

Cascina, 4 Ottobre 2009

*Epidemiologia e gestione clinica del
paziente con malattia renale cronica*

Adamasco Cupisti



**Nefrologia Universitaria
Dipartimento di Medicina Interna**

Università di Pisa



MALATTIA RENALE CRONICA

Filtrato Glomerulare

Stadio

➤90 ml/min/1.73m²

I funzione renale conservata

60-89 ml/min/1.73m²

II IRC lieve

30-59 ml/min/1.73m²

III IRC moderata

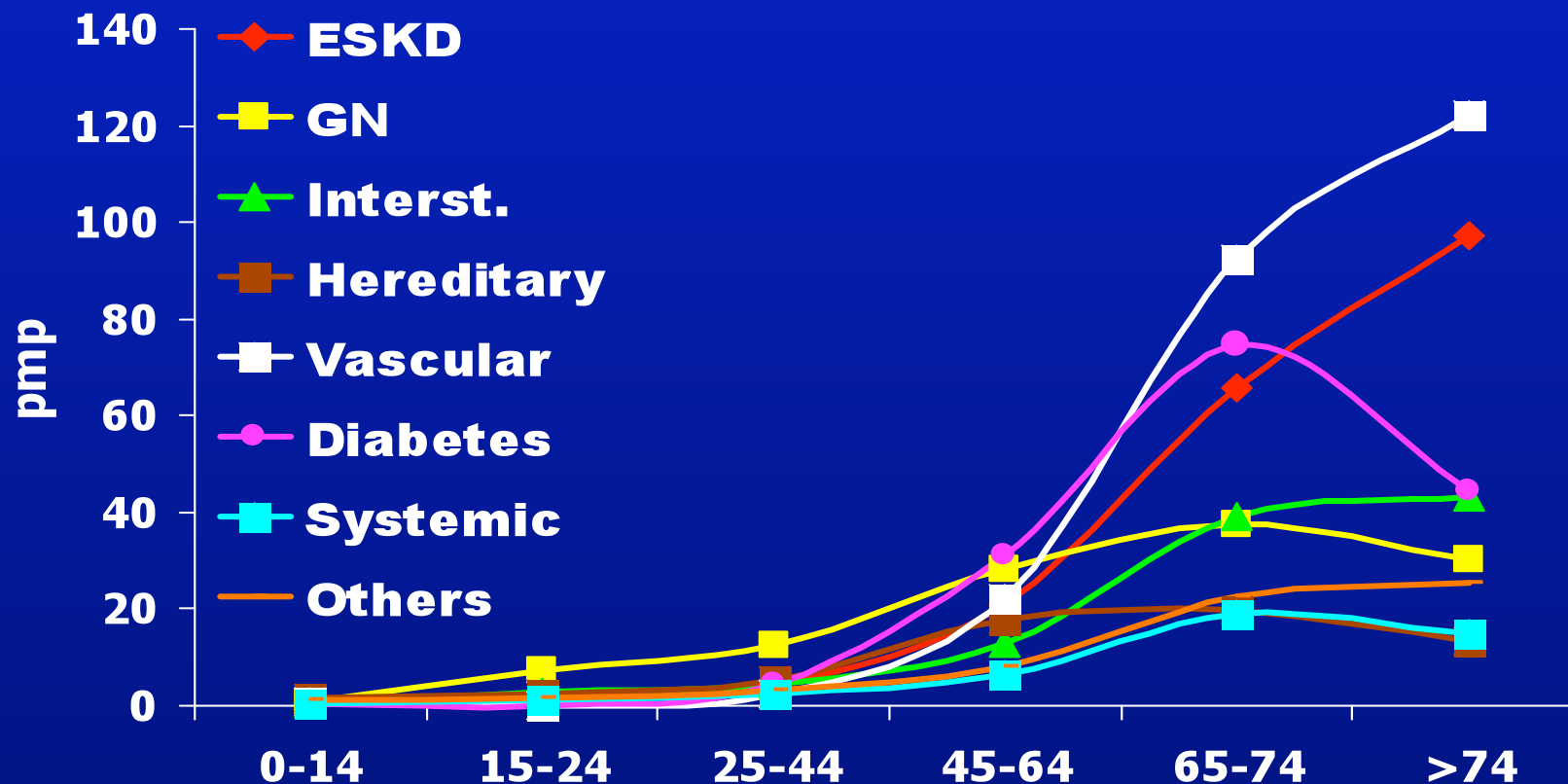
15-29 ml/min/1.73m²

IV IRC severa

< 15 – dialisi

V IRC terminale

Malattie Renali di Base nei pazienti incidenti in dialisi per età, dal 1999 al 2001

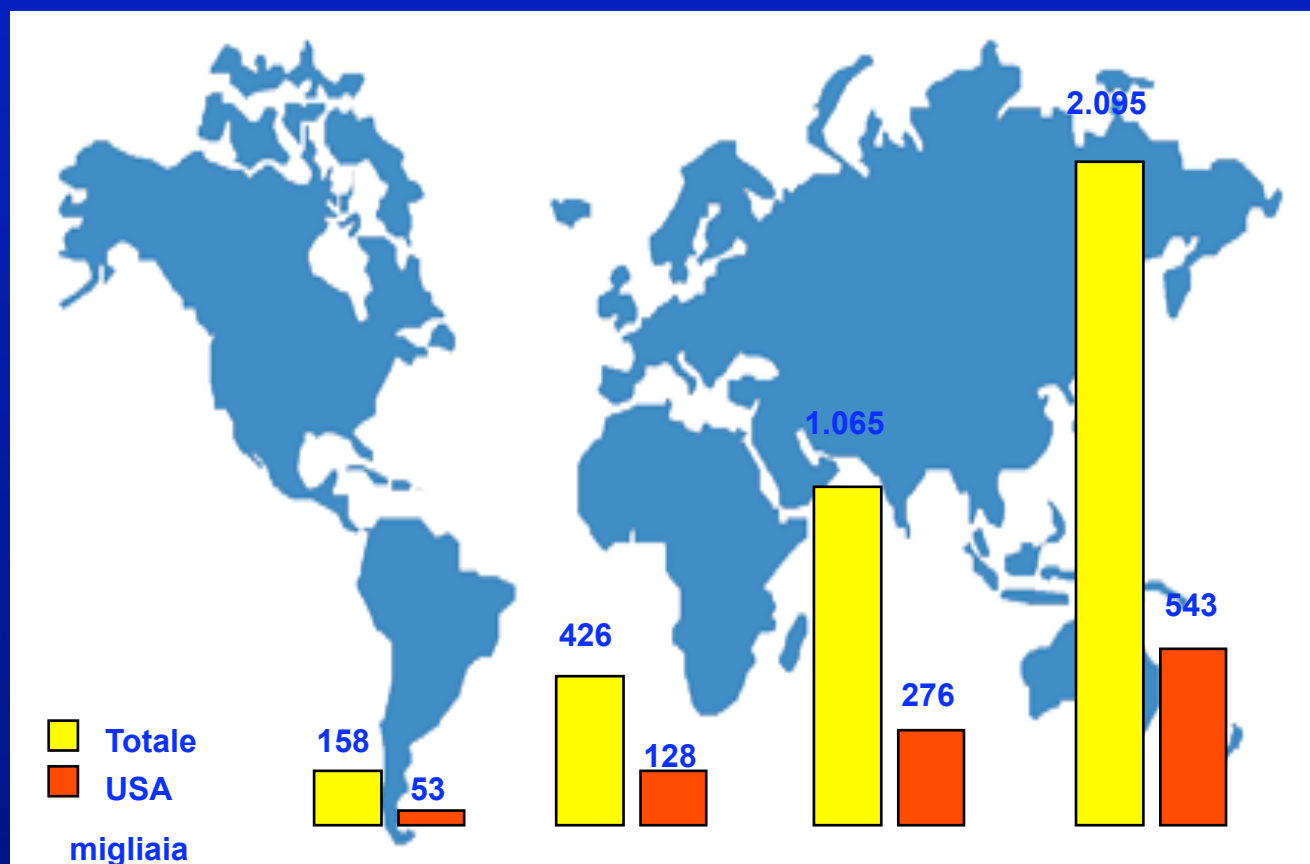


R I D T

www.sin-italia.org



Trend di Prevalenza ESRD



anno

1980

1990

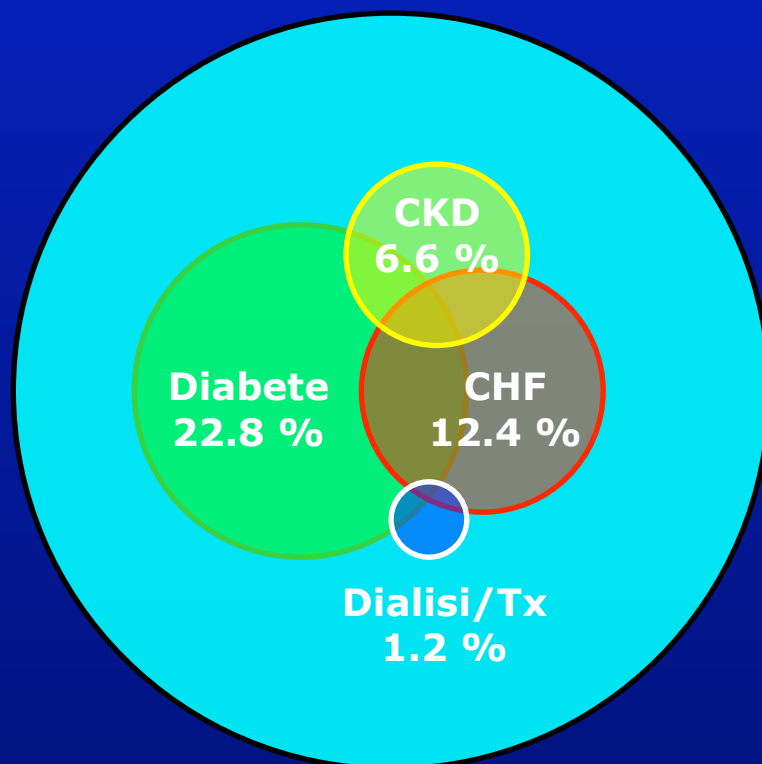
2000

2010

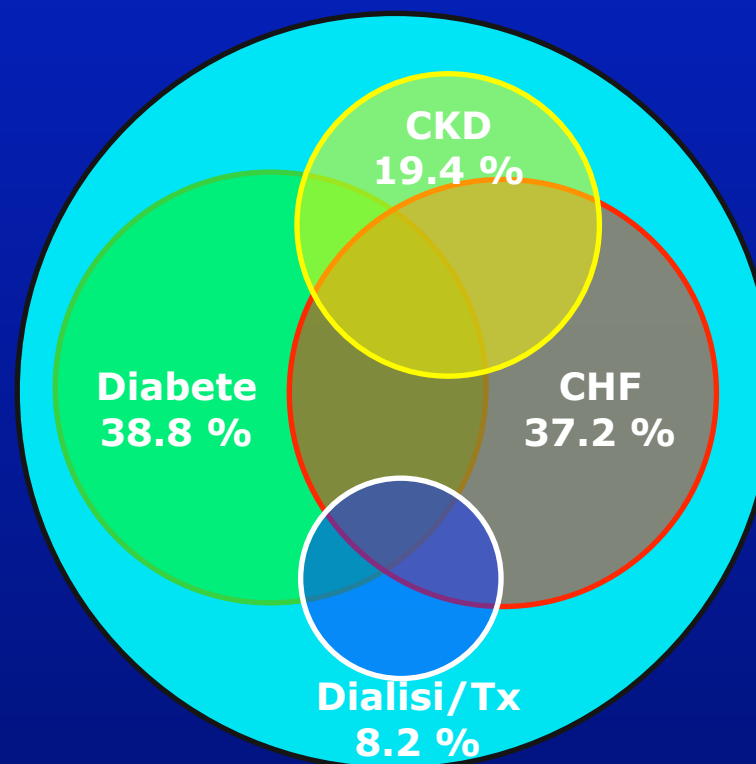


Costi dell'ESRD (*Medicare*)

Popolazione generale Medicare
(n = 31 Milioni)



Costi generali Medicare
(\$ = 217 miliardi)



● Totale pazienti Medicare



Stime di Prevalenza della Malattia Renale Cronica (CKD)

	Paese	Campione	Periodo	Prevalenza, %
NHANES '94	USA	15.488	1988-1994	11.0 (CKD 1-5)
HUNT	Norvegia	65.181	1995-1997	10.2 (CKD 1-4)
PREVEND	Olanda		prec. 2000	10.6 (CKD 1-5)
AUSDIAB	Australia	11.247	2002	11.2 (CKD 3-5) 16.0 (CKD 1-5)
NHANES '04	USA	13.233	1999-2004	13.1 (CKD 1-4)



Prevalenza CKD III stadio in Italia

77.630 pazienti

età	Maschi		Femmine	
	n	%	n	%
18-35	42	1.2	124	2.3
36-45	85	2.2	222	4.7
46-55	221	4.6	376	6.6
56-65	554	7.7	862	11.4
66-75	1252	15.3	2335	23.8
>75	2043	30.8	4470	42.4
Totale	4197	12.3	8389	19.2

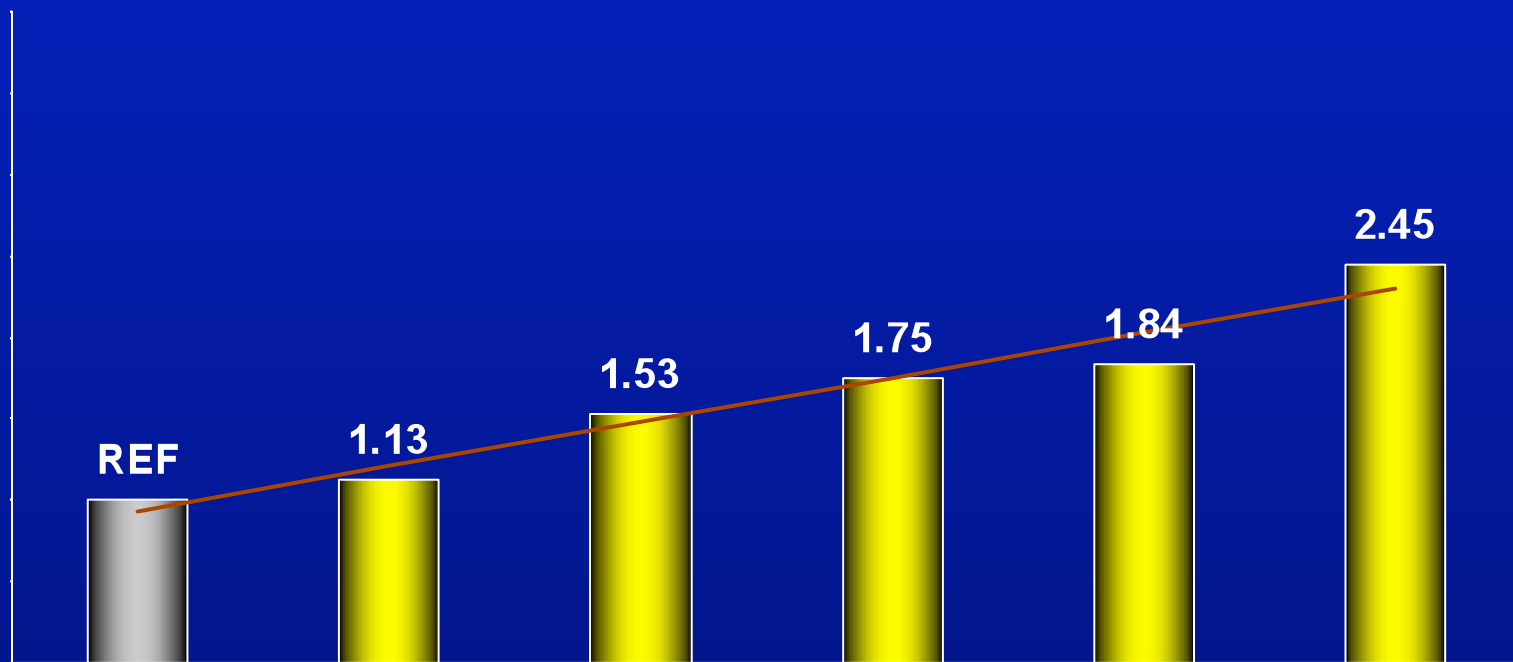


Predittori indipendenti CKD *de novo*

- ❖ **Pressione Arteriosa Sistolica: 9 mmHg, RR = 1.27**
(C.I. 0.83-1.94) (Young, *J Am Soc Nephrol* 2002)
- ❖ **Fumo di Sigaretta: HR, F = 2.9 (C.I. 1.7-5.0); M = 2.4**
(C.I. 1.5-4.0) (Haroun, *J Am Soc Nephrol* 2003)
- ❖ **BMI: +10%, OR = 1.27 (C.I. 1.06-1.53)**
(Gelber, *Am J Kidney Dis* 2005)
- ❖ **Sindrome Metabolica: OR = 1.43 (C.I. 1.18-1.73)**
(Kurella, *Am J Kidney Dis* 2005)

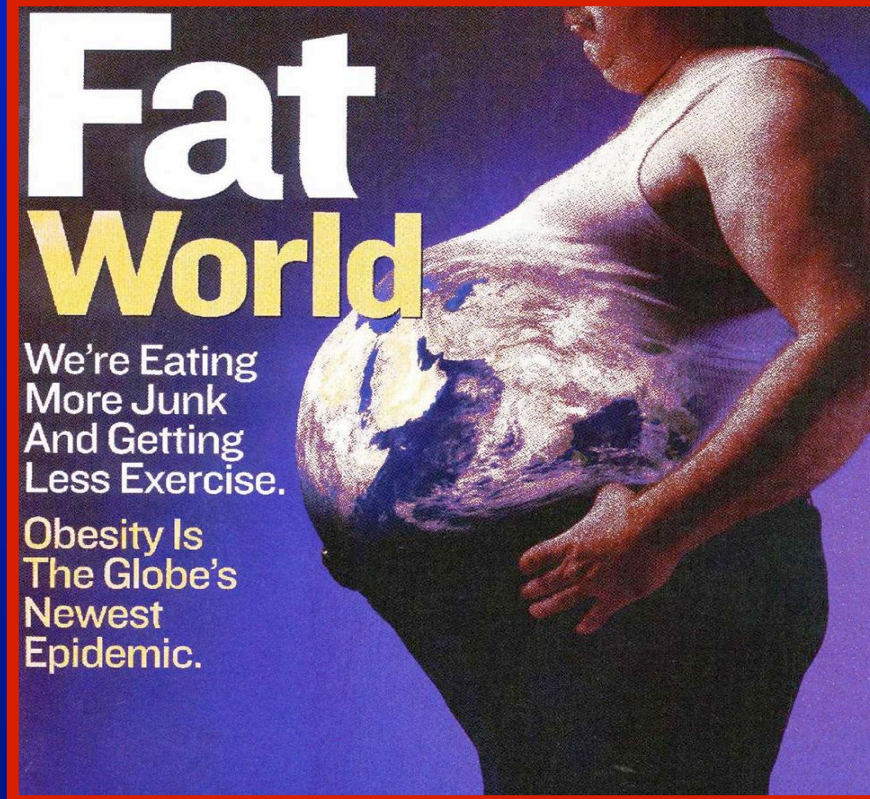


Incidenza CKD e Sindrome Metabolica





Malattia Renale Cronica





Malattia Renale Cronica



≈ 10 % della popolazione mondiale



Stima del eGFR

Adottare sistematicamente la formula MDRD:

$$eGFR = 186.3 \times (sCr^{-1.154} \times età^{-0.203}) \times (0.742 \text{ se donna})$$



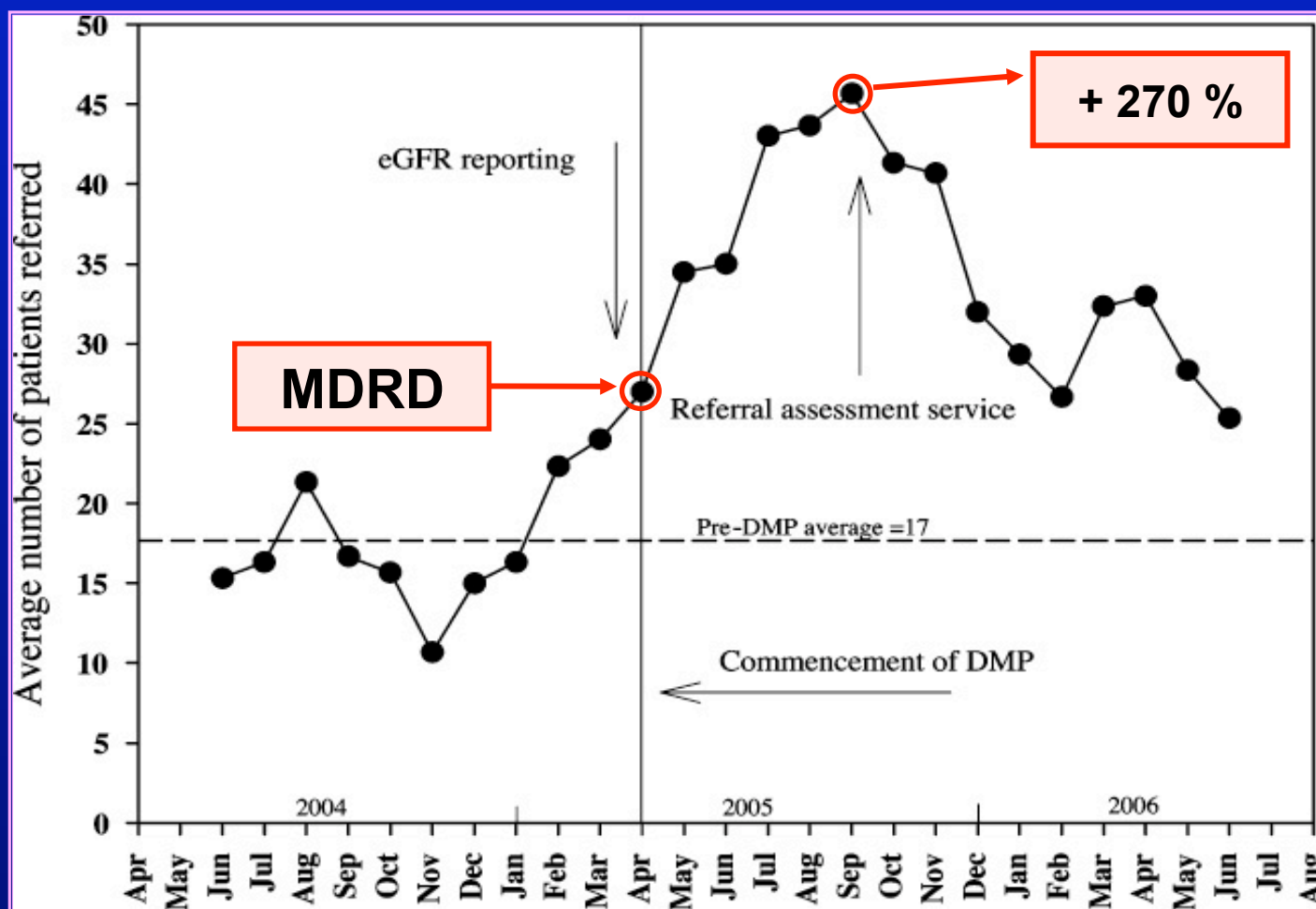
I Laboratori di Patologia Clinica effettuano numerosissime misure di **creatinina** ogni giorno e conoscono **sexso** ed **età** del pz. (necessari per il calcolo di MDRD)

Il calcolo va effettuato sistematicamente nei Laboratori di Patologia Clinica: questo consente di scoprire molti casi di malattia renale insospettata.

I Laboratori di Patologia Clinica hanno un ruolo fondamentale nella lotta alle malattie renali



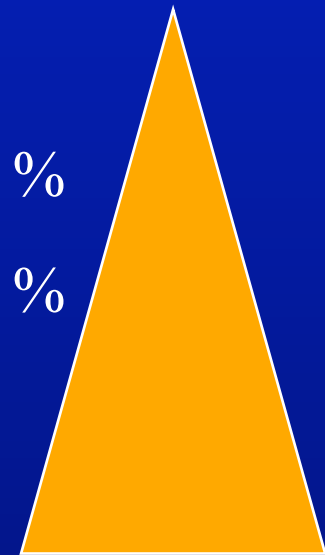
Stima eGFR e Referral CKD al Nefrologo



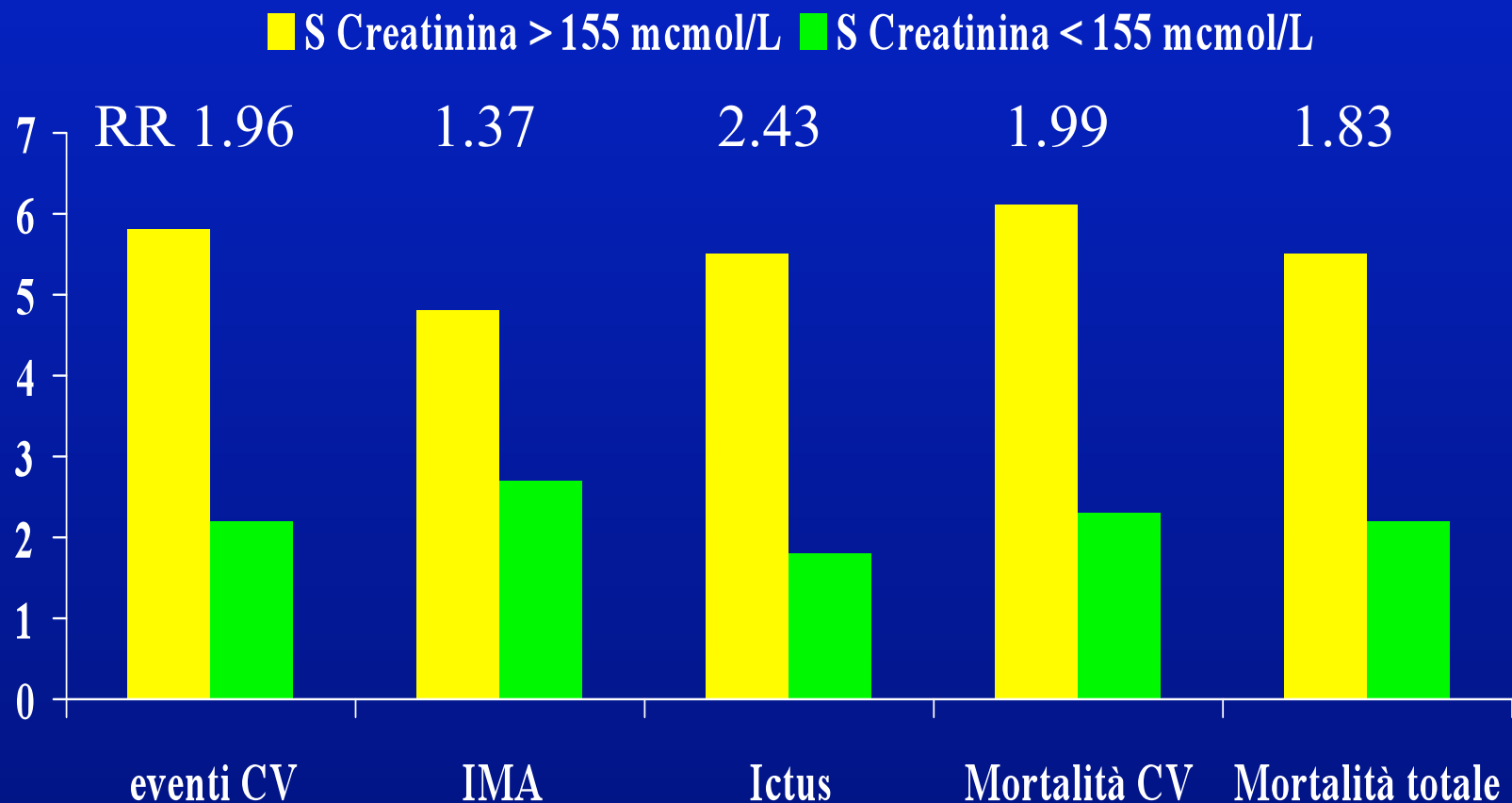


Malattia Renale Cronica

Filtrato Glomerulare	Stadio	rischio di morte
> 90 ml/min/1.73m ²	I non IRC	
60-89 ml/min/1.73m ²	II IRC lieve	+ 19 %
30-59 ml/min/1.73m ²	III IRC moderata	+ 24 %
15-29 ml/min/1.73m ²	IV IRC severa	
< 15 – dialisi	V IRC terminale	



Studio HOT: Incidenza di eventi cardiovascolari maggiori

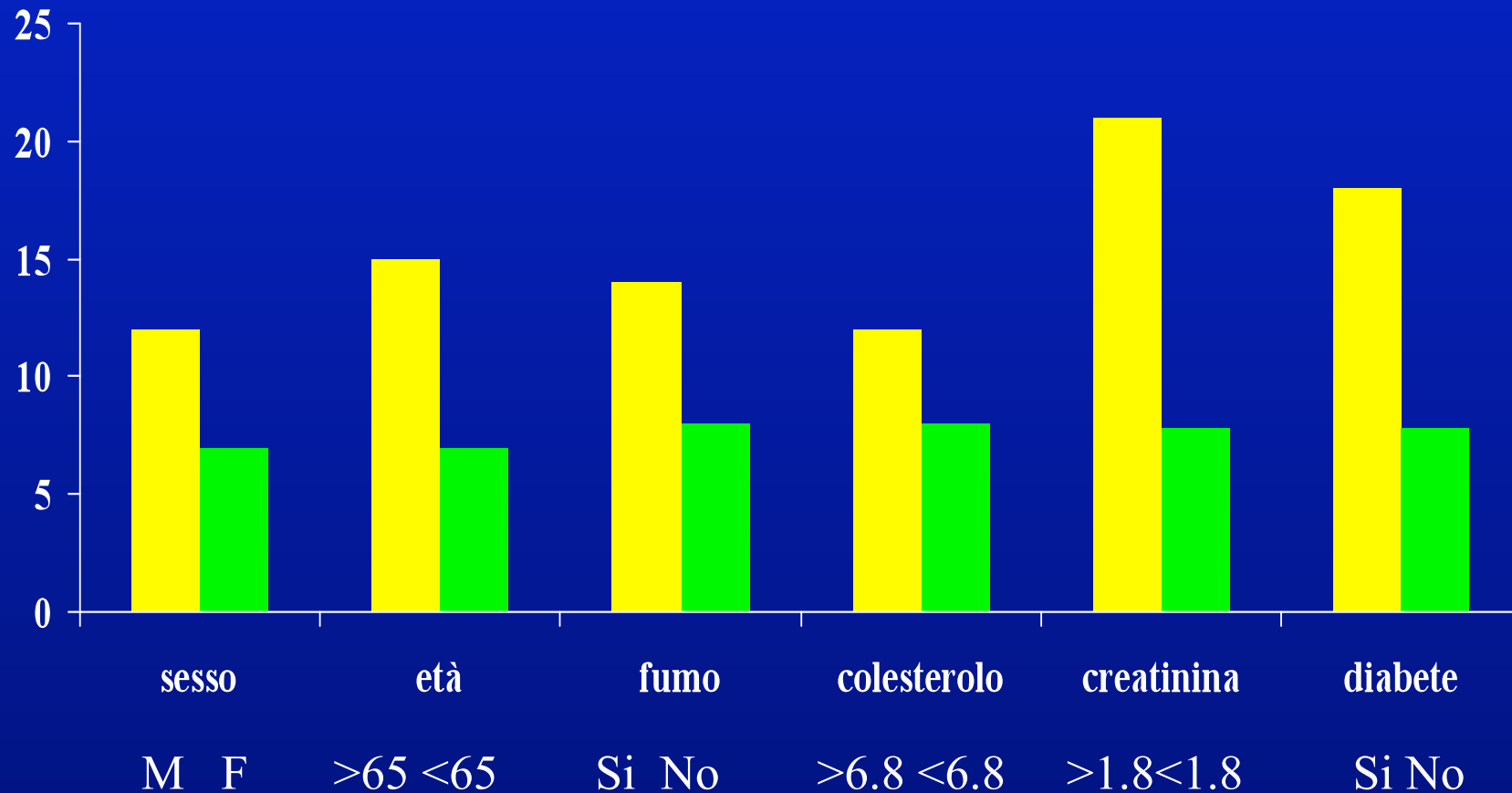


Adattato da Zanchetti A et al., *J Hypertens* 2001

Studio HOT: Incidenza di eventi cardiovascolari maggiori



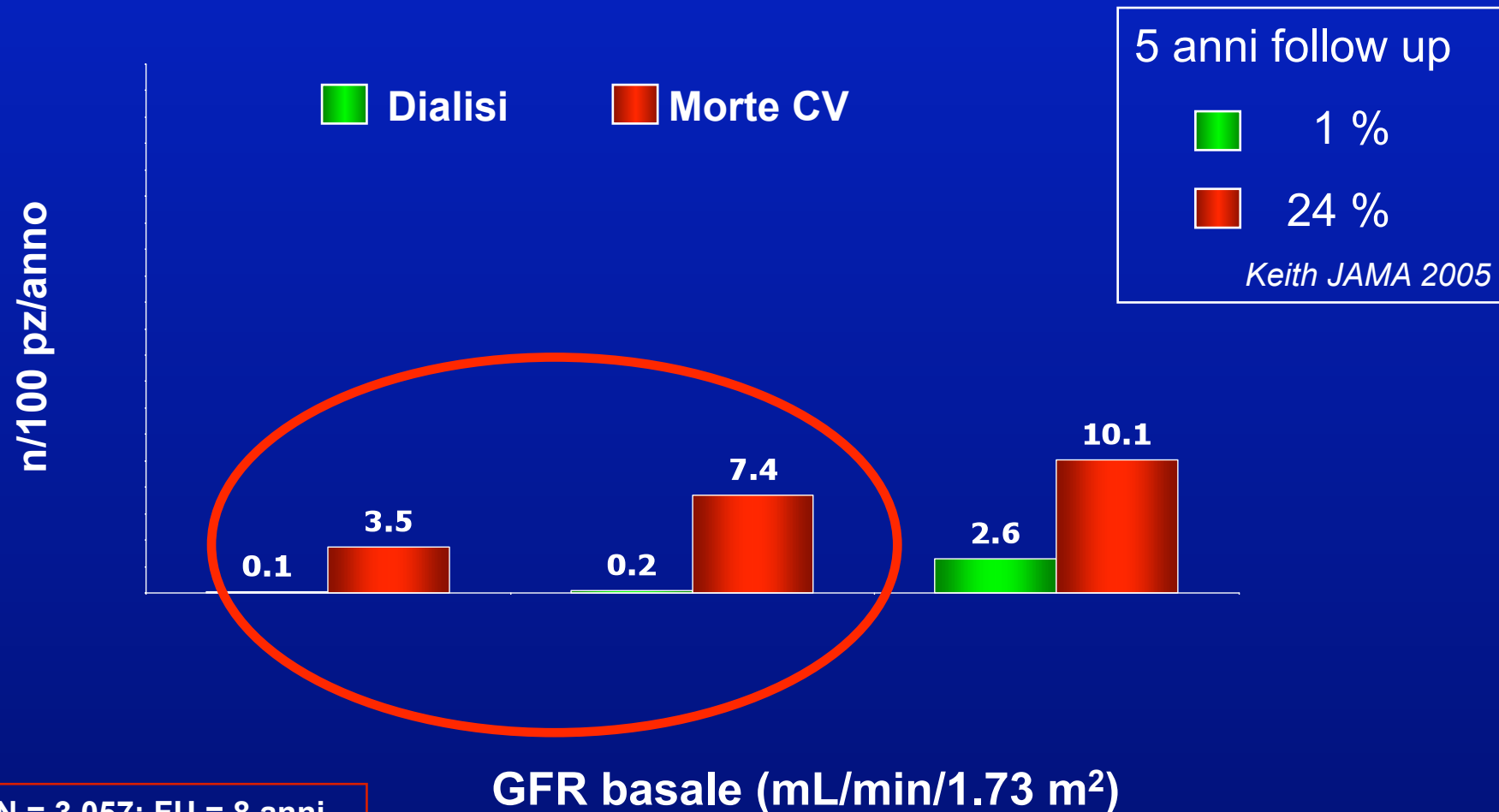
RR: 1.52 2.01 1.64 1.38 1.96 1.71



Adattato da *Zanchetti A et al., J Hypertens 2001*

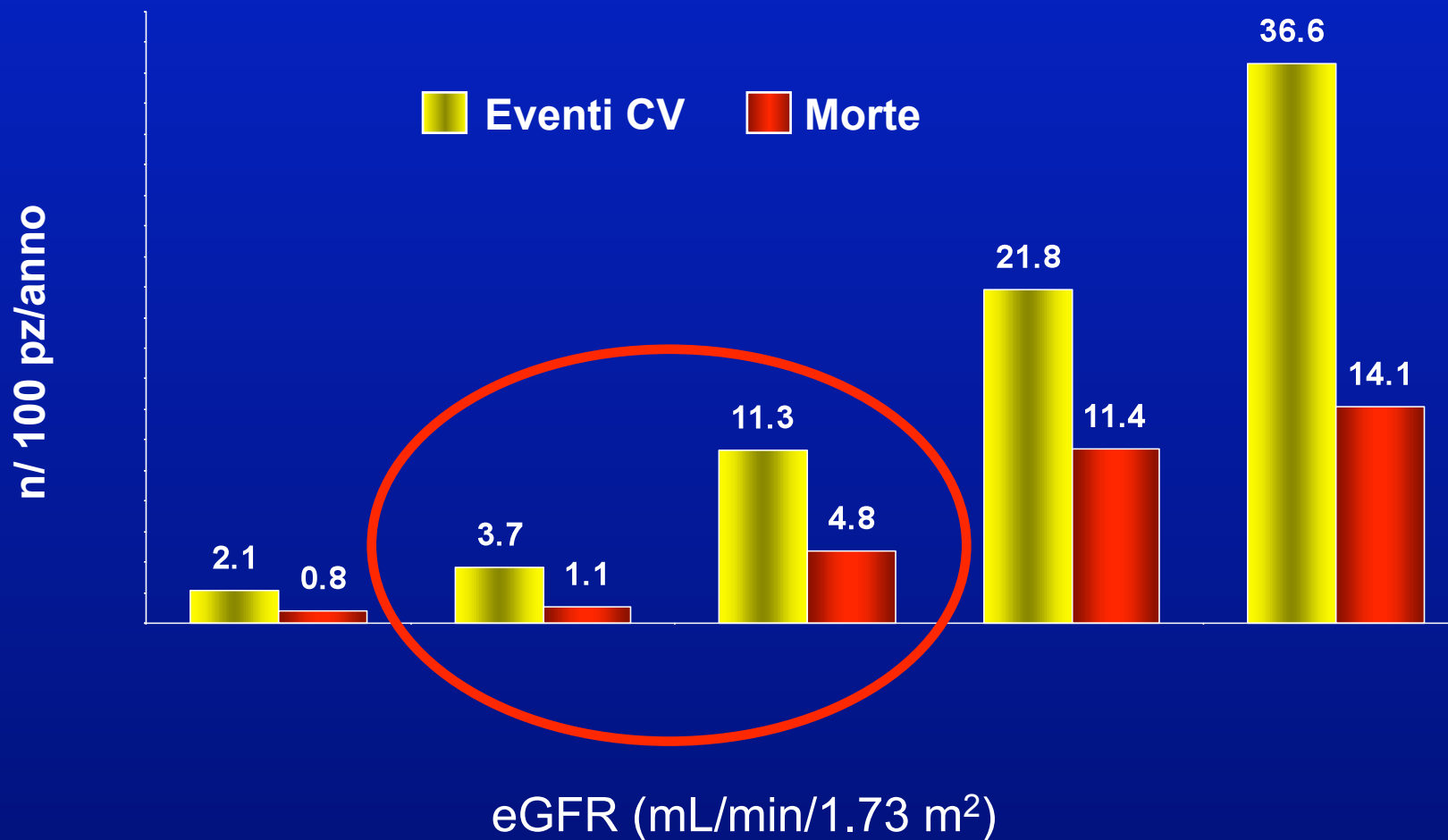


CKD 3: Rischio Morte CV vs Dialisi



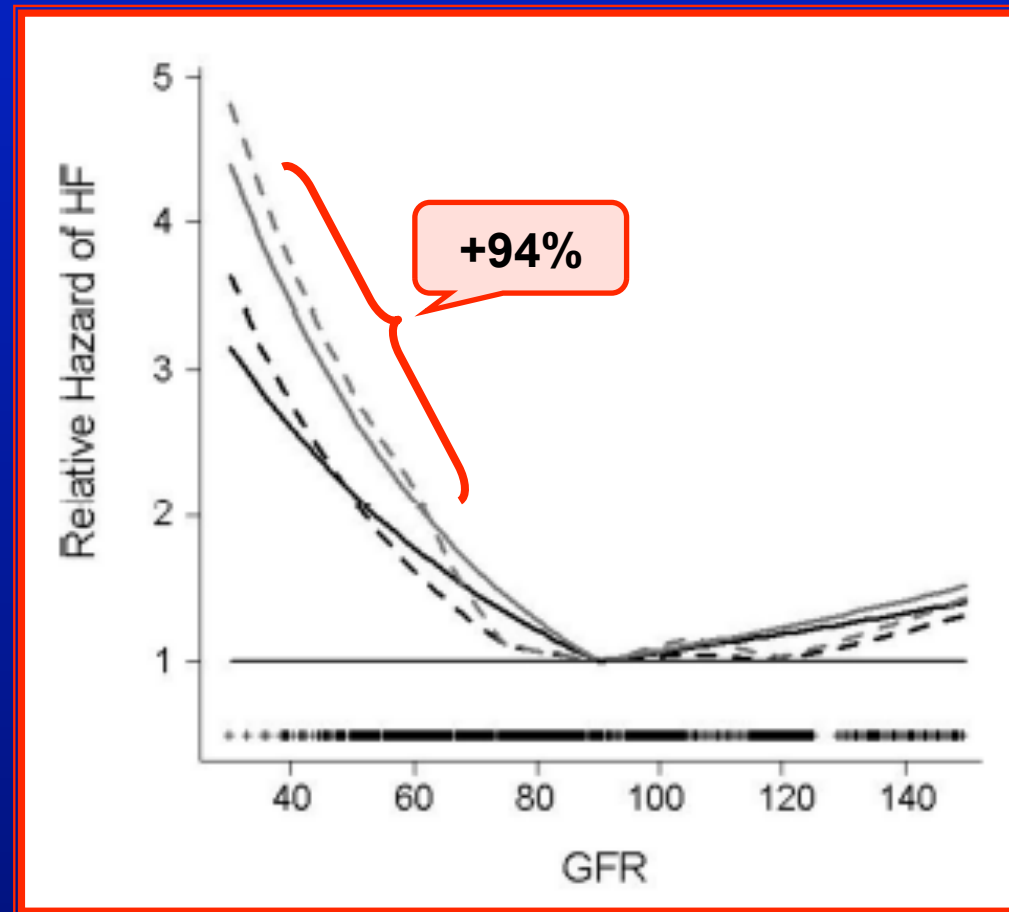


CKD 3: Rischio CV vs Morte



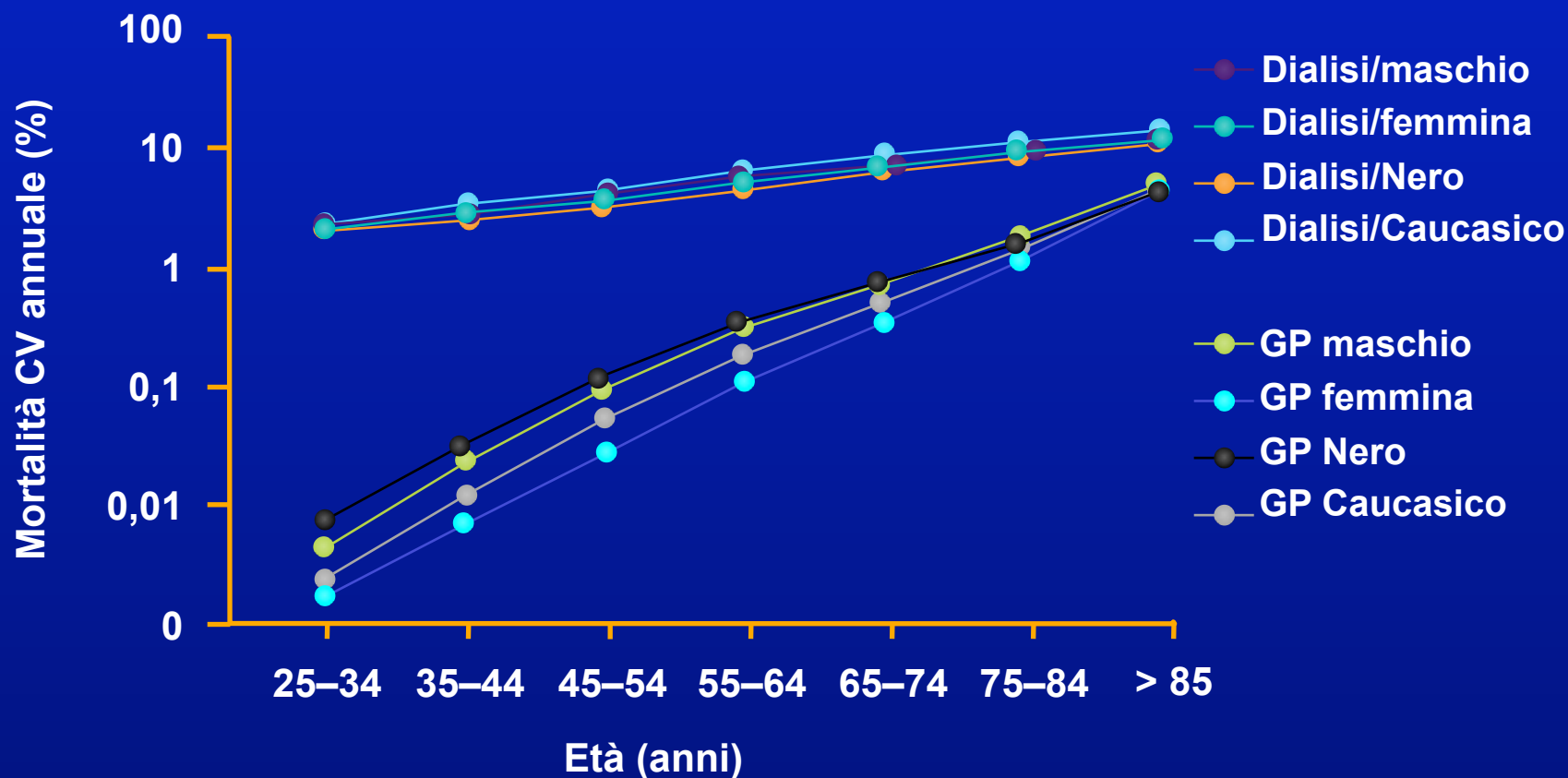


CKD 3: Rischio HF *de novo*





Mortalità cardiovascolare dei pazienti in dialisi rispetto alla popolazione generale



FATTORI DI RISCHIO CARDIOVASCOLARE nella insufficienza renale cronica



TRADIZIONALI

Familiarità

Età

Sesso maschile

Iperensione arteriosa

Ipercolesterolemia

Diabete

Fumo

Sedentarietà

Menopausa

Ipertrofia ventricolare sinistra

FATTORI DI RISCHIO CARDIOVASCOLARE nella insufficienza renale cronica



TRADIZIONALI

Familiarità

Età

Sesso maschile

Iperensione arteriosa

Ipercolesterolemia

Diabete

Fumo

Sedentarietà

Menopausa

Ipertrofia ventricolare sinistra

NON TRADIZIONALI

Iperomocisteinemia

ADMA

AGEs

Anemia

Aumento del Volume Extracellulare

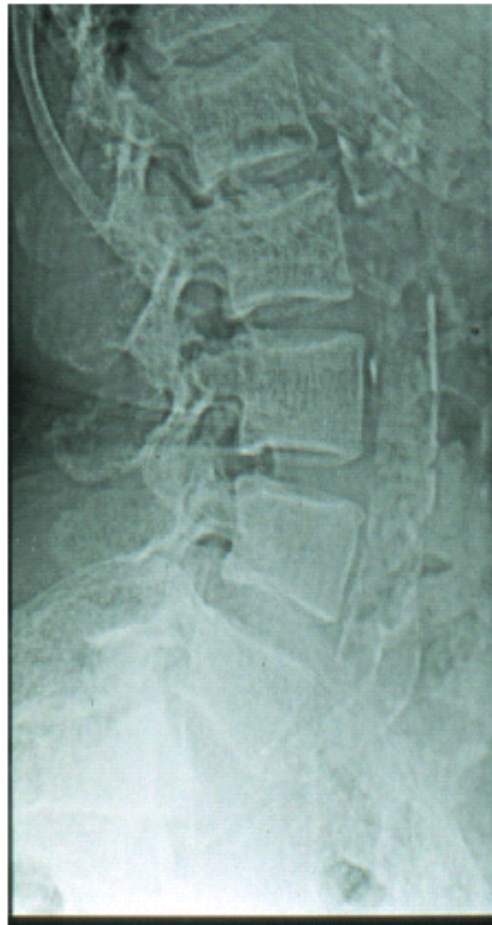
Infiammazione Cronica

Stress ossidativo

Alterazioni del metabolismo Calcio-Fosforo



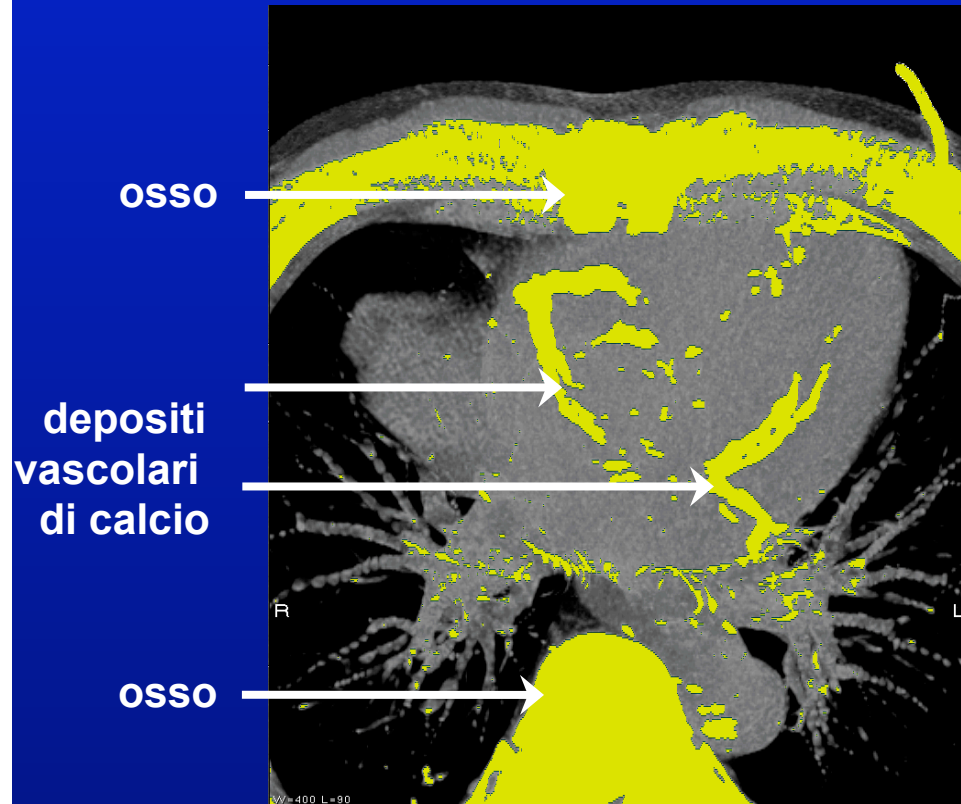
Calcificazioni vascolari aortiche



Calcificazioni vascolari aortiche



Calcificazioni Coronariche



La Electron Beam Computed Tomography (EBCT) permette di visualizzare le lesioni aterosclerotiche calcifiche.

Immagine gentilmente concessa dal Prof. Paolo Raggi.



Calcificazioni vascolari

La calcificazione della placca ateromasica avviene a livello della tunica intima vascolare, in sede subendoteliale. Questo tipo di lesione è particolarmente pericoloso quando la placca è instabile, cioè a rischio di rottura e di formazione di trombi.

La calcificazione della tunica media interessa vasi di medio e piccolo calibro, è diffusa, ed è responsabile di aumento della rigidità vasale.

Deposizione di idrossiapatite : $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$



Calcificazioni vascolari

- Meccanismo “passivo”: Processo fisico chimico di precipitazione favorito dalla presenza costante o intermittente di ipercalcemia e/o iperfosforemia, di elevato prodotto calcio*fosforo, e da altre condizioni favorevoli come l'alcalosi.
- Meccanismo “attivo”: Produzione di proteine e mediatori che attivano un processo molto simile all'ossificazione. Osteocalcina, fosfatasi alcalina, osteopontina, proteina Gla di matrice, osteonectina, tipiche del tessuto osseo, sono prodotte in loco da cellule derivate dalla differenziazione delle normali cellule muscolari lisce costituenti la tunica media. L'iperfosforemia è in grado di scatenare questa trasformazione.



**Iperparatiroidismo
secondario**

**Danno
cardiovascolare**

iperfosforemia

BILANCIO DEL FOSFORO POSITIVO

INSUFFICIENZA RENALE CRONICA



Terapia Conservativa

- Farmacologica e Nutrizionale

Terapia Sostitutiva

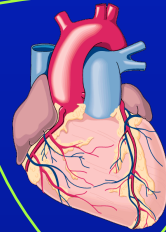
- Emodialisi
- Dialisi Peritoneale
- Trapianto

terapia conservativa, perché ?



Prevenire e trattare
segni, sintomi,
complicanze
della IRC

Procrastinare
l'inizio della
dialisi



Prevenire e trattare
la malnutrizione

Protezione Cardiovascolare

Cause di progressione di danno



Renale + Cardiovascolare

Proteinuria

Diabete

**Iperensione
arteriosa**

Dislipidemia

Anemia

Fattori di rischio CV

Infiammazione



Terapia anti-ipertensiva nel nefropatico

?

- *Quanto ridurre la pressione arteriosa*
- *Quali farmaci usare*
- *Quali parametri misurare*
- *Quali parametri controllare*



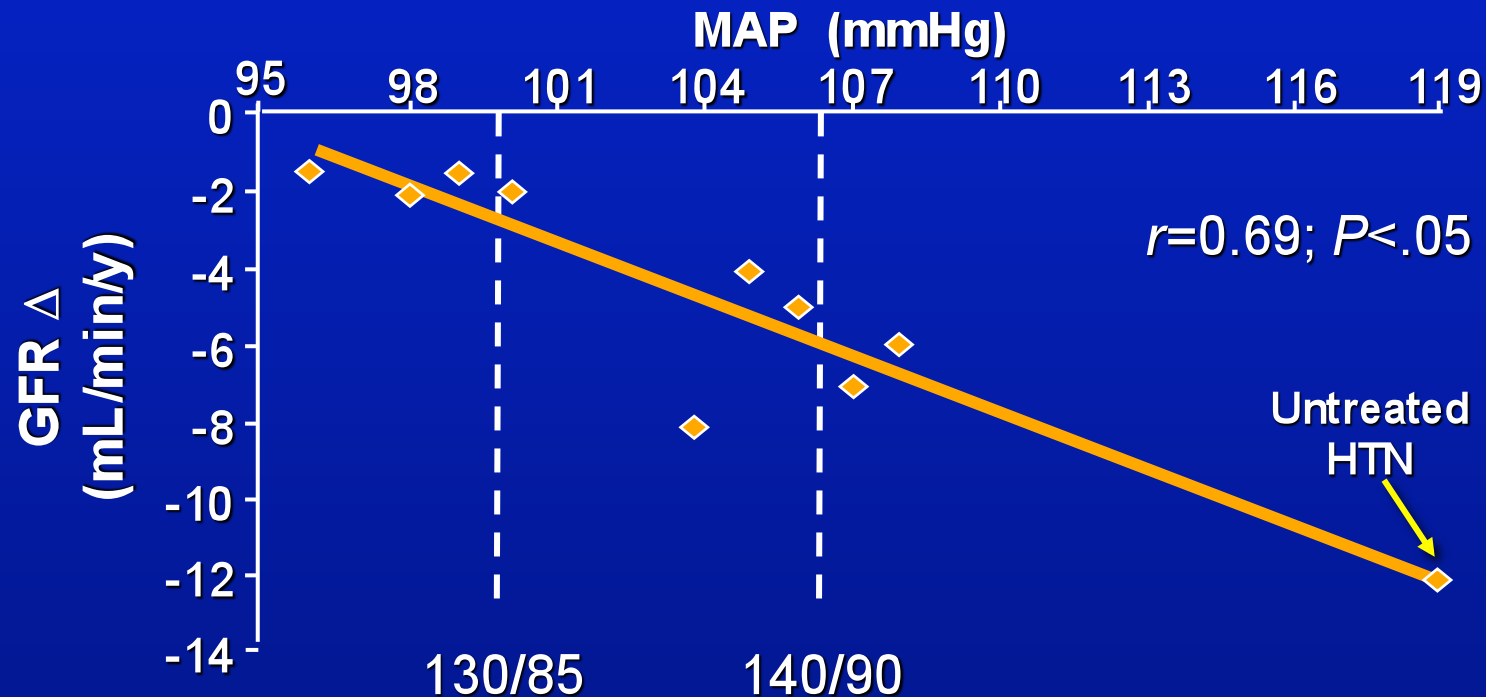
Terapia anti-ipertensiva nel nefropatico

?

- *Quanto ridurre la pressione arteriosa*
- *Quali farmaci usare*
- *Quali parametri misurare*
- *Quali parametri controllare*



Relazione tra i livelli di Pressione Arteriosa e velocità di riduzione del Filtrato Glomerulare

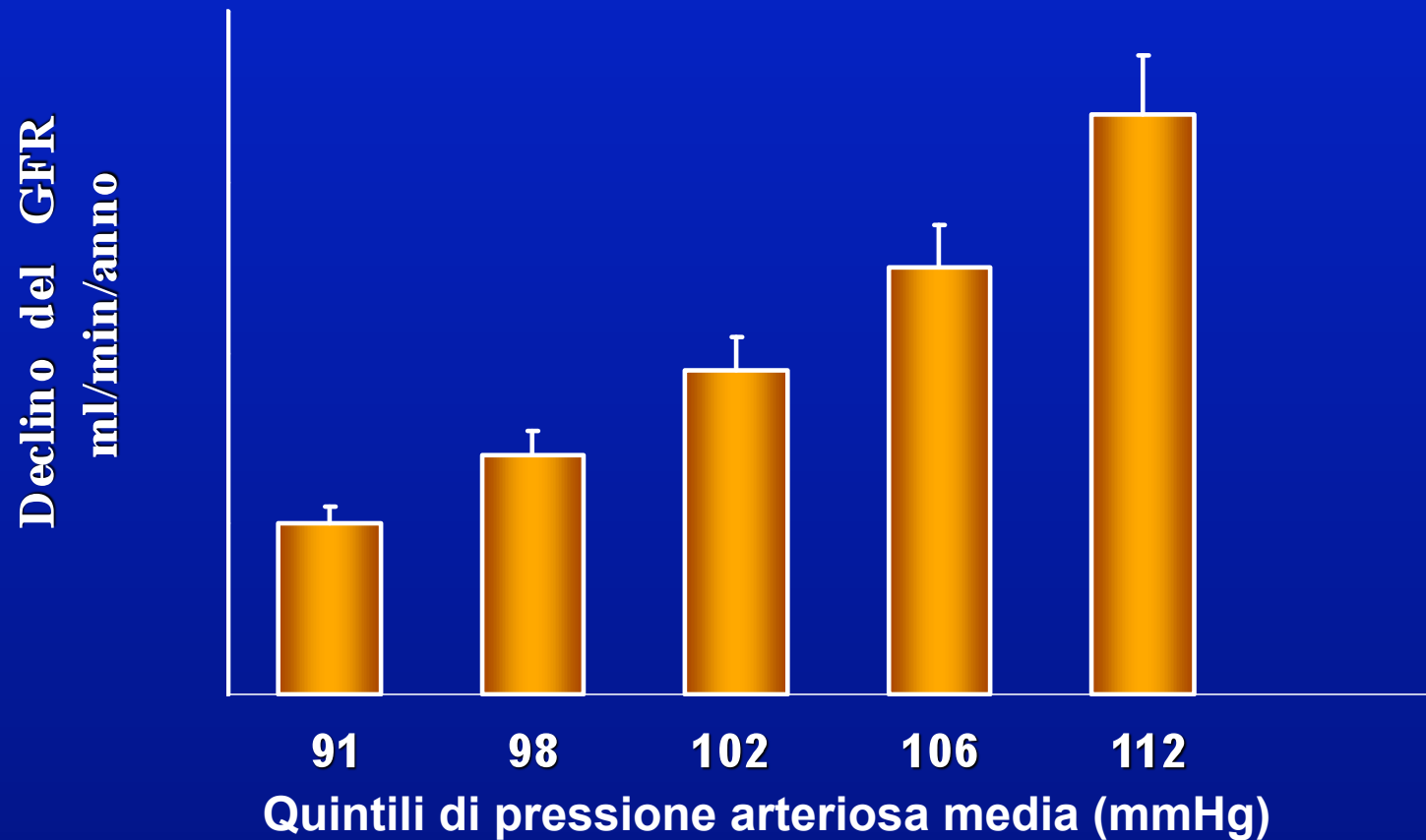


Adattato da Bakris et al. *Am J Kidney Dis.* 2000

Progressione della nefropatia diabetica



301 diabetici di tipo 1 con nefropatia seguiti per un periodo medio di 7 (3-14) anni

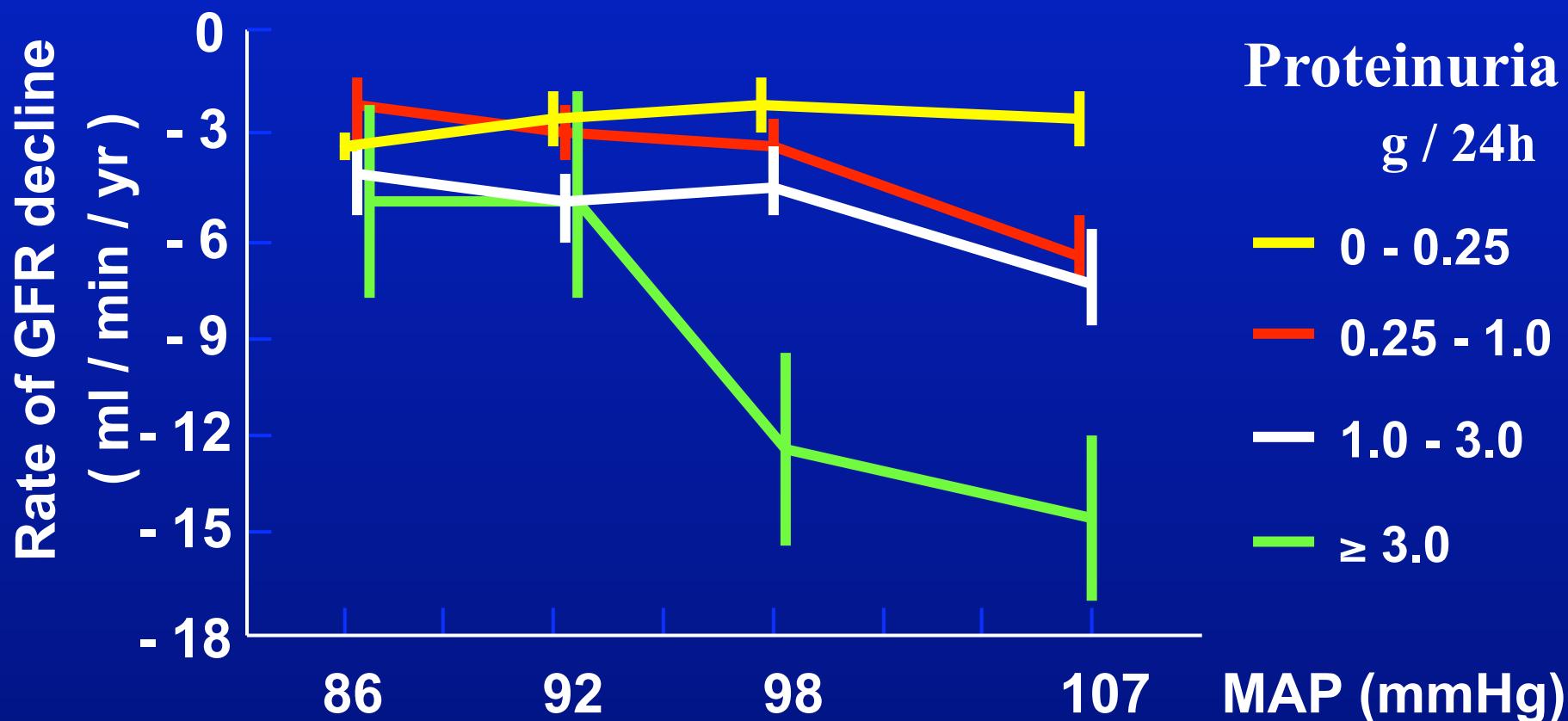


Hovind P et al, Kidney Int 2001



MDRD Studio A: declino del filtrato glomerulare

Pressione arteriosa media e Proteinuria



da Peterson JC et al. Ann Intern Med 1995; 123:754 - 62



...dalle evidenze attuali

La pressione arteriosa deve essere ridotta a valori:

- < 130/80 mmHg nei pazienti con nefropatia diabetica e nefropatia non diabetica, con proteinuria < 1 gr/die**
- < 125/75 mmHg nei pazienti con nefropatia non diabetica e proteinuria > 1 gr/die**

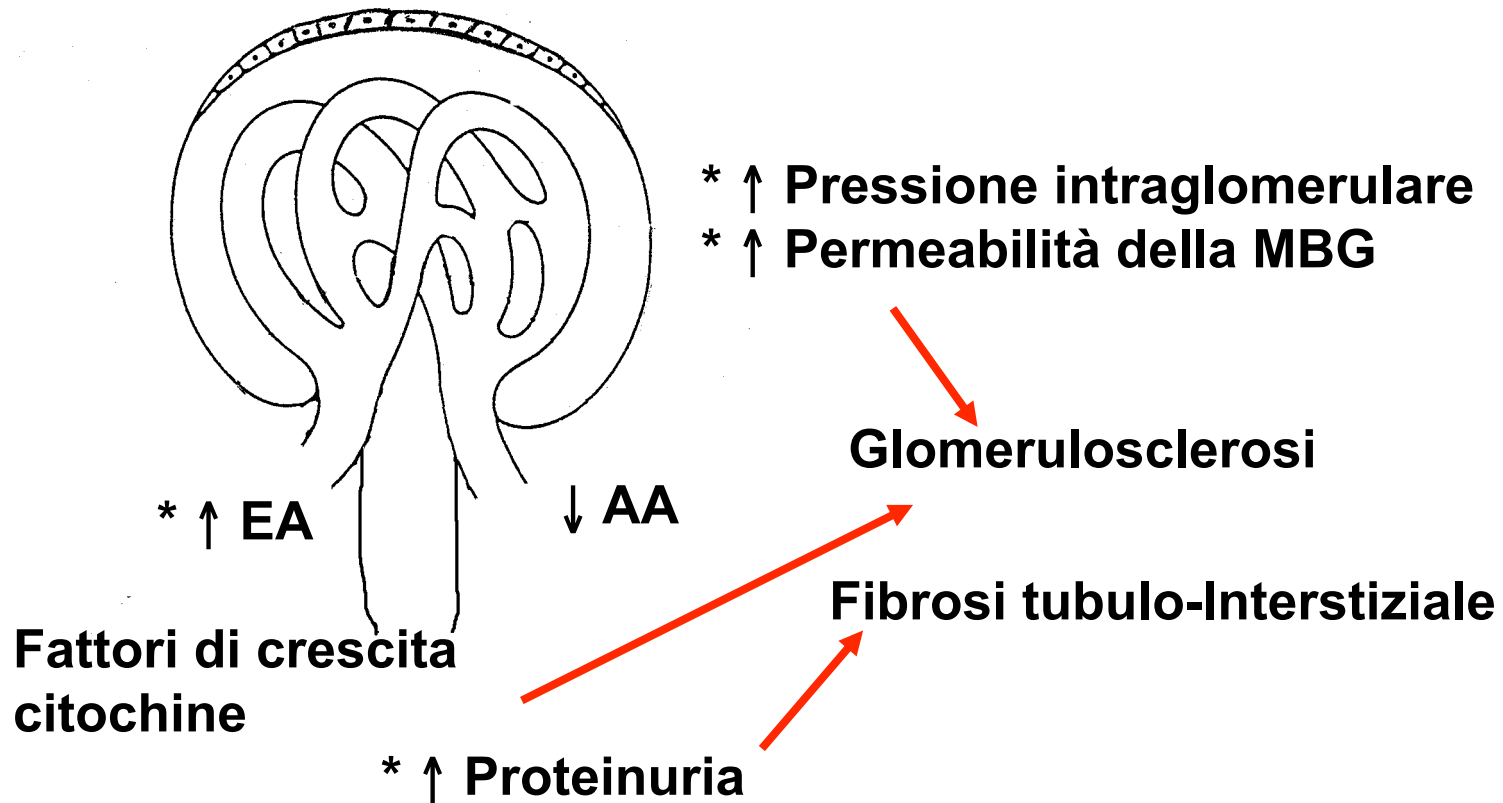


Terapia anti-ipertensiva nel nefropatico

?

- *Quanto ridurre la pressione arteriosa*
- ***Quali farmaci usare***
- *Quali parametri misurare*
- *Quali parametri controllare*

Meccanismi di progressione delle nefropatie



Azioni della Angiotensina II



Inibizione del sistema SRAA



- Diminuzione della pressione arteriosa
- Diminuzione dell'ipertensione glomerulare
- Diminuzione dell'ipertrofia ed iperplasia glomerulare
- Miglioramento della selettività di membrana
- Diminuzione della proteinuria



Protezione del danno renale progressivo



Angiotensinogeno

renina

Angiotensina I

bradichinine

Enzima di conversione

Angiotensina II

peptidi inattivi

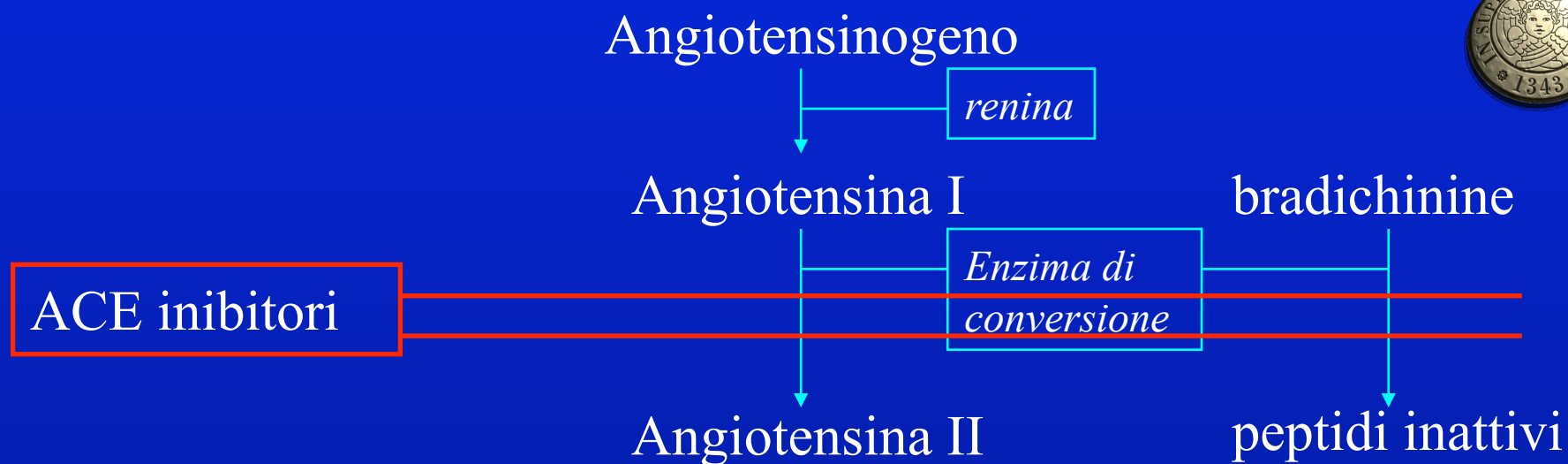
Recettore AT₁

Recettore AT₂

effetti

effetti

Recettore AT ₁ effetti		Recettore AT ₂ effetti	
emodinamici	non-emodinamici	emodinamici	non-emodinamici
Vasocostrizione	Proliferazione cellulare	Vasodilatazione	↓ Proliferazione cellulare
↑ pressione arteriosa	↑ produzione di matrice	↓ pressione arteriosa	↓ produzione di matrice
↓ flusso renale plasm.	aldosterone		
↑ pressione glomerulare	TGF-β		
	↑ PAI-1		



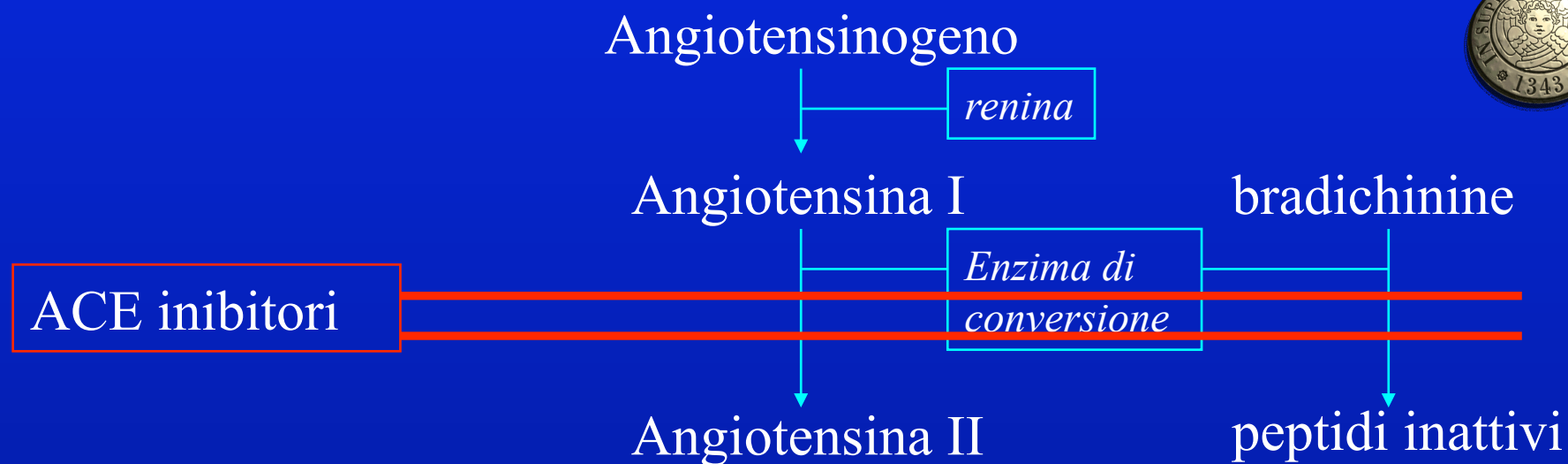
Recettore AT₁

Recettore AT₂

effetti

effetti

Recettore AT ₁		Recettore AT ₂	
emodinamici	non-emodinamici	emodinamici	non-emodinamici
Vasocostrizione	Proliferazione cellulare	Vasodilatazione	↓ Proliferazione cellulare
↑ pressione arteriosa	↑ produzione di matrice	↓ pressione arteriosa	↓ produzione di matrice
↓ flusso renale plasm.	aldosterone		
↑ pressione glomerulare	TGF-β		
	↑ PAI-1		



Sartani

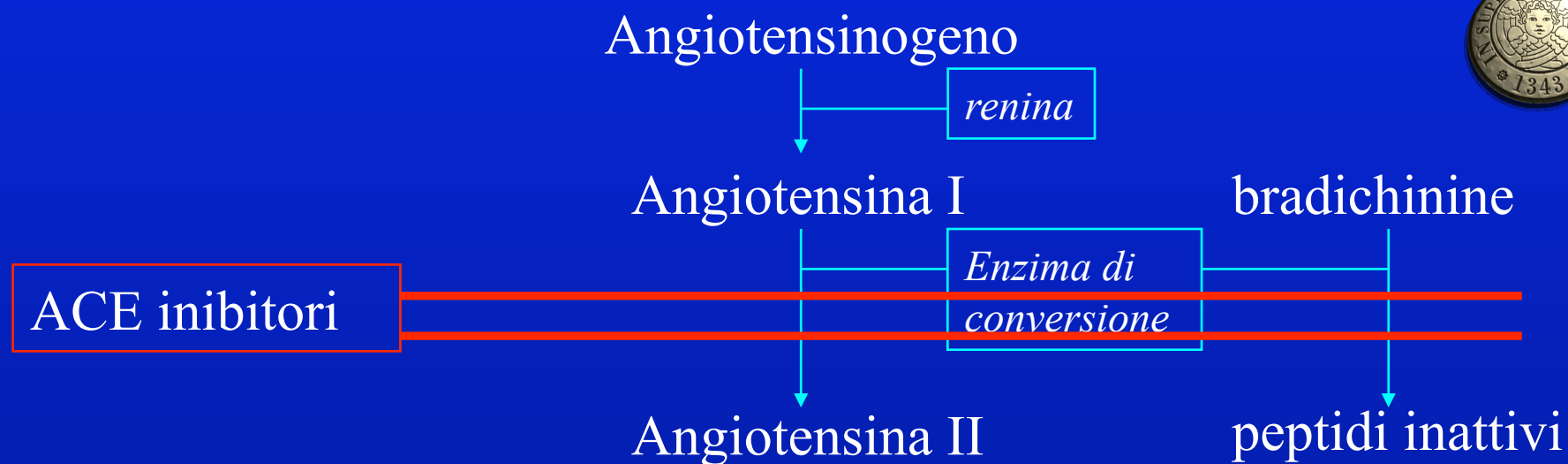
Recettore AT₁

Recettore AT₂

effetti

effetti

Recettore AT ₁		Recettore AT ₂	
emodinamici	non-emodinamici	emodinamici	non-emodinamici
Vasocostrizione	Proliferazione cellulare	Vasodilatazione	↓ Proliferazione cellulare
↑ pressione arteriosa	↑ produzione di matrice	↓ pressione arteriosa	↓ produzione di matrice
↓ flusso renale plasm.	aldosterone		
↑ pressione glomerulare	TGF-β		
	↑ PAI-1		



Sartani

Recettore AT₁

Recettore AT₂

effetti

effetti

Recettore AT ₁		Recettore AT ₂	
emodinamici	non-emodinamici	emodinamici	non-emodinamici
Vasocostrizione	Proliferazione cellulare	Vasodilatazione	↓ Proliferazione cellulare
↑ pressione arteriosa	↑ produzione di matrice	↓ pressione arteriosa	↓ produzione di matrice
↓ flusso renale plasm.	aldosterone		
↑ pressione glomerulare	TGF-β		
	↑ PAI-1		

Inibitori recettoriali dell'aldosterone

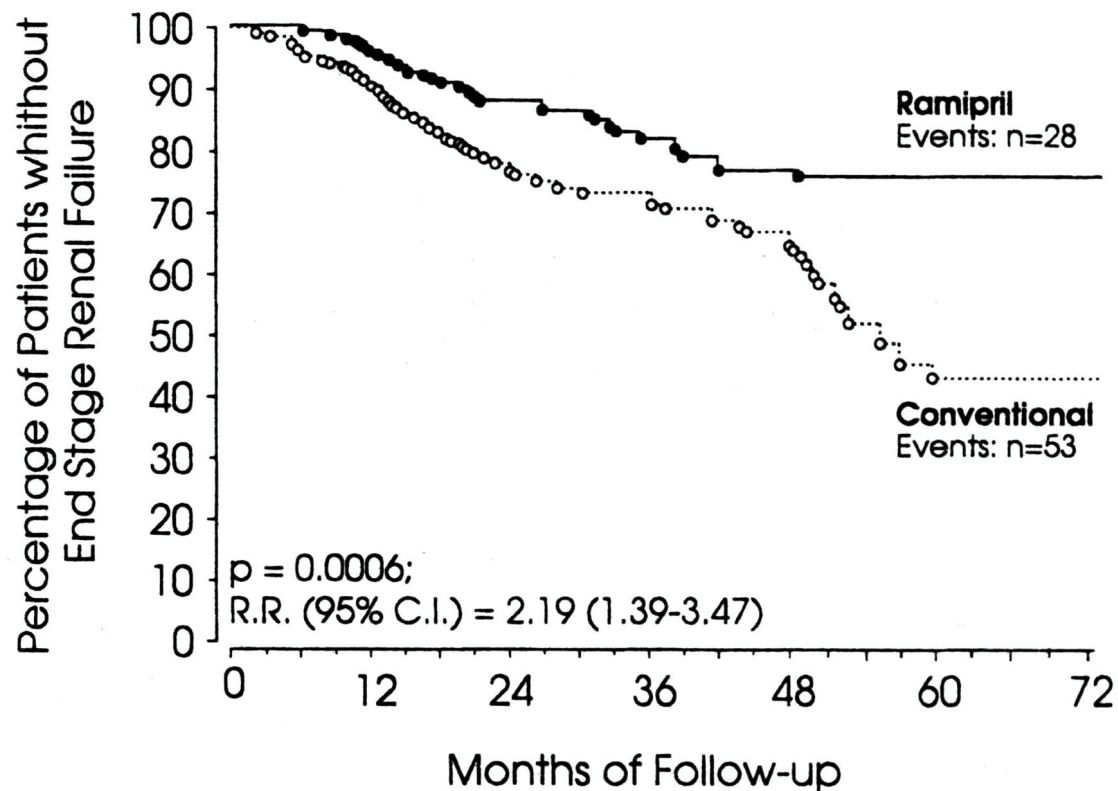
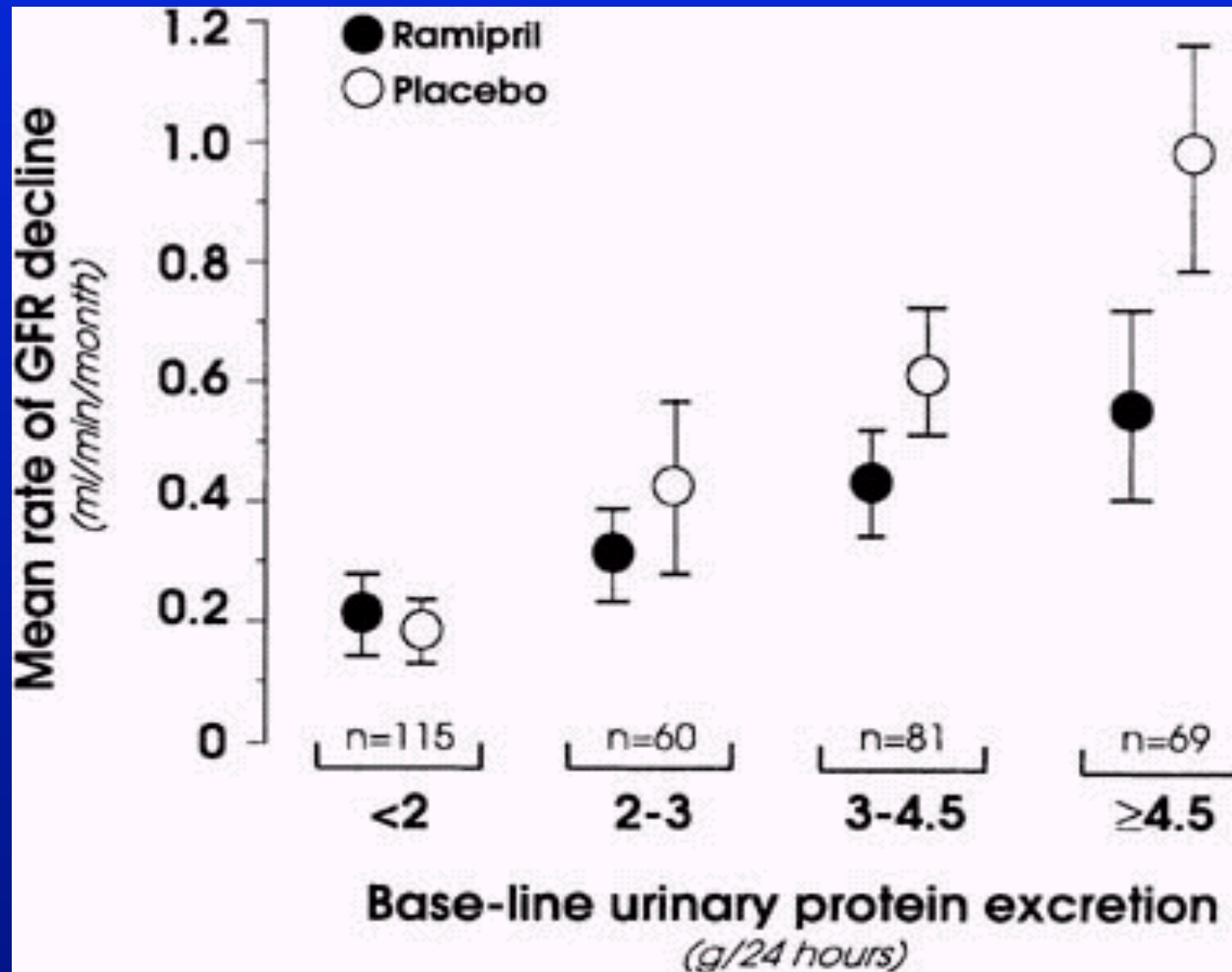


Fig 2. Kidney survival and number of patients who progressed to ESRD (events) in two treatment groups.

L'analisi multivariata ha mostrato che il ramipril ha diminuito significativamente il rischio di ESRD nei pazienti con proteinuria > 2 g/24 h (RR, 2.08; 95% CI, 1.21 to 3.57: $p = 0.008$) ma non ha avuto effetto in quelli con proteinuria < 2 g/24 h

da Ruggenti P et al, *Am J Kidney Dis* 2000



Ruggenti P et al, Am J Kidney Dis 2000



“evidence based medicine” : Target

	PAS	PAD	PAM
u Pr < 1 g :	110-140	80	93-98
u Pr > 1 g :	110-120	75	83-90

.....nella realtà clinica.....



Terapia anti-ipertensiva nel nefropatico

?

- *Quanto ridurre la pressione arteriosa*
- *Quali farmaci usare*
- *Quali parametri misurare*
- *Quali parametri controllare*



Valori di Pressione arteriosa

Sistolica

Diastolica

Media

Differenziale

Clinostatismo

Ortostatismo

Seduto

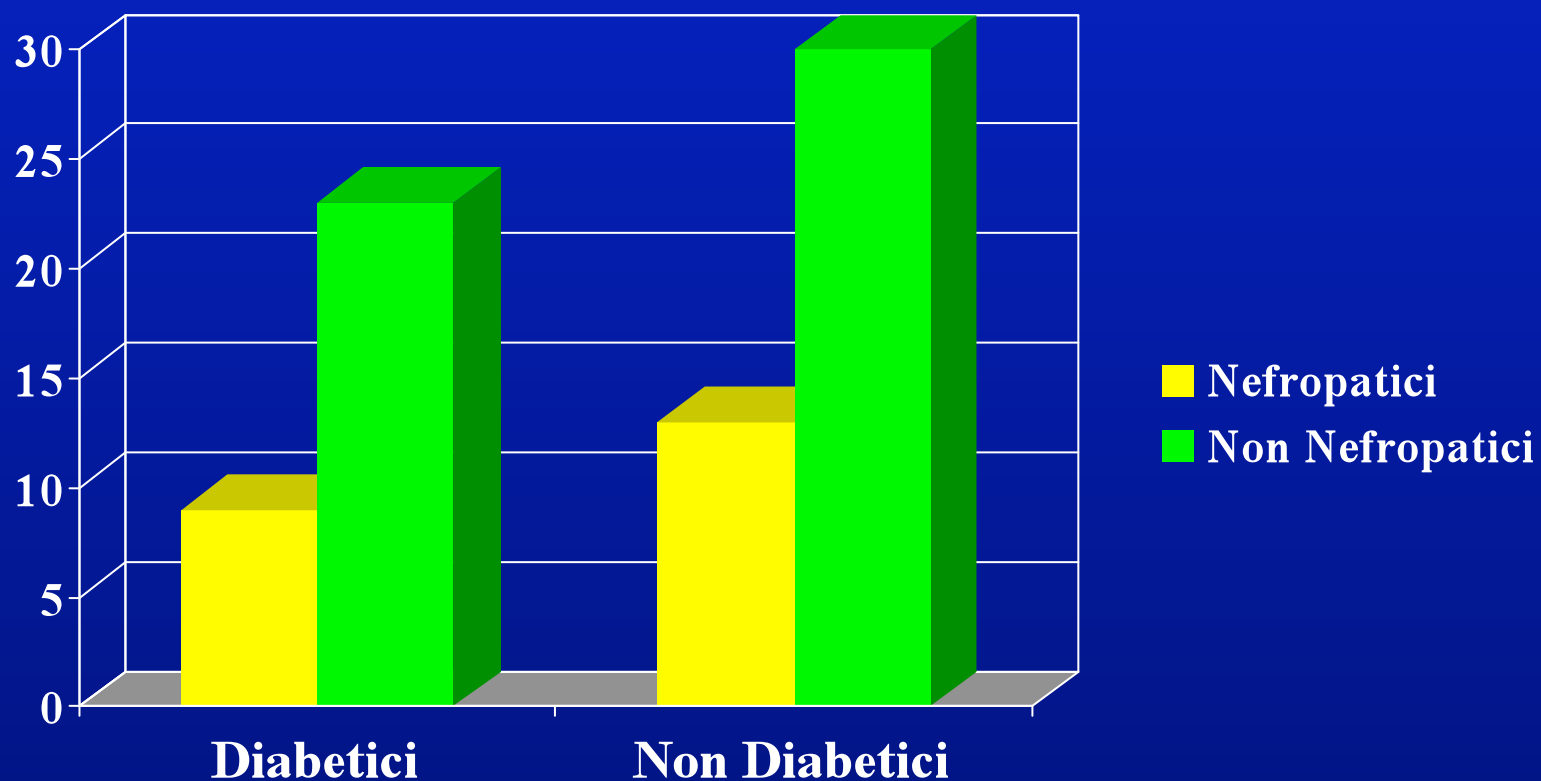
Ambulatoriale

Domiciliare

Monitoraggio 24 ore



Prevalenza di “ ipertensione da camice bianco ”



Adattato da *Ritz et al, NDT 2001*



Monitoraggio P.A. 24 h

Scarsa riproducibilità (18 %) ma indispensabile per la valutazione della PA nelle ore notturne

Limiti di Normalità: 95° percentile

Totale 24 h: 130-80 mmHg

Day-time: 135-85 mmHg

Night-time: 120-70 mmHg

Dipping: riduzione > 10-15 %

Automisurazione Domiciliare

135 – 85 mmHg



Riduzione notturna della P.A. attenuata o invertita nella IRC

- Correlazione con la gravità della proteinuria e progressione della nefropatia
- Aumento morbilità e mortalità cardiovascolare negli ipertesi (*Khattar RS, Circulation 1999*), in emodialisi (*Tozawa M, NDT 1999*), nei diabetici (*Nakano S, Diabetes 1998*).



Terapia anti-ipertensiva nel nefropatico

?

- *Quanto ridurre la pressione arteriosa*
- *Quali farmaci usare*
- *Quali parametri misurare*
- *Quali parametri controllare*



Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and progression of nondiabetic renal disease

A Meta-analysis of patient-level data

Withdrawal because of nonfatal side effects possibly due to ACE inhibitors and other nonfatal events was more common in the ACE inhibitor group than the control group (4.3% vs 1.6%, $p=0.001$; 5.8% vs 3.8%, $p=0.04$). The incidence of death or nonfatal episodes of cardiovascular disease did not differ significantly between groups.

Jafar TH et al, Ann Intern Med 2001



Inibizione del SRAA

Rischio di iperpotassiemia

“ Physicians should be aware that patients with progressive renal disease must be carefully monitored for hyperkalemia “



Raccomandazioni

- *Nei pazienti con avanzata insufficienza renale (creatininemia >3 mg/dL) è necessario un attento monitoraggio della potassiemia e della funzione renale.*
- *In tutti i pazienti, in particolare negli anziani, è necessario il controllo della funzione renale e l'esclusione di stenosi dell'arteria renale o grave patologia vascolare renale.*
- *Particolare vigilanza durante il periodo estivo o nel corso di episodi infiammatori acuti o disidratazione*
- *Particolare attenzione nell'uso dell'anti-aldosteronico o nel doppio (o triplo) blocco SRAA*



...consigli utili per un migliore controllo pressorio

- E' preferibile l' **associazione di farmaci** di classe diversa che dosi massimali di un singolo farmaco, per ridurre gli effetti collaterali e di sfruttare sinergismi
- **Per gli ACEi**: l'aumento delle dosi aumenta l'effetto anti-proteinurico, ed anche anti-proliferativo, senza abbassare ulteriormente la PA. Si dovrebbe ricercare **la dose massima tollerata**.



...consigli utili per un migliore controllo pressorio

- Valutazione costo/Beneficio dell'impiego degli **inibitori del SRAA**

1) identificazione dei pazienti che possono giovare dell'inibizione del SRAA

2) identificazione dei pazienti a rischio di sviluppare insufficienza renale acuta e/o iperpotassiemia durante la terapia



...consigli utili per un migliore controllo pressorio

- Controllo dell' **apporto dietetico di sodio**: 4-6 grammi
- **Diuretici**: dosaggi elevati in funzione della gravità della IRC, ed associazioni per agire a diversi livelli del tubulo renale.
- Incentivare **l'attività fisica**



INSUFFICIENZA RENALE CRONICA



Terapia Conservativa

- Farmacologica e Nutrizionale

Terapia Sostitutiva

- Emodialisi
- Dialisi Peritoneale
- Trapianto



Insufficienza renale cronica

=

Riduzione del filtrato glomerulare
Riduzione funzione metabolica ed endocrina

Insufficienza renale cronica



=

Riduzione del filtrato glomerulare
Riduzione funzione metabolica ed endocrina

Ridotta capacità' di eliminare un carico di

- **Azoto** → **Iperazotemia**
- **Fosforo** → **Iperparatiroidismo II**
- **NaCl** → **Ipertensione, edema**
- **Idrogenioni** → **Acidosi metabolica**
- **Acqua** → **Ipo-Iper osmolalità**

Insufficienza renale cronica



=

Riduzione del filtrato glomerulare
Riduzione funzione metabolica ed endocrina

Ridotta capacità' di eliminare un carico di

- **Ipoproteica** ~~X~~ → Iperazotemia
- **Fosforo** → Iperparatiroidismo II
- **NaCl** → Iperensione, edema
- **Idrogenioni** → Acidosi metabolica
- **Acqua** → Ipo-Iper osmolalità

Insufficienza renale cronica



=

Riduzione del filtrato glomerulare
Riduzione funzione metabolica ed endocrina

Ridotta capacità di eliminare un carico di

- **Ipoproteica** ~~X~~ → Iperazotemia
- **Ipofosforica** ~~X~~ → Iperparatiroidismo II
- **NaCl** → Iperensione, edema
- **Idrogenioni** → Acidosi metabolica
- **Acqua** → Ipo-Iper osmolalità

Insufficienza renale cronica



=

Riduzione del filtrato glomerulare
Riduzione funzione metabolica ed endocrina

Ridotta capacità di eliminare un carico di

- **Ipoproteica** \rightarrow Iperazotemia
- **Ipofosforica** \rightarrow Iperparatiroidismo II
- **Iposodica** \rightarrow Iperensione, edema
- **Idrogenioni** \rightarrow Acidosi metabolica
- **Acqua** \rightarrow Ipo-Iper osmolalità

Insufficienza renale cronica



=

Riduzione del filtrato glomerulare
Riduzione funzione metabolica ed endocrina

Ridotta capacità' di eliminare un carico di

- **Ipoproteica** \rightarrow Iperazotemia
- **Ipofosforica** \rightarrow Iperparatiroidismo II
- **Iposodica** \rightarrow Iperensione, edema
- **Vegetariana** \rightarrow Acidosi metabolica
- **Acqua** \rightarrow Ipo-Iper osmolalità

Insufficienza renale cronica



=

Riduzione del filtrato glomerulare
Riduzione funzione metabolica ed endocrina

Ridotta capacità di eliminare un carico di

- **Ipoproteica** \rightarrow Iperazotemia
- **Ipofosforica** \rightarrow Iperparatiroidismo II
- **Iposodica** \rightarrow Iperensione, edema
- **Vegetariana** \rightarrow Acidosi metabolica
- **senso di sete** \rightarrow Ipo-Iper osmolalità



Caratteristiche generali della DIETA nella IRC

IPOPROTEICA 0.3 - 0.7 g/Kg/die

IPOFOSFORICA 400 - 700 mg/die

IPOSODICA (a contenuto controllato di sale)

NORMO (IPER) CALORICA >30- 35 Kcal/Kg p.c.



Caratteristiche generali della DIETA nella IRC

IPOPROTEICA 0.3 - 0.7 g/Kg/die

IPOFOSFORICA 400 - 700 mg/die

IPOSODICA (a contenuto controllato di sale)

NORMO (IPER) CALORICA > 35 Kcal/Kg p.c.

- Soddisfare i LARN per vitamine e minerali
- Soddisfare il fabbisogno di Amino Acidi Essenziali
- Seguire il senso di sete





40-50 mOsm/Kg

GFR

1200 mOsm/Kg

diluizione

concentrazione

290-300 mOsm/Kg



40-50 mOsm/Kg

GFR

1200 mOsm/Kg

diluizione

concentrazione

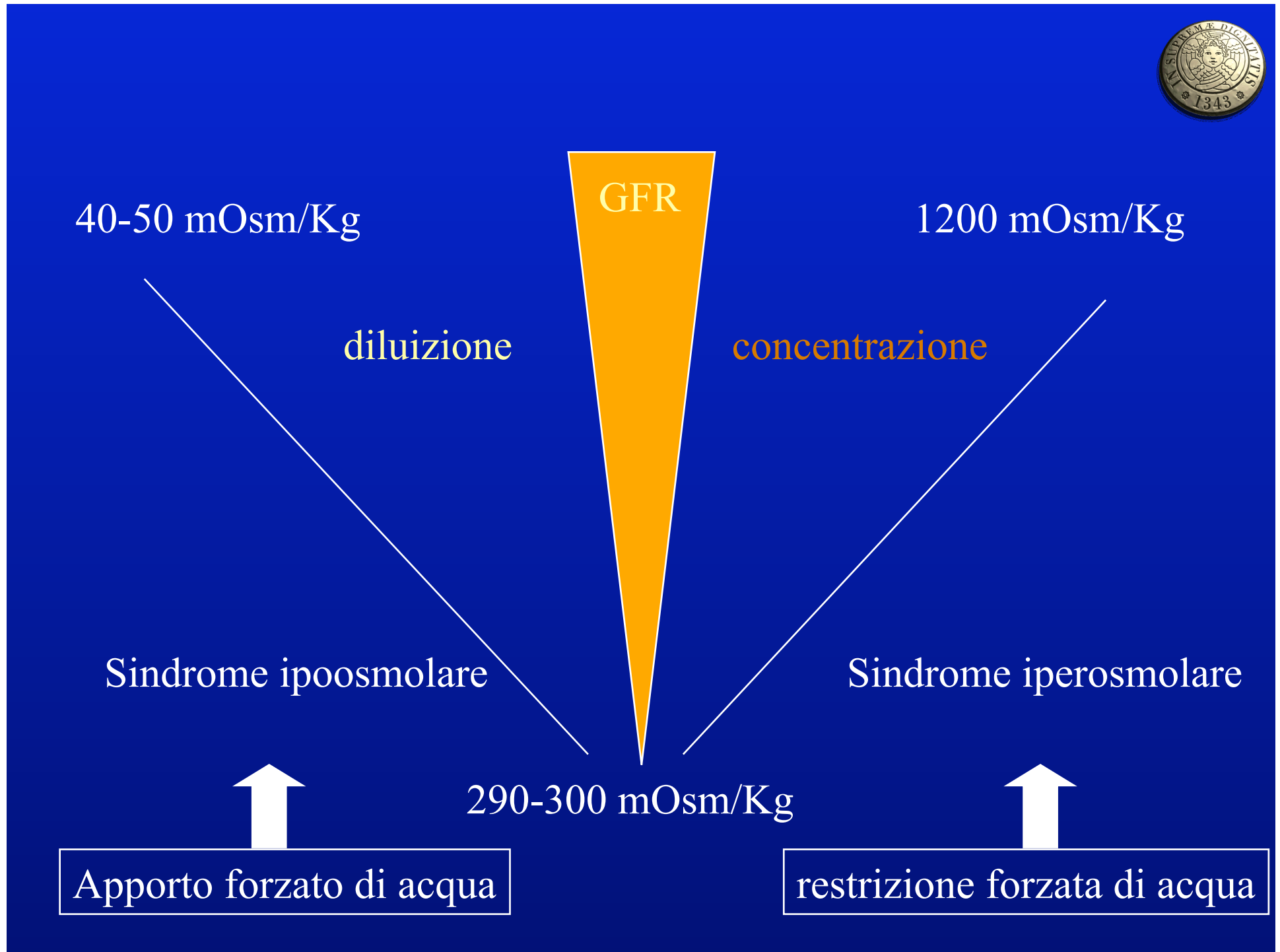
Sindrome ipoosmolare

Sindrome iperosmolare

290-300 mOsm/Kg

Apporto forzato di acqua

restrizione forzata di acqua





1 “ Incremento dell'idratazione
Aumento della perfusione renale
Miglioramento della funzione escretoria “

?

OK in condizione di disidratazione, diarrea, vomito, abuso di diuretici, IRA pre-renale, etc.

Altrimenti.....

Rischio della ipervolemia ed ipertensione, soprattutto se si verifica insieme con un aumento dell'apporto di sale.

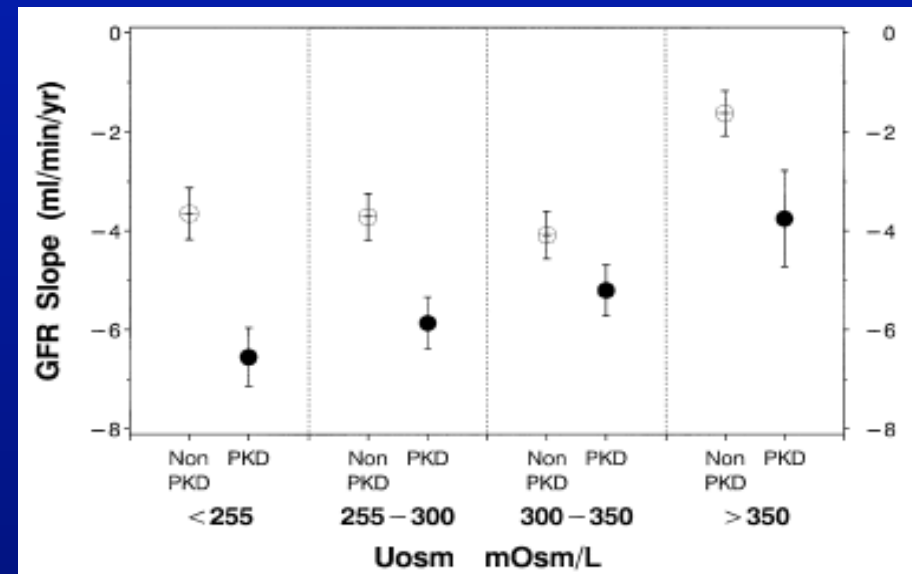
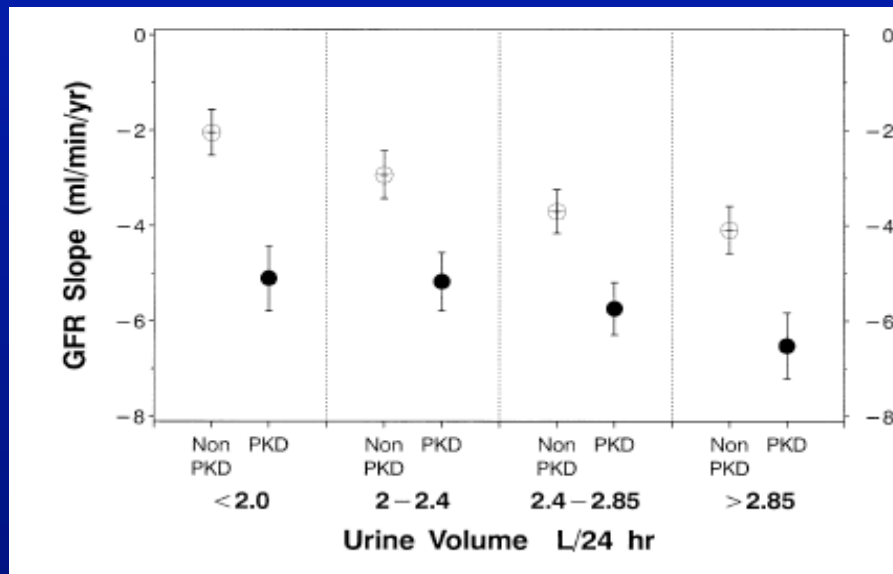
Rischio di iposodiemia per incapacità di diluire le urine, quindi ritenzione di acqua libera, iperidratazione cellulare, lisi cellulare con danno d'organo. Anche nei maratoneti non si spinge più a far bere molto: senso di sete anche per loro.



2 “ Maggiore il volume di urine, migliore la funzione renale “

?

- Il volume di diuresi non è la misura della funzione renale
- L'aumento del volume di diuresi non migliora la funzione renale, anzi: studio MDRD



Herbet LA, et al. Am J Kidney Dis 2003;41:962-971



3 Calcoli o coliche renali = malattia renale

Non si distingue nettamente fra una persona con calcolosi o con coliche renali e una persona che “soffre di reni” quindi con un nefropatico.

Di conseguenza, se nel primo caso fa bene bere molto, lo stesso succederà anche per chi ha altre patologie renali ...



IRC LIEVE – MEDIA

a) Dieta ipoproteica ipofosforica

Proteine: 0.6 g/kg/die, di cui 0.4 g/Kg/die di origine animale (carni, pesce, albume)

Glucidi: **prodotti artificiali aproteici**, frutta, zucchero

Lipidi: preferibilmente di origine vegetale

Fosforo : 600-700 mg, esclusione dei latticini

Sale: 2-3 grammi o secondo necessità.

Supplementazione : 1-2 g di Ca Carbonato



Prodotti comuni

Prodotti aproteici

Analisi media per 100g	Pane	Pasta	Biscotti (Wafers)	Pane	Pasta	Biscotti (Wafers)
Energia (Kcal)	276	356	454	236	360	578
Proteine (g)	8,1	10,8	7,1	0,6	0,4	0,02
Lipidi (g)	0,5	0,3	15	2,0	1,0	39,8
Carboidrati (g)	64	82,8	77,6	54	87,4	58,7
Sodio (mg)	553	5	70	195	30	2,4
Potassio (mg)	110	160	160	35	10	11,3
Fosforo (mg)	77	165	83	0	0	20



IRC LIEVE – MEDIA

a) Dieta ipoproteica ipofosforica

Proteine: 0.6 g/kg/die, di cui 0.4 g/Kg/die di origine animale (carni, pesce, albume)

Glucidi: prodotti artificiali aproteici, frutta, zucchero

Lipidi: preferibilmente di origine vegetale

Fosforo : 600-700 mg, esclusione dei latticini

Sale: 2-3 grammi o secondo necessità.



Supplementazione : 1-2 g di Ca Carbonato





Sale “di farmacia”

Composizione per 100 g

Na⁺ 13.5-13.6 g Cl⁻ 36-38 g, K⁺ 28-30 g

Calcio Carbonato

- Supplementazione di calcio ione
- Azione chelante intestinale del fosforo
- Azione alcalinizzante



*SELEZIONE DEI PAZIENTI
DEFINIZIONE DELLA DIETA
CONTROLLO DEI PARAMETRI
NUTRIZIONALI E CLINICI*

*EDUCAZIONE ALIMENTARE
PERSONALIZZAZIONE DELLA
DIETA*



*MOTIVAZIONI
ADERENZA alle PRESCRIZIONI*

“ A quale livello di funzione renale si deve iniziare la dieta ipoproteica ? “





“ A quale livello di funzione renale si deve iniziare la dieta ipoproteica ? “

Meglio sarebbe sostituire il termine

“ Dieta Ipoproteica “

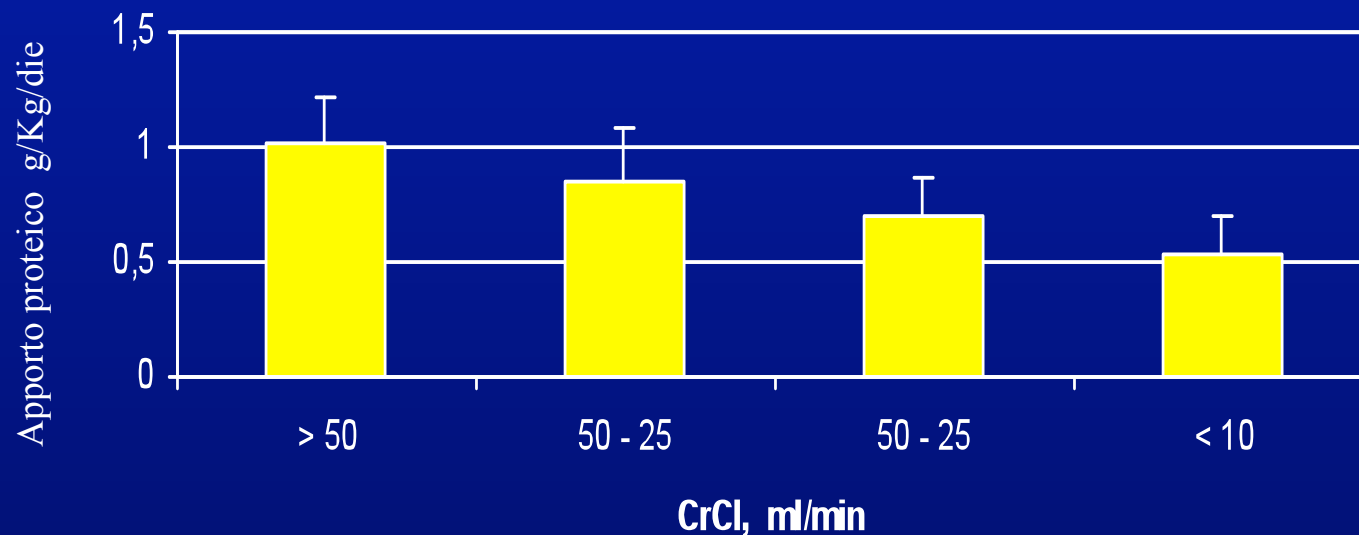
Con

“ Terapia Nutrizionale “



“ A quale livello di funzione renale si deve iniziare la dieta ipoproteica ? “

- Un declino dell'apporto spontaneo di proteine e calorie, e un peggioramento degli indici di stato nutrizionale è ben noto nei pazienti con IRC a partite da **60-50 ml/min di GFR**. Questo porterebbe ad una progressiva malnutrizione per inadeguatezza dell'apporto di calorie, proteine e amino acidi essenziali, cosa che non accade quando si assume una quota ridotta ma selezionata di proteine insieme con un adeguato apporto calorico.





“ A quale livello di funzione renale si deve iniziare la dieta ipoproteica ? “

- Per **GFR < 50 ml/min** si manifesta la tendenza alla ritenzione di fosforo, radicali acidi, sodio e composti azotati, a fronte ad un carico dietetico di proteine. Quindi già in questa fase una restrizione proteica può prevenire e/o correggere l'acidosi metabolica, le alterazioni del metabolismo calcio-fosforo, la riduzione della resistenza all'insulina e la ritenzione di tossine azotate, responsabili anche della inappetenza ed anoressia uremica.

Adattato da *M Aparicio, R D Bonilla Aguirre, A Cupisti, D Fouque, P Froling, WE Mitch, V Teplan, G Zakar. International Advisory Board Meeting 2006. Nutritional Therapy in Patients with Chronic Kidney Disease : Protein-Restricted Diets Supplemented with Keto/Amino Acids.*



Am J Nephrol 2006;26 (Suppl. 1): 1:28.

Stadio	GFR ml/min/1.73 m ²	Apporto proteico giornaliero	Prodotti aproteici	Supplementazione con AAE e KA
I	> 90	Apporto proteico 0.8 - 1.0 g/Kg/p.c.	NO	NO
II	60 - 89	Apporto proteico RDA: 0.8 g/Kg/p.c.	NO	NO
III	30 - 59	Restrizione proteica: a. 0.6 g/Kg/p.c. b. 0.7 g/Kg/p.c.	SI NO	a. Non necessaria b. Non necessaria
IV	15 - 29	Restrizione proteica: a. 0.6 g/Kg/p.c. b. 0.3-0.4 g/Kg/p.c.	SI SI	a. Non necessaria b. 0.1 g/Kg/p.c.
V	< 10-15 (non in dialisi)	Restrizione proteica: a. 0.6 g/Kg/p.c. b. 0.3-0.4 g/Kg/p.c.	SI SI	a. Non necessaria b. 0.1 g/Kg/p.c.



Considerazioni Finali

- Al di sotto di 25 ml/min, cioè IV-V stadio, esistono le condizioni fisiopatologiche e le dimostrazioni scientifiche che rendono indicato un trattamento nutrizionale ipoproteico in tutti i pazienti, ovviamente esclusa l'esistenza di controindicazioni cliniche o l'incapacità, per varie cause, di seguire correttamente le prescrizioni, come per qualsiasi altra terapia.
- Possibili Criteri per iniziare più precocemente la terapia nutrizionale sono: Proteinuria >1 g, progressione della nefropatia > 5 ml/min/anno, diabete, insoddisfacente compenso metabolico (Urea pl. > 100 mg/dl, fosforemia > 4,5 mg/dl, bicarbonatemia < 22 mmol/l), elevata motivazione del paziente e prevedibile buona aderenza alle norme dietetiche



Riferimento al centro di Nefrologia

Tardivo

Inizio Dialisi

Accesso temporaneo

Anemia

LVH, CAD

Ipoalbuminemia

HPTH



Riferimento al centro di Nefrologia



Precoce

Tardivo

**Arresto della
progressione**

**Rallentamento
della progressione**

Inizio Dialisi

ACEI e controllo PA

Terapia dell'anemia

Corretta nutrizione

Correzione del
metabolismo minerale

Preparazione per RRT

Scelta del trattamento

Preparazione accesso

Inizio tempestivo

Accesso temporaneo

Anemia

LVH, CAD

Ipoalbuminemia

HPTH

