

GHID DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT AL INJURIEI RENALE ACUTE (IRA)

Autori: Prof. Dr. Dorin IONESCU, Conf. Dr. Dorin DRAGOȘ, Șef lucrări Dr. Daniela Maria
TÂNĂSESCU, As. univ. Dr. Alexandru MINCĂ

*Universitatea de Medicină și Farmacie Carol Davila, Disciplina Semiologie Medicală și Nefrologie,
Spitalul Universitar de Urgență București*

Avizat de Comisia de Medicină Internă a CMR:

Președinte: Prof. Dr. Camelia Diaconu (București)

Vicepreședinți: Prof. Dr. Corina Pop (București)
Prof. Dr. Olga Orășan (Cluj Napoca)

Membri:

Conf. Dr. Alice Bălăceanu (București)

Prof. Dr. Raluca Costache (București)

Prof. Dr. Daniel Lighezan (Timișoara)

Conf. Dr. Mihaela Mocan (Cluj Napoca)

Prof. Dr. Anca Negovan (Târgu Mureș)

Prof. Dr. Laura Carina Tribus (București)

Secretar: Sl. Dr. Andreea Gabriella Andronesi (București)

CUPRINS

1. Abrevieri
2. Introducere, obiectivul ghidului
3. Metodologie
4. Definiția bolii
5. Tabloul clinic al bolii: simptomatologia, examenul clinic
6. Investigații paraclinice: analize de sânge, imagistică, probe funcționale renale
7. Diagnosticul pozitiv
8. Diagnosticul diferențial
9. Tratament: profilaxia bolii, obiectivele tratamentului, tratament medicamentos (boală stabilă și boală acutizată/decompensată), tratament nonfarmacologic
10. Complicații
11. Monitorizarea pacientului cu injurie renală acută
12. Anexe: algoritm decizional, tabel diagnostic rapid
13. Bibliografie

ABREVIERI

Abreviere	Semnificație
AINS	Antiinflamatoare nesteroidiene
AKD	Acute Kidney Disease (boală renală acută)
CI-AKI	Contrast-Induced Acute Kidney Injury (nefropatie indusă de contrast)
CRRT	Continuous Renal Replacement Therapy (terapie de substituție renală continuă)
CysC	Cistatina C
eGFR	Estimated Glomerular Filtration Rate (rata de filtrare glomerulară estimată)
FeNa	Excreția fracționată a sodiului
GN	Glomerulonefrită
IHD	Intermittent Hemodialysis (hemodializă intermitentă)
IL-18	Interleukina-18
IPP	Inhibitori ai pompei de protoni
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes
KIM-1	Kidney Injury Molecule-1
NGAL	Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin
NTIA	Nefrită tubulo-interstițială acută
NTA	Necroză tubulară acută
RRT	Renal Replacement Therapy (terapie de substituție renală)
SHR	Sindrom hepatorenal
[TIMP-2]·[IGFBP7]	Tissue Inhibitor of Metalloproteinases-2 · Insulin-like Growth Factor-Binding Protein 7

INTRODUCERE, OBIECTIVUL GHIDULUI

Prezentul ghid descrie traseul clinic de îngrijire al pacientului cu injurie renală acută (IRA), de la suspiciunea diagnostică la externare și urmărirea pe termen lung, oferind un cadru diagnostic și terapeutic bazat pe dovezi pentru medicii interniști și pentru echipele multidisciplinare implicate în îngrijirea acestor pacienți.

Obiective principale

- Standardizarea diagnosticului precoce al IRA, utilizând criterii funcționale (creatinină, diureză) și, complementar, biomarkeri structurali.
- Clasificarea pacienților pe fenotipuri fiziopatologice (prerenal, renal intrinsec, postrenal) pentru orientarea terapiei țintite.
- Prevenirea progresiei spre boală cronică de rinichi (BCR) prin monitorizare structurată și urmărire post-IRA.

METODOLOGIE

Elaborarea acestui ghid se bazează pe principalele recomandări publicate în ultimii ani, inclusiv ghidurile internaționale ale societăților de profil:

- **KDIGO 2026 (Public Review Draft)** — primul update major al ghidului KDIGO pentru IRA din 2012, care introduce cadrul extins pentru IRA și AKD, definiții revizuite ce încorporează atât criterii funcționale, cât și biomarkeri structurali, un model de stadializare tridimensională (creatinină + diureză + biomarkeri), recomandări privind modelele de risc validate, alertele electronice, managementul volemic și hemodinamic, stewardship-ul medicamentos, precum și ghidare actualizată privind terapia de substituție renală (RRT). Documentul a fost supus consultării publice până la 11 mai 2026; versiunea finală nu era publicată la data elaborării prezentului ghid.
- **SRLF-GFRUP 2024** — ghidul de consens al Societății Franceze de Terapie Intensivă și al Grupului Francez de Pediatrie privind RRT în IRA la pacientul critic, elaborat conform metodologiei GRADE.
- **ERA 2025** — date recente privind biomarkerii și strategiile de diagnostic în IRA, prezentate la Congresul Societății Europene de Nefrologie.
- **NICE NG148 (actualizat 2024)** — ghidul britanic privind prevenția, detecția și managementul injuriei renale acute.

Notă metodologică

Un ghid nu poate aborda fiecare caz specific: toate comorbiditățile, protocoalele de îngrijire spitalicească etc. Nu pretinde a fi exhaustiv în acoperirea posibilelor abordări de management și nici nu înlocuiește responsabilitatea individuală a medicului față de pacientul său.

DEFINIȚIA BOLII

Injuria renală acută (IRA) este un sindrom clinic definit prin scăderea bruscă (în decurs de ore-zile) a funcției renale, obiectivată printr-o creștere a creatininei serice și/sau o scădere a diurezei. Conceptual, IRA reprezintă un punct pe un continuum fiziopatologic ce include leziunea renală, recuperarea funcțională și, în absența acesteia, riscul de evoluție spre boală cronică de rinichi (BCR).

Conceptul de AKD (Acute Kidney Disease)

Ghidul KDIGO 2026 introduce conceptul de boală renală acută (AKD) — anomalii funcționale sau structurale renale prezente până la 3 luni de la evenimentul inițial — recunoscând astfel continuum-ul dintre leziunea acută, recuperare și riscul de boală cronică de rinichi.

Noutate propusă — KDIGO 2026 (draft, neconfirmată în versiune finală)

Draftul KDIGO 2026 propune un model de stadializare tridimensională (C + U + B: Creatinină + diureza [Urine output] + Biomarker) și introduce cistatina C ca posibil criteriu diagnostic formal, alături de creatinina serică.

Aceste elemente rămân în consultare publică și nu trebuie aplicate ca standard de îngrijire până la publicarea versiunii finale a ghidului.

TABLOUL CLINIC AL BOLII: SIMPTOMATOLOGIA, EXAMENUL CLINIC

Simptomatologie

Prezentarea clinică a IRA este variabilă și deseori nespecifică, fiind dominată de manifestările bolii cauzale. Elementele sugestive includ:

- Modificări ale diurezei: oligurie ($<0,5$ mL/kg/h) sau anurie; mai rar, poliurie în formele non-oligurice.
- Edeme periferice sau semne de suprasarcină volemică (dispnee, ortopnee) în formele cu retenție hidrosalină.
- Semne de hipovolemie: sete, hipotensiune ortostatică, tahicardie, mucoase uscate.
- Manifestări ale uremiei în formele severe/prelungite: greață, vărsături, letargie, confuzie (encefalopatie uremică), prurit.
- Semne ale bolii cauzatoare sau sistemice: erupții cutanate/ rash, artralгии, hemoptizie/hematurie (sindroame reno-pulmonare), dureri lombare (obstrucție).

Anamneza țintită

- Evoluția în timp a simptomelor (diureză, culoarea urinei, edeme, dispnee).
- medicație recentă: AINS, IECA, BRAT2, aminoglicozide, vancomicină, contrast iodat.
- Antecedente patologice: BCR, diabet zaharat, HTA, insuficiență cardiacă cronică, ciroză hepatică.
- Evenimente recente: hipotensiune, infecții severe, intervenții chirurgicale.

Examenul clinic

- Evaluarea statusului volemic: greutate, presiune venoasă jugulară, edeme periferice, aspectul mucoaselor.
- Tensiunea arterială, inclusiv măsurare ortostatică și bilaterală.
- Palpare hipogastrică pentru decelarea globului vezical.
- Căutarea semnelor de boală sistemică: rash malar, purpură palpabilă, artrită.

INVESTIGAȚII PARACLINICE: ANALIZE DE SÂNGE, IMAGISTICĂ, PROBE FUNCȚIONALE

Bilanț sanguin inițial

Investigație	Semnificație clinică	Prag de alertă
Creatinină + uree serică	Diagnostic și stadializare	Cr >4 mg/dL = risc înalt
Ionogramă completă	Dezechilibre electrolitice	K $>6,0$ mEq/L = urgență

Investigație	Semnificație clinică	Prag de alertă
Gazometrie	Acidoză metabolică	pH <7,2 sau HCO_3^- <15 mEq/L
Hemoleucogramă	Anemie hemolitică (SHU/PTT)	Schistocite = microangiopatie
LDH, haptoglobină	Hemoliză microangiopatică	LDH crescut + haptoglobină scăzută

Analiza urinei — sediment urinar

Parametru	Interpretare	Diagnostic sugerat
Cilindri granuloși „murdari”	Leziune tubulară directă	NTA
Eritrocite >10/câmp + cilindri hematici	Inflamație glomerulară activă	GN acută
Leucocite >5/câmp + cilindri leucocitari	Inflamație tubulo-interstițială	NTIA
Sediment „bland”	Fără leziune parenchimatoasă activă	IRA prerenal sau obstructiv

Biomarkeri serici și urinari

Integrarea biomarkerilor renali/ renourinari alături de criteriile funcționale reprezintă o direcție majoră de evoluție a diagnosticului în IRA, permițând detecția precoce și diferențierea fenotipurilor de IRA.

Biomarker	Sursă	Performanță diagnostică	Utilitate clinică
NGAL	Urină/Ser	Sensibilitate 65-89%, specificitate 60-85%, AUC 0,70-0,91	Detectează IRA cu 24-48h înaintea creatininei; predictor de progresie
KIM-1	Urină	Performanță moderată (AUC 0,64-0,80)	Marker al leziunii tubulare proximale
[TIMP-2]·[IGFBP7]	Urină	Specificitate ridicată, sensibilitate variabilă	Marker de stres celular; prezice IRA moderată/severă
Cistatina C	Ser	—	Superioară creatininei în anumite subpopulații; propusă ca posibil criteriu diagnostic formal (KDIGO 2026, draft)
IL-18	Urină	—	Marker inflamator, prognostic în ciroză/SIRS
Osteopontină	Ser/Urină	—	Detectare precoce în nefropatia de contrast

Investigații imagistice

- **Ecografie renală:** obligatorie în primele 6 ore (dimensiuni renale, hidronefroză, obstrucție); nu este de rutină dacă etiologia este clară.
- **Radiografie toracică:** evaluarea edemului pulmonar, cardiomegaliei.

- **Ecografie cardiacă:** evaluarea funcției sistolice și diastolice, în special în IRA cu componentă cardiogenă.
- **POCUS:** evaluarea integrată și complexă ecografică a structurii și funcției rinichiului, cordului și plămânului, alături de VeXUS pentru retenția hidrosalină.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Criterii KDIGO pentru diagnosticul de IRA

Diagnosticul pozitiv de IRA se stabilește prin îndeplinirea oricăruia dintre următoarele criterii:

- Creatinină serică: creștere $\geq 0,3$ mg/dL în 48 de ore, SAU
- Creatinină serică: creștere $\geq 1,5\times$ față de valoarea bazală în 7 zile, SAU
- Diureză $< 0,5$ mL/kg/h timp de ≥ 6 ore consecutive.

Stadializarea IRA (clasificare KDIGO)

Stadiu	Creatinină serică	Diureză
Stadiu 1	$\times 1,5-1,9$ față de valoarea bazală SAU creștere $\geq 0,3$ mg/dL	$< 0,5$ mL/kg/h timp de 6-12 ore
Stadiu 2	$\times 2,0-2,9$ față de valoarea bazală	$< 0,5$ mL/kg/h timp de ≥ 12 ore
Stadiu 3	$\times 3,0$ față de valoarea bazală SAU $\geq 4,0$ mg/dL SAU inițiere RRT SAU eGFR < 35 mL/min (vârstă < 18 ani)	$< 0,3$ mL/kg/h timp de ≥ 24 ore SAU anurie ≥ 12 ore

Valoarea bazală a creatininei

- Se utilizează creatinina anterioară (< 3 luni) dacă este disponibilă.
- În absența valorilor anterioare, se estimează din ecuația CKD EPI 2021 sau MDRD (presupunând eGFR = 75 mL/min/ $1,73\text{m}^2$).

Indici urinari confirmatori

Utili pentru orientarea etiologică inițială, în special în diferențierea IRA prerenal de necroza tubulară acută (NTA):

Indice	IRA prerenal	NTA
FeNa	$< 1\%$	$> 2\%$
Osmolaritate urinară	> 500 mOsm/kg	< 350 mOsm/kg
Sodiu urinar	< 20 mEq/L	> 40 mEq/L

Atenție: FeNa poate fi fals scăzută în NTA precoce, nefropatia de contrast sau sepsisul precoce.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Clasificarea IRA pe baza mecanismului fiziopatologic dominant (fenotip) orientează diagnosticul diferențial și permite intervenții terapeutice țintite.

Fenotip	Mecanism dominant	Prevalență	Răspuns la volum
Prerenal	Hipoperfuzie renală	40-55%	Pozitiv

Fenotip	Mecanism dominant	Prevalență	Răspuns la volum
Renal intrinsec	Leziune parenchimatoasă	35-50%	Negativ/Variabil
Postrenal	Obstrucția fluxului urinar	5-10%	Variabil

IRA prerenal — criterii sugestive:

- Răspuns la volum → recuperarea funcției renale în 24-72h.
- $FeNa < 1\%$ (sau $FeUree < 35\%$ dacă pacientul primește diuretice).
- Osmolaritate urinară > 500 mOsm/kg.
- Raport uree serică/creatinină > 20 .

Variante etiologice ale fenotipului prerenal:

Subtip	Mecanism	Context clinic	Element distinctiv terapeutic
Hipovolemic absolut	Pierdere reală de volum	Vărsături, diaree, hemoragie	Cristaloizi (Ringer/Plasmalyte) 250-500 mL bolus
Hipovolemic relativ	Sechestrare internă	Pancreatită acută, ascită tensionată	Cristaloizi + tratarea cauzei
Cardiogen	Debit cardiac scăzut	ICC acută, șoc cardiogen	Diuretice de ansă + inotrop
Vasodilatator	Rezistență periferică scăzută	Sepsis, anafilaxie	Noradrenalină + cristaloizi
Farmacologic (IEC/ARA)	Vasodilatație eferentă	Inițiere recentă IEC/ARA	Întrerupere temporară (7-14 zile)
Vasoconstrictor renal	Vasoconstricție aferentă	AINS, inhibitori de calcineurină	Întrerupere imediată
Hepatorenal (SHR)	Vasodilatație splanhnică	Ciroză cu ascită	Terlipresină + albumină
Hipervâscozitate	Flux renal redus	Mielom, macroglobulinemie	Plasmafereză

IRA renal intrinsec — clasificare și diagnostic diferențial

Subtip	Leziunea dominantă	Sediment urinar	Element diagnostic cheie
Necroză tubulară acută (NTA)	Tubul proximal	Cilindri granuloși "murdari", celule epiteliale tubulare	$FeNa > 2\%$
Nefrită interstițială acută (NTIA)	Interstițiul renal	Leucocite, eozinofile, cilindri leucocitari	Eozinofilie serică (rară)

Subtip	Leziunea dominantă	Sediment urinar	Element diagnostic cheie
Glomerulonefrite (GN)	Glomerul	Hematii dismorfice, cilindri hematici	ANA, ANCA, anti-MBG, C3/C4
Nefropatie vasculară	Arteriole	Schistocite, LDH crescut, haptoglobină scăzută	Microangiopatie trombotică
Nefropatie prin cristale	Precipitate intratubulare	Cristale specifice	Acid uric >12-15 mg/dL

IRA postrenal — cauze și diagnostic

Anuria brusc instalată este semnul distinctiv al obstrucției complete.

Nivel obstrucție	Cauze frecvente	Diagnostic imagistic
Uretral	Stricturi, valve uretrale	Uretrografie, reziduu postmictional ecografic
Vezical (col vezical)	Adenom de prostată (HBP), cancer vezical	Ecografie: volum rezidual >150 mL
Ureteral bilateral	Litiază bilaterală, fibroză retroperitoneală, cancer de col uterin	Ecografie: hidronefroză (poate fi absentă în <24-48h)

Tabel diagnostic rapid

Parametru	Prerenal	NTA	NTIA	Postrenal
Sediment	Blând, necaracteristic	Cilindri granuloși	Leucocite	Normal sau hematurie
FeNa	<1%	>2%	>1%	Variabil
NGAL	Normal	Crescut	Moderat	Normal
Răspuns la volum	DA	NU	NU	DA (post-dezobstrucție)

TRATAMENT

Obiectivele tratamentului

- Identificarea și tratarea cauzei primare a IRA.
- Optimizarea statusului volemic și a perfuziei renale.
- Evitarea și eliminarea factorilor nefrotoxici.
- Corectarea dezechilibrelor electrolitice și acidobazice.
- Ajustarea dozelor medicamentoase în funcție de eGFR.
- Monitorizare atentă, cu evaluarea necesității terapiei de substituție renală (RRT).

Profilaxia bolii — prevenția nefropatiei induse de contrast (CI-AKI)

Factori de risc: BCR (eGFR <60 ml/min/1,73 m²), diabet zaharat, vârstă >70 ani, insuficiență cardiacă cronică, volum mare de contrast administrat.

- Hidratare i.v. cu NaCl 0,9% sau bicarbonat de sodiu: 1 mL/kg/h, 6-12 ore pre- și 12 ore post-contrast.
- Întreruperea IECA, BRAT2, AINS, metforminului cu 24-48h înainte de administrarea contrastului.
- Utilizarea unei cantități minime de contrast; preferarea substanțelor de contrast izo-osmolare.
- Biomarkerii (NGAL, KIM-1, IL-18, cistatina C) permit detecția precoce a leziunii renale post-contrast.

Tratament medicamentos — boală stabilă

La pacientul cu IRA în stadiu inițial sau ușor, fără instabilitate hemodinamică, accentul se pune pe ajustarea terapiei cronice și evitarea agravării:

Medicament	Recomandare în IRA	Justificare
IECA / BRAT2	Întrerupere temporară în IRA acută severă	Risc în depleție volemică, stenoză de arteră renală
AINS	Contraindicate	Nefrotoxice directe
Aminoglicozide	Ajustare sau evitare; monitorizare nivel seric	Niveluri toxice rapide
Vancomicină	Ajustare la eGFR	—
Metformin	Întrerupere când eGFR <30 mL/min/1,73m ²	Risc de acidoză lactică
Contrast iodat	Evitare dacă e posibil; hidratare pre/post Folosirea protocoalelor de prevenție a nefropatiei de contrast	Contraindicație relativă: Cr >2 mg/dL; eGFR <45 mL/min
SGLT2i, GLP-1	Întrerupere în IRA acută	Risc de scădere a TAM/PAM, și cetoacidoză euglicemică

Notă privind SGLT2i

Datele recente sugerează că protecția renală pe termen lung a SGLT2i (inclusiv ameliorarea ratei anuale de scădere a eGFR, raportată pentru empagliflozin) nu este influențată de scăderea acută inițială a eGFR; totuși, în contextul unui episod acut de IRA se recomandă întreruperea temporară.

Tratament medicamentos — boală acutizată/decompensată

Managementul volemic:

- **IRA prerenal / hipovolemie:** repleție cu soluție salină izotonă (NaCl 0,9%) sau Ringer lactat, 250-500 mL bolus, cu reevaluare la 30-60 minute; țintă TAM/PAM ≥65 mmHg, diureză ≥0,5 mL/kg/h.
- **IRA cu hipervolemie / suprasarcină volemică:** restricție hidrică 500-800 mL/zi + pierderi măsurate; furosemid 40-160 mg i.v. (perfuzia continuă 10-40 mg/oră poate fi superioară administrării în bolus); diureticele NU modifică evoluția IRA și NU previn necesitatea RRT.

Managementul urgențelor metabolice — hiperkaliemie ($K^+ > 6,0$ mEq/L sau modificări ECG)

Intervenție	Doză	Efect
ECG imediat	—	Identifică unde T înalte, QRS lărgit
Gluconat de calciu 10%	10 mL i.v. în 2-3 min	Cardioprotecție membranoprotecție (1-3 min)
Insulină rapidă + Glucoză 50%	10 UI + 50 mL i.v.	Redistribuire K^+ (15-30 min)
Bicarbonat de sodiu 8,4%	50-100 mL i.v. dacă pH < 7,2	Efect moderat
Salbutamol	10-20 mg nebulizare	Efect adițional
Kayexalate / Patiromer / Lokelma	Oral	Eliminare lentă
Hemodializă de urgență	—	Dacă măsurile conservatoare eșuează

Acidoza metabolică

Bicarbonatul de sodiu este indicat când pH < 7,15-7,20 sau $HCO_3^- < 10-12$ mEq/L la pacienți fără hipervolemie severă. Nu se recomandă inițierea RRT doar pe criteriul acidozei.

Terapia de substituție renală (RRT)

Indicații de urgență pentru RRT (conform SRLF-GFRUP 2024):

Indicație	Prag clinic	Nivel de evidență
Hiperkaliemie	$K^+ > 6,5$ mmol/L refractară la tratament medical	Opinie experți
Edem pulmonar	Hipoxemie moderat-severă ($SpO_2 \leq 95\%$ sub 5L/min sau $PaO_2/FiO_2 < 200$) refractară la diuretice	Opinie experți
Uremie simptomatică	Uree serică > 40 mmol/L (> 240 mg/dL) SAU encefalopatie uremică SAU pericardită uremică	Opinie experți
Acidoză metabolică	Nu se utilizează ca și criteriu unic	GRAD scăzut
Creatinină	Nu există prag specific	GRAD scăzut

Situații cu risc ridicat de agravare rapidă a hiperkaliemiei: rabdomioliză acută pe traumatisme extinse, sindrom de liză tumorală sever, ischemie tisulară extinsă, obstrucție urinară fără posibilitatea decompresiei rapide.

Tipuri de RRT utilizate în IRA:

Tip RRT	Avantaje	Indicații principale
IHD (intermitentă)	Eficiență înaltă, sesiune scurtă	Pacienți stabili hemodinamic, intoxicații

Tip RRT	Avantaje	Indicații principale
CRRT (continuă)	Toleranță hemodinamică superioară	Pacienți critici instabili, hipertensiune intracraniană
Dializă peritoneală	Nu necesită acces vascular	Copii, lipsă acces vascular, resurse limitate

- Acces vascular: cateter venos central cu dublu lumen, preferabil în vena jugulară internă dreaptă.
- Anticoagulare în CRRT: citrat regional (metodă preferată — risc hemoragic minim).
- Criterii de întrerupere a RRT: diureză spontană >400 mL/24h fără diuretice, creatinină în scădere, stabilitate hemodinamică.

Tratament specific pe fenotip

Fenotip renal intrinsec

Subtip	Tratament specific	Prognostic
NTA	Tratarea cauzei (sepsis, șoc), eliminarea nefrotoxinei. Niciun tratament farmacologic dovedit specific.	50-70% recuperare completă la 3 luni
NTIA	Întreruperea agentului cauzal. Corticosteroizi: prednison 1 mg/kg/zi, 4-6 săptămâni.	70-80% recuperare dacă tratament precoce
GN rapid progresivă	Puls terapie de metilprednisolon + ciclofosamidă/ rituximab. Plasmafereză dacă avem Ac.anti-MBG.	Depinde de procentul de semilune
Vascular (SHU/PTT)	Plasmafereză + eculizumab (SHU atipic).	40-50% dializă cronică
Cristale	Rasburicază (urați) sau hidratare masivă + alcalinizare.	De obicei reversibilă complet

Fenotip postrenal

Situație	Intervenție imediată	Intervenție definitivă
Obstrucție uretrală/vezicală	Sondă Foley (14-16 Ch)	TURP, rezecție tumorală
Obstrucție ureterală bilaterală	Nefrostomie percutanată sau stent ureteral	Ureterolitotomie, litotritie

Sindromul de post-obstrucție: poliurie masivă post-decompresie, cu risc de hipovolemie și hipokaliemie.

Repleție cu NaCl 0,45% (50-75% din diureza orară) și supliment electroliți (K, Ca, Mg).

Tratament nonfarmacologic:

- Restricție hidrosalină individualizată în formele cu suprasarcină volemică.
- Dezobstrucție urinară (sondaj vezical, nefrostomie percutanată, stent ureteral) în fenotipul postrenal.
- Terapie de substituție renală (RRT).

- Optimizarea nutrițională, cu adaptarea aportului proteic la stadiul IRA și la necesitatea RRT.

COMPLICAȚII

- **Edem pulmonar acut:** restricție hidrică + diuretice i.v. + oxigenoterapie + ventilație noninvasivă; dacă este refractar, RRT de urgență.
- **Encefalopatie uremică:** indicator pentru inițierea RRT.
- **Pericardită uremică:** indicație de RRT.
- **Hiperkaliemie severă:** risc de aritmii amenințătoare de viață.
- **Infecții:** risc crescut la pacientul cu IRA, în special sub RRT; antibioterapie ajustată la eGFR.

MONITORIZAREA PACIENTULUI CU INJURIE RENALĂ ACUTĂ

Schema de monitorizare intraspitalicească

Parametru	IRA Stadiu 1	IRA Stadiu 2	IRA Stadiu 3 / UTI
Creatinină serică	La 24 ore	La 12 ore	La 6-8 ore
Ionogramă	La 24 ore	La 12 ore	La 6-8 ore
Diureză	La 8-12 ore	Orar	Orar, continuu
TA + puls	La 4-6 ore	La 2-4 ore	Continuu
ECG	Dacă $K^+ > 5,5$	La 12-24 ore	Continuu

Recuperarea funcției renale — definiții

Tip	Definiție
Recuperare completă	Revenirea creatininei la valoarea bazală (diferență $< 0,3$ mg/dL)
Recuperare parțială	Creatinină stabilă, dar superioară valorii bazale; eGFR > 60 mL/min
Fără recuperare / BCR	Creatinină persistent crescută > 90 de zile

Monitorizarea la externare

- Reevaluarea funcției renale la 7-14 zile de la externare.
- La 3 luni: creatinină, eGFR, proteinurie.
- Dacă eGFR < 60 mL/min la 3 luni: diagnostic de BCR; îndrumare către nefrologie.
- Reintroducerea medicamentelor întrerupte (IECA, BRAT2, SGLT2i) numai după recuperare documentată.

Ghidul KDIGO 2026 include recomandări noi privind îngrijirea de urmărire după IRA/AKD, în scopul reducerii riscului de evenimente adverse pe termen lung.

Criterii de transfer în terapie intensivă

- Instabilitate hemodinamică (șoc, necesar de vasopresoare).
- IRA Stadiu 3 cu indicație de RRT urgentă.
- Hiperkaliemie severă ($K^+ > 6,5$ mEq/L sau modificări ECG grave) refractară.
- Acidoză severă, pH $< 7,15$, refractară.

- Insuficiență respiratorie ($\text{SpO}_2 < 90\%$ sub oxigenoterapie sau necesitatea ventilației mecanice).
- Encefalopatie uremică sau comă.

Criterii de consult nefrologic

- IRA Stadiu 2 sau 3 (în toate cazurile).
- Etiologie neclară (suspiciune de GN, vasculită, NTIA, SHR).
- Necesitatea evaluării biopsiei renale.
- Necesitatea RRT.
- Pacient cu BCR preexistentă.
- Absența recuperării renale la 48-72h de tratament optim.
- Pacient transplantat renal sau cu BCR stadiu 4-5.

Anexa 1 — Algoritm decizional integrat

Suspiciune IRA (creatinină crescută / oligurie)



Ecografie renală URGENTĂ (+ cateter Foley dacă anurie)



Hidronefroză sau reziduu vezical semnificativ?

DA → Fenotip POSTRENAL → Dezobstrucție → Monitorizarea diurezei post-obstrucție

NU → Evaluarea statusului volemic (jugulare, TA, edeme)



Hipovolemie → Test de încărcare volemică



Răspunde? DA → Fenotip PRERENAL

NU → Evaluare biomarkeri (NGAL, [TIMP-2]·[IGFBP7])



Pozitivi? DA → Fenotip RENAL INTRINSEC



Sediment urinar + serologii → NTA / NTIA / GN / vascular / cristale



Tratament specific ± RRT

Anexa 2 — Tabel diagnostic rapid

Reluat sintetic din secțiunea „Diagnosticul diferențial”, pentru consultare rapidă la patul bolnavului:

Parametru	Prerenal	NTA	NTIA	Postrenal
Sediment	Blând	Cilindri granuloși	Leucocite	Normal sau hematurie
FeNa	<1%	>2%	>1%	Variabil
NGAL	Normal	Crescut	Moderat	Normal
Răspuns la volum	DA	NU	NU	DA (post-dezobstrucție)

BIBLIOGRAFIE

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury and Acute Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2026; (Public Review Draft, extins până la 11 mai 2026).
2. Eastern Theater Command General Hospital, National Clinical Research Center for Kidney Diseases. Acute eGFR decline and markers of disease severity on the effect of empagliflozin in improving acute kidney outcomes. Prezentat la: ERA Congress 2025; 4-7 iunie 2025; Viena, Austria.
3. French Intensive Care Society (SRLF) and French Pediatric Group of Intensive Care and Emergency (GFRUP). Renal replacement therapy in an intensive care unit: guidelines from the SRLF-GFRUP consensus conference. *Ann Intensive Care.* 2025;15:100.
4. Matarneh A, Akkari A, Sardar S, et al. Beyond creatinine: diagnostic accuracy of emerging biomarkers for AKI in the ICU — a systematic review. *Ren Fail.* 2025;47(1):2556295.
5. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Acute kidney injury: prevention, detection and management. NICE guideline NG148. Londra: NICE; 2019 (actualizat octombrie 2024).
6. Carullo N, et al. Update on Contrast-Induced Nephropathy: Recent Developments in Its Prevention, Early Diagnosis, and Therapy. *Medicina (Kaunas).* 2026;62(5):948.
7. da Silva Junior GB. Highlights from the 62nd European Renal Association (ERA) Congress. *EMJ Nephrol.* 2025;13(1):21-22.
8. Zarbock A, Nadim MK, Pickkers P, et al. Renal replacement therapy in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2025;51:1514-1517.
9. Gaudry S, Hajage D, Benichou N, et al. Delayed versus early initiation of renal replacement therapy for severe acute kidney injury (AKIKI 2): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2021;397(10281):1293-1300.
10. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, et al. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers.* 2021;7(1):52.