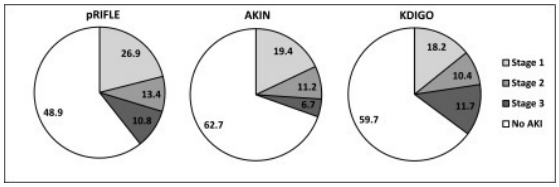
* nigdy do końca nie wiadomo czy „tylko ostra" czy „już przewlekła niewydolność"

* nefropatia niedotlenieniowo-niedokrwienna jako dominująca przyczyna uszkodzenia

KILKA FAKTÓW EPIDEMIOLOGICZNYCH

* częstość populacyjna nieznana
* częstość raportowana zależna od grupy badanej
  ** Neonatal Kidney Collaborative 2006-2016: 3-71%
  ** NICU: 20-40% pacjentów
* częstość odwrotnie proporcjonalna do wieku ciążowego
* etiologia podobna na całym świecie
  ** przednerkowa 85%
  ** nerkowa – 11%
  ** zanerkowa – 3%
* czynniki ryzyka: wcześniactwo, zamartwica, ECMO, przepuklina przeponowa, zabiegi kardiochirurgiczne, posocznica, leki nefrotoksyczne…

EPIDEMIOLOGIA: wpływ metodyki badań na częstość występowania AKI



(Sutherland et al. CJASN 2015, 10: 554-61

AKI U NOWORODKA

POWAŻNIE OBCIĄŻA ROKOWANIE

* ↑śmiertelność
* ↑liczbę powikłań
* ↑czas pobytu w NICU i w szpitalu
* może skutkować trwałym uszkodzeniem nerek i innych narządów
* konieczność opieki nefrologicznej przez cały okres dzieciństwa

EPIDEMIOLOGIA: czynniki ryzyka

TABLE 2 Risk Factors for AKI in Neonates

Study	Population	Study Size	Risk Factors Associated With AKI
Cataldi et al 2005[46]	Premature infants	172	Low Apgar scores, exposure to ampicillin, ceftazidime, ibuprofen
Cuzzolin et al 2006[47]	Premature infants	246	Maternal nonsteroidal anti-inflammatory drugs during pregnancy, intubation at birth, low Apgar scores, ibuprofen administration to infant
Korelitz et al 2011[18]	VLBW	220	Lower birth weight, lower gestational age, lower Apgar scores, UAC, mechanical ventilation, inotropic support
Viswanathan et al 2012[65]	ELBW	472	High mean airway pressures, lower mean arterial pressures, higher exposure to cefotaxime
Mather et al 2006[58]	Neonates with sepsis	209	Lower birth weight, meningitis, DIC, and shock
Sedowski et al 2013[19]	Asphyxiated neonates undergoing therapeutic hypothermia	96	Acidosis at the time of birth, clinical seizures before cooling, persistent pulmonary hypertension, elevated gentamicin or vancomycin levels, pressor support, transfusions
Brual et al 2013[103]	Premature infants (<33 wk)	1481	Serum sodium variation, PDA, catecholamine treatment, nosocomial infections, BPD, cerebral lesions, neonatal surgery
Gadepalli et al 2011[8]	Congenital diaphragmatic hernia	68	Lower 5-min Apgar score, AKI correlated with left-sided CDH
Sulek et al 2013[54]	General NICU	1882	Pregnancy-induced hypertension, PPROM, antenatal corticosteroids, SGA, birth weight <1500 g, endotracheal intubation, UVC, ibuprofen therapy for PDA closure, sepsis
Askenazi et al 2013[63]	Birth weight >2000 g, gestational age >34 wk, 5-min Apgar <7	58	Lower birth weight, male, lower Apgar scores at 5 min, lower cord pH, mechanical ventilation

BPD, bronchopulmonary dysplasia; CDH congenital diaphragmatic hernia; DIC, disseminated intravascular coagulation; PPROM, preterm premature rupture of membranes; UAC, umbilical artery catheter; UVC, umbilical venous catheter.

Selewski DT et al. Pediatrics 2015; www.pediatrisc.org/cgi/doi 10.1542/peds.2014-3819

EPIDEMIOLOGIA: częstość występowania

TABLE 4 Neonatal AKI Studies

Study	Population	Definition	Incidence of AKI, %	Findings
Askenazi et al 2009[45]	VLBW infants (n = 195)	AKIN criteria	Matched case-control study	AKI is associated with increased mortality after adjustment for confounders
Gadepalli et al 2011[8]	Congenital diaphragmatic hernia on ECMO (n = 68)	RIFLE criteria	71.0	Increased risk of mortality at highest level of AKI (Failure)
Kaur et al 2011[9]	Perinatal asphyxia (n = 36)	AKIN criteria	41.7	Modern staging systems (AKIN) capture AKI previously missed by previous standard of SCr >1.5 mg/dL
Koralkar et al 2011[10]	VLBW infants (n = 229)	Neonatal Modified KDIGO criteria	18.0	Adjusting for severity of illness, AKI was associated with increased mortality
Askenazi et al 2013[63]	Sick near-term neonates (n = 58)	Neonatal Modified KDIGO criteria	15.6	AKI associated with increased mortality and positive fluid balance
Alabbas et al 2013[64]	Cardiac surgery <28 d (n = 122)	AKIN criteria	62.0	Severe AKI (Stage III) was associated with increased mortality and length of stay after adjusting for severity of illness.
Selewski et al 2013[11,12]	Perinatal asphyxia (n = 96)	Neonatal Modified KDIGO criteria	38.0	AKI predicted prolonged mechanical ventilation, length of stay, and abnormal brain MRI findings at 7–10 d of life
Zwiers et al 2013[69]	ECMO <28 d (n = 242)	RIFLE criteria	64.0	Increased risk of mortality at highest level of AKI (Failure)
Rhone et al 2013[62]	VLBW infants (n = 107)	Neonatal Modified KDIGO criteria	26.2	AKI is associated with nephrotoxic medication exposure
Carmody et al 2014[66]	VLBW infants (n = 455)	Neonatal Modified KDIGO criteria	39.8	AKI associated with increased mortality and length of stay adjusted for severity of illness

Selewski DT et al. Pediatrics 2015; www.pediatrisc.org/cgi/doi 10.1542/peds.2014-3819

EPIDEMIOLOGIA: częstość występowania

TABLE 4 Neonatal AKI Studies

Study	Population	Definition	Incidence of AKI, %	Findings
Askenazi et al 2009[45]	VLBW infants (n = 195)	AKIN criteria	Matched case-control study	AKI is associated with increased mortality after adjustment for confounders
Gadepalli et al 2011[8]	Congenital diaphragmatic hernia on ECMO (n = 68)	RIFLE criteria	71.0	Increased risk of mortality at highest level of AKI (Failure)
Kaur et al 2011[9]	Perinatal asphyxia (n = 36)	AKIN criteria	41.7	Modern staging systems (AKIN) capture AKI previously missed by previous standard of SCr >1.5 mg/dL
Koralkar et al 2011[10]	VLBW infants (n = 229)	Neonatal Modified KDIGO criteria	18.0	Adjusting for severity of illness, AKI was associated with increased mortality
Askenazi et al 2013[63]	Sick near-term neonates (n = 58)	Neonatal Modified KDIGO criteria	15.6	AKI associated with increased mortality and positive fluid balance
Alabbas et al 2013[64]	Cardiac surgery <28 d (n = 122)	AKIN criteria	62.0	Severe AKI (Stage III) was associated with increased mortality and length of stay after adjusting for severity of illness.
Selewski et al 2013[11,12]	Perinatal asphxia (n = 96)	Neonatal Modified KDIGO criteria	38.0	AKI predicted prolonged mechanical ventilation, length of stay, and abnormal brain MRI findings at 7–10 d of life
Zwiers et al 2013[69]	ECMO <28 d (n = 242)	RIFLE criteria	64.0	Increased risk of mortality at highest level of AKI (Failure)
Rhone et al 2013[62]	VLBW infants (n = 107)	Neonatal Modified KDIGO criteria	26.2	AKI is associated with nephrotoxic medication exposure
Carmody et al 2014[66]	VLBW infants (n = 455)	Neonatal Modified KDIGO criteria	39.8	AKI associated with increased mortality and length of stay adjusted for severity of illness

Selewski DT et al. Pediatrics 2015; www.pediatrisc.org/cgi/doi 10.1542/peds.2014-3819

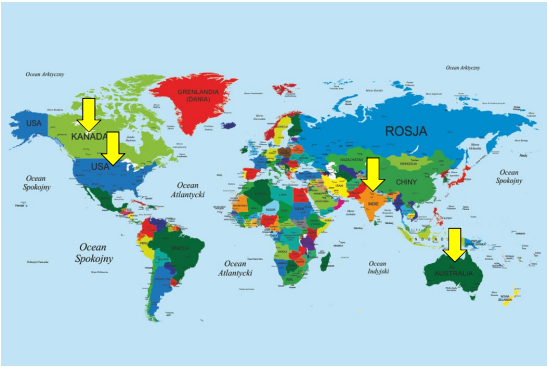
EPIDEMIOLOGIA: leki nefrotoksyczne

TABLE 3 Common Nephrotoxic Medications in NICU

Drug	Mechanism
Acyclovir	Urinary precipitation, especially with low flow and hypovolemia, with renal tubular obstruction and damage and decreased GFR. May cause direct tubular toxicity (metabolites).
Angiotensin-converting enzyme inhibitors	Decreased angiotensin II production inhibiting compensatory constriction of the afferent arteriole to maintain GFR.
Aminoglycosides	Toxic to the proximal tubules (transport in the tubule, accumulate in lysosome, intracellular rise in reactive oxygen species and phospholipidosis, cell death); intrarenal vasoconstriction and local glomerular/mesangial cell contraction.
Amphotericin B	Distal tubular toxicity, vasoconstriction, and decreased GFR.
Nonsteroidal antiinflammatory drugs	Decreased afferent arteriole dilatation as a result of inhibiting prostaglandin production resulting in reduced GFR.
Radiocontrast agents	Renal tubular toxicity secondary to increase in reactive oxygen species; intrarenal vasoconstriction may play a role.
Vancomycin	Mechanism of AKI unclear; possible mechanism includes proximal tubular injury with generation of reactive oxygen species.

Selewski DT et al. Pediatrics 2015; www.pediatrisc.org/cgi/doi 10.1542/peds.2014-3819

EPIDEMIOLOGIA (ASSESSMENT OF WORLDWIDE ACUTE KIDNEY INJURY EPIDEMIOLOGY IN NEOANATES; AWAKEN study; Lancet Child Adolescent Health 2017; 1: 184-94)



EPIDEMIOLOGIA (AWAKEN study 2017)

* 24 NICU
* wykluczenia: wiek > 14 dni, ciężka wada serca, CAKUT, zgon w ciągu 48h, letalne aberracje chromosomalne
* AKI – wzrost kreatyniny > 0,3mg/dl lub o 50% lub diureza <1ml/kg m.c./h
* DZIECI ZAKWALIFIKOWANYCH - 2022
  ** AKI - 605 (30%)
    *** 22-29t – 48%
    *** 29-36 – 18%
    *** >36 – 37%
    *** śmiertelność 10% (vs 1% bez AKI)
    *** czas pobytu w NICU 23 dni (vs 19 bez AKI)

EPIDEMIOLOGIA – czego nie widać (AWAKEN study 2017)

* z 2162 zakwalifikowanych do badania noworodków:
  * 561 (28%) – brak dwóch oznaczeń kreatyniny
  * 243 (12%) – brak kontroli diurezy
  * 140 – brak jednego i drugiego

* serum creatinine-defined AKI -19%
* urinary output-defined AKI - 14%
* dwa kryteria spełnialo tylko 3%

* RRT u 4% noworodków z AKI (śmiertelność 24%)

ETIOPATOGENEZA: przednerkowe AKI

* CZYNNOŚCIOWA NIEWYDOLNOŚĆ (FUNCTIONAL AKI)

* ZALEŻNA OD OBJĘTOŚCI KRWI NIEWYDOLNOŚĆ (VOLUME-DEPENDENT AKI)

ENDOGENNE CZYNNIKI RYZYKA
* upośledzenie zagęszczania
* znaczna przezskórna utrata wody ze względu na dużą powierzchnię
* wrażliwy na zaburzenia kardiogenne „rozwojowy" wzrost przepływu nerkowego (2,5%→6%→10%→15%)
* „węższy" zakres autoregulacji przepływu nerkowego

ETIOPATOGENEZA: przednerkowe AKI

HIPOWOLEMIA
* krwawienie
* biegunka
* utrata wody poprzez parowanie (cieplarka, fototerapia)
* defekty integralności powłok (wytrzewienie, cienka skóra u ELBW)

ZMNIEJSZENIE EFEKTYWNEGO PRZEPŁYWU KRWI PRZEZ NERKI
* niewydolność serca (uszkodzenie mięśnia, wady, zaburzenia rytmu)
* posocznica
* przesunięcie wody do trzeciej przestrzeni (martwicze zapalenie jelit)
* hipoalbuminenia z hipowolemią wewnątrznaczyniową
* capillary leak

ETIOPATOGENEZA: nerkowe AKI

USZKODZENIE CEWKOWO-ŚRÓDMIĄŻSZOWE (ATN)
* niedokrwienne (przedłużająca się hipoperfuzja)
* niedotlenieniowe (zamartwica okołoporodowa)
* czynniki nefrotoksyczne
  —>leki u matki - NSAID,
  —>leczenie noworodka – aminoglikozydy, wankomycyna, amfoterycyna, indometacyna)
* posocznica (działanie „przednerkowe" i „nerkowe")
* ostre cewkowo-śródmiąższowe infekcyjne zapalenie nerek

CHOROBY NACZYŃ NERKOWYCH
* zakrzepica żył nerkowych
* zakrzepica tętnic nerkowych

CHOROBY KŁĘBUSZKÓW NERKOWYCH (i zmniejszenie ich liczby)
* kłębuszkowe zapalenia nerek
* wrodzony zespół nerczycowy
* CAKUT i zmniejszenie liczby nefronów
* ADPKD i ARPKD

ETIOPATOGENEZA: zanerkowe AKI

OBUSTRONNA PRZESZKODA W DROGACH MOCZOWYCH
* kamica nerek lub moczowodów
* obustronne wodonercze
* zastawki cewki tylnej
* pęcherz neurogenny
* zespół Berdona
* ucisk na drogi moczowe z zewnątrz

JEDNOSTRONNA PRZESZKODA W DROGACH MOCZOWYCH
* pojedyncza nerka z przeszkodą

ROZPOZNANIE: wywiad i badanie

* wiek ciążowy
* przebieg ciąży (USG, leki w I i ostatnim trymestrze)
* poród (monitorowanie FHR, resuscytacja)
* zagrożenia poporodowe (odwodnienie, leki nefrotoksyczne)
* zmiany masa ciała i bilans płynów

OBRAZ KLINICZNY

OBJAWY PRZEDMIOTOWE
* zmniejszenie ilość moczu
* obrzęki
* nadciśnienie

OBJAWY LABORATORYJNE
* wzrost stężenia kreatyniny
* zaburzenia wodno-elektrolitowe (hiponatremia,hiperkaliemia, hipokalcemia, hiperfosfatemia)
* zaburzenia homeostazy kwasowo-zasadowej (kwasica metaboliczna: obniżenie stężenia HCO_3, obniżenie pH)
* frakcjonowane wydalanie sodu
* biomarkery w moczu (NGAL, IL-18, KIM-1, cystatyna C, LFABP, aprotynina, inne)

DIUREZA NOWORODKA

* pierwsza mikcja w ciągu 24(48) godzin
* faza poliurii (3-4ml/kg m.c./dobę)
* po pierwszym tygodniu 1ml/kg m.c/h

JAK ROZPOZNAĆ OBRZĘKI?

* brak pourodzeniowego spadku masy ciała
* nieprawidłowo duże przybory masy
* "odciski garderoby" na skórze

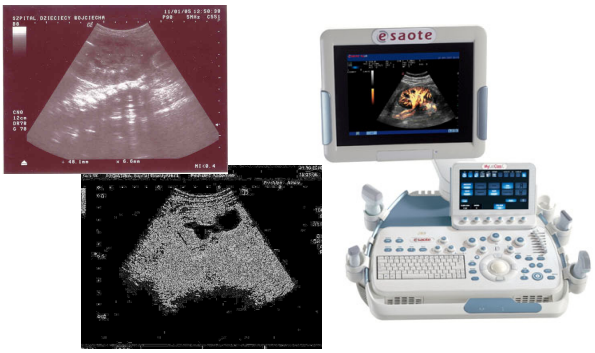
NADCIŚNIENIE U NOWORODKA

* pierwszym objawem może być niewydolność krążenia lub silny niepokój (ból głowy)
* pomiary trudne, ale możliwe
* normy zależne od wieku ciążowego

WHO'S AT RISK? (czyli: komu kontrolować kreatyninę?)

* pacjenci NICU
* VLBW (<1500g) i VPT (<32t.c.)
* zamartwica
* „krytyczne" wady serca
* obustronne wodonercze
* obrzęk uogólniony płodu
* posocznica
* całkowite żywienie pozajelitowe
* noworodki leczone lekami nefrotoksycznymi

DIAGNOSTYKA: ZAWSZE USG !!!



POSTĘPOWANIE

* powinno się zacząć w fazie 0
  ** zapewnienie prawidłowego RBF
  ** unikanie czynników nefrotoksycznych
  ** zamartwica – profilaktyczna dawka teofiliny 5-8mg/kg m.c.
  ** dopamina? fenoldopam??

* diuretyki – zwiększają diurezę (i sCr)
* zwalaczanie hiperkaliemii i kwasicy metabolicznej
* leczenie hipotensyjne
* RRT (przewodnienie, zaburzenia elektrolitowe, oporna na leczenie kwasica, szybkie narastanie mocznicy, niemożność adekwatnego żywienia)

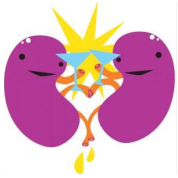
PRZEWODNIENIE JEST GŁÓWNYM CZYNNIKIEM OD KTÓREGO ZALEŻY ŚMIERTELNOŚĆ W AKI.

IM WIĘKSZE PRZEWODNIENIE NA POCZĄTKU RRT TYM MNIEJSZA SZANSA NA URATOWANIE CHOREGO.

GRANICA PRZEBIEGA POMIĘDZY 10 A 20% MASY CIAŁA.

TAKE HOME MESSAGE

* U WSZYSTKICH NOWORODKÓW Z GRUP RYZYKA TRZEBA OZNACZAĆ KREATYNINĘ I MIERZYĆ DIUREZĘ
* U NOWORODKÓW Z ROZPOCZYNAJĄCYM SIĘ AKI NALEŻY ZROBIĆ WSZYSTKO, ABY CHOROBA SIĘ NIE POGŁĘBIAŁA (monitoring, nawodnienie, unikanie substancji nefrotoksycznych)
* IM SZYBCIEJ ROZPOZNAMY AKI TYM WIĘKSZE SZANSE MA PACJENT
* W PRZYPADKU WYCZERPANIA METOD ZACHOWAWCZYCH LECZENIA NALEŻY BEZZWŁOCZNIE SIĘGAĆ PO TERAPIE NERKOZASTĘPCZE

DZIĘKUJĘ ZA UWAGĘ!

tjarmo@wp.pl