

La Prevenzione nella gestione della Malattia Renale Cronica: “Ruolo del MMG”

Dr. Domenico Adinolfi

DALLA PRESTAZIONE ALLA PERFORMANCE

74° Congresso Nazionale

2-7 ottobre 2017



NEPHROCare

Centri di Nefrologia e Dialisi di Qualità



Fresenius Medical Care

Cattedra di Nefrologia, Università degli Studi di Napoli, Federico II

Workshop

Il paziente con insufficienza renale iniziale: il ruolo del Nefrologo e del Medico di Medicina Generale

Venerdì, 13 Dicembre 2002

Ordine dei Medici Chirurghi e Odontoiatri della Provincia di Napoli
Piazza Torretta, 9 - Napoli



FIGMG
M
di Napoli

M
di Napoli

PROGRAMMA

17:30 Welcome Cocktail

17:45 Saluto di Benvenuto

On. Dott. Giuseppe Del Barone, *Presidente Ordine dei Medici di Napoli*

18:00

Introduzione

Dott. Attilio Di Benedetto, *NephroCare Clinical & Scientific Coordinator*

Moderatore

Prof. Vittorio E. Andreucci, *Cattedra di Nefrologia Università degli studi di Napoli*

18:15 Il paziente con insufficienza renale iniziale: il ruolo del Nefrologo

Prof. Francesco Locatelli, *Presidente Società Italiana di Nefrologia*

18:45 Terapia dietetica e farmacologica nel paziente con insufficienza renale cronica

Prof. Bruno Cianciaruso, *Cattedra di Nefrologia Università degli Studi di Napoli*

19.15 La correzione dell'anemia nel paziente con insufficienza renale cronica in terapia conservativa

Quando, come, perché

Prof. Bruno Memoli, *Cattedra di Nefrologia Università degli Studi di Napoli*

19.45

Tavola rotonda

Il paziente con insufficienza renale iniziale: il ruolo del Medico di Medicina Generale

Dott. Luigi Santoro, *Mediservice, Salerno*

Dott. Domenico Adinolfi, *Cooperativa Progetto Leonardo, Pozzuoli*

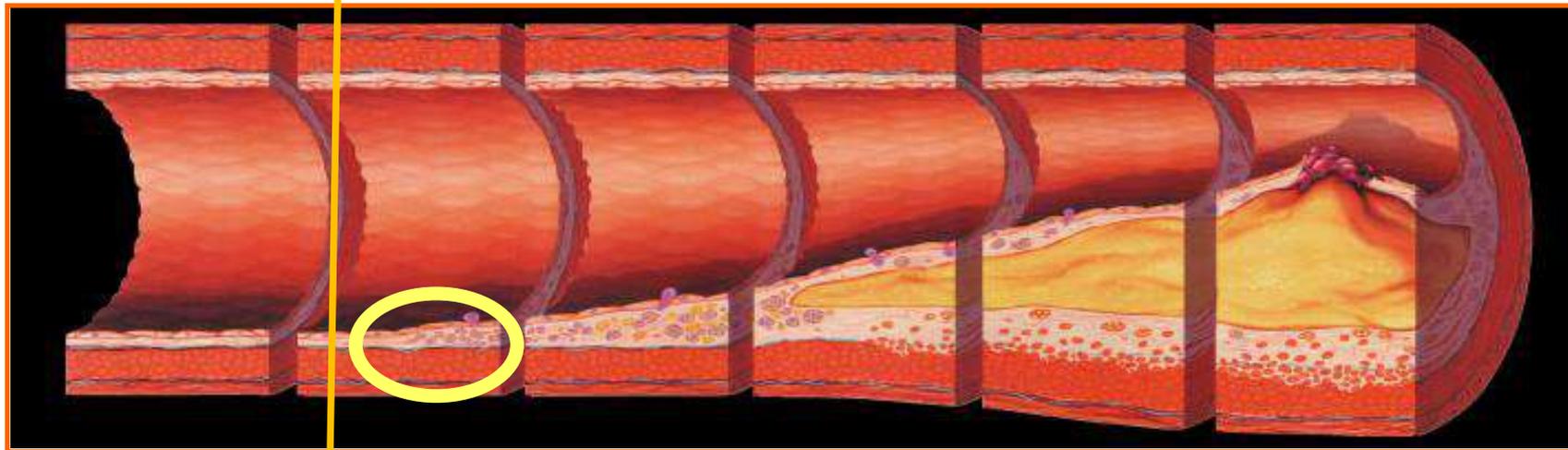
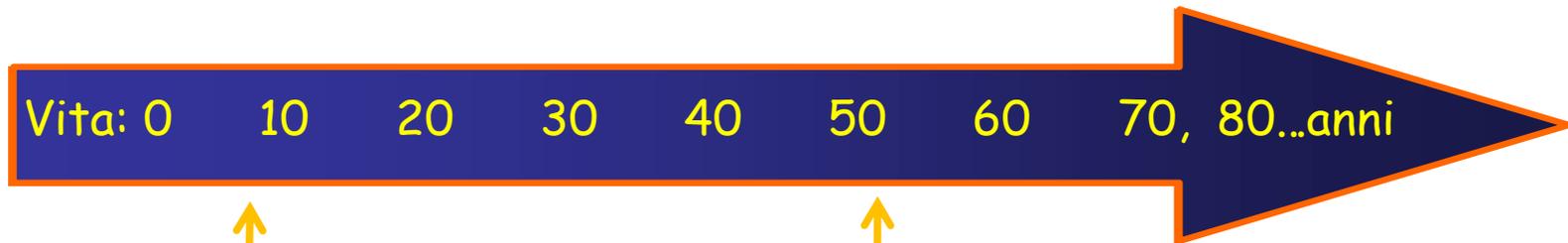
Dott. Ciro Fariello, *Cooperativa Cumae, Bacoli*

20:15 Discussione Generale

Con il patrocinio dell'Ordine dei medici Chirurghi e degli Odontoiatri della Provincia di Napoli



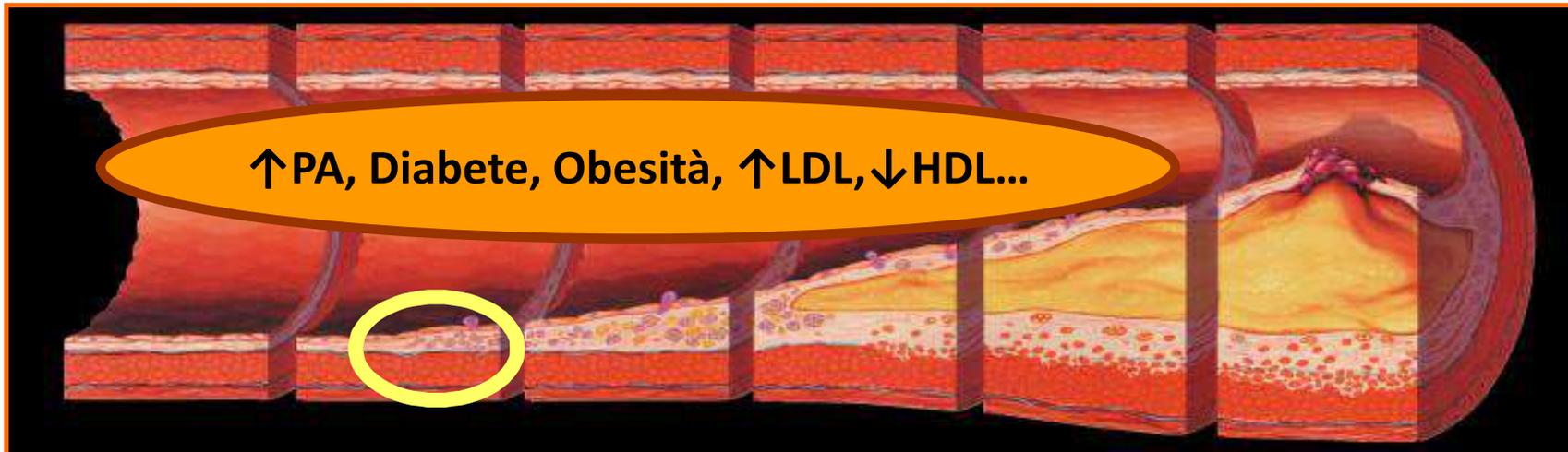
PROGRESSIONE DELL'ATEROSCLEROSI



Disfunzione endoteliale



PROGRESSIONE DELL'ATEROSCLEROSI



————— **Fattori di rischio cardiovascolare** —————→

————— **Disfunzione endoteliale** —————→



Premessa - Il Rene

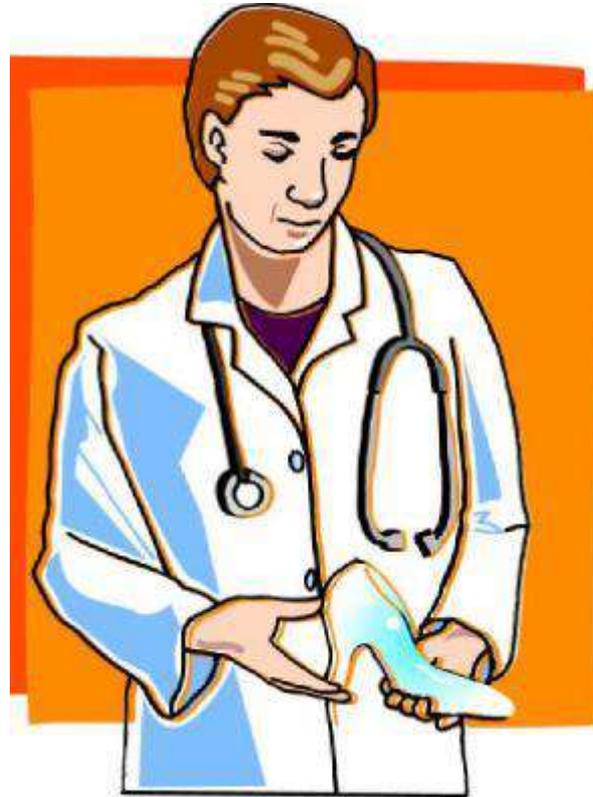
- Ha il più alto apporto ematico rispetto a qualsiasi altro tessuto dell'organismo (3,5 ml/g/min).
- Ha la più estesa superficie endoteliale con due letti capillari completi (Glomerulare e tubulare).
- La GRF è indicatore potente del RCV globale.



Renal Function: The Cinderella of Cardiovascular Risk Profile

Luis M. Ruilope, MD,* Dirk J. van Veldhuisen, MD, PhD, FACC,† Eberhard Ritz, MD, FRCP, FACP,‡
Thomas F. Luscher, MD, FRCPS§

Madrid, Spain; Groningen, The Netherlands; Heidelberg, Germany; and Zurich, Switzerland



Non basta usare la Creatininemia



$$\text{Cockroft} = \frac{(140 - \text{Et\`a}) \times \text{Peso corporeo}}{72 \times \text{Creatininemia}}$$

Nelle donne moltiplicare x 0.85

Formula MDRD : Creatinina, et\`a, sesso e razza

Cistatina C - Marcatore endogeno del GFR



1 mg/dl

40 Kg = 52 ml/min

30 anni

90 Kg = 137 ml/min

60 Kg = 41.7 ml/min

81 anni

70 Kg = 57.3 ml/min



Determinazione della VFG

MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study Group)

**VFG (ml/min/1.73 m²) = 186.3 x (Creatinina mg/dl) x età
 moltiplicare x 0.742 se donna e
 moltiplicare x 1.21 se afroamericano**

**Il calcolo può essere effettuato direttamente
 dai laboratori di patologia clinica
 consentendo di scoprire molti casi di IRC
 insospettata**



Riduzione del GFR in base all'età

- Il flusso renale si riduce da 1200 ml/min a 30-40 anni fino a 600 ml/min ad 80 anni.
- La massa renale si riduce da 250 grammi a 30 anni a 180 grammi a 70 anni.
- Di conseguenza la Velocità di Filtrazione Glomerulare (GFR) cala in media di 8 ml/min/1.73 m²/decennio nei 2/3 degli anziani, ma altri fattori diversi dall'invecchiamento potrebbero essere responsabili di un ulteriore calo del GFR.
- Con l'età si riduce la capacità di concentrare e diluire le urine e la soglia della glicosuria.

Harrison's Principles of Internal Medicine



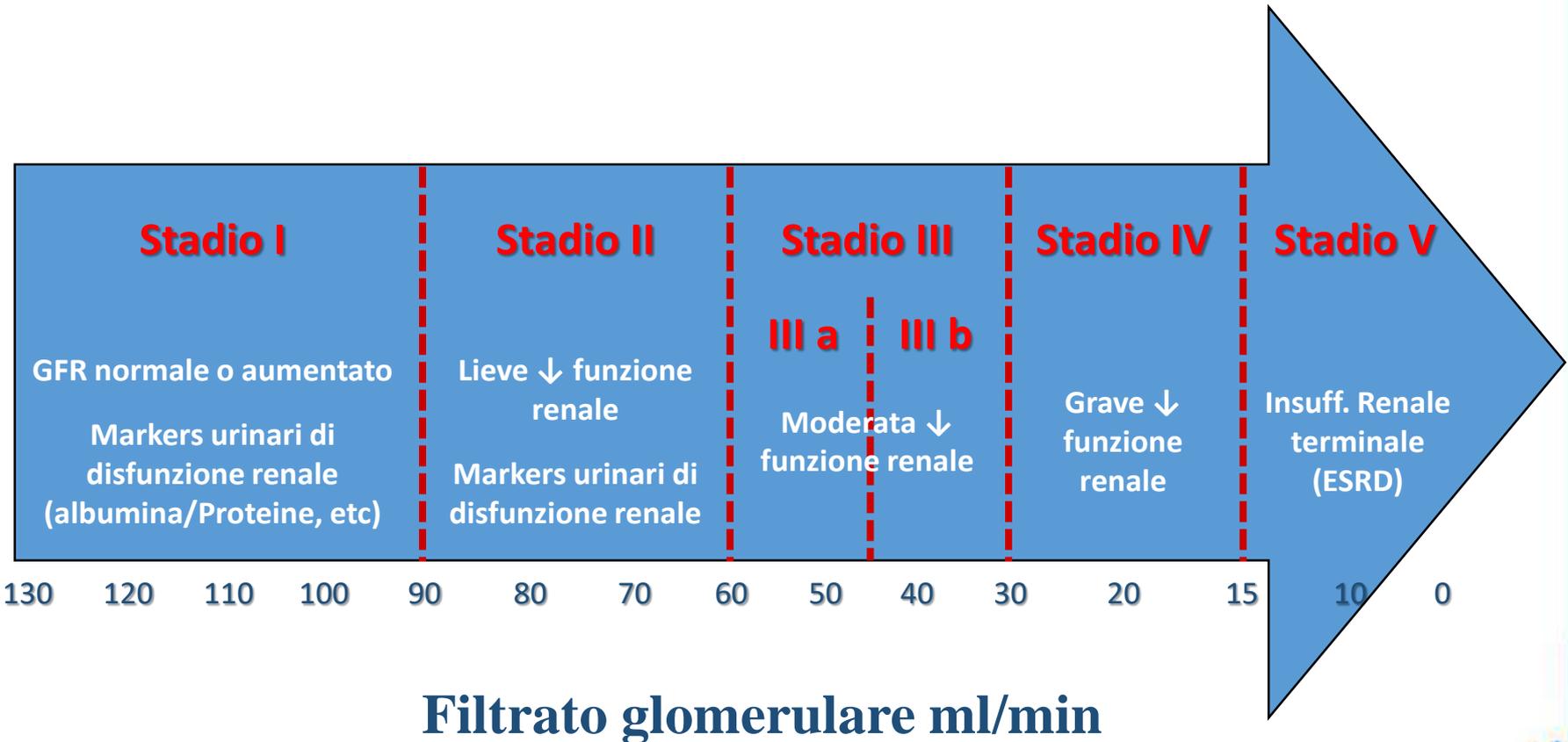
Malattia Renale Cronica (CKD)

**Progressiva ed irreversibile
 distruzione dei nefroni con
 conseguente riduzione stabile del GFR
 per 3-6 mesi.**

Harrison's Principles of Internal Medicine



Stadi della malattia renale cronica



Filtrato glomerulare ml/min

AM Journal Kidney Disease 2002; 39 (Suppl. 1):S1-S266.
Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease:
evaluation, classification and stratification.



Ampia variabilità di progressione della CKD

La velocità di riduzione del GFR è influenzata da:

- Malattia di base e suo controllo (Diabete, Ipertensione...)
- Fattori genetici
- Razza nera
- Sesso maschile
- Età
- Terapia (Dieta, ACE inibitori, Sartani...)
- Danno iatrogeno da farmaci nefrotossici
- Grado di proteinuria
- Fumo di sigaretta
- Dislipidemia
- IVU recidivanti



Ruolo del sistema renina-angiotensina (RAS) nella progressione del continuum cardiovascolare

Rimodellamento

Disfunzione
endoteliale

Lesione tissutale
IM, ictus,
ischemia glomerulare

Rimodellamento
IVS, dilatazione VS,
glomerulosclerosi

Danno agli organi
bersaglio

Patologia vascolare
Costrizione, infiammazione,
ipertrofia, iperplasia, aterogenesi,
trombosi

Disfunzione organi bersaglio
Insufficienza cardiaca,
nefropatia

Disfunzione
endoteliale

Insufficienza
terminale degli
organi bersaglio

RAS

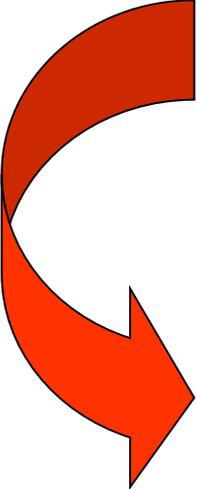
MORTE

Diabete, ipertensione,
insulino-resistenza

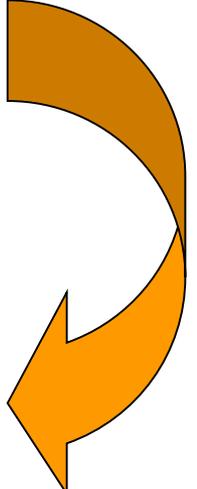


Cronic Kidney Disease

CKD



**IRC terminale
(terapia dialitica)**



**Mortalità
Cardiovascolare**



Emodialisi e dialisi in Europa

- I centri di emodialisi sono cresciuti del 56%.
- Il numero dei pazienti trattati è cresciuto del 78%.
- I centri di dialisi peritoneale sono cresciuti del 296%.
- Il numero dei pazienti trattati è cresciuto del 306%.

UN'EPIDEMIA!!!



Pazienti con CKD Riconosciuta

Pazienti con CKD non riconosciuta

- Perdita irreversibile e silente della funzione renale
- Maggiore incidenza e gravità del danno CardioVascolare



La gestione della Cronic Kidney Disease (CKD)

Prevenzione



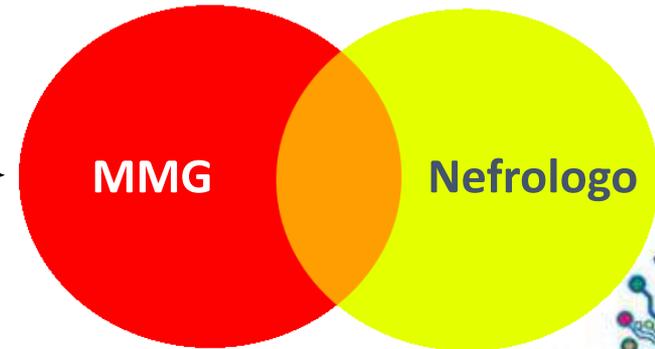
MMG

Diagnosi Precoce



MMG

Gestione della CKD



La gestione della Cronic Kidney Disease (CKD)

OBIETTIVI

- Ritardare la progressione.
- Prevenire e trattare le complicanze.
- Preparare adeguatamente alla terapia dialitica ed istituirla senza ritardo.



IRC - Manifestazioni cliniche

Alterazioni idro-elettrolitiche

espansione del V.E.C.
iperpotassiemia
acidosi metabolica
iperfosfatemia
ipocalcemia

Alterazioni neuro-muscolari

astenia
disturbi del sonno
encefalopatia uremica (disartria...)
neuropatia periferica
sindrome delle “gambe senza riposo”
irritabilità muscolare
miopatie

Alterazioni endocrine e metaboliche

iperparatiroidismo secondario
osteodistrofia renale
intolleranza al glucosio
iperuricemia
dislipidemia
malnutrizione proteico-calorica
infertilità e disfunzioni sessuali

Disturbi gastrointestinali

anoressia
nausea e vomito
alito uremico
gastroenterite uremica
ulcera peptica
alterazioni dell'alvo



IRC - Manifestazioni cliniche

Alterazioni cardiovascolari

ipertensione arteriosa
 scompenso cardiaco congestizio
 edema polmonare acuto
 pericardite
 miocardiopatia uremica
 aterosclerosi accelerata

Alterazioni polmonari

broncopolmoniti e polmoniti

Alterazioni dermatologiche

iperpigmentazione (grigio/terreo)
 prurito
 ecchimosi
 uremidi (brina uremica)

Alterazioni ematologiche ed immunologiche

anemia normocromica normocitica
 linfocitopenia
 ↑ tendenza al sanguinamento
 ↑ suscettibilità alle infezioni

Complicanze oculari

sindrome “degli occhi rossi”
 keratopatia a bande
 retinopatia ipertensiva

Alterazioni psicologiche (rare)

disturbi psicotici (delirio...)
 sintomi maniacali
 depressione



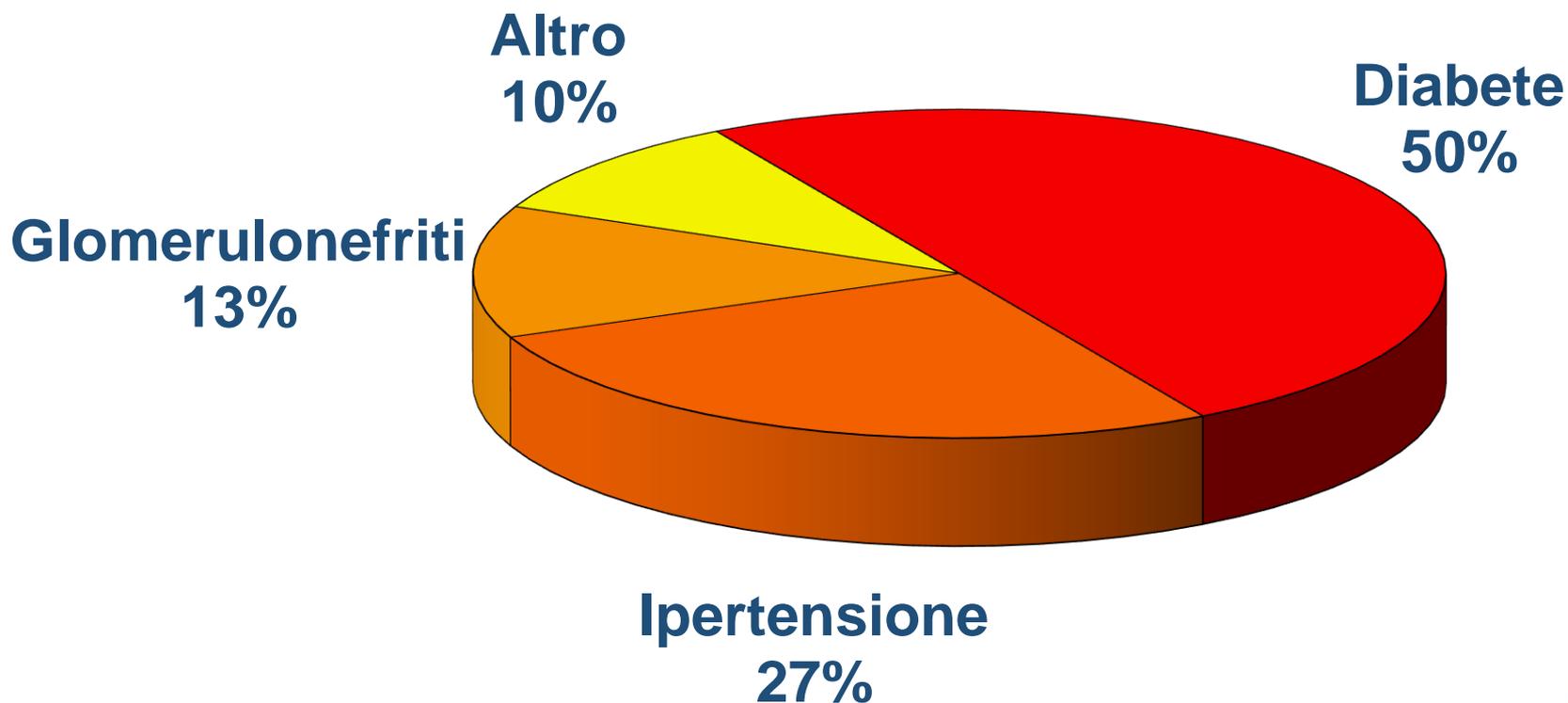
Fattori di rischio modificabili



VANNO AGGREDITI!!!



Prima diagnosi dei pazienti che iniziano la dialisi



United States Renal Data System (USRDS) 2000 Annual Data Report



Terapia conservativa - Dieta

La terapia dietetica si basa essenzialmente sulla riduzione dell'apporto di NaCl e di proteine di origine vegetale (a basso valore biologico, povere cioè di amminoacidi essenziali), e sulla somministrazione di un'adeguata quota calorica.



Terapia conservativa - Dieta

Riduzione dell'apporto
totale di **proteine**
(0,3-0,8 g/Kg/die)
preferendo
quelle di origine animale
e utilizzando
prodotti aproteici

- ↓ dell'apporto azotato
- ↓ dell'apporto di fosforo
- ↓ dell'apporto di acidi
- ↓ velocità di progressione

Adeguate quota
calorica
(30-35 Kcal/Kg/die)

Impedisce il catabolismo
delle proteine endogene per
fini energetici



Terapia conservativa - Dieta

SODIO



Ridurre a **5-6 g/die** la **quantità di sale**, comprendente la quota aggiunta al cibo, quella presente negli alimenti conservati ed anche quella di sale “non avvertito”.

INTROITO DI
LIQUIDI



Consentire un normale introito giornaliero d'acqua, evitando elevati carichi orali e/o infusivi (**↓ capacità a diluire le urine**). Evitare deplezioni del V.E.C. da ridotta assunzione d'acqua (**↓ capacità a concentrare le urine**).



Terapia conservativa - Dieta

POTASSIO



- Ridurre l'introito giornaliero di frutta fresca/secca, succhi di frutta, verdure...
- Evitare l'utilizzo di sostituti del sale da cucina .
- Assumere per os, eventualmente, resine a scambio cationico (**Kayexalate**) durante i pasti per ridurre l'assorbimento intestinale.

CALCIO



- Integrare l'apporto dietetico con **1-1,5 g/die di Calcio Carbonato**, assunti a digiuno.
- Somministrare per os, eventualmente, **0,25-0,5 µg/die di Calcitriolo**. (1-25 diidrossicolecalciferolo)



Terapia conservativa - Dieta

FOSFORO



- Contenere l'assunzione dietetica a **400-600 mg/die** (dieta ipoproteica).
- Assumere per os farmaci chelanti durante i pasti (**idrossido di alluminio e magnesio 1-2 cp x 3/die; Calcio Carbonato 5-10 g/die; Sevelamer 800-2400 mg x 3/die**).

BICARBONATO



Utile l'assunzione per os di **2-5 g/die** (per la correzione dell'acidosi metabolica e della iperpotassiemia).



Terapia Farmacologica

Controllo della
Pressione Arteriosa

TARGET: < 130/80

Farmaci di 1° scelta:

- **Ace-inibitori e/o Sartani**
(attività anti-ipertensiva,
anti-proteinurica e rallentamento
della progressione della malattia
renale)
- **Diuretici dell'ansa**
(correzione ipervolemia)

Farmaci di 2° scelta da associare:

- **Calcio antagonisti**
- **β -bloccanti**
- **Vasodilatatori periferici**
- **α_2 -agonisti centrali**



Terapia Farmacologica

Controllo Glicemico

Gli \leq 110-120 mg/dl

HbA_{1c} < 7%

- Repaglinide

- Insulina

Controllo Lipidico

LDL Colesterolo 100 mg/dl

- Statine

Controllo dell'anemia

Hb 11-12 g/dl

Htc 33-36 %

- Eritropoietina umana ricombinante

- Darbepoietina

- Ferro gluconato, solfato...

- Acido folico

- Vitamina B12

Altro

Ipouricemizzanti; cardiologici; gastrointestinali; anti-prurito...



IRA su IRC

- Deplezione di volume (soprattutto negli anziani).
- Farmaci (antibiotici, FANS, Ace-inibitori e ARBs, diuretici, Ciclosporina).
- Sepsi.
- Scompenso cardiaco.
- **Mezzo di Contrasto EndoVenoso.**
- Uropatia ostruttiva.



Limiti del sistema attuale

- **Non allineamento Ospedale-Territorio.**
- **Limitato livello culturale dei pz ed insufficiente coinvolgimento del Medico di Medicina Generale.**
- **Non allineamento dei diversi medici e strutture a servizio di un unico paziente.**



Limiti del sistema attuale

- **Bassa compliance con le cure mediche standard.**
- **Diverse forme di cure fornite da diverse strutture.**
- **Cura non continua nel Tempo.**



Risorse della Medicina Generale

- Informatizzazione.
- Implementazione di reti di Medici di Medicina Generale al fine di uniformare mezzi informatici e creare percorsi diagnostici e terapeutici condivisi.
- Partecipazione alla realizzazione di programmi di gestione delle patologie croniche.
- Promozione della ricerca clinica in Medicina Generale.



Aderenza alla terapia in rapporto alla frequenza delle somministrazioni



L.Osterberg, T.Blaschke - *Adherence to Medication*
The New England Journal of Medicine 353;5 August.2005



Le Sfide per il miglioramento dell'Aderenza alle prescrizioni terapeutiche

Gli attuali livelli di aderenza alle terapia farmacologica non consentono il raggiungimento dei risultati clinici documentati nei grandi trial.

Gli interventi efficaci sono complessi e richiedono l'intervento consapevole di diversi operatori sanitari e follow-up ravvicinati.

È assolutamente cruciale un approccio multidisciplinare che coinvolga il medico di famiglia e lo specialista!!!

McDonald HP, et al. JAMA. 2002;288:2868-2879.





**Non esistono malattie,
esistono solo malati**

Armand Trousseau

Grazie per l'attenzione

mimmoadinolfi1952@gmail.com

