

Injurie renală acută (IRA)

An anatomical illustration of the human urinary system. The kidneys are shown as two bean-shaped organs, one on each side of the spine, colored in a glowing orange-yellow. They are connected to the bladder by two ureters, also shown in a glowing orange-yellow. The entire system is overlaid on a blue-tinted silhouette of a human torso and legs. The background is a gradient of blue and purple.

Definiție

- **Injuria renală acută (Acute Kidney Injury - AKI)**
 - Sindrom ce se caracterizează printr-un declin rapid (ore, zile) a ratei filtrării glomerulare (RFG), la un pacient cu funcție renală anterior normală sau uneori la un pacient cunoscut cu boala cronică de rinichi.
- Injuria renală acută a înlocuit termenul vechi: Insuficiența renală acută.
 - Insuficiența renală acută se utilizează mai des în situațiile când unde insuficiența renală necesită metode de supleere a funcției renale

Definiție

	RIFLE	AKIN	KDIGO
Nivelul creatininei serice	↑ >50% care apare pe parcursul <7 zile	↑ ≥0,3 mg/dl sau de >50% care apare în <48 h	↑ de ≥0,3 mg/dl care apare în <48 h; sau ↑ >50% care apare în <48 h
Debitul urinar	<0,5 ml/kg/h pentru >6 ore		

Epidemiologie

- Incidența greu de estimat din motivul că diferite studii utilizează diferite definiții
- Aproximativ 3-7% pacienți spitalizați și 25-30% din cei internați în terapie intensivă pot avea IRA
- 5-6% din pacienții din terapie intensivă necesită dializă după dezvoltarea IRA.
- După cauză
 - Scăderea perfuziei renale – 39%
 - După administrarea diferitor medicamente – 16%
 - IRA după administrarea substanțelor de contrast – 11%
 - IRA postoperatorie – 9%
 - IRA indusă de sepsis – 6,5%

Clasificare

- După volumul urinar:
 1. Ne-oliguric >400 ml/zi
 2. Oliguric <400 ml/zi
 3. Anurici <100 ml/zi
- După funcție renală anterior instalării IRA:
 1. IRA de novo
 2. IRA suprapusă pe BCR (acute-on-chronic kidney injury)

Clasificare

- După etiologie

1. IRA prerenală

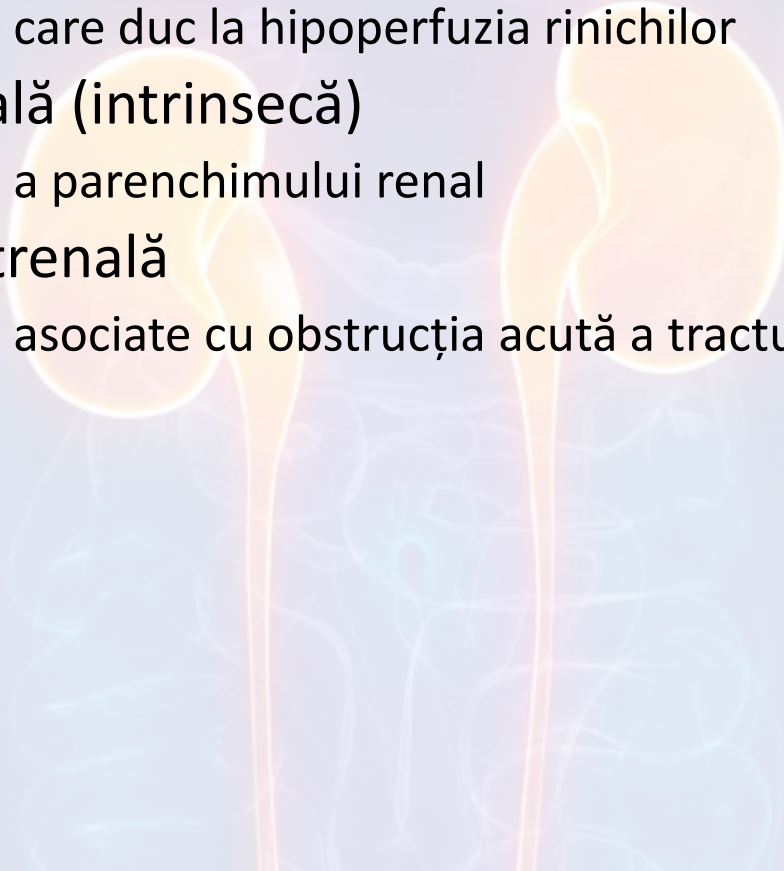
- Maladii care duc la hipoperfuzia rinichilor

2. IRA renală (intrinsecă)

- Maladii a parenchimului renal

3. IRA postrenală

- Maladii asociate cu obstrucția acută a tractului urinar



Stadializarea RIFLE

Stadiul	Criteriul Rata Filtrare Glomerulară	Criteriul Debit Urinar
Risk/Leziune	Creatinina s. crescută x 1,5 sau RFG redusă cu > 25%	DU < 0,5 ml/Kg/h x 6 h
Injurie	Creatinina s. crescută x 3 sau RFG scăzută > 50%	DU < 0,3 ml/Kg/h x 12 h
Failure/ Insuficiență	Creatinina s. > x 3 sau RFG < 75%, sau creatinina s. ≥4mg/dl; creștere acută ≥0,5 mg/dl	DU < 0,3ml/Kg/h x 24 h oligurie sau anurie x 12h
Loss of function/ Pierdere funcției renale	IRA persistentă: pierderea completă a funcției >4 săptămâni	
ESRD/ Stadiul final	Pierdere completă a funcției renale > 3 luni	



Stadializarea AKIN (Acute Kidney Injury Network)

Stadiul	Criteriul
I	>0,3 mg/dl (26,5 μ mol/l) sau creșterea RFG de 1,5-2,0
II	Creșterea creatininei >2,0-3,0 față de cea de referință
III	Creșterea creatinine >3,0 față de cea de referință sau creșterea creatininei serice $\geq 354 \mu$ mol/l (≥ 4.0 mg/dl) sau Necesitatea de suplere a funcției renale

Stadializarea KDIGO



Stadiul	Criteriul	Debitul urinar
I	$\geq 0,3$ mg/dl ($26,5$ $\mu\text{mol/l}$) sau creșterea RFG de 1,5-1,9	$< 0,5$ ml/Kg/h pentru 6-12 ore
II	Creșterea creatininei $>2,0$ - $2,9$ față de cea de referință	$< 0,5$ ml/Kg/h pentru ≥ 12 ore
III	Creșterea creatinine $>3,0$ față de cea de referință sau creșterea creatininei serice $\geq 353,6$ $\mu\text{mol/l}$ (≥ 4.0 mg/dl) sau Necesitatea de suplere a funcției renale	$< 0,3$ ml/Kg/h pentru ≥ 24 ore sau Anuria ≥ 12 ore

Etiopatogenie

1. Cauze prerenale:

1.1. Depleția volumului intravascular:

- hemoragii
- pierderi digestive (vărsături, diaree)
- pierderi renale (diuretice, diabet insipid, acidocetoză diabetică)
- pierderi cutanate (arsuri, transpirații excesive, hipertermie)

1.2. Scăderea debitului cardiac:

- miocardite, pericardite, boli valvulare
- hipertensiune pulmonară, tromboembolism pulmonar
- vasodilatație sistemică (septicemii cu gram-negativi)
- medicamente antihipertensive, anestezice
- sepsis, insuficiență hepatică, șoc anafilactic

1.3. Vasoconstricție renală:

- preglomerulară (sepsis, sindrom hepato-renal, hipercalcemie, AINS-inhibă secreția de prostangladine,
- postglomerulară (IEC în stenoza de arteră renală, antagoniști ai receptorilor de angiotensină)

Etiopatogenie

2. Cauze renale intrinseci:

2.1. Afectarea vaselor renale mari (tromboze, embolii, disecții, vasculite)

2.2. Afectarea glomerulară (glomerulonefrite rapid progresive, vasulite, rețet de grefă) și microvascularizația renală (sindrom hemolitic-uremic, purpura trombotică trombocitopenică)

2.3. Necroza tubulară acută:

- ischemică (scăderea perfuziei renale- stadiul avansat al mecanismelor prerenale)
- toxică (exogene: antibiotice, antineoplazice, substanțe de contrast, endogene: acid uric, rabdomioliză);

2.4. Nefrita intersițială acută:

- alergică (antibiotice , AINS)
- infecțioasă (virale, bacteriene, fungice)
- infiltrative (leucemii, limfoame)

Etiopatogenie

3. Cauze postrenale:

3.1. Obstrucția intrarenală

3.1.1. Acid uric:

- liză tumorală rapidă (chimioterapie în limfoproliferari, -mieloproliferari, tumori solide)
- hiperatabolism celular (crize convulsive)
- hiperproducție primară de acid uric (deficit genetic de hipoxantin-guanin-fosforiboziltransferază)

3.1.2. Oxalat:

- doze mari de vitamina C
- intoxicația cu etilenglicol

3.1.3. Medicamente: aciclovir, indinavir, metotrexat, quinolone, sulfamide

3.1.4. Paraproteine: mielom multiplu, gamapatii monoclonale.

Etiopatogenie

3.2. *Obstrucție extrarenală:*

3.2.1. **Obstrucție ureterală:**

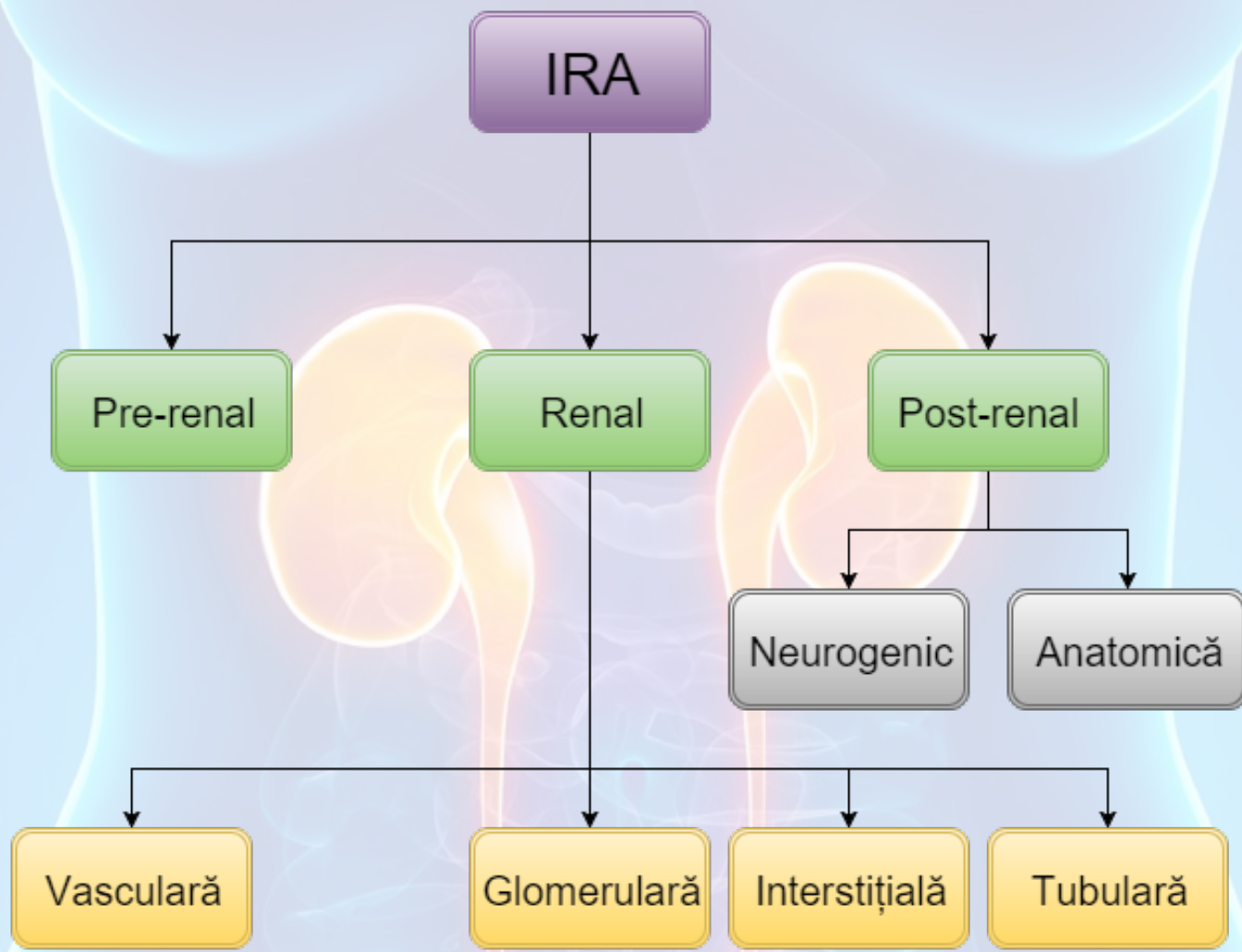
- intrinsecă: litiază, inflamație, tumori, cheaguri de sânge, cristale de acid uric, infecții, postraumatică, ureterocel.
- extrinsecă: fibroză retroperitoneală (postiradiere), hematoame retroperitoneale, metastaze ganglionare retroperitoneale, uter gravid, tumori (prostată, vezică, colon, uter), ligatură chirurgicală accidentală.

3.2.2. **Obstrucție vezicală:**

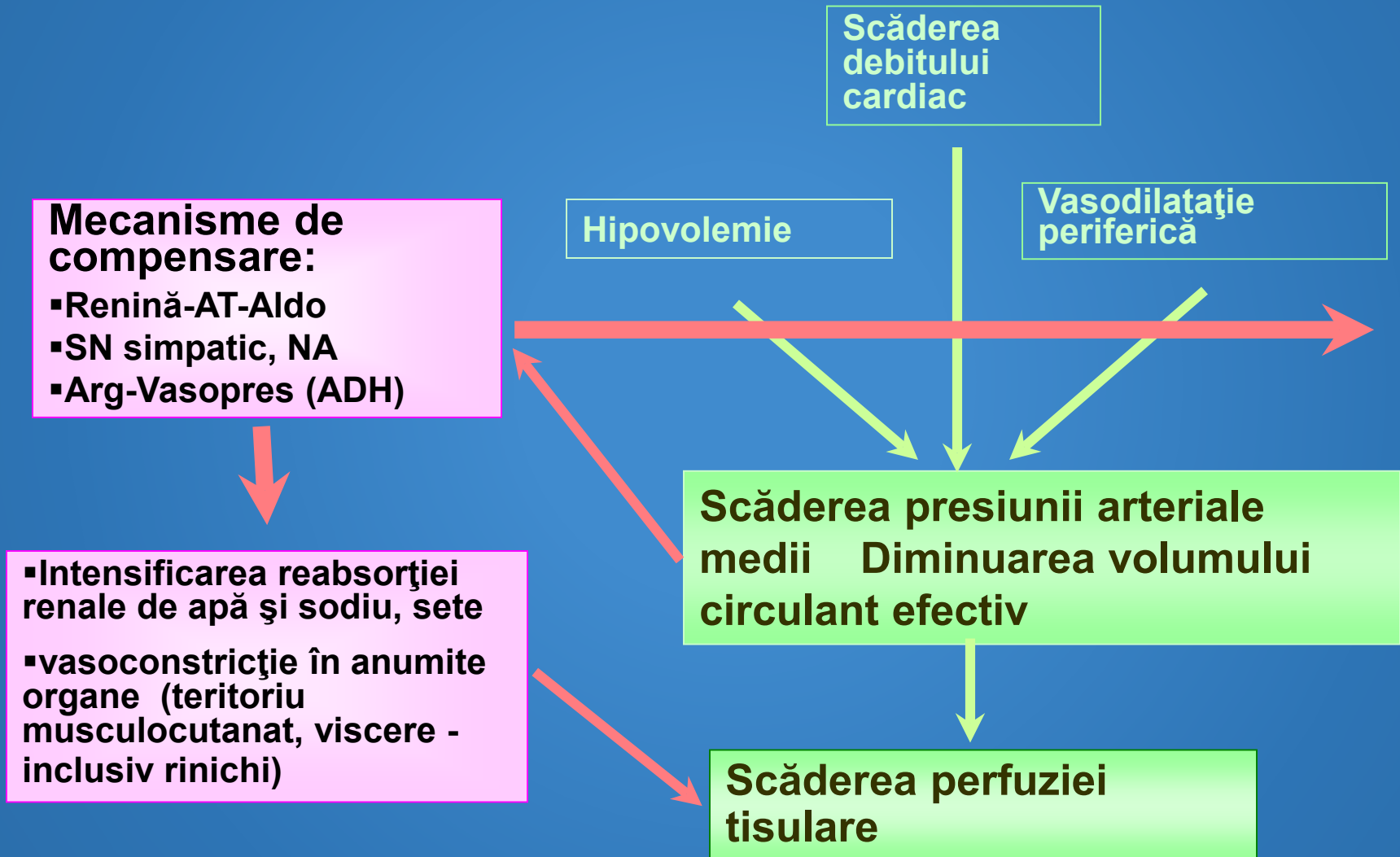
- intrinsecă: adenom al prostatei, cancer de prostată sau vezical, cheaguri de sânge, cistită interstițială, vezică neurologică
- medicamente alfablocante, anticolinergice.
- extrinsecă: traumatisme, neoplasm al colului uterin.

3.2.3. **Obstrucție uretrală:**

- intrinsecă: litiază, tumori, stricturi uretrale, fimoză, valve uretrale posterioare
- extrinsecă: traumatisme, neoplasm.

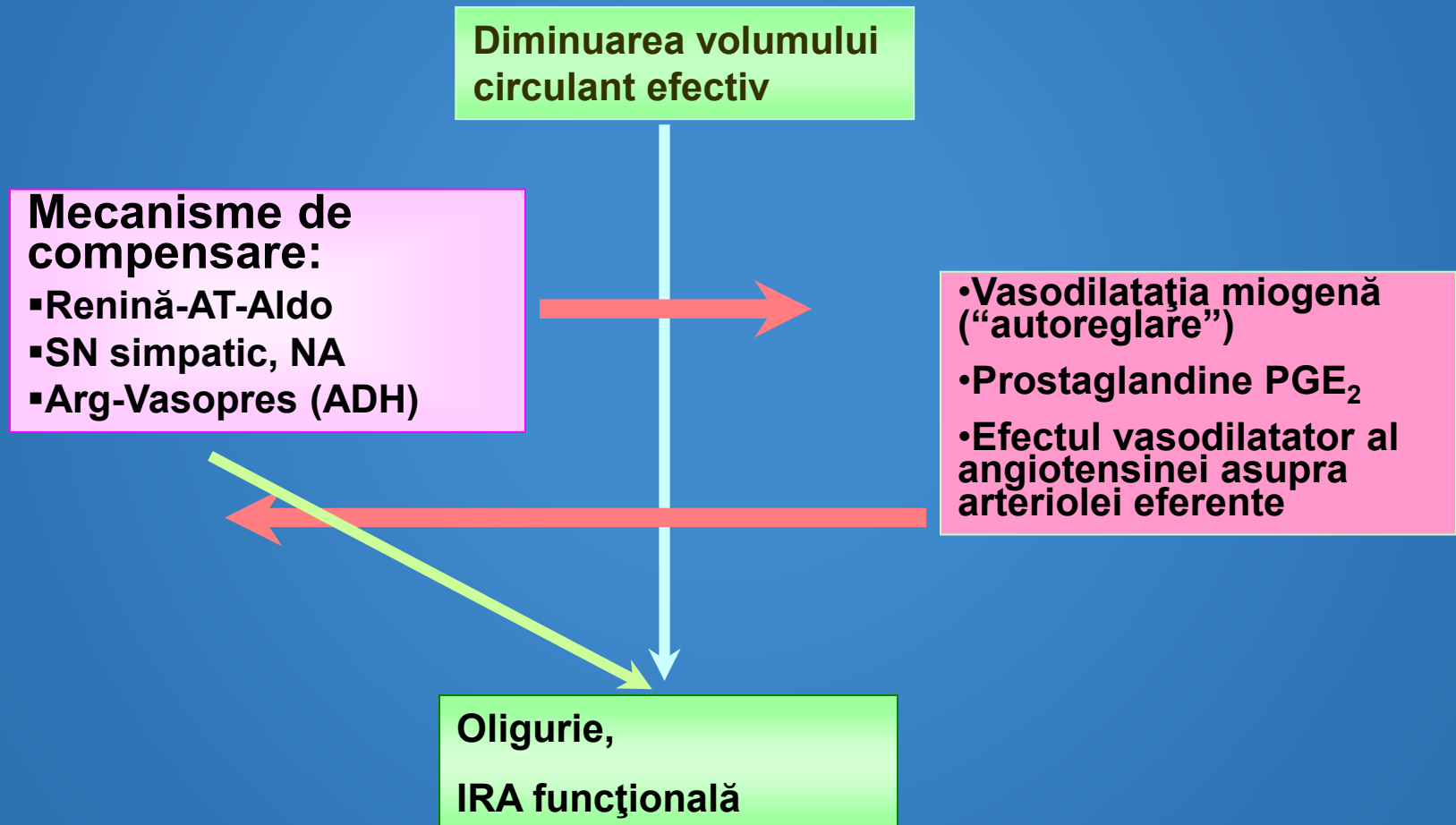


IRA funcțională Patogeneză (1)

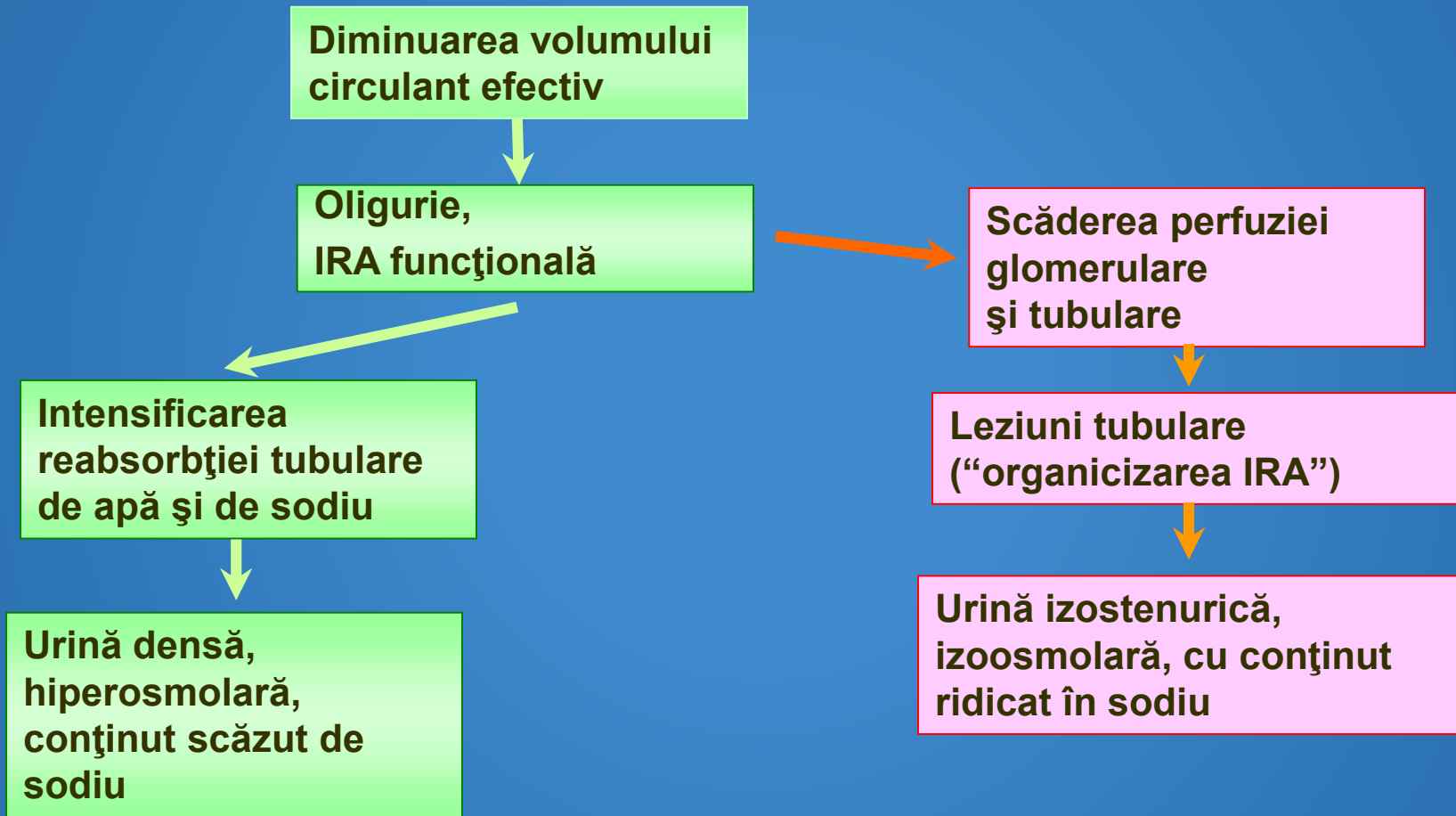


IRA funcțională

Patogeneză (2)



IRA funcțională Patogeneză (3)



Anatomie patologică

• Insuficiența renală acută are ca efect scăderea ratei de filtrare glomerulară, indiferent de cauza injuriei renale. Sunt implicate cel puțin trei mecanisme majore în scăderea RFG:

• **reducerea presiunii de filtrare glomerulară** este secundară vasoconstricției arteriolei aferente datorită dezechilibrului dintre agenții vasoconstrictori (endoteline, angiotensină II, adrenalină, tromboxan A2, PGF2a) și vasodilatatori (dopamină, oxid nitric, bradichinină);

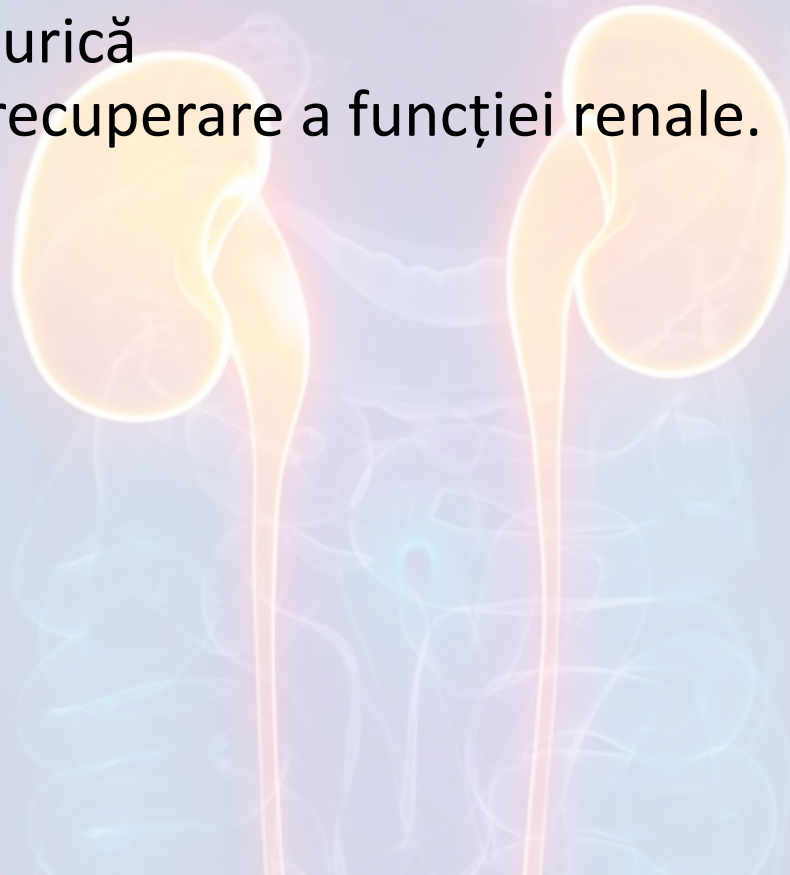
• **reabsorbția tubulară a urinei filtrate glomerular** prin necroză tubulară care afectează viabilitatea celulelor tubulare, ale membranei bazale tubulare și pierderea caracterului de joncțiune strânsă intercelulară;

• **obstrucția tubulară** prin descuamarea celulelor necrozate și precipitarea intratubulară a proteinelor.

Tablou clinic

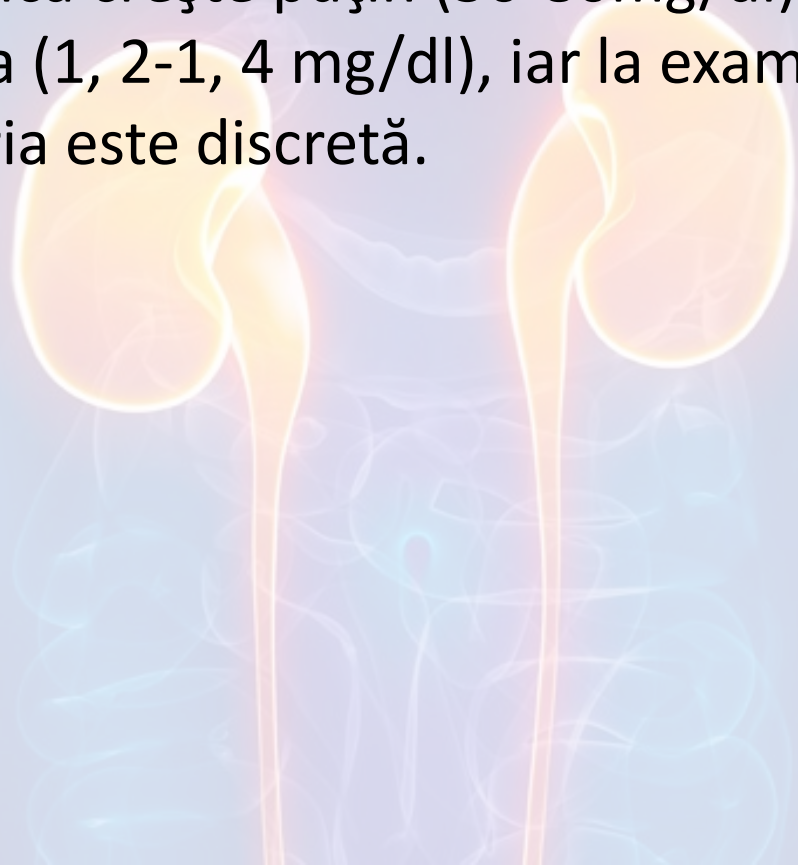
IRA evoluează clinic în patru faze:

1. faza preanurică
2. faza anurică
3. faza poliurică
4. faza de recuperare a funcției renale.



Faza preanurică

- durează 24-36 ore și se caracterizează prin manifestări clinice ce aparțin bolii ce a generat IRA.
 - ureea serică crește puțin (50-80mg/dl) și
 - creatinina (1, 2-1, 4 mg/dl), iar la examenul de urină proteinuria este discretă.



Faza anurică

•Durează 9-17 zile, cu limite mai largi de la 36 ore la 40 zile. Ea debutează odata cu instalarea oligo-anuriei. La cei cu diureză păstrată se întâlnește reducerea marcată a RFG.

•**Clinic:**

•**febră** la debut, apoi temperatura este normală;

•**manifestări respiratorii:** dispnee acidotică (Küssmaul), halenă amoniacală, plămânul uremic (edem interstițial cu progresie către revărsat alveolar, radiologic cu opacități micro și macro nodulare, imprecis delimitate, bilaterale, care răspunde favorabil la ultrafiltrare)

•**manifestări cardio-vasculare:** tahicardie, hipotensiune arterială de regula, HTA datorită hiperhidratării, tulburări de ritm secundare diselectrolitemiilor, pericardită, edem pulmonar

•**manifestări cutaneo-mucoase:** paloare tegumentară, icter, diateză hemoragică (subfuzii cutaneo-mucoase, echimoze, necroze cutanate), eritem pruriginos

Faza anurică

- **manifestări digestive:** greață, vărsături, sughiț, scaune diareice, dureri abdominale difuze, hemoragii digestive superioare, pancreatită acută (poate fi și cauză și efect în IRA);
- **manifestări neurologice:** agitație, somnolență, convulsii, comă vigală;
- **manifestări renale:** oligo-anuria este semnul cardinal, constă în eliminarea unei cantități de urină sub 400ml/zi. Anuria completă sugerează fie o cauză obstructivă, fie o ocluzie vasculară. Există tipuri de IRA cu diureză normală, caracteristice, în general, unor nefrite tubulointerstițiale acute toxice.

Faza anurică

Sumarul de urină:

- urina poate fi tulbure, hematurică sau purulentă; osmolaritatea urinară este scăzută;
- sedimentul urinar este diferit în funcție de cauza IRA:
 - IRA prerenală se întâlnește un sediment urinar inactiv
 - IRA postrenală sedimentul este bogat în hematii și leucocite,
 - IRA de cauza nefrotoxică și ischemică sunt frecvenți cilindrii epiteliali și granuloși, de obicei asociați cu proteinurie < 1g/zi și cu hematurie microscopică.

Biochimic: ureea crește rapid în faza inițială (50-100mg/dl/zi), apoi lent (20mg/dl/zi), creatinina crește cu 0,5 mg/zi, acidul uric crește până la 12 mg/dl

- Na scade la 130 mEq/l, K crește la 7 mEq/l, bicarbonații scad la 20 mEq/l

Faza anurică

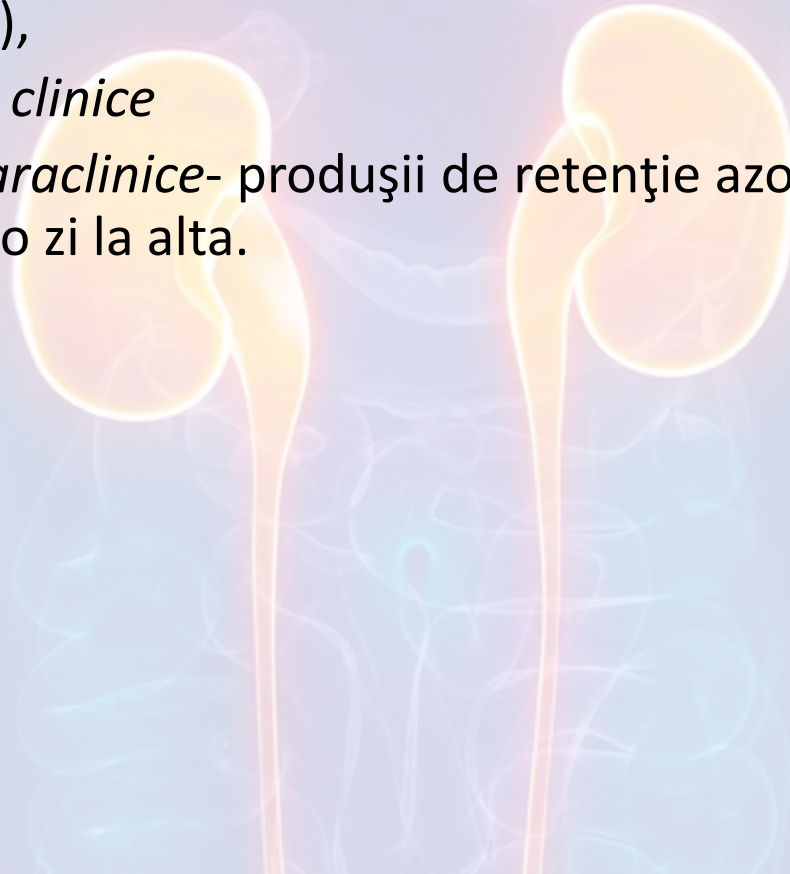
- **Ecografia** evidențiază rinichi de dimensiuni normale sau ușor măriți și diagnostichează uropatia obstructivă;
- **Urografia** intravenoasă trebuie evitată la acești pacienți datorită suprapunerii unui alt nefrototoxic- nefropatia la substanțele de contrast;
- **RMN** este extrem de util în detectarea stenozei de arteră renală, rolul lui s-a extins și în evaluarea crizelor renovasculare acute.
- **Puncția biopsie renală** se indică de urgență în caz de suspiciune de glomerulonefrită rapid progresivă și vasculite.

Faza poliurică și de recuperare funcțională

- ***Faza poliurică*** începe odată cu reluarea diurezei și se termină cu normalizarea funcției renale.
 - poliuria se poate instala brusc (diureză 3000-4000ml/zi) sau lent (diureza crește progresiv cu 300-400 ml/zi).
 - starea clinică a pacienților se ameliorează,
 - paraclinic produșii de retenție azotată au o creștere paradoxală în primele 5 zile ale fazei poliurice, urmate de un platou timp de 5 zile și în final scad rapid.
- ***Faza de recuperare funcțională.***
 - poliuria diminuează progresiv până la instalarea diurezei normale. - filtrarea glomerulară crește progresiv în aproximativ un an.

Diagnostic pozitiv

- Diagnosticul pozitiv se formulează pe baza:
 - *datelor anamnestice* (existența unei suspiciuni clinice, dată de o patologie acută, care implică scăderea RFG - sepsis, hipotensiune, nefrotoxic, etc.),
 - *manifestărilor clinice*
 - *explorărilor paraclinice*- produșii de retenție azotată cresc în dinamică de la o zi la alta.



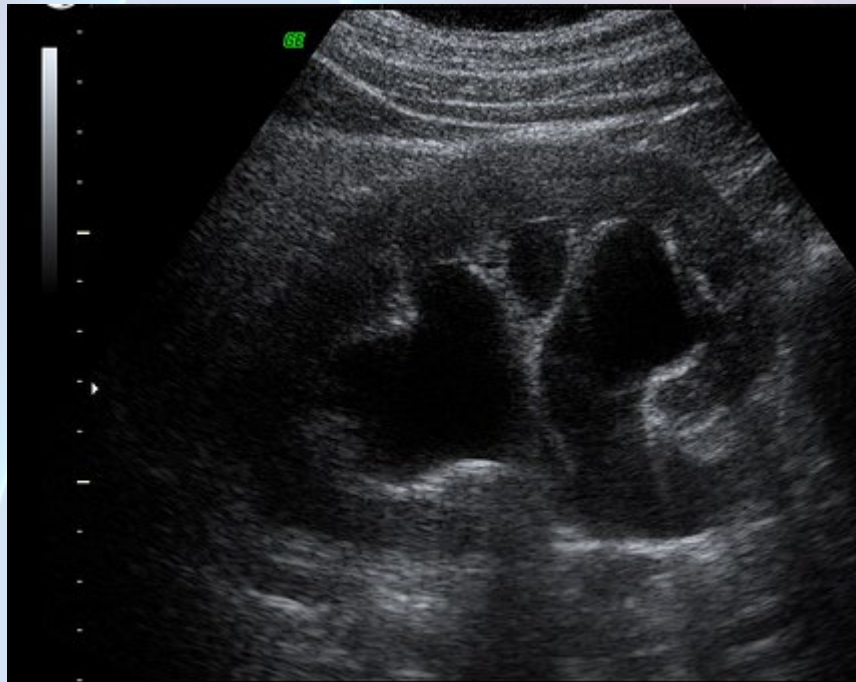
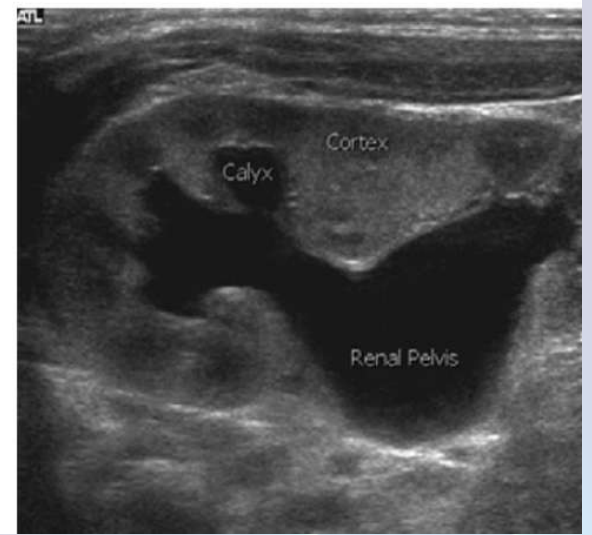
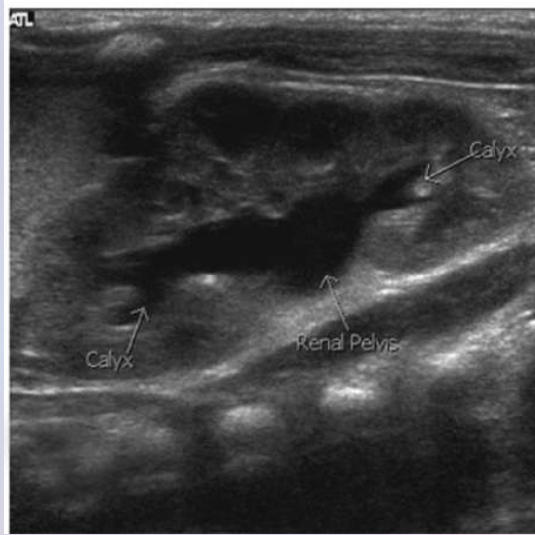
Diagnosticul diferențial

- Între diversele forme de **IRA intrinsecă** diagnosticul diferențial se face prin examenul de urină:
 - în *glomerulonefrite, vasculite*: hematii deformatate, cilindrii hematici, proteinurie
 - în *NTA*: cilindrii epiteliali, celule epiteliale, proteinurie minimă
 - în *nefrita interstițială*: leucociturie, eozinofilurie
 - **proteinurie sub 1g/zi** se întâlnește în IRA ischemică sau nefrotoxică,
 - **proteinurie > 1g/zi** în boli glomerulare și mielom multiplu, nefrite interstițiale alergice determinate de AINS
 - *hemoglobinuria, mioglobinuria*: hemoliză, rabdomioliză.

Diagnosticul diferențial al IRA prerenală cu IRA intrinsecă

- **IRA prerenală:** - Frația de excreție a Na^+ (%) < 1
 - Concentrația sodiului urinar (mEq/L) < 10
 - Densitatea urinară - 1020
 - Osmolaritate urinară (mOsm/kg H_2O) > 500
 - Raportul creatinină urinară/creatinină plasmatică > 4
 - Index de insuficiență renală $\text{U}_{\text{Na}}/\text{U}_{\text{Cr}}/\text{P}_{\text{Cr}}$ < 1
 - Sedimentul urinar - Cilindrii hialini
- **IRA intrinsecă:** - Frația de excreție a Na^+ (%) > 1
 - Concentrația sodiului urinar (mEq/L) > 20
 - Densitatea urinară < 1010
 - Osmolaritate urinară (mOsm/kg H_2O) < 250
 - Raportul creatinină urinară/creatinină plasmatică < 20
 - Index de insuficiență renală $\text{U}_{\text{Na}}/\text{U}_{\text{Cr}}/\text{P}_{\text{Cr}}$ > 1
 - Sedimentul urinar - Cilindrii granulari

Indicii pentru IRA prerenală	Indicii pentru IRA intrinsecă	Indicii pentru IRA post-renală
<ul style="list-style-type: none">• Clinic<ul style="list-style-type: none">• hipoTA• Tahicardie• Ureea >> creatinina• Osmolalitatea urinei >500 mOsm/kg	<ul style="list-style-type: none">• Contextul clinic• Cilindri urinari• Pigmenți granulari – necroză tubulară acută• Cilindri leucocitari – nefrită tubulo-interstițială• Cilindri eritrocitari - GN	<ul style="list-style-type: none">• Rinichi unic• Bărbat în vârstă• Operație chirurgicală retroperitoneală recentă• Anurie• Vezica urinară palpabilă• Hidronefroză la USG



Hidronefroza

Diagnosticul diferential cu acutizarea unei boli cronice de rinichi și cu boala cronică de rinichi în stadiul final

•IRA se caracterizeaza prin *absenta* :

- simptomelor sugestive pentru o boală renală cronică (astenie, inapetență, poliurie, nicturie)
- HTA,
- retenției azotate (uree și creatinină serice crescute) in antecedente,
- semnelor la nivelul tegumentelor și fanerelor (paloare teroasă, leziuni de grataj, semnul Terry)
- manifestărilor polineuropatiei senzitivo-motorii uremice
- semne radiologice ale bolii osoase renale,
- Dimensiunile rinichilor evidențiate la explorări imagistice (ecografie renală) sunt normale.

Nutriția pacientului cu IRA

• **Obiectivele managementului nutrițional** sunt:

- minimalizarea efectelor uremiei
- prezervarea proteinelor serice
- menținerea homeostaziei hidrice, acidobazice și hidroelectrolitice.

• **Aportul caloric** este de 30-50 cal/kgc/zi, în funcție de gradul hipercatabolismului prezent.

• **Aportul proteic** este de 0,3 -0,5 g/kgc/zi la pacienții nedializați și 1-1,3 g/kgc/zi la pacienții dializați.

• **Aportul lichidian** se calculează după formula: diureza+ 500ml (pierderi prin perspirație și facale) + pierderile extrarenale (diaree, vărsături) + 50 ml pentru fiecare grad Celsius peste normal.

• **Aportul de sare** va fi de 1g/zi la pacienții nedializați și de 2-3 g/zi la cei dializați.

Tratamentul IRA prerenale

- IRA prerenala este reversibilă după reluarea perfuziei renale, cu revenirea la normal a ureei și creatininei serice după 24-48 ore.
- Pacienții cu șoc hipovolemic sunt cel mai bine monitorizați prin măsurarea PVC:
 - PVC < 2 cm H₂O*, hipovolemia trebuie corectată prin umplerea patului vascular, cu soluții izotonice (clorura de sodiu 0,9 %), soluții cu valoare isotonică mare (sânge, plasmă, albumină)
 - Lichidele se administrează până la normalizarea presiunii arteriale și obținerea unui flux urinar de 30 ml/oră, cu evitarea supraîncărcării și producerea EPA
 - la valori ale PVC >8 cm H₂O* se întrerupe administrarea de soluții saline și
 - se ia în considerare insuficiența de pompă care se tratează cu tonicardiac, diuretice, vasodilatatoare pentru reducerea postsarcinii.

Tratamentul IRA intrinseci

Tratamentul preventiv

- Restaurarea rapidă a volumului intravascular reduce incidența necrozei tubulare acute după intervenții chirurgicale laborioase, traumatisme severe, arsuri.
- Importanța menținerii euvolemiei, în situații clinice cu risc crescut, a fost demonstrată cel mai bine în cazul *nefropatiei de contrast*: -
 - administrarea profilactică a **soluțiilor saline**, înainte și după procedură, este mai eficientă în prevenirea IRA decât manitolul și furosemidu
 - **N-acetilcisteina** este utilă în prevenirea nefropatiei de contrast. Aceasta se administrează în doză de 600mg de 2ori/zi, pre și post procedura, în asocieră cu hidratarea.
- utilizarea unor **substanțe de contrast izosmolare** reduc incidența nefropatiei de contrast.
- AINS, diureticele și IEC trebuie să se utilizeze cu precauție la pacienții cu boală cronică de rinichi, cu hipovolemie, deoarece ele pot converti o IRA prerenală într-o NTA ischemică.

Tratamentul IRA intrinseci

Tratament specific

- ***Dopamina***, în doze renale, 1-3 mg/kg/min, utilizată în studii clinice prospective, nu a demonstrat că previne sau influențează evoluția IRA
- ***Fenodolpam***, este un agonist de dopamină selectiv care determină o vasodilatație renală și o natriureză mai mare decât dopamina
- ***Diureticele de ansă*** sunt frecvent utilizate la pacienții cu IRA oligurică, în doze mari în încercarea de a converti IRA oligurică în IRA non-oligurică. Furosemidul crește diureza, dar nu reduce necesarul de dializă. De aceea, utilizarea lui este recomandată numai în IRA asociată cu hipervolemie.

Tratamentul IRA intrinseci

Tratament specific

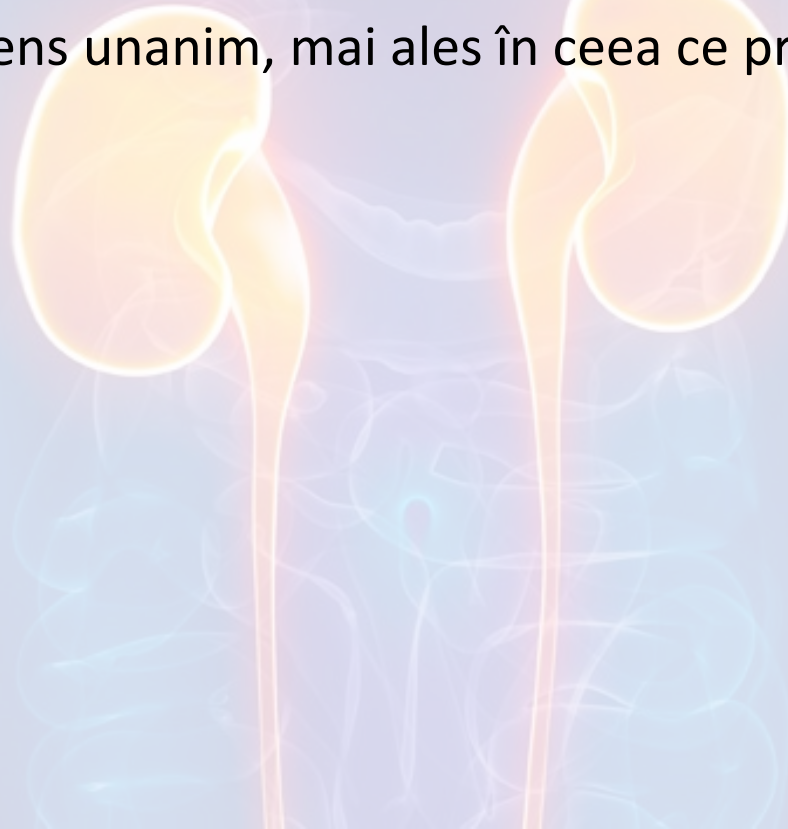
• ***Manitolul*** este un diuretic osmotic care reduce edemul tisular și provoacă vasodilatație intrarenală prin stimularea producției de prostaglandine. Nu există date concludente care să recomande utilizarea lui la pacienții anurici.

• ***Peptidul natriuretic atrial*** (PNA) este un polipeptid sintetizat de musculatura atrială care crește coeficientul de ultrafiltrare prin scăderea rezistenței în arteriola aferentă. Analogul sintetic al PNA s-a dovedit eficient în prevenirea IRA ischemice sau nefrotoxice

• ***Factorul de creștere insulin-like*** este eficient în prevenirea necrozei tubulare acute, dar nu influențează o IRA instalată. Acesta acționează prin stimularea secreției de oxid nitric, a sintezei de proteine și scăderea apoptozei celulelor lezate.

Tratamentul de substituție a funcțiilor renale

- Tratamentul de substituție prin dializă nu grăbește recuperarea la pacienții cu injurie renală acută.
- Momentul inițierii terapiei de substituție este foarte important, dar nu există un consens unanim, mai ales în ceea ce privește nivelul retenției azotate.

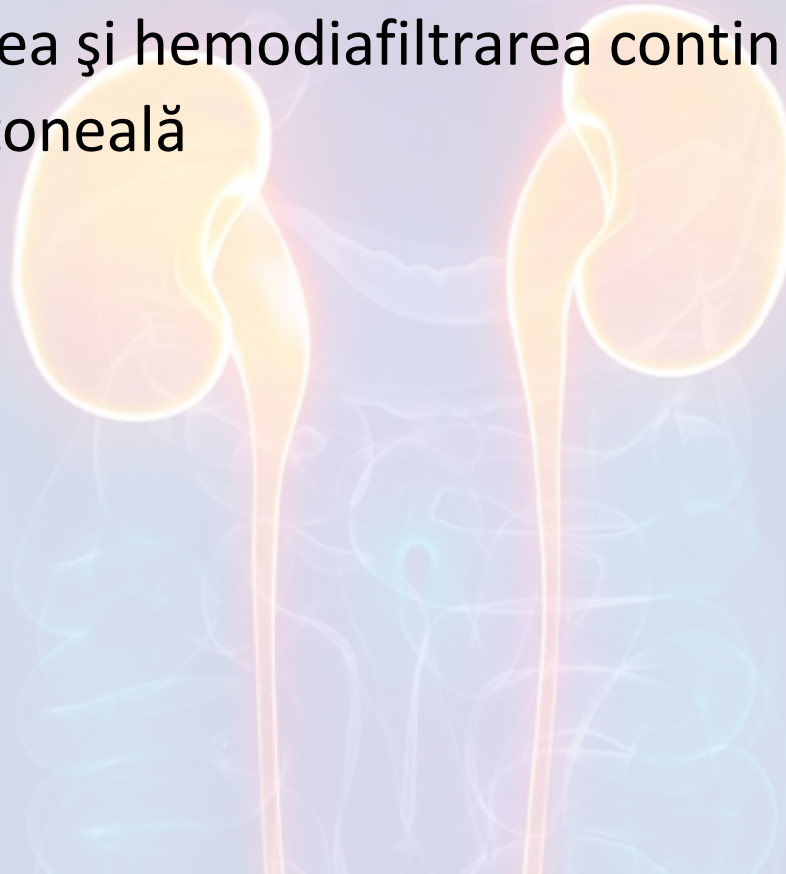


Tratamentul de substituție a funcțiilor renale

- Indicațiile absolute pentru inițierea terapiei de substituție renală sunt:
 - uremia simptomatică (encefalopatia, asterixis, frecătura pericardică)
 - oligoanuria > 48 ore
 - acidoza
 - hiperpotasemia ($K^+ > 6.5$ mEq/l)
 - hipervolemia (edemul pulmonar) refractară la tratamentul medical.

Tratamentul de substituție a funcțiilor renale

- Metodele de supleere renală folosite în IRA sunt:
 - hemodializa intermitentă
 - hemofiltrarea și hemodiafiltrarea continuă
 - dializa peritoneală



Tratamentul complicațiilor

• **Edemul pulmonar acut** este secundar hiperhidratării la pacienții oligoanurici.

- Tratamentul EPA este o mare urgență medicală și cuprinde:
 - oxigenoterapie cu debit crescut
 - furosemid în doze mari: 240-500 mg i.v. în 30-60 minute
 - nitroglicerină i.v.
 - antihipertensive: nitroprusiat de sodiu.

Datorită riscului de compromitere a hemodinamicii renale administrare IEC trebuie evitată.

- venesectia este o măsură recomandată la pacienții care nu au anemie, pentru a câștiga timp până la inițierea hemodializei.

Tratamentul complicațiilor

Tratamentul hiperkalemiei:

• La valori ale K^+ de 6-6.5 mEq/l se indică întreruperea medicației care poate crește potasiul (spironolactona, IEC, sartane) și administrarea de rășini schimbătoare de ioni, furosemid.

• La valori ale $K^+ > 6.5$ mEq/l datorită riscului de stop cardiac tratamentul este o urgență și presupune:

- *Furosemid*: 120-240 mg i.v;
- *Bicarbonat de sodiu 8,4%*, 40-100ml i.v. în 30-60 minute,
- *β -mimetice*: isoprenalina i.v. dacă se instalează bloc AV complet sau albuterol inhalator
- *glucoză hipertona 50%*, 50 ml tamponată cu 10 UI insulină administrată în perfuzie
- *calciu gluconic*, 20-60 ml i.v. previne apariția aritmiilor cardiace, nu scade nivelul K^+ seric;
- *rășini schimbătoare de ioni: Kayexalat*, care fixează intestinal K^+ , 15-30 g de 4/zi per os, sau pe sondă intestinală, urmat de lavaj;
- la pacienții oligurici cu $K > 7$ mEq/l *hemodializa* este cel mai eficient tratament.

Monitorizarea pacientului cu IRA



- La pacientul cu IRA trebuie evaluată zilnic:
 - starea de hidratare, tensiunea, edeme, starea de umplere a sistemului venos, greutatea, diureza, pierderile extrarenale, aportul hidric parenteral/per os.
 - retenția azotată și ionograma se determină zilnic inițial și la 3 zile în faza poliurică.
 - la externare, pacientul trebuie evaluat ambulator la intervale strânse (la o săptămână în prima lună, apoi lunar în primele 3 luni).

Prognosticul IRA

- În NTA prognosticul este variabil în funcție de severitatea bolii care a determinat IRA și de comorbidități.
- Mortalitatea este de 50-80% la pacienții internați în secția de terapie intensivă.
- Factori de risc independenți sunt: vârsta, comorbiditățile, sepsisul și intervențiile chirurgicale recente.
- Prognosticul IRA funcționale și IRA obstructivă este mai bun.
- În 5 % din cazuri IRA este ireversibilă și pacientul dezvoltă insuficiență renală cronică terminală.