

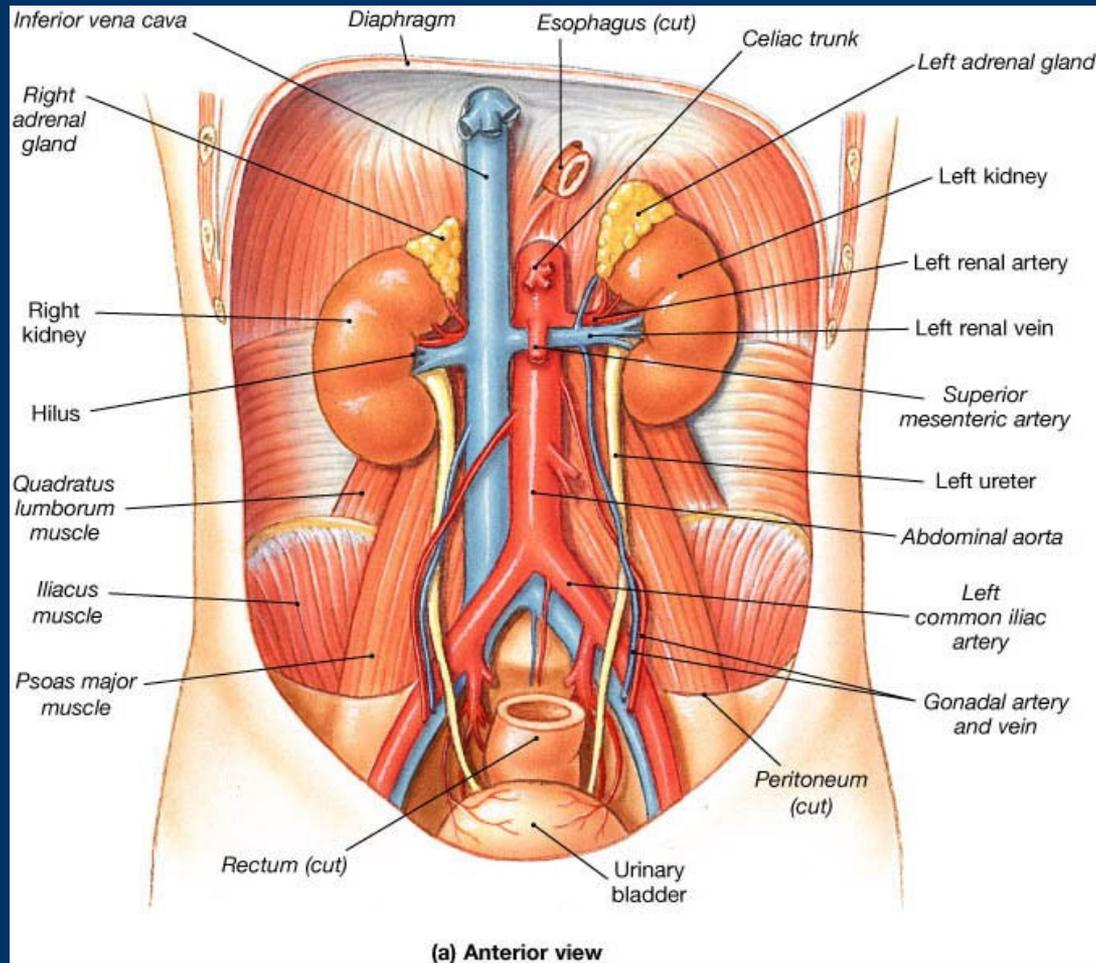


Università Cardinal Giovanni Colombo

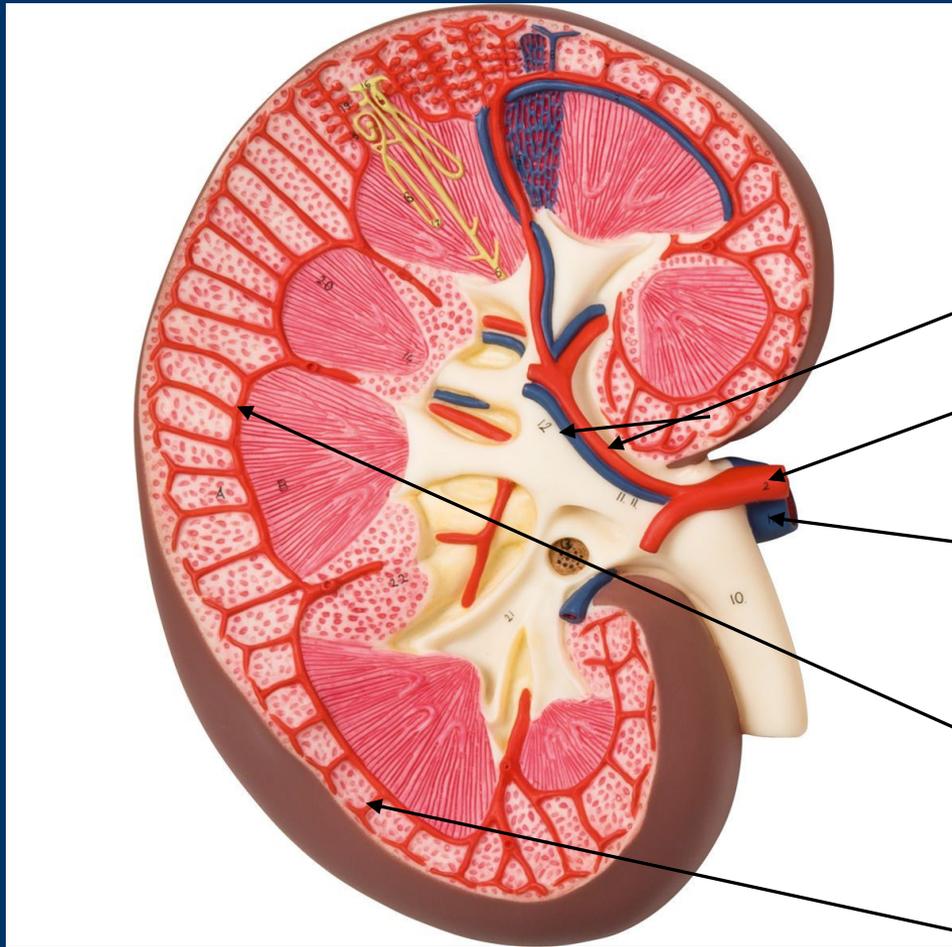
IL RENE: prevenzione, diagnosi, terapia delle malattie renali

Dott. G. Torti

Anatomia macroscopica



Vascularizzazione del rene



Arteria e
vena
interlobari

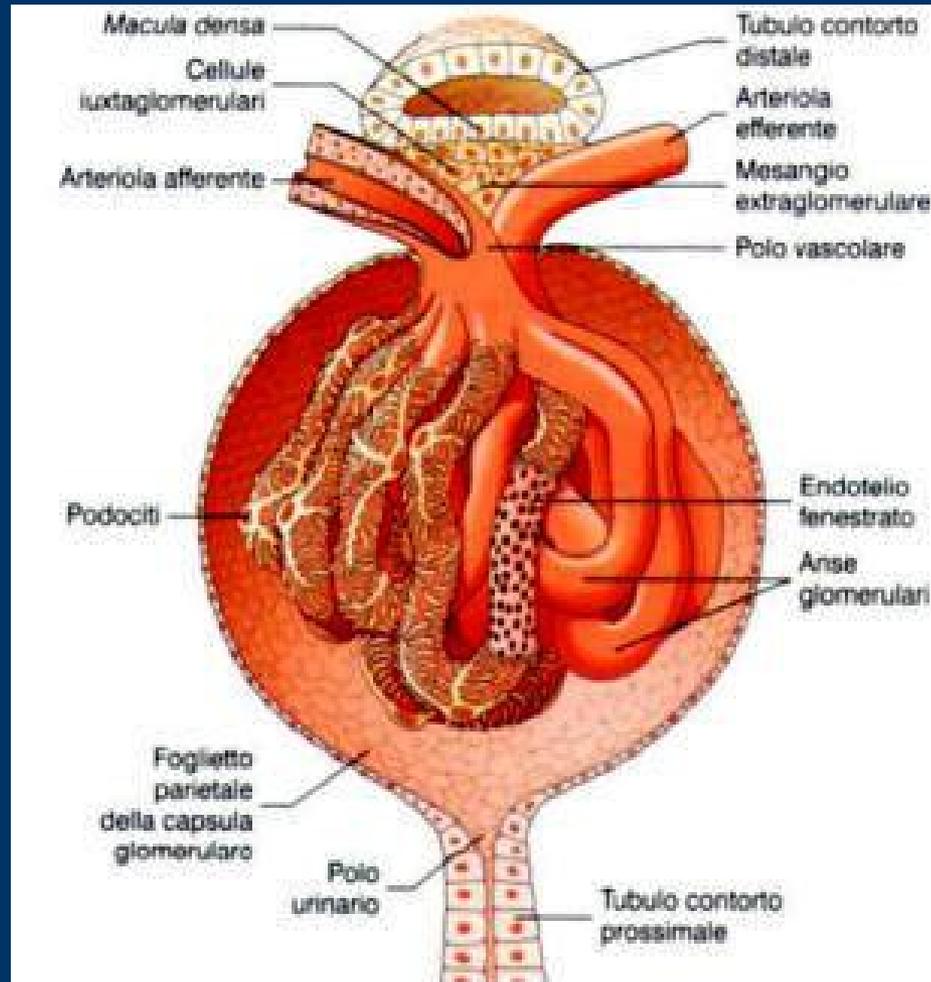
Arteria renale

Vena renale

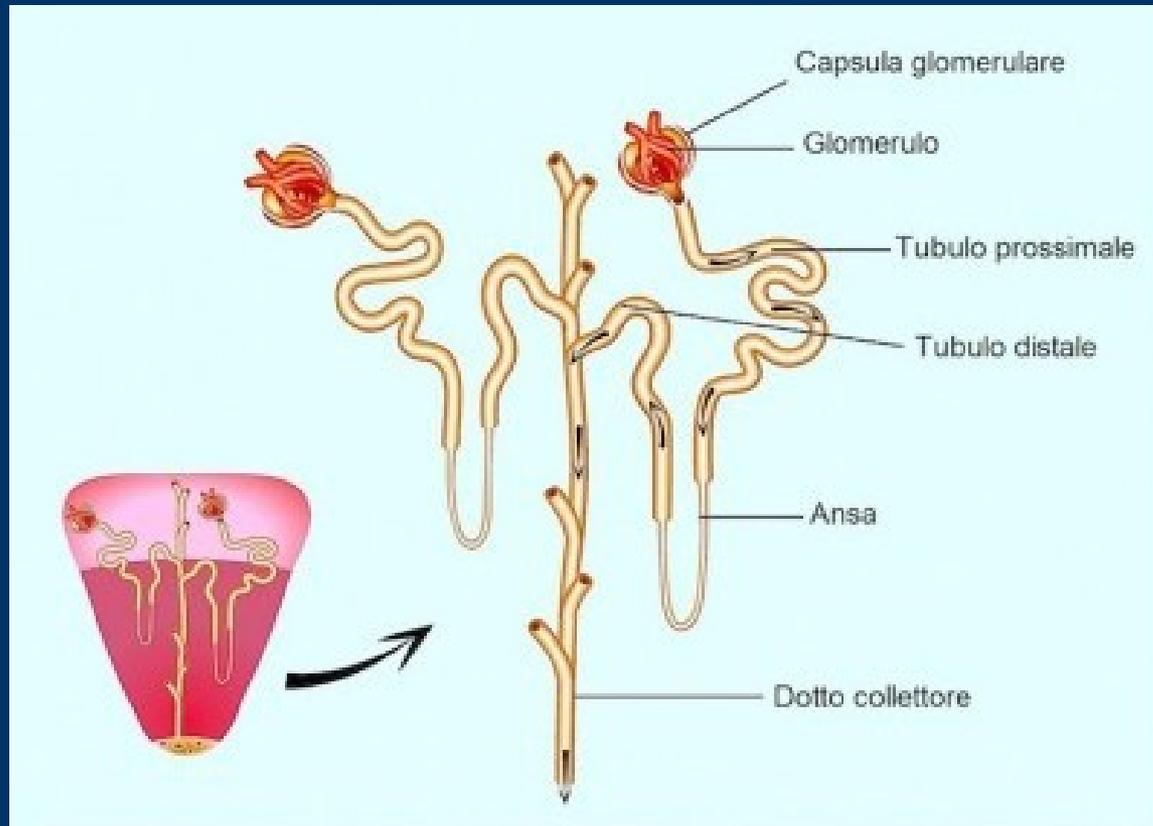
Arteria e vena
arciformi

Arteria e vena
interlobulari

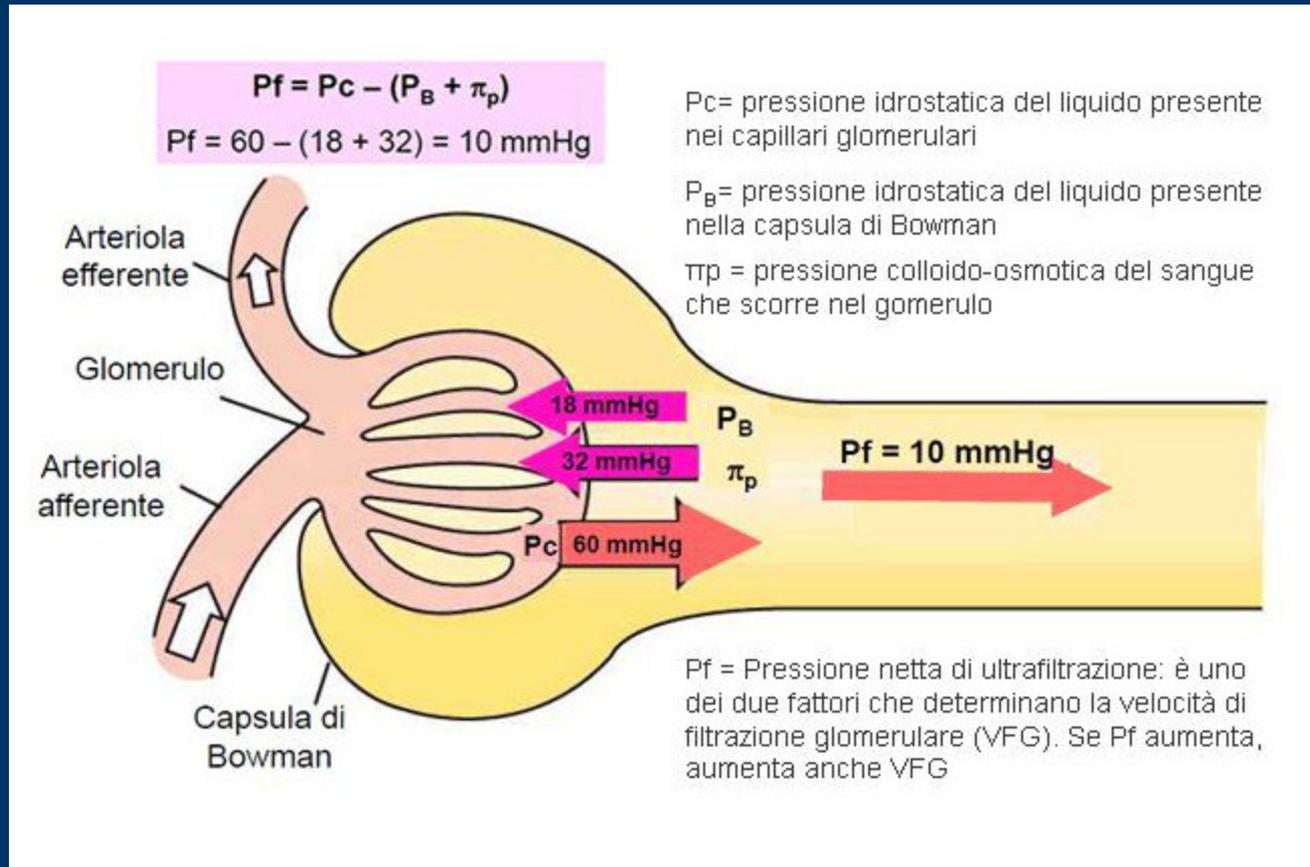
Anatomia microscopica - glomerulo



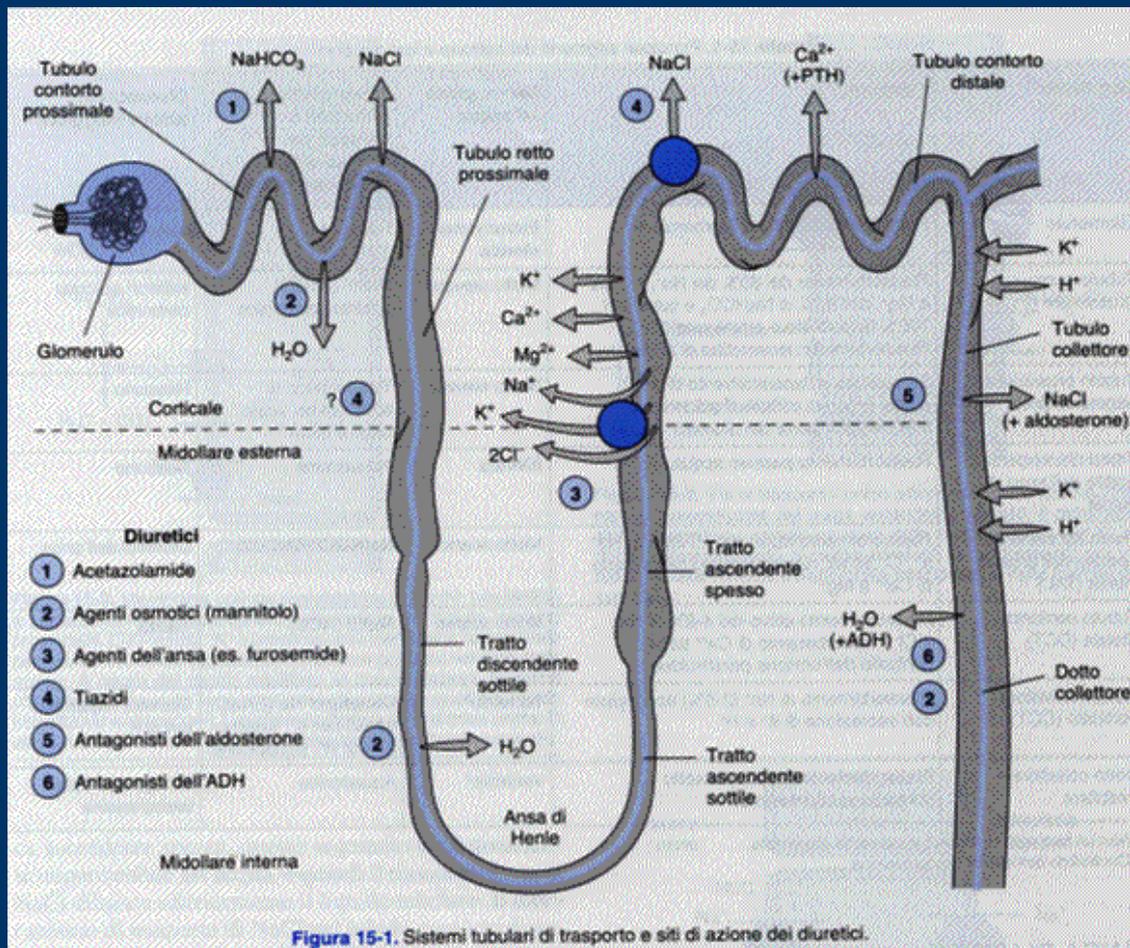
Anatomia microscopica – tubulo renale



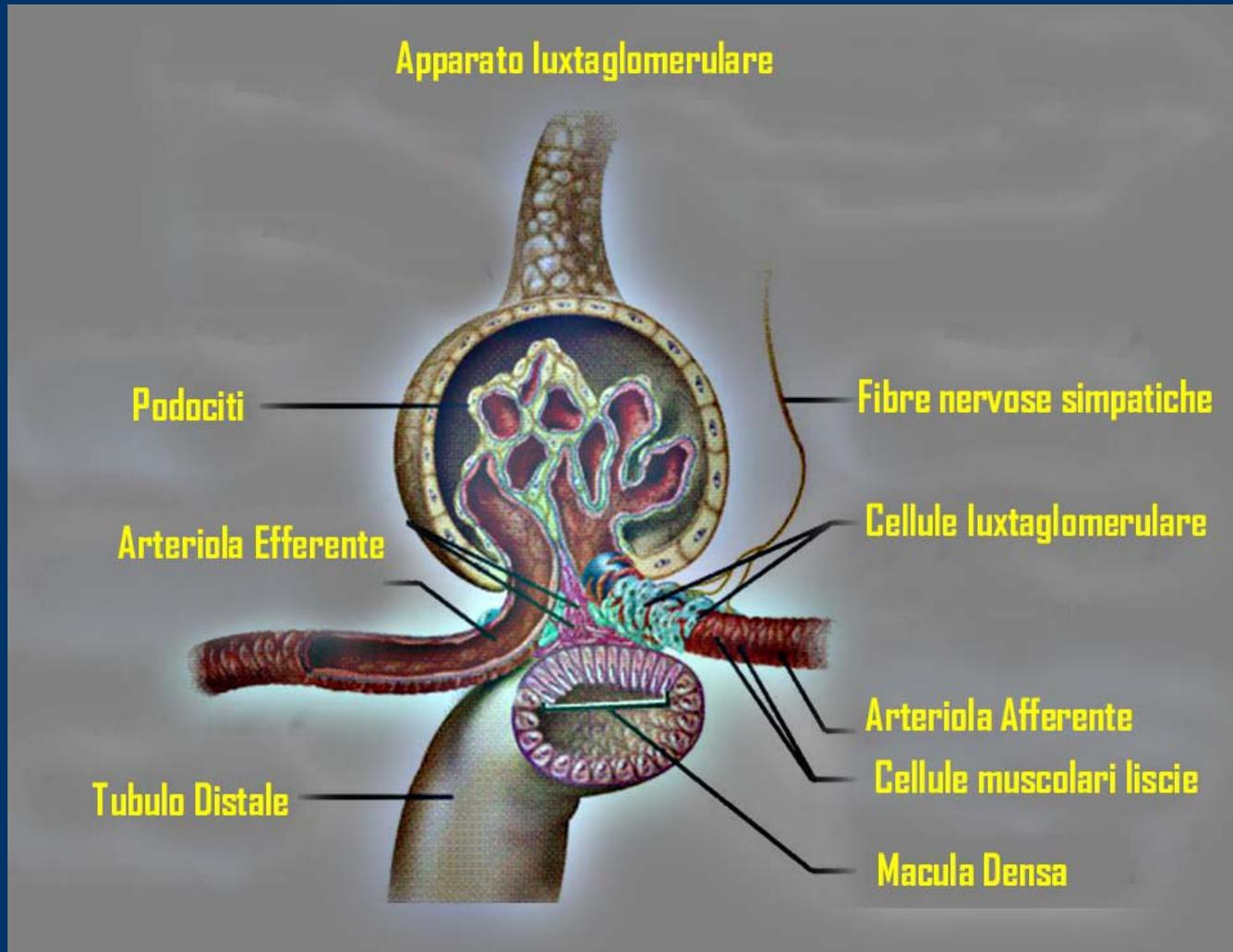
Filtrazione glomerulare



Funzioni tubulari



Apparato iuxtaglomerulare



Funzioni del rene

- Regolazione dell'equilibrio idroelettrolitico e acido base
 - Eliminazioni di prodotti del metabolismo e di sostanze esogene (farmaci, metalli etc...)
 - Funzione endocrina: sistema renina - angiotensina, eritropoietina, metabolismo calcio - fosforo
-
-

Malattie del rene

- Nefropatie glomerulari primitive e secondarie
 - Nefropatie vascolari
 - Nefropatie interstiziali
 - Nefropatie tubulari
 - Nefropatie cistiche
 - Nefropatie ereditarie
 - Nefropatie da farmaci
 - Insufficienza renale acuta
 - Insufficienza renale cronica
 - Calcolosi
 - I.V.U
-
-

Sintomi

- **Sindrome nefritica** —————> **Ematuria, ipertensione**
 - **Sindrome nefrosica** —————> **Edema**
 - **Ematuria – Disuria – Stanguria – Pollachiuria -
Nicturia**
 - **Colica renale**
-
-

Indagini ematochimiche

- Creatinina
 - Clearance della creatinina
 - Urea (azotemia)
 - Elettroliti (sodio, potassio e cloro)
 - Calcio
 - Fosforo
 - Acido urico
 - Emocromo
 - Esame urine
-
-

Indagini radiologiche

- Ecografia
 - TAC
 - RMN
 - Scintigrafia renale
-
-



Seq: 4
Volume Rendering - 10:cut

54 1010597
Sep 28 2010

SFOV 36.0 cm
STD+
401/1

R

L

Clr: Renal
No: 401
kV: 120
mA: 478
Rot: 1.000000
3.0mm: 1000000000
Tilt: 0.000000
04:28:09 PM
M = 396 L = 396



BIOPSIA RENALE

Consente di prelevare una piccolissima porzione di tessuto renale (frustolo) che viene fissato e colorato con varie sostanze. Successivamente analizzato al microscopio mediante tre tecniche :

Esame istologico

Immunofluorescenza

Esame al microscopio elettronico



BIOPSIA RENALE

Utile per : Diagnosi

Terapia

Monitoraggio

Prognosi

BIOPSIA RENALE

Controindicazioni ; Alterazioni coagulazione
Ipertensione arteriosa
non controllata
Malformazioni renali
Neoplasie renali
Ascessi perirenali
Idro o Pionefrosi
Obesità notevole
Mancata collaborazione

BIOPSIA RENALE

Possibili complicazioni: Ematomi

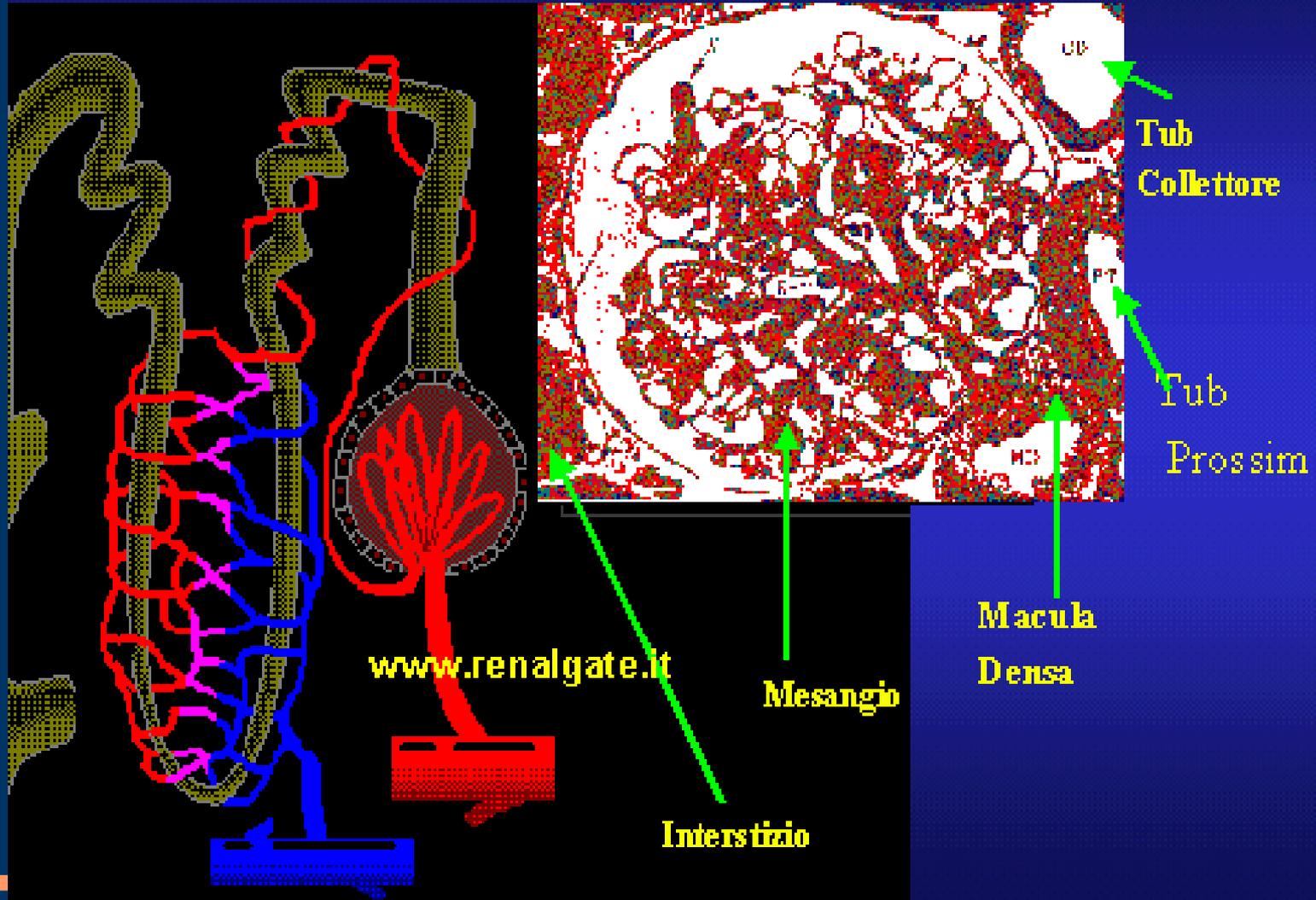
FAV renali

Nefrectomia

Biopsia renale



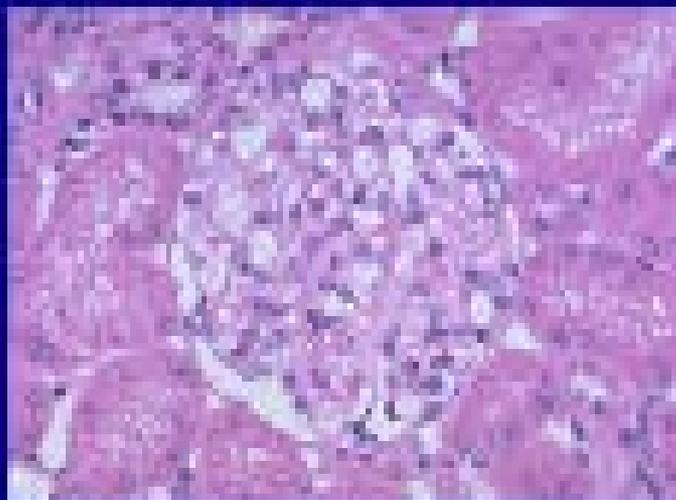
Glomerulo normale



B. Natura delle Nefropatie

Esame Chiave: *Biopsia Renale*

Normale



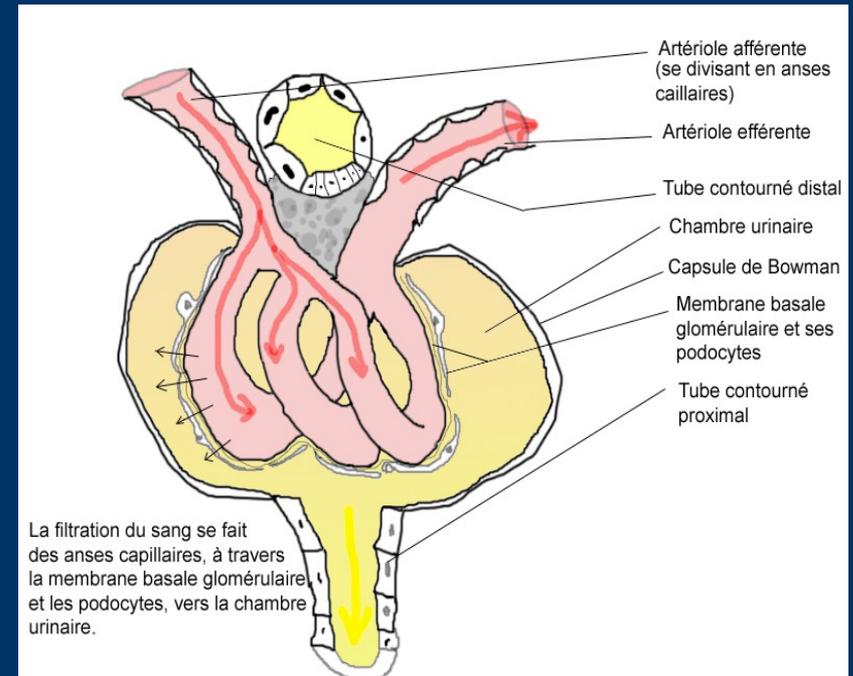
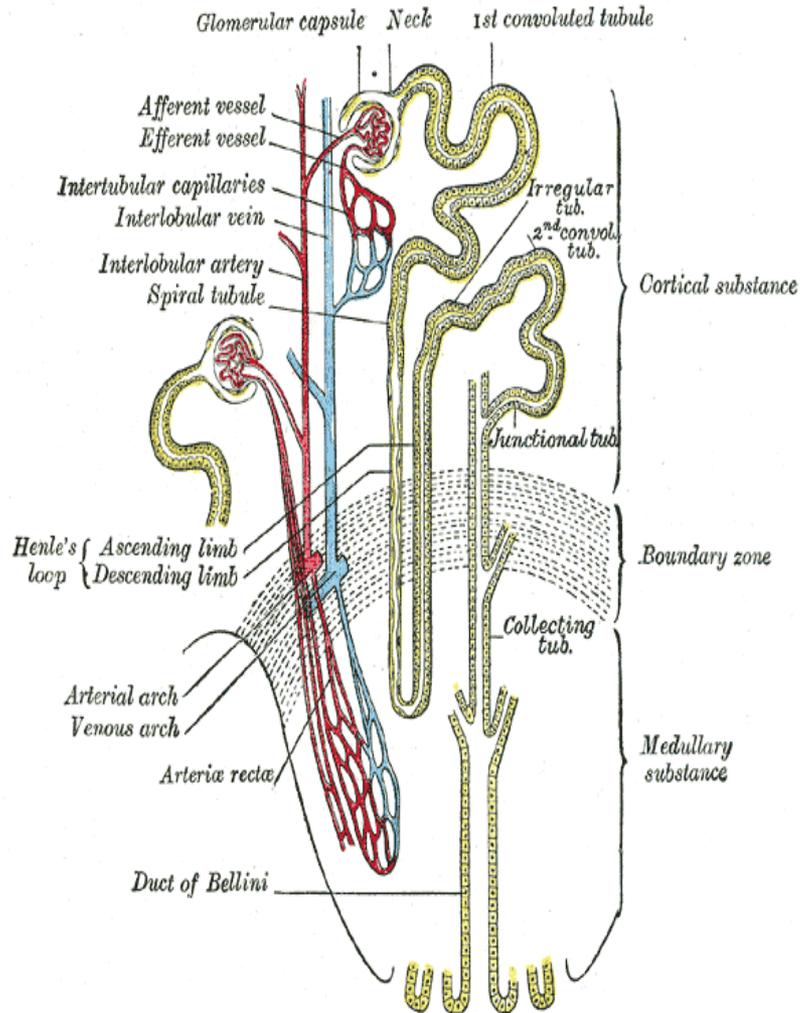
Patologico



Le nefropatie mediche



Le glomerulopatie:



Glomeruli: strutture specializzate responsabili dell'ultrafiltrazione del sangue.

Filtro glomerulare:

Cellule epiteliali viscerali (podociti),
Endotelio fenestrato dei capillari,
Membrana basale glomerulare (GMB).

Malattie glomerulari:

Glomerulopatie primarie:

- GN acuta diffusa proliferativa
Poststreptococcica
Non poststreptococcica
 - GN rapidamente progressiva (con semilune)
 - GN membranosa
 - Nefrosi lipoidea (malattia a lesioni minime)
 - Glomerulosclerosi focale e segmentale
 - GN membrano-proliferativa
 - Nefropatia da IgA
 - GN focale proliferativa
 - GN cronica
-
-

Malattie glomerulari:

Glomerulopatie secondarie a malattie sistemiche:

- LES
 - Diabete mellito
 - Amiloidosi
 - Sindrome di Goodpasture
 - Poliarterite microscopica
 - Granulomatosi di Wegener
 - Porpora di Henoch-Schönlein
 - Endocarditi batteriche
 - Sindromi mieloproliferative (mieloma)
-
-

Malattie glomerulari:

Glomerulopatie secondarie a malattie ereditarie:

- Sindrome di Alport
- Malattia da membrane sottili
- Malattia di Fabry



Sindromi glomerulari:

- **SINDROME NEFRITICA ACUTA:** Ematuria, IR, proteinuria, oliguria, edema ed ipertensione arteriosa.
 - **GN RAPIDAMENTE PROGRESSIVA:** Nefrite acuta, proteinuria, IRA.
 - **GN CRONICA:** Proteinuria e ematuria persistenti, progressiva IRC.
 - **ALTERAZIONI URINARIE ASINTOMATICHE:** Ematuria glomerulare e proteinuria non nefrosica.
 - **SINDROME NEFROSICA:** Proteinuria $> 3,5$ grammi / 24 h, ipoalbuminemia, iperlipidemia, lipiduria, edema.
-
-

Alterazioni istologiche:

- Ipercellularità con proliferazione cellulare mesangiale, endoteliale, infiltrazione leucocitaria, formazione di semilune.
 - Ispessimenti della membrana basale e deposizione subepiteliale di materiale amorfo
 - Ialinizzazione e sclerosi
-
-

Meccanismi immuni del danno glomerulare:

Danno anticorpo-mediato

- A.* Deposizione di immunocomplessi in situ:
 - Antigeni tissutali fissi intrinseci
 - Antigeni impiantati
- B.* Deposizione di immunocomplessi circolanti:
 - Antigeni esogeni o endogeni

Danno cellulo-mediato

Attivazione della via alternativa del Complemento

Sindrome nefrosica:

Caratterizzata da:

- **Proteinuria massiva** ($> 3,5$ grammi/24 h)
 - **Ipoalbuminemia** (Albumina plasmatica < 3 grammi/dl)
 - **Edema generalizzato**
 - **Iperlipidemia** (ipercolesterolemia e ipertrigliceridemia)
-
-

Cause di sindrome nefrosica:

Malattie glomerulari primitive:

- GN membranosa
- Nefrosi lipoidea
- Glomerulosclerosi focale e segmentale
- GN membranoproliferativa
- GN proliferative (focale, mesangiale, pura, nefropati da IgA)

Malattie sistemiche:

- DM
 - LES, vasculiti, crioglobulinemia
 - Amiloidosi
 - Farmaci (penicillamina, eroina da strada, sali d'oro)
 - Infezioni (malaria, sifilide, epatite B, AIDS)
 - Neoplasie maligne (carcinoma, melanoma)
 - Varie (allergia da puntura di ape, nefrite ereditaria)
-
-

Clinica:

MALATTIE GLOMERULARI PRIMITIVE:

- Edemi agli arti inferiori e periorbitari, in corrispondenza delle zone del corpo sottoposte a maggiori valori di pressione idrostatica.
 - Versamenti pleurici, ascite, raramente versamenti pericardici.
 - Esame delle urine: urine schiumose per la presenza di abbondante proteinuria.
 - Esami ematochimici:ipoprotidemia, ipoalbuminemia, ipercolesterolemia, ipertrigliceridemia, alterazioni della coagulazione, alterazione variabile della funzionalità renale.
-
-

Clinica:

GLOMERULOPATIE SECONDARIE:

Oltre ai disturbi dovuti alla SN sono associati anche i sintomi tipici della malattia di base

LES:

- Manifestazioni cutanee (eritema a farfalle, fotosensibilità, alopecia...)
 - Artrite simmetrica non erosiva
 - Anemia, neutropenia, trombocitopenia, linfoadenopatie, splenomegalia
 - Pleurite, pericardite, miocardite, endocardite
 - Peritonite
 - Sindromi cerebrali, convulsioni, psicosi.
-
-

Clinica:

VASCULITI:

(Granulomatosi di Wegener, Porpora di Schönlein-Henoch)

Coni coinvolgimento di altri organi e apparati:

- Apparato respiratorio
- Apparato gastroenterico
- Cute

AMILOIDOSI:

- Epatomegalia
 - Alterazioni cutanee (papule ceree)
 - Scompenso cardiaco, cardiomegalia, aritmie
 - Ostruzione o ulcerazione del tratto GI, diarrea, macroglossia, disturbi motilità esofagea
 - Artralgie
 - Neuropatie periferiche, ipotensione posturale, demenza, sindrome del tunnel carpale
 - Disturbi respiratori da ostruzioni delle vie aeree
-
-

Clinica:

MIELOMA MULTIPLO:

- Dolore osseo (lombare e costale) aggravato dai movimenti
 - Lesioni ossee multiple litiche
 - Suscettibilità alle infezioni batteriche
 - Insufficienza renale
 - Sintomi neurologici
 - Anemia e anomalie della coagulazione
-
-

Diagnosi di sindrome nefrosica:

CLINICA:

- Edemi arti inferiori, superiori e al viso
- Aumento ponderale
- Urine schiumose

LABORATORIO:

- Esame urine chimico-fisico
 - Raccolta urine 24 ore
 - Prelievo venoso
-
-

Diagnosi di sindrome nefrosica:

ISTOLOGICA:

- Biopsia renale ecoguidata
 - Microscopia ottica
 - Microscopia elettronica
 - Immunofluorescenza
-
-

BR, indicazioni:

INDICAZIONI MAGGIORI:

- Sindrome nefrosica idiopatica
- IR a rapida progressione
- Nefrite lupica
- Altre malattie sistemiche (vasculiti, crioglobulinemia mista, sclerodermia, Goodpasture, SEU)
- Trapianto renale (IRA post-trapianto, rigetto acuto non sensibile a terapia, insufficienza funzionale non spiegabile, proteinuria persistente)

INDICAZIONI MINORI:

- Sindrome nefritica
 - Anomalie urinarie asintomatiche
 - Nefropatia diabetica (in assenza di retinopatia)
-
-

BR, controindicazioni:

CONTROINDICAZIONI ASSOLUTE:

- Anomalie coagulatorie non correggibili
 - Reni policistici
 - Ostruzioni delle vie escrettrici
 - Condizioni di difficile accesso transcutaneo (obesità)
 - Ipertensione arteriosa severa
 - Infezioni delle alte vie urinarie
 - Dimensioni ridotte del rene o ridotto spessore corticale
-
-

Valutazione del pz prima della BR

- Misurazione della PA e correzione dell'ipertensione arteriosa se presente
 - Controllo dei valori di emocromo (Hb e Ht) e della coagulazione (sospensione di farmaci anticoagulanti e antiaggreganti)
 - Identificazione di eventuali IVU e loro trattamento
 - Valutazione della sede e delle dimensioni renali, presenza di cisti o anomalie strutturali
-
-

Valutazione del pz dopo esecuzione di BR

- Riposo a letto per almeno 24 ore
 - Crioterapia
 - Controllo di emocromo (Hb e Ht) dopo 4-6 ore dalla procedure per identificare eventuali sanguinamenti acuti indotti
 - Osservazione dei parametri vitali (PA, FC ogni ora nelle prime 4 ore)
 - Controllo ecografico
 - Riduzione di attività fisica e sospensione di farmaci quali FANS, antiaggreganti e anticoagulanti per i successivi 14 giorni dopo la procedura
-
-

Sindrome nefrosica, terapia

FARMACI A DISPOSIZIONE:

- Farmaci sintomatici
 - Corticosteroidi
 - Immunosoppressori
 - Plasmaferesi
-
-

Farmaci sintomatici

- **ACE-I o sartanici** ad effetto antiproteinurico
 - **Diuretici** per ridurre edemi
 - **Anticoagulanti o antiaggreganti** in pazienti con alterazioni della coagulazione
 - **Ipolipemizzanti** in pazienti in cui lo stato nefrosico si protrae nel tempo
-
-

Steroidi:

PER OS:

- Prednisone (Deltacortene) 0,5 -1 mg/kg/die per periodi di tempo variabili
- Metilprednisolone (Solumedrol)
- Riduzione dello steroide di 5-10 m/kg/die ogni 2 settimane fino ad arrivare a dosaggi di 0,2-0,4 mg/kg/die entro 6 mesi dall'inizio, poi terapia a giorni alterni

EV:

- Boli di Metilprednisolone (0,5- 1 grammo ev per 3 giorni consecutivi) seguiti poi da terapia per os 0,5-1 mg/kg/die
-
-

Steroidi:

In corso di terapia steroidea importante monitorare:

- Peso corporeo
 - PA
 - Ematochimici (emocromo, glicemia)
 - Sintomi di nuova insorgenza (es. epigastralgie)
-
-

Immunosoppressori:

CICLOFOSFAMIDE (ENDOXAN):

- 15 mg/kg ev in bolo ogni 21-30 giorni per 6 mesi
- 2 mg/kg/die per os non oltre i 3-6 mesi
- Monitorare conta leucocitaria e sospendere il farmaco se GB < 4000 e/o i linfociti sono < 50%



Immunosoppressori:

AZATIOPRINA:

- Utilizzata se c'è intolleranza o tossicità di ciclofosfamide
 - Utilizzata per terapia di mantenimento della remissione clinica
 - 1-2 mg/kg/die per 6-12 mesi
 - Controllo di emocromo settimanalmente nel primo mese, ogni 2 settimane nel secondo mese e poi mensilmente
-
-

Immunosoppressori:

Nei pazienti non responsivi agli abituali
schemi terapeutici

MICOFENOLATO:

- Per os 1.5-2 mg/die

CICLOSPORINA (SANDIMMUN):

- Per os 3.5-5 mg/kg/die

RITUXIMAB:

- 375 mg/m² /settimana per 4 settimane
-
-

DIABETE MELLITO

- Sindrome caratterizzata da **iperglicemia** dovuto a deficit assoluto di **insulina** o ad una sua ridotta attività biologica.
 - Caratterizzato da complicazioni a lungo termine per l'interessamento dei grossi vasi (**macroangiopatia**), del piccolo circolo (**microangiopatia**) e del sistema nervoso periferico e vegetativo (**neuropatia**).
-
-

Classificazione:

1. DM di tipo 1 (IDDM)
 2. DM di tipo 2 (NIDDM)
 3. DM secondario (malattie pancreatiche, malattie endocrine, farmaci, anomalie dei recettori dell'insulina, associato a sindromi genetiche)
 4. Ridotta tolleranza al glucosio
 5. Diabete gestazionale
-
-

Diabete mellito: quadro clinico

Sintomi legati a iperglicemia:

- Poliuria
- Polidipsia
- Polifagia
- Calo ponderale

Sintomi legati alle complicanze croniche:

- Retinopatia
 - Neuropatia
 - Aterosclerosi
 - **Nefropatia**
-
-

Diabete mellito: quadro clinico

RETINOPATIA:

SEMPLICE:

- Aumento della permeabilità dei capillari retinici, occlusione dei capillari, microaneurismi, emorragie, essudati.
- Non particolari disturbi visivi fino agli stadi terminali.

PROLIFERATIVA:

- Neovascolarizzazione e lesioni cicatriziali.
- Distacco di retina.

CATARATTA

Diabete mellito: quadro clinico

NEUROPATIA:

POLINEUROPATIA PERIFERICA SIMMETRICA:

- Arti inferiori (ipoestesiane, parestesiane, iperestesiane, dolore, comparsa di ulcere per alterata vascolarizzazione)

NEUROPATIA ASIMMETRICA:

- Mononeuropatia
- Mononeurite multipla

NEUROPATIA AUTONOMICA:

- Disturbi di sudorazione
 - Sistema cardiovascolare: tachicardia, ipotensione ortostatica, sincopi)
 - Sistema gastroenterico: disturbi di motilità, disturbi dell'alvo, incontinenza fecale.
 - Sistema genitourinario: disturbi della minzione, eiaculazione retrograda e impotenza.
-
-

Diabete mellito: quadro clinico

VASCULOPATIA:

- Lesioni aterosclerotiche (coronarie, vasi periferici) precoci.
 - Soprattutto arti inferiori: claudicatio intermittens, alterazioni di microcircolo (piede diabetico)
-
-

LA NEFROPATIA DIABETICA:

- Principale causa di morbidità e mortalità in DM
 - Prevalenza del 40-50 % in DM tipo 1 e del 20 % in DM tipo 2.
 - Storia naturale divisa in 4 stadi.
-
-

Stadi della nefropatia diabetica

1. Ipertrofia renale, aumento del GFR, alterazioni possono regredire se c'è **controllo glicemico**.
 2. Compare **microalbuminuria** (30-300 mg/dl) inizialmente transitoria, dopo sforzi fisici. Se permanenza per 10-15 anni...
 3. Albuminuria sempre > 50 mg/dl, inesorabile deterioramento di funzione renale, comparsa di **ipertensione arteriosa**. Edemi se proteinuria in range nefrosico.
 4. Alterazione **ingravescente** di indici di funzionalità renale, fase terminale, durata di circa 20 anni.
-
-

Gestione della nefropatia diabetica

- Diagnosi: comparsa di microalbuminuria e proteinuria di vario grado, ipertensione arteriosa, edemi, alterazioni della funzionalità renale.
 - Lenta progressione (20 anni circa).
 - Importanza dello stretto controllo dei valori glicemici (glu < 200 mg/dl) e del trattamento corretto dell'ipertensione (PA ottimale 120/70 mmHg).
-
-

Diabete mellito: diagnosi

- Clinica
 - Valori glicemici elevati: Glu > 126 mg/dl a digiuno in almeno 2 distinte occasioni, Glu > a 200 mg/dl dopo 2 ore dal pasto.
 - Glicosuria nelle urine delle 24 ore.
 - Chetonuria tramite strisce reattive
 - HbA1c
 - Ipertensione arteriosa
-
-

Terapia del DM in presenza di nefropatia

- Antiipertensivi
 - Farmaci antiproteinurici (ACE-I e/o sartanici)
 - Antiaggreganti
 - Ipolipemizzanti (statine, fibrati, $\omega 3$)
 - **Terapia ipoglicemizzante**
-
-

Terapia ipoglicemizzante e nefropatia diabetica

- Dieta ipocalorica
- Esercizio fisico
- Ipoglicemizzanti orali: impossibilità all'utilizzo di farmaci della classe delle Sulfaniluree o Biguanidi per il loro metabolismo e la loro escrezione effettuati tramite il rene.

SULFANILUREE: (es. Glibenclamide, Glicazide)

se c'è insufficienza renale non vengono correttamente eliminate e causano facilmente crisi ipoglicemiche.

BIGUANIDI: (es. Metformina) se c'è insufficienza renale favoriscono la comparsa di acidosi lattica

Terapia ipoglicemizzante e nefropatia diabetica

Farmaci che è possibile utilizzare nel paziente con nefropatia diabetica:

- **REPAGLINIDE** (Novonorm): metabolizzato e eliminato per il 99% dal fegato.
- **INSULINA**: rapida o intermedia a seconda del fabbisogno e della tipologia di paziente.



ATEROSCLEROSI:

- Caratterizzata da lesioni intimali chiamate **ATEROMI** che protrudono nel lume dei vasi.
 - Interessa soprattutto le arterie elastiche (aorta, carotidi, iliache) e le arterie muscolari di grande e medio carico (coronarie, poplitee, renali).
 - Iniziale distribuzione focale, successivamente interessamento dell'intera circonferenza delle arterie, occlusione del lume.
 - Formazione di dilatazioni, trombi, emboli.
-
-

ATEROSCLEROSI:

FATTORI DI RISCHIO:

- Età avanzata
 - Sesso maschile
 - Familiarità
 - Iperlipidemia
 - Ipertensione arteriosa
 - Fumo
 - Diabete mellito
 - Obesità
 - Sedentarietà
 - Stress
-
-

Danni renali di origine vascolare

NEFROPATIA ISCHEMICA:

1. Senza stenosi dell'arteria renale
1. Con stenosi dell'arteria renale
(monolaterale/bilaterale)



Nefropatia senza stenosi dell'arteria renale

NEFROANGIOSCLEROSI:

Sclerosi delle piccole arterie renali in corso di ipertensione arteriosa. Vi è focale ischemia del parenchima renale, vascolarizzato da vasi ispessiti e ristretti. Da sola causa raramente insufficienza renale, maggiore incidenza in pazienti diabetici.

Nefropatia con stenosi dell'arteria renale

STENOSI MONOLATERALE DI ARTERIA RENALE:

- Causa del 2-5 % di ipertensione arteriosa.
 - Presenza di placca ateromatosa all'origine dell'arteria renale.
 - Patologia progressiva con graduale perdita di tessuto renale funzionante.
 - Ipertrofia compensatoria di rene controlaterale mantiene la funzione renale.
 - Comparsa di insufficienza renale se si sviluppa una patologia che altera la funzione del rene controlaterale o se si sviluppa stenosi anche all'altra arteria renale.
-
-

Stenosi dell'arteria renale

- Paziente > 50 anni di sesso maschile
 - Ipertensione arteriosa
 - Segni e sintomi di vasculopatia in altri distretti corporei (AAA, vasculopatia periferica, vasculopatia TSA...)
 - Soffio epigastrico all'auscultazione addominale
 - Progressiva e lenta alterazioni della funzionalità renale.
-
-

Stenosi dell'arteria renale, diagnosi

- Clinica e presentazione del paziente
 - Esami di laboratorio (ipercolesterolemia, ipertrigliceridemia, aumento degli indici di flogosi, diabete mellito)
 - Ecocolordoppler vascolare
 - Angiografia
 - Angio RMN
 - Angio TC
-
-

Stenosi dell'arteria renale, terapia

TERAPIA MEDICA:

- Farmaci antiipertensivi
- Antiaggreganti
- Ipolipemizzanti

TERAPIA RISOLUTIVA:

- Angioplastica (PTCA)
 - Correzione chirurgica
-
-

Patogenesi calcolosi

- Saturazione dell'urina
 - Ph urinario
 - Inibitori della cristallizzazione
-
-

Tipi calcolosi

- Calcolosi calcica 70%
 - Calcolosi uratica 10%
 - Calcolosi mista 10%
 - Calcoli fosfatoammoniomagnesiaco 8%
 - Calcolosi cistinica 2%
-
-

Diagnosi calcolosi

- Radiologica
- Analisi del calcolo
- Metabolica



Terapia calcolosi

- Idropino terapia
 - Terapia farmacologica
 - Litotripsia
-
-

Terapia colica renale

- Antispastici
- Idratazione
- Eventuale terapia antibiotica



I.V.U

- Alte vie urinarie: pielonefrite
- Basse vie urinarie: cistite



I.V.U

- Prevalenza germi Gram -
- Prevalente in età avanzata nel sesso maschile

Diagnosi I.V.U

➤ Clinica

➤ Radiologia

➤ Esame urine

➤ Urinocoltura

Terapia I.V.U

- Idropino terapia
- Terapia antibiotica



Patologie cistiche

Rene policistico dell'adulto

Rene policistico tipo infantile

Cisti semplici



Patologia cistica

Rene policistico ADPKD trasmissione autosomica dominante. 50% trasmissione da 1 genitore affetto

Gene ADPD-1 responsabile per 85% dei casi

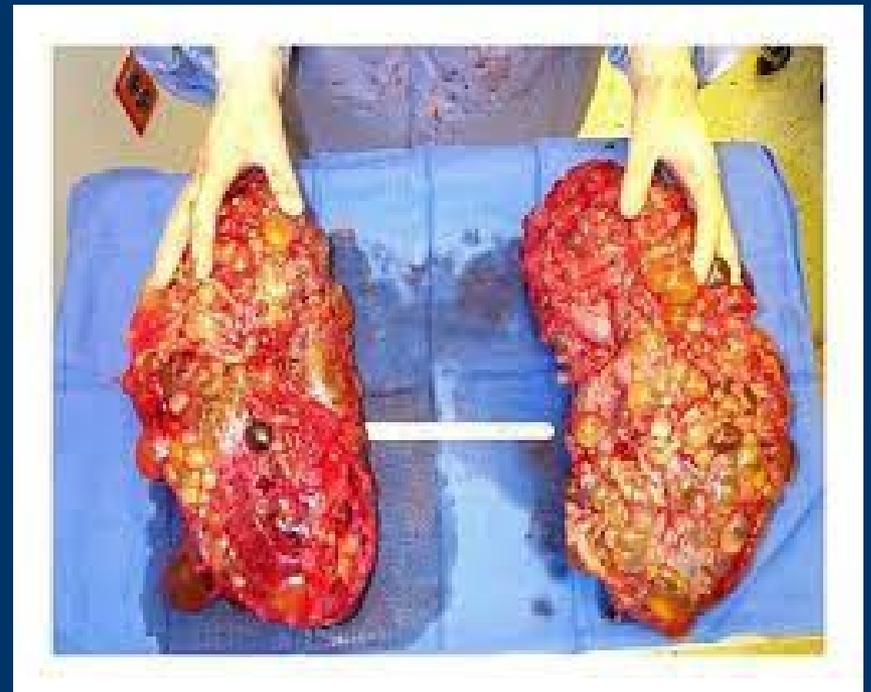
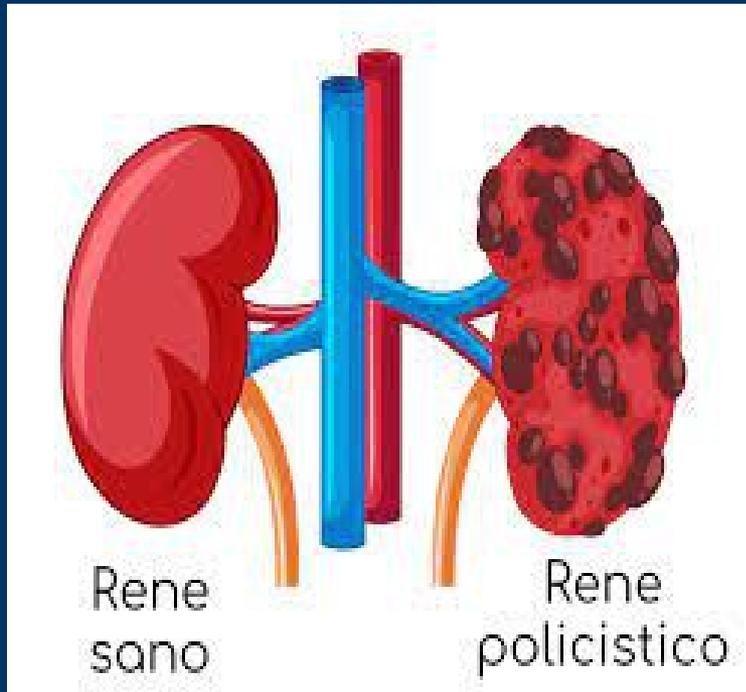
Incidenza 1 su 1000 nati vivi

Circa il 60% degli affetti giunge all'IRC terminale

Sintomi dalla III -IV decade

Reni grossolanamente ingranditi da multiple cisti presenti nel rene.

Rene policistico



Cisti renale



Patologia cistica

Possibile presenza di cisti in altri organi :

fegato nel 50-70% dei pz. (generalmente
asintomatiche – non insufficienza epatica)

Milza, ovaie, pancreas.

Presenza aneurismi cerebrali 5-10%

Presenza alterazioni valvolari cardiache (25%
prolasso mitrale)

Comune diverticolite colon

Patologia cistica

Sintomi : dolore cronico ai fianchi (ingrossamento reni)

Dolore acuto per infezione ,ostruzione tratto urinario per coaguli o calcoli ,o emorragia cisti

Macro e microematuria

Nefrolitiasi

Ipertensione arteriosa

IVU e IRC

Patologia cistica

Diagnosi attraverso anamnesi, clinica, diagnostica per immagini

Terapia delle complicanze

Terapia sostitutiva mediante dialisi (50-60% dei pz dopo V-VI decade

Tx renale.



Patologia cistica

Rene policistico infantile (ARPKD) trasmissione autosomica recessiva

Incidenza 1 su 20.000 nati .

Diagnosi entro il primo anno di vita

Presentazione con masse addominali, frequente ipertensione arteriosa e alterazioni tubulari

Possibile fibrosi epatica congenita

IRC in genere prima dei 20aa.

Patologia cistica

Cisti semplici : solitarie o multiple sono più frequenti nella corticale esterna. Dimensioni variabili contenenti liquido sieroso.

Sono più frequenti con l'avanzare dell'età soprattutto dopo i 50 aa.

Sintomatiche solo per cisti molto grosse o per infezione e rottura.



Patologia cistica

Diagnosi con ecografia, Tac , RMN

Classificazione di Bosniak

Importante diagnosi differenziale con cisti
neoplastiche



Nefriti interstiziali

Malattie tubulo-interstiziali del rene :

Nefrite interstiziale acuta/allergica

Nefrite interstiziale cronica

Nefriti interstiziali

NI acuta : rapido deterioramento funzione renale

Cause : reazione ipersensibilità a farmaci

(penicilline,cefalosporine,sulfamidici,diuretici,anti-inflammatori,benzodiazepine,allopurinolo etc)

Pielonefriti acute

Malattie metaboliche

Malattie sistemiche



Nefriti interstiziali

Sintomi : febbre, rash cutanei ,artralgie ,dolore lombare , deterioramento funzione renale

Prognosi . Generalmente favorevole

Terapia :sospensione farmaci , terapia cortisonica

Nefriti interstiziali

NI cronica : dipende dall'insorgere di una situazione di infiammazione cronica indotta da vari agenti

Farmaci : Fans , litio, ciclosporina, cisplatino etc

Metalli pesanti : piombo , cadmio

Disordini metabolici : iperuricemia, ipercalcemia etc

Disordini emetologici : mieloma, malattie linfoproliferative etc

Malattie sistemiche ed ereditarie

Nefriti interstiziali

Si manifesta con disfunzioni tubulari progressive e comparsa di ipertensione arteriosa e proteinuria nelle fasi più avanzate ; a ciò segue l'insorgenza di insufficienza renale.

Diagnosi: biopsia renale

Terapia : ove possibile rimozione della causa

Neoplasie Renali

Circa 13000 / anno

2%-5% del totale

Maschi > Femmine

Picco 7 decade

Neoplasie renali

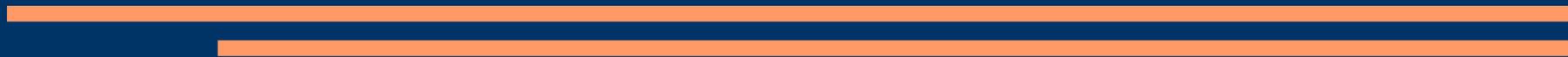
Fattori predisponenti :

Fumo e alcool

Obesità

Esposizione a metalli (amianto,cadmio)

Esposizione a sostanze tossiche (anilina,trielina)



Neoplasie renali

Carcinoma a cell.chiare 75-80%

Carcinoma renale papillare 15%

Carcinoma cromofobo 5%

Sarcomi rari

Nefroblastoma o T.di Wilms (pediatrico)

Neoplasie renali

Sintomi : Asintomatici

Ematuria

Massa palpabile

Dolori lombari

Metastasi : Polmone

Fegato

Ossa

Neoplasie renali

Diagnosi : Ecografia

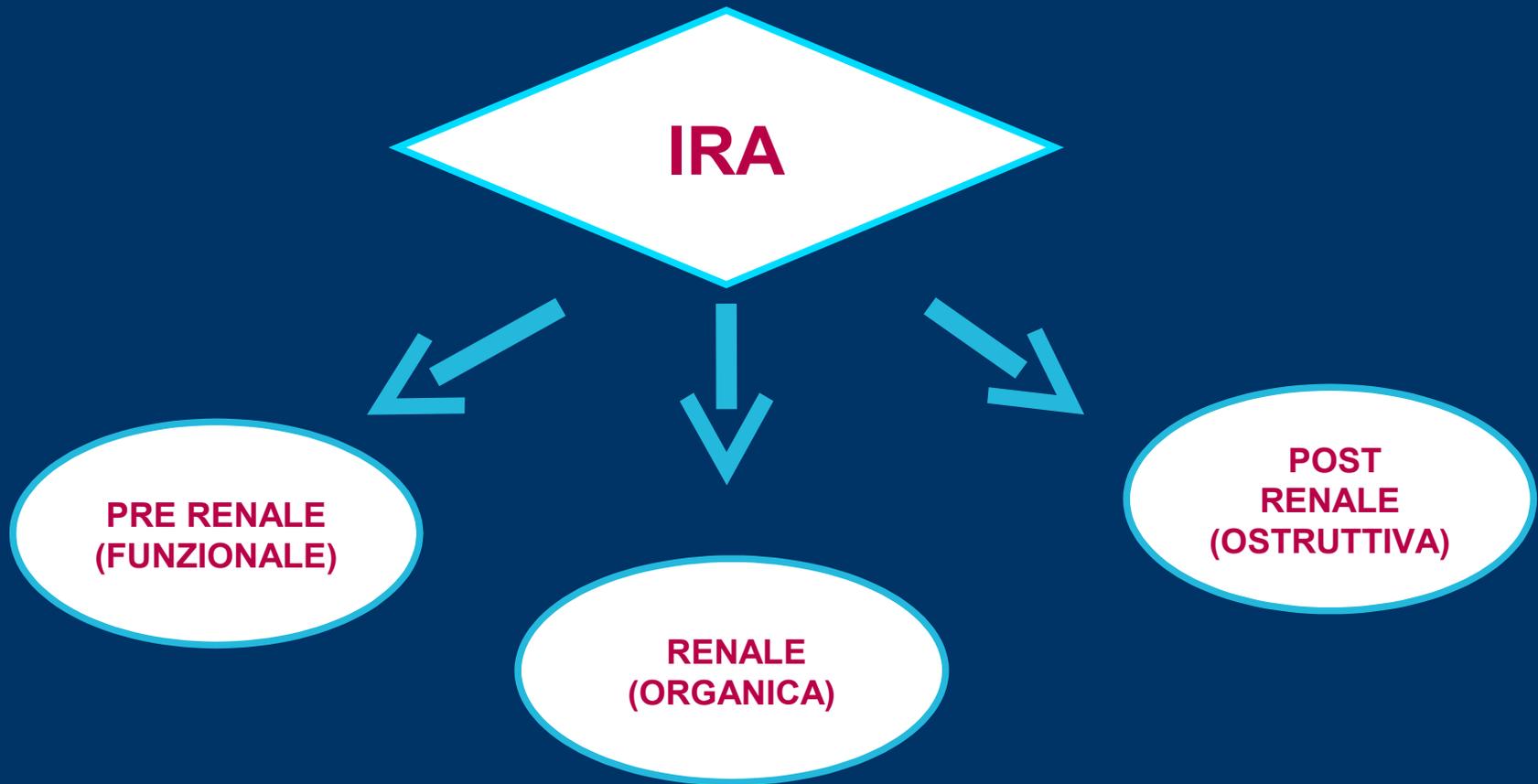
TAC

RMN

Terapia : Chirurgia

Terapia medica

Insufficienza renale acuta



Insufficienza renale acuta

PRE RENALE

ridotta perfusione renale da insufficiente gittata cardiaca
(insufficienza circolatoria centrale o sistemica)

ridotta perfusione renale per riduzione del volume
extracellulare e della volemia

(emorragie, perdita di plasma in seguito a ustioni,
disidratazione.

Insufficienza renale acuta

SINTOMATOLOGIA

Sintomo principale e caratterizzante è l **oliguria**

(<400ml/die) con produzione di urina ad alto

peso specifico e iperosmotiche;

si evidenziano inoltre **ipotensione ortostatica, tachicardia, secchezza di mucose e cute.**

Test di laboratorio evidenziano **alterazioni elettrolitiche**

Insufficienza renale acuta

RENALE

SINTOMATOLOGIA: Necrosi tubulare acuta, ischemia renale

si instaura in condizioni di ipoperfusione ematica protratta

effetto ischemico a carico della midollare (vi è ipossia fisiologica); se il danno si estende alla corticale si avranno effetti più severi

azione tossica di sostanze endogene o esogene

Il danno viene recato per vasocostrizione o per attività tossica diretta sull'epitelio tubulare.

Insufficienza renale acuta

ESAMI STRUMENTALI

Macroscopicamente i reni si presentano gonfi ed edematosi;

Istologicamente si evidenzia necrosi a carico dell'epitelio tubulare e tracce di sfaldamento cellulare all'interno del lume.

La microscopia ottica può mostrare un interstizio edematoso e un infiltrato leucocitario

Insufficienza renale acuta

DECORSO CLINICO E TERAPIA

La fase oligurica dura in genere 1-2 settimane, ma è possibile osservare variazioni da 1-2 giorni a 3-4 settimane.

Successivamente c'è una ripresa della diuresi con incremento graduale nel giro di 3-4 giorni fino a 1-2 litri/die.

Dopo circa una settimana si verifica un aumento della filtrazione glomerulare con riduzione dell'azotemia e della creatininemia; si ha poliuria con volume urinario fino a 5-10 litri/die (fase poliurica).

Il paziente entra, quindi, nella fase della convalescenza (*) con un ritorno graduale dei parametri clinico-umorali alla normalità in 2-3 mesi fino a un anno.



Insufficienza renale acuta

La terapia conservativa prevede di correggere le alterazioni biochimiche, prevenire complicanze infettive

La terapia sostitutiva prevede l'uso di emodialisi fino a ripresa della funzione renale



Insufficienza renale acuta

POST RENALE

si realizza causa di un ostacolo al deflusso urinario, con conseguente accumulo di ultrafiltrato, aumento della pressione idrostatica e dei cataboliti.



Insufficienza renale acuta

SINTOMATOLOGIA

Dilatazione renale e delle zone a monte ostacolo

Dolori lombari

Massa palpabile e dolente a livello addominale

Diminuzione volume urinario

Edemi conseguenti all'accumulo di liquidi

Insufficienza renale acuta

ESAMI STRUMENTALI

In questo specifico caso gli esami di laboratorio evidenzerebbero una situazione renale compromessa senza darci alcuna indicazione più precisa.

Gli esami strumentali divengono invece di importanza basilare e che ci permettono di evidenziare il corpo estraneo.



Insufficienza renale acuta

DECORSO CLINICO E TERAPIA

Interventi chirurgici, manovre endoscopiche al fine di rimuovere l'ostacolo.

In linea generale alla rimozione dell'ostacolo segue la ripresa della normale funzionalità renale, con tempi di ripresa più o meno variabili.

IRC



Fasi dell'insufficienza renale

Stadi del danno renale cronico	Descrizione	clearance creatinina
I	danno renale con funzione normale o aumentata	> 90 ml/min
II	danno renale con compromissione funzionale lieve	60 - 89 ml/min
III	danno renale con compromissione funzionale moderata	30 - 59 ml/min
IV	danno renale con compromissione funzionale grave	15 - 29 ml/min
V	insufficienza renale "terminale"	< 15 ml/min

Misura filtrato glomerulare

- Clearance creatinina
- (Clearance creatinina + Clearance urea)/2
- Formula di Cockcroft-Gault :

- $$C_{cr}(\text{ml/min}) = \frac{(140 - \text{età}) \times \text{BW}}{P_{cr}(\text{mg}^*/\text{dl}) \times K}$$
-

- K=72 per gli uomini
-

K=85 per le donne

... di una condizione di equilibrio dei nuovi casi di malattia.

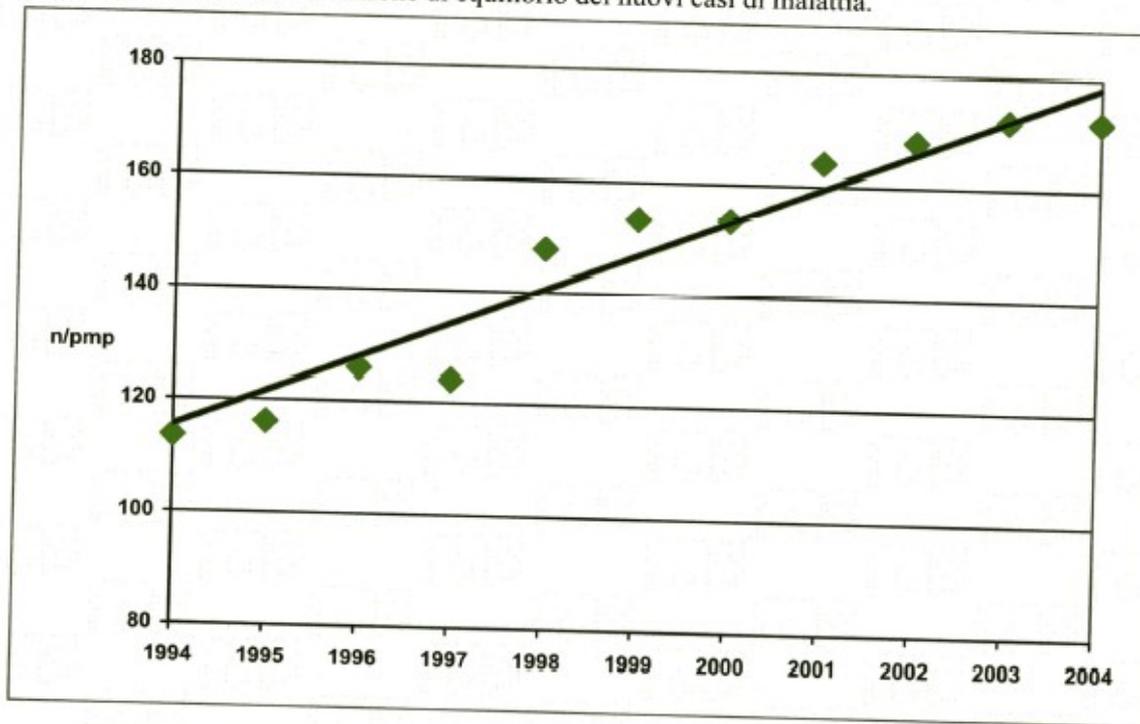
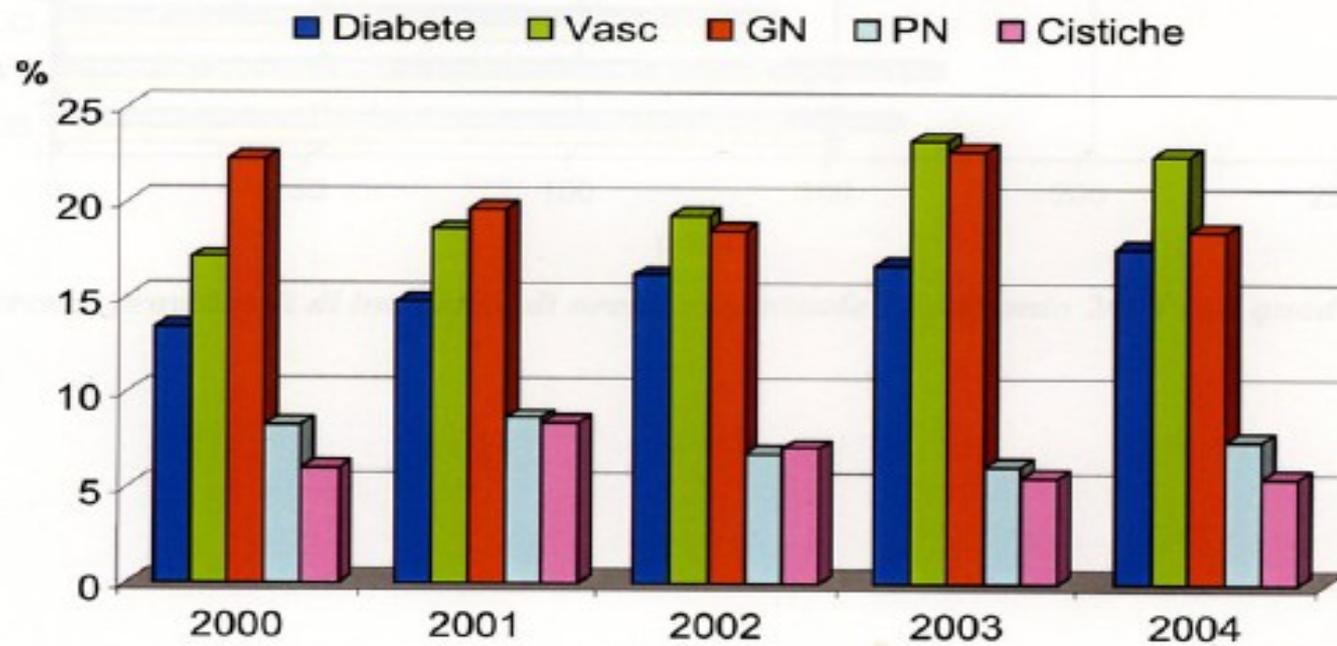


fig. 4. Nuovi ingressi in trattamento per milione di popolazione dal 1994 al 2004.



*fig. 9 Evoluzione negli ultimi 5 anni delle principali cause di uremia terminale in Lombardia
(dati riferiti a 4008 / 8945 pazienti incidenti)*

Adattamento perdita massa nefronica

- La funzione renale viene garantita da un numero progressivamente minore di nefroni “iperfunzionanti”.
 - Aumento del SNFRG
-
-

Adattamento perdita massa nefronica

- La progressione dell'IRC si realizza attraverso perdite focali di nefroni e le risposte adattative delle unità superstiti, inizialmente compensatorie si rivelano in conclusione dannose per il rene.



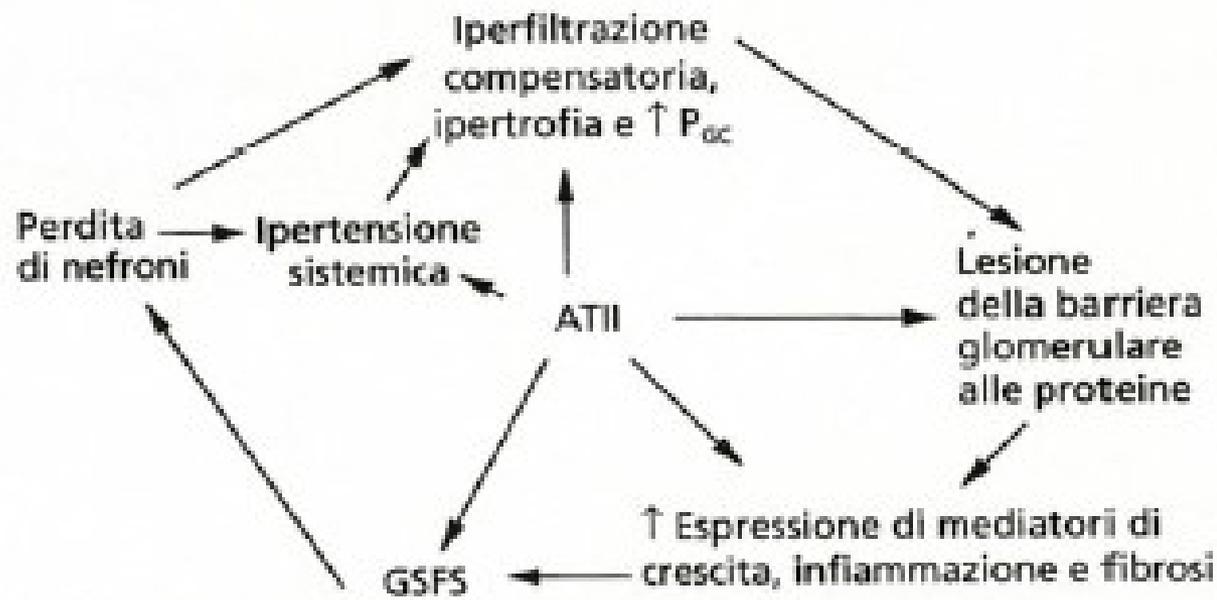
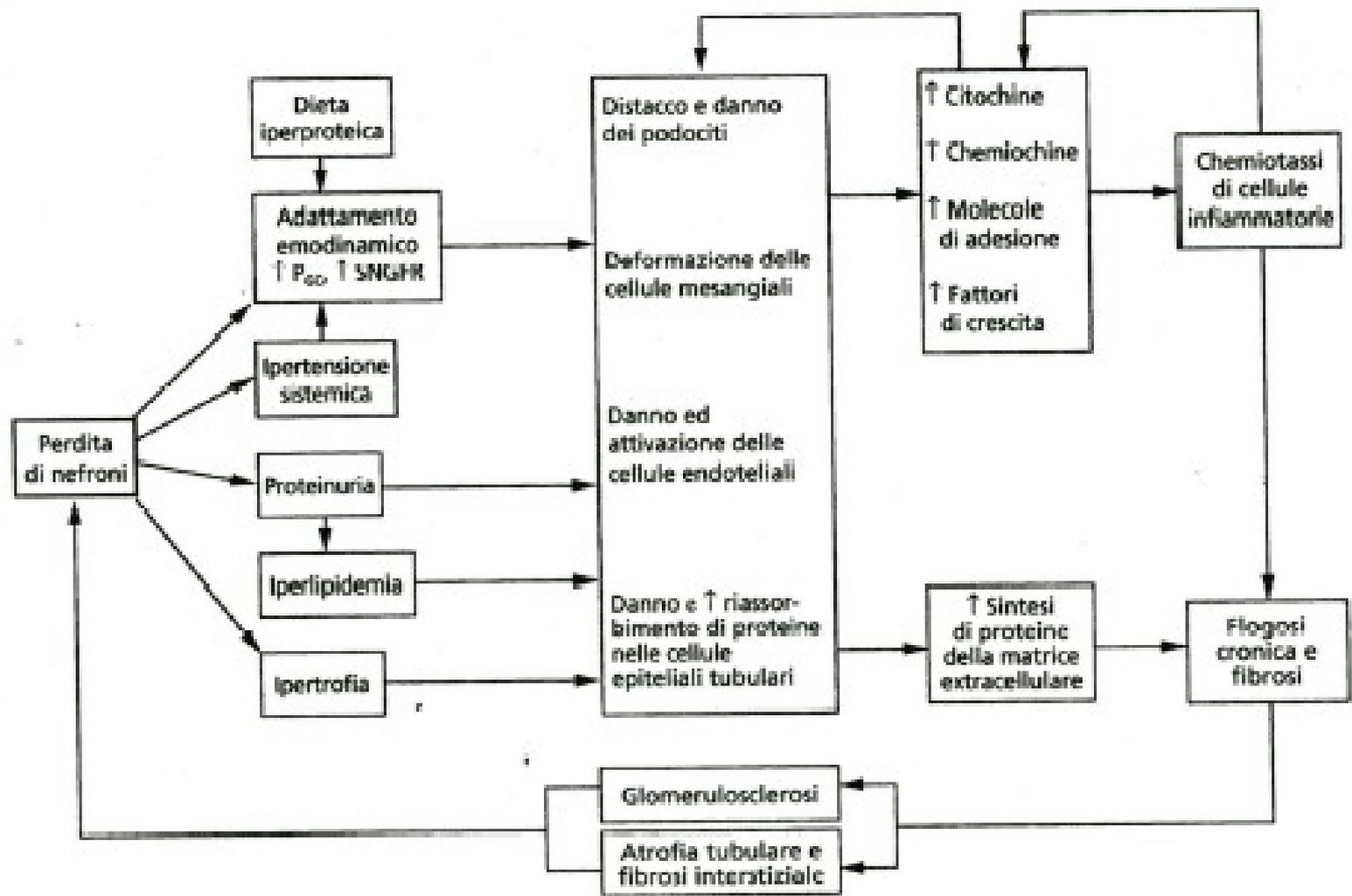


Fig. 44-1. Schema che illustra il circolo vizioso della perdita di nefroni innescato dall'ablazione della massa renale. ATII = angiotensina II; GSFS = glomerulosclerosi focale e segmentaria. (Riprodotta con il permesso da Mackenzie HS, Brenner BM: Chronic renal failure and its systemic manifestations. In Brady HR, Wilcox CS [eds]: Therapy in Nephrology and Hypertension. WB Saunders, Philadelphia, 1999).



Adattamento perdita massa nefronica

- Interazione sostanze vasoattive
- Vasocostrittrici: AII ET PG
- Vasodilatatrici: PG NP



Bilancio glomerulo-tubulare

- Il riassorbimento a livello tubulare rimane proporzionale al filtrato glomerulare fino a gradi estremi di insufficienza renale

- Ipertensione e alterazioni del controllo PA
 - Disordini eritropoietici
 - Osteodistrofia renale
 - Patologie del sistema nervoso
 - Compromissione cardiaca
 - Disordini dell'apparato respiratorio
 - Manifestazioni cutanee
 - Disordini endocrini
 - Disordini della sfera sessuale
 - Malnutrizione
-
-

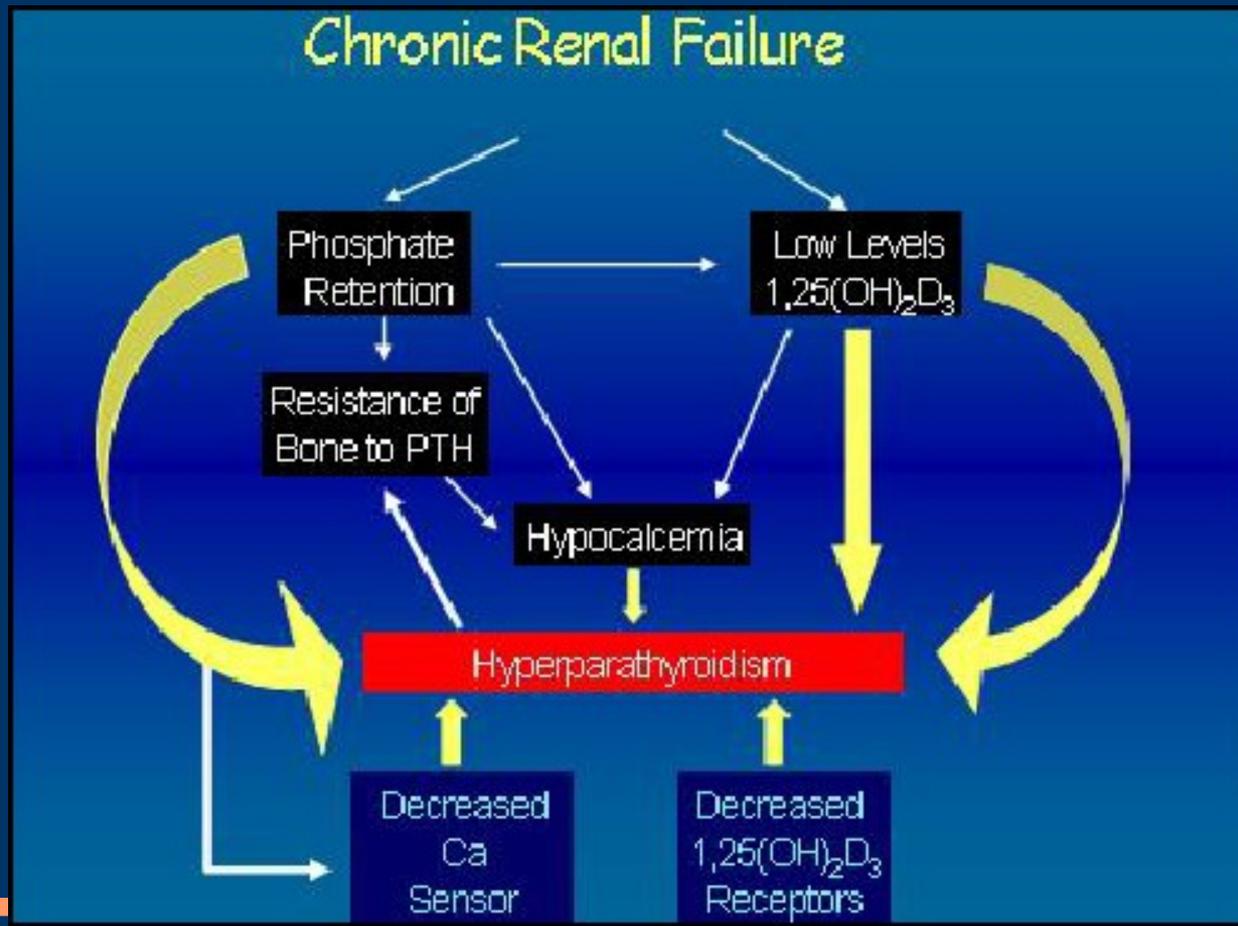
DISORDINI DELLA ERITROPOIESI

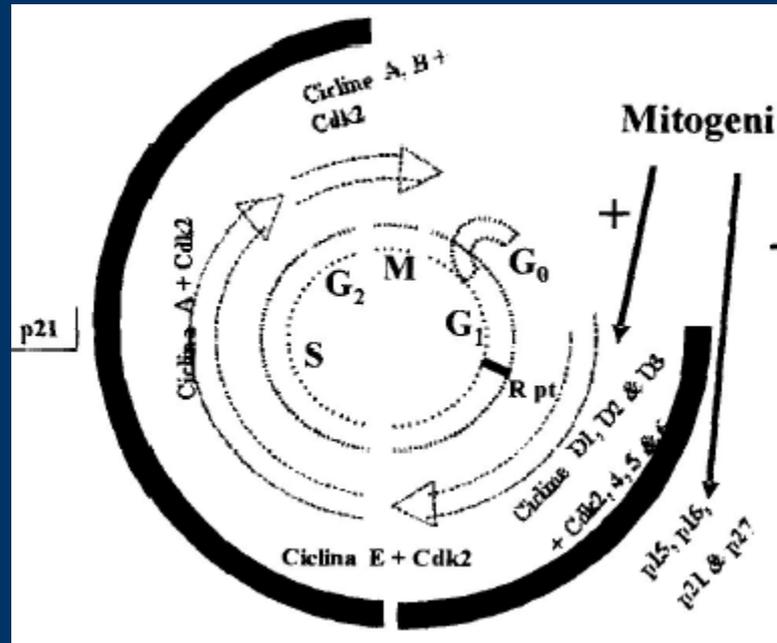
- Anemia normocitica-normocromica
- Patogenesi:
 - 1) Tossica: deficit funzionale renale → accumulo di sostanze tossiche sul sistema emopoietico (urea, composti metilguanidinici, alluminio: potenzia la condizione emolitica e induce anomalie della ferrocinetica)
 - 2) Carenze di natura ormonale e/o metabolica: progressiva riduzione della produzione di eritropoietina-EPO (ipotesi: alla base dell'inibizione dell'eritropoiesi ci sono anomalie di fattori di crescita essenziali per le cellule immature e loro sensibilizzazione all'eritropoietina); carenza di ferro e acido folico = concausa; riduzione emivita eritrocitaria, dovuta alla presenza di gravi danni vascolari o al trauma meccanico arrecato all'emazie durante la circolazione extracorporea.

DISORDINI DELLA ERITROPOIESI

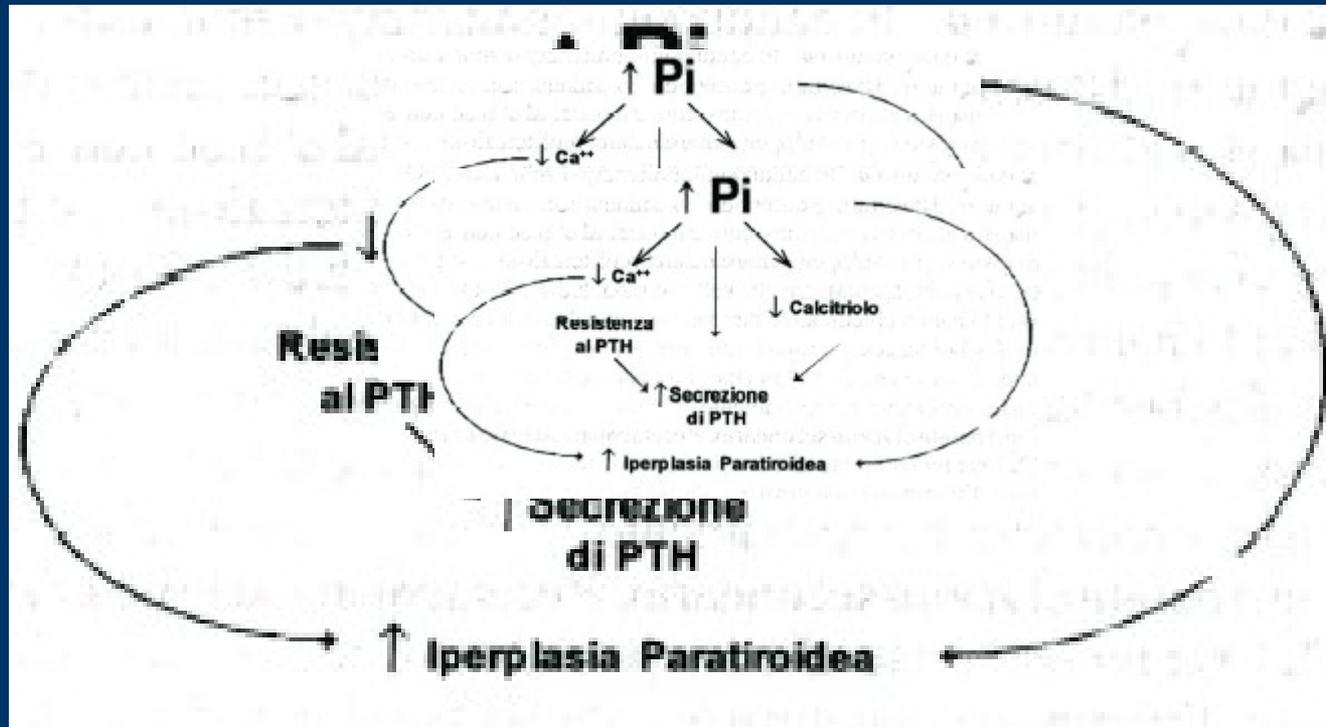
- Terapia: EPO ricombinante (rHuEPO) → miglioramento capacità fisiche, maggiore resistenza alla fatica e miglioramento qualità di vita.
 - Mancata risposta a rHuEPO: problema ematologico primitivo (infezioni, carenza di ferro e/o vitaminica), grave iperparatiroidismo, tossicità da alluminio, deficit di carnitina libera (in grado di ridurre la quantità di rHuEPO, determinando incremento dell'ematocrito, per azione antiossidante e stabilizzante le membrane cellulari da parte della L-carnitina).
 - Effetti indesiderati: ipertensione arteriosa, episodi di trombosi degli accessi vascolari e disturbi coagulativi.
-
-

Patogenesis iPTH





Azione Fosforo



OSTEODISTROFIA RENALE

- Osteite fibrosa: ↑ rimaneggiamento osseo per iperPTH secondario.
 - Osteomalacia: ↓ rimaneggiamento osseo, caratterizzata da ↑ quota di osso non mineralizzato, definita osteoide, nella maggior parte dei casi dovuta alla deposizione di Al sul fronte di mineralizzazione.
 - Osteodistrofia mista: all'esame istologico alterazioni ossee sia di elevato che di basso rimaneggiamento e che, a seconda della causa prevalente, può essere a basso o elevato turnover e anche cambiare da una categoria all'altra.
 - Malattia adinamica dell'osso: ↓ rimaneggiamento osseo, ma osteoide sottile, che indica assenza di attività osteoblastica; anche il riassorbimento osseo è scarso, ed infatti i livelli di PTH sono normali o solo lievemente aumentati.
 - Ulteriore complicanza osteo-articolare=osteolisi di tipo cistico caratteristica della deposizione di amiloide da B2-microglobulina.
-
-

OSTEODISTROFIA RENALE

- Manifestazioni cliniche:
 - dolore osseo vago e profondo che interessa più comunemente rachide dorso-lombare, ginocchia e gambe, fratture, deformità scheletriche, periartrite, miopatie prossimali, prurito.
- Prevenzione:
 - mantenimento nel range di normalità dei valori di Ca e P e del rapporto Ca/P (valore ottimale: 35-55 mg/dl)
 - mantenimento di livelli bassi di PTH (100-150 mg/ml; valori più bassi \diamond insorgenza dell'adinamic bone disease):
 - Vit. D, paratiroidectomia, calciomimetici
 - evitare accumulo nell'osso di elementi tossici, quali Al (chelanti P)
 - mantenimento equilibrio acido-base
 - evitare perdita di massa ossea

PATOLOGIE DEL SN

- **Sindrome encefalopatica uremica (SEU)**
 - **Demenza dialitica da intossicazione acuta da alluminio**
 - **Sindrome da disequilibrio in corso di dialisi**
 - **Polineuropatia**
-
-

PATOLOGIE SNC

- **SEU** → **encefalopatia metabolica**

Sintomi: anomalie del ritmo sonno-veglia+atteggiamento annoiato e demandante → astenia mentale → impossibilità a svolgere ogni lavoro che richieda attenzione e concentrazione; tendenze psicotiche con delusione paranoica ed idee persecutorie; alternanza momenti di profonda depressione a stato euforico ed episodi psicotici con brevi periodi di apparente lucidità.

- **Diagnosi strumentale:** approccio elettrofisiologico mediante EEG risulta normale nella maggior parte di essi.

Esecuzione TAC → atrofia cerebrale in forma di atrofia corticale e meno come atrofia sottocorticale e consiste in una riduzione della massa cerebrale riconducibile a perdita neuronale.

- **Eziopatogenesi:**

- 1) modificazioni di permeabilità della barriera ematoencefalica

- 2) intossicazione cronica da Al

- 3) variazione dello stato di idratazione e vasculopatia cerebrale

PATOLOGIE SNC 2

Demenza dialitica da Al → patologia iatrogena da trattamento emodialitico

SINTOMATOLOGIA

- Disturbi del linguaggio fino al mutismo: Sindrome Disprastica (preminente compromissione corticale)
- Contrazioni cloniche
- Peggioramento dei sintomi durante ed immediatamente dopo ciascun trattamento

TRATTAMENTO

- Adeguato trattamento acque per emodialisi o sospensione uso orale di composti a base di Al
- Al eliminato con urine → trapianto renale trattamento efficace?, ma i risultati pratici mediocri
- Desferioxamina

Sindrome da disequilibrio → manifestazione encefalopatica acuta su base metabolica

EZIOPATOGENESI (non chiara)

- attività osmotica urea elevata e rapidamente eliminabile con efficienza dialitica → gradiente osmotico fra sangue e cervello → edema cerebrale (ipertensione del liquido cefalorachidiano a fine dialisi)
- TAC prima e dopo dialisi differente

SINTOMATOLOGIA

- simili a iper o iposodiemia acuta (vago senso di malessere e crescente cefalea, fugace rialzo pressorio)
- soprattutto nelle prime sedute di emodialisi e quando la seduta emodialitica avviene con flussi ematici e liquido di dialisi ad elevata efficienza

PATOLOGIE DEL SNP: POLINEUROPATIA

Sintomi:

Sensoriali : disestesie e parestesie agli arti inferiori → “restless legs syndrome” (danno assomielinico delle più fini diramazioni dendritiche); “burning foot syndrome” (parestesia dolorosa con sensazione di “piedi brucianti”)

Motori: ipostenia e ridotta capacità all’esecuzione dello sforzo, ipotrofie (masse muscolari soprattutto distali)

↓ riflessi agli arti inferiori

Prognosi:

lieve neuropatia uremica → recupero pressoché totale dopo avvio dialisi;

neuropatia di media gravità con sintomi disestesici ma senza paresi → miglioramento fino all’asintomaticità soggettiva ma non ritorno alla norma per obiettività ed indici elettrofisiologici;

casi più gravi, con paresi, ipotrofie e disestesie dolorose → ritorno alla subsintomaticità, gravi stigmati elettrofisiologiche ed istologiche

POLINEUROPATIA

Eziopatogenesi:

POLINEUROPATIA UREMICA: UNA INCERTA EZIOLOGIA

NEUROTOSSICITÀ UREMICA
compasti chimici tuttora
non identificati

INTOSSICAZIONE CRONICA DA ALLUMINIO

NEUROTOSSICITÀ DA iperPTH

DANNI DELLA PERFUSIONE TISSUTALE
alterazione dei vasa nervorum

ALTERAZIONI ELETTROLITICHE
ED OSMOTICHE stabili o
ciclicamente indotte

POLINEUROPATIA

ALTERATO METABOLISMO CALCIO FOSFORICO
iperPTH mediato

UREMICA

MALNUTRIZIONE PROTEICA

DISORDINI DEL METABOLISMO GLICIDICO

DEFICIT VITAMINICI CRONICI



COMPROMISSIONE CARDIACA 1

□ **Fattori di rischio classici:** età, sesso, diabete, familiarità, ipertensione, dislipidemia, fumo, obesità.

Ipertensione → mortalità tanto più bassa quanto più alta è la diastolica, il perdurare dell'ipertensione determina progressiva evoluzione dell'IVS, che esita nella dilatazione e nella insufficienza cardiaca.

Diabete → 36% dei diabetici presenta all'inizio del trattamento dialitico coronaropatie.

Dislipidemia → prevalenza nell' IRC è più alta rispetto alla popolazione generale: livelli più elevati LDL, colesterolo totale, trigliceridi, apolipoproteina A e B, lipoproteina A e livelli più bassi HDL.

□ **Fattori di rischio emergenti:** infezioni, infiammazioni, iperomocisteinemia, sleep apnea.

Iperomocisteinemia → aumenta parallelamente all'incremento della creatinina sierica; l'accumulo di questo amminoacido ha alto potenziale aterogeno e determina rischio di morte strettamente correlato ai livelli plasmatici di omocisteina.

Processi infiammatori → alcuni agenti infettivi possono scatenare la cascata di reazioni biologiche e biochimiche, portando all'infiammazione e all'aterosclerosi.

COMPROMISSIONE CARDIACA 2

□ **Fattori di rischio specifici:** anemia, iperPTH, biocompatibilità membrane biologiche.

Anemia → determina IVS, peggioramento dell'insufficienza cardiaca ed episodi anginosi; per ogni riduzione dei valori di 1 g% di emoglobina si associa un aumento del 6% del rischio di IVS.

IperPTH → azione lesiva sia per il miocardio che per i vasi per aumento del contenuto in calcio nella parete vascolare e nei miocardiociti e alterazione dei processi di riduzione di energia al livello cellulare

Biocompatibilità membrane → la migliore biocompatibilità della membrana dialitica può ridurre il rischio cardiovascolare riducendo la risposta infiammatoria cronica, evidenziata da più bassi livelli circolanti di proteine della fase acuta (IL-1, IL-6, C5a, C5b9) e PCR.

Membrane cellulosiche → stimolano i linfomonociti periferici anche indipendentemente dall'attivazione complementare

Membrane sintetiche → più biocompatibili, attivano scarsamente il Complemento e/o eliminano per assorbimento o rimozione dialitica le frazioni attivate del C.

CARDIOMIOPATIA UREMICA 1

AP del cuore in corso di IRC

Miocardio

- Ipertrofia concentrica ventricolare sinistra
- Ipertrofia settale asimmetrica
- Ipertrofia dilatativa
- Lesioni ischemiche
- Calcificazioni metastatiche

Arterie

- Lesioni aterosclerotiche
- Lesioni non aterosclerotiche: fibroelastosi intimale

Endocardio ed apparato valvolare

- Trombosi della linea di chiusura valvolare
- Calcificazione dell'anulus mitralico e aortico
- Ispessimento dei tessuti valvolari
- Endocardite batterica
- Stenosi calcifica aortica
- Fibroelastosi endocardica

Aspetti morfologici:

Ipertrofia miocardica

ipertrofia
miocardiociti

iperplasia
componente
non
miocardiocitica

CARDIOMIOPATIA UREMICA 2

Eziologia

Fattori emodinamici

- Sovraccarico idrosalino
- Iperensione arteriosa
- Anemia
- Fistola arteriovenosa
- Riduzione della compliance arteriosa
- Stress parietale

Fattori non emodinamici

- Ischemia coronarica
- Uremia
- Iperparatiroidismo
- Ipocalcemia
- Calcificazioni cardiache
- Neuropatia autonoma
- Acidosi metabolica
- Intossicazione da alluminio
- Citochine
- Emosiderosi
- Deficit di tiamina, carnitina ecc.

(parzialmente modificato da: Hutchins G.M.) (11)

- ❑ Uremia → effetto miocardiolesivo
- ❑ Iperensione arteriosa
- ❑ Riduzione compliance del sistema vascolare arterioso
- ❑ Stress ventricolare sinistro
- ❑ Sistema simpatico → eccesso cronico di catecolamine
- ❑ PTH → diminuita produzione ed alterazione del trasferimento e dell'utilizzazione di energia miocardio
- ❑ Squilibri elettrolitici
- ❑ Anemia

CARDIOPATIA ISCHEMICA

- Nella popolazione in dialisi, l'elevata morbilità e mortalità per coronaropatia è dovuta al concorso di fattori anagrafici e fattori legati alla nefropatia causale
 - Episodi anginosi possono essere precipitati dal **trattamento dialitico** → ↓ PO₂ arteriosa all'inizio della dialisi, modificazioni affinità per l'ossigeno della mioglobina, ↑ frequenza cardiaca, aritmie cardiache e ipotensione
-
-

ARITMIE CARDIACHE

Patogenesi:

Ipertrofia cardiaca e fibrosi intermiocitica

Farmaci → rischio di ectopie ventricolari sembra essere aumentato elettivamente nei pz digitalizzati o con preesistente coronaropatia o IVS

Squilibri elettrolitici ed emogasanalitici → brusca riduzione intradialitica della potassiemia; emodialisi, inoltre, promuove flussi ionici diffusivi di calcio, fosforo, bicarbonato, idrogeno e sodio, che possono potenziare o opporsi ai flussi ionici del potassio.

Ipossia → può indurre gravi aritmie, ben note nei pz in ventilazione assistita, difficilmente controllabili con la terapia farmacologica.

DISORDINI DELL'APPARATO RESPIRATORIO

- ❑ Disturbi vascolarizzazione
 - ❑ Alterazioni trama polmonare e calcificazioni interstiziali
- EPA:**
- ❑ ritenzione idrosalina
 - ❑ calcificazioni membrana basale epitelio alveolare
 - ❑ aumento permeabilità capillare alle plasmaproteine
 - ❑ depositi lungo i dotti alveolari
 - ❑ aumento acuto pressione dei capillari polmonari
 - ❑ affinità tra membrana elastica dei bronchioli per i sali di calcio
-
- ❑ Alterazione meccanica respiratoria
 - ❑ Processi infettivi acuti e cronici
 - ❑ deformazioni scheletro toracico "a campana"
 - ❑ Broncopolmoniti
 - ❑ CAPD (aumento pressione endoaddominale, idrotorace)
 - ❑ TBC

MANIFESTAZIONI CUTANEE

- ❑ Alterazioni cutanee
 - ❑ alterazioni della cheratinizzazione
 - ❑ prurito (iperPTH, neuropatia)
 - ❑ lesioni bollose (porfiria, pseudoporfiria, farmaci)
 - ❑ calcificazioni dermo-ipodermiche (sali di Ca)
 - ❑ Alterazioni annessiali
 - ❑ alterazioni vascolari
 - ❑ defluvium capillorum, oncodistrofie, onicolisi, discromie ungueali
 - ❑ Neoplasie cutanee
 - ❑ Basalioma
-
-

DISORDINI ENDOCRINI

- ❑ Funzione tiroidea
 - ❑ Funzione gonadica nell'uomo
 - ❑ Funzione gonadica nella donna
 - ❑ Ormoni gastrointestinali
-
-

DISFUNZIONE TIROIDEA

- ❑ Tiroide e rene captano attivamente lo iodio plasmatico; mancata funzionalità di uno → aumento clearance iodio nell'altro organo e aumento iodemia.
 - ❑ Il metabolismo dello iodio è costantemente alterato con:
 - a) livelli iodio plasmatici elevati sia prima che dopo dialisi
 - b) pool iodico intratiroideo alterato
 - c) captazione assoluta tiroidea del radioiodio aumentata
 - ❑ In pazienti con IRC:
 - a) il gozzo si manifesta pur in presenza di una bassa iodemia
 - b) No correlazione tra livelli plasmatici di iodemia e disfunzione tiroidea.
 - ❑ Iodio accumulato a livello plasmatico nell'uremia e non rimosso dall'emodialisi=cofattore+fattori gozzigeni (PTH?) → iperplasia tiroidea.
 - ❑ No relazione tra presenza positività di Ab antimicrosomiali tiroidei e gozzo.
-
-

DISORDINI DELLA SFERA SESSUALE

- ❑ Alterazioni vascolari e nervose
 - ❑ vasculopatia e lesioni aterosclerotiche
 - ❑ polineuropatia
 - ❑ Farmaci
Ipotensivi, diuretici, ipolipidemizzanti, antidepressivi, ansiolitici
 - ❑ Alterazioni ormonali
 - ❑ oligo-azoospermia, ridotta motilità
 - ❑ [Testosterone] ↓
 - ❑ amenorrea secondaria e irregolarità del ciclo mestruale
 - ❑ [Prolattina] ↑
 - ❑ [PTH] ↑
-
-

DISORDINI GASTRICI

- ❑ EGDS → maggiore frequenza nei pazienti dializzati di lesioni a livello dell'apparato gastroenterico rispetto alla popolazione normale
 - ❑ Concentrazione plasmatica a digiuno di gastrina è elevata ed è inversamente correlata alla creatinina plasmatica → ormoni gastro-intestinali, inclusa la gastrina sono prevalentemente metabolizzati a livello renale.
 - ❑ Patogenesi:
 - mancata degradazione renale della gastrina;
 - stress
 - alterazioni della funzione esocrina pancreatica (secretina, colecistochinina, motilina, glucagone)
 - ❑ Clinica:
 - Nausea
 - Vomito
 - Anoressia (repulsione per cibi carnei)
-
-

DISORDINI NUTRIZIONALI

- ❑ Alterazioni metaboliche ed endocrine associate ad IRC:
 - Resistenza all'azione dell'insulina, ormone anabolizzante
 - Riduzione degli effetti anabolici dell'ormone della crescita e del suo mediatore insulinico IGF-1 per la presenza di un inibitore dell'IGF-1;
 - Incremento della perdita di proteine a causa di elevati livelli di PTH;
 - Acidosi metabolica;
- ❑ Il bilancio negativo dell'azoto si determina nei giorni di dialisi, dovuto a combinazione di perdite di aminoacidi nel dialisato e aumento catabolismo proteico.
- ❑ Le procedure emodialitiche favoriscono il catabolismo proteico → uso di membrane bioincompatibili induce rilascio citochine ad attività catabolica che favoriscono scissione proteica.
- ❑ Le richieste proteiche aumentano dopo l'inizio dell'emodialisi per perdite proteiche nel dialisato e catabolismo associato → l'apporto proteico deve essere ampliato fino a 1.2 gr/kg/die con un apporto calorico non inferiore ai 35 kcal/kg/die, al fine di prevenire la scissione proteica e mantenere bilancio azotato **neutro**.

Aspetti nutrizionali nell'Insufficienza Renale



Piramide Alimentare



Cos'è ?



**Guida per una sana
e corretta alimentazione**

**In molti Paesi e molti organismi differenti hanno presentato
diverse Piramidi Alimentari**

**al fine di orientare la popolazione verso comportamenti
alimentari più salutari.**

**Anche in Italia sono state proposte delle indicazioni (anche dal
Ministero della Salute che ha affidato ad un Gruppo di esperti ,
D.M. del 1.09.2003, il compito di elaborare un modello di dieta)
per fornire un modello di riferimento che sia coerente con lo
stile di vita attuale e con la tradizione alimentare del nostro
Paese.**

Perchè ?

Per garantire un buono stato di salute e ridurre il rischio di malattie

**fattori di rischio
incontrollabili:
età, sesso, etnia
fattori genetici
fattori negativi nei primi
anni di vita**

**fattori di rischio
controllabili:
dieta
obesità
fumo e consumo di
alcol
attività fisica
diabete II**



- 1°- attività fisica quotidiana
- 2°- CARBOIDRATI: quotidianamente
- 3°- incoraggiare l'aumento dell'assunzione di alimenti naturalmente ricchi in fibra: FRUTTA E VERDURA 5 porzioni/die
- 4°- attenzione alla qualità dei grassi: olio extravergine d'oliva
- 5°- latticini (latte e yogurt parz.screm.)
- 6°- carne bianca-pesce in prevalenza come secondi piatti, 1volta/sett. uova, formaggi e affettati
- 7°- limitare la carne rossa

- vino rosso 1 bicchiere/die
- limitare il sale
- limitare gli zuccheri semplici: saccarosio, dolci...

FABBISOGNO ENERGETICO

Il fabbisogno energetico viene definito come l'apporto di energia di origine alimentare necessario a compensare il dispendio energetico

garantisce il mantenimento del peso corporeo
dev'essere definito nel rispetto delle caratteristiche antropometriche - metaboliche dei vari individui:

è differente da persona a persona





**apporto di energia $>$ fabbisogno
= aumento del peso (obesità)**



**apporto di energia $<$ fabbisogno
= perdita del peso (malnutrizione)**



Il dispendio energetico viene espresso in kcal o kJ per unità di tempo (minuto, ora o giorno)

Il dispendio di energia di un individuo adulto è la risultante di tre diverse componenti

Il fabbisogno energetico: MB+TID+LAF



MB = metabolismo basale

Il metabolismo basale è il livello minimo di dispendio energetico necessario a mantenere le funzioni vitali e lo stato di veglia.

Dipende da età, sesso, altezza, è stabilito sul PI

Si valuta :
a riposo,
a digiuno da 12 ore,
in stato termico neutrale

Rappresenta il 60 – 75 % del dispendio energetico

TID = termogenesi indotta dall'alimentazione

La termogenesi indotta dall'alimentazione è la quantità di energia spesa per l'utilizzo dei nutrienti.

Essa varia a seconda della natura del nutriente:

5- 10 % (dell' E introdotta) carboidrati
2-10 % grassi
10 – 35 % proteine

Rappresenta il 7 -13 % del dispendio energetico

LAF = livello di attività fisica

L'attività fisica rappresenta tutti i movimenti che compiamo non rimanendo sdraiati a letto per tutta la giornata:

Alzarsi dal letto, lavarsi, andare a lavoro, fare la spesa, giocare con figli o nipoti....

Quindi non solamente praticando uno “ sport strutturato”

Il LIVELLO MINIMO di attività fisica raccomandato è 30 min/die

Può rappresentare il 15 – 30 % del dispendio energetico

Come calcolare il MB: Harris - Benedict

Uomini

$66,5 + (13,75 \times \text{peso corporeo in Kg}) + (5 \times \text{statura in cm}) - (6,75 \times \text{età in anni})$

Donne

$665 + (9,55 \times \text{peso corporeo in Kg}) + (1,8 \times \text{statura in cm}) - (4,7 \times \text{età in anni})$

Esempio:

Carlo pesa 90 Kg, è alto 185 cm e ha 40 anni.

Egli avrà un metabolismo basale pari a: 1950 kcal;

Cioè: $66,5 + (13,75 \times 90) + (5 \times 185) - (6,75 \times 40) = 1959$.

ALTRIMENTI....

ETA'	MASCHIO	FEMMINA
18-29	$15.3 \times \text{PI} + 679$	$14.7 \times \text{PI} + 496$
30-59	$11.6 \times \text{PI} + 879$	$8.7 \times \text{PI} + 829$
60-74	$11.9 \times \text{PI} + 700$	$9.2 \times \text{PI} + 688$



DISPENDIO ENERGETICO TOTALE:

MB x LAF

ovvero....

MB x 1.4 in media per una persona sedentaria

COME RAGGIUNGERE DUNQUE IL PESO IDEALE?

Alimentazione equilibrata + attività fisica

Attività fisica e alimentazione hanno azione sinergica



PI: uomini = $m^2 \times 22$
donne = $m^2 \times 20.8$

Valutazione dello stato nutrizionale

- **Valutazione clinica**
 - **Esami di laboratorio**
 - **Esami strumentali**
-
-

Valutazione clinica

- **Esame fisico**
 - **Anamnesi generale e dietetica**
 - **Antropometria**
 - **SGNA**
-
-

Valutazione clinica

Anamnesi dietetica

- **intervista**
- **diario**



Valutazione antropometrica



Valutazione antropometrica di primo livello:

misurazione di BW

misurazione di statura (BH)

calcolo dell'indice di massa corporea (BMI)

La valutazione antropometrica di primo livello mira ad assicurare valori di BMI compresi tra 20.0 e 25.0 kg/m²

$$\text{BMI: } \frac{\text{peso (kg)}}{\text{altezza}^2 \text{ (m}^2\text{)}}$$

	BMI
Sottopeso	< 18.5
Normopeso	18.5-24.9
Sovrappeso	25-29.9
obesità I livello	30-34.9
obesità II livello	35.0-39.9
obesità III livello	>40

Valutazione antropometrica di secondo livello:

misurazione delle pliche tricipitale (TSF) e sottoscapolare (SSF)

misurazione della circonferenza del braccio (AC) e della vita (WC)

calcolo della sommatoria delle due pliche (2SF) e delle aree muscolare (AMA) e adiposa (AFA) del braccio.

valutazione del rischio metabolico e cardiovascolare

La valutazione antropometrica di secondo livello mira a descrivere le modificazioni della composizione corporea e del rischio di malattia durante il trattamento.

Il razionale della valutazione antropometrica di secondo livello è il seguente:

1- TSF e SSF sono indicatori di adiposità.

La loro somma (2SF) è il parametro consigliato per la valutazione di primo livello dell'adiposità.

Plica tricipitale:

Il soggetto è in posizione eretta, col gomito flesso di 90°.

Si localizza il punto medio di una linea tracciata tra il margine laterale del processo coraco-acromiale della scapola e il margine inferiore del processo olecranico dell'ulna.

La plica viene misurata in corrispondenza di tale punto dopo che il soggetto ha riportato il braccio a lato del corpo.

Plica sottoscapolare:

Il soggetto è in posizione eretta, con le braccia ai lati del corpo. La plica, misurata appena al di sotto del margine inferiore della scapola, forma un angolo di 45° col piano orizzontale.

2- AC viene utilizzata assieme a TSF per il calcolo delle aree muscolare (AMA) e adiposa (AFA) del braccio.

Circonferenza del braccio:

**Il soggetto è in posizione eretta, col gomito flesso di 90.
Si localizza il punto medio di una linea tracciata tra il margine laterale del processo coraco-acromiale della scapola e il margine inferiore del processo olecranico dell'ulna.
La circonferenza viene misurata in corrispondenza di tale punto dopo che il soggetto ha riportato il braccio a lato del corpo.**

Circonferenza della vita:

**Il soggetto è in posizione eretta, coi piedi uniti.
L'addome è rilassato e le braccia sono ai lati del corpo.
Si misura la circonferenza *minima* dell'addome compresa tra le creste iliache e l'ultima costa.**

3- AMA è il parametro consigliato per la valutazione di primo livello della muscolarità.

Se si assume che il braccio abbia una sezione circolare, AMA può essere calcolato da AC e TSF come segue:

$$\text{AMA (cm}^2\text{)} = \frac{[\text{AC (cm)} - (\text{TSF (cm)} \times \pi)]^2}{4 \times \pi}$$

Si calcola AFA come ulteriore parametro di adiposità.

Per farlo occorre sottrarre AMA all'area totale del braccio (TAA):

$$\text{TAA (cm}^2\text{)} = \frac{\text{AC (cm)}^2}{4 \times \pi}$$

Ovvero

$$\text{AFA (cm}^2\text{)} = \text{TAA (cm}^2\text{)} - \text{AMA (cm}^2\text{)}$$

4- WC viene utilizzata come indicatore del rischio metabolico e cardiovascolare.

I valori di riferimento sono:

	AUMENTATO	SOSTANZIALMENTE AUMENTATO
Uomini	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Donne	≥ 80 cm	≥ 88 cm

I criteri per la valutazione dello stato di adiposità e muscolarità sulla base di 2SF e AMA sono riportati in tabella:

Percentile 2SF	Stato adiposo
0.0-5.0	magrezza
5.1-15.0	Adiposità inferiore alla media
15.1-75.0	Adiposità nella media
75.1-85.0	Adiposità superiore alla media
85.1-100.0	Adiposità eccessiva

Percentile AMA	Stato muscolare
0.0-5.0	Ipotrofia muscolare
5.1-15.0	Massa muscolare inferiore alla media
15.1-85.0	Massa muscolare nella media
85.1-95.0	Massa muscolare superiore alla media
95.1-100.0	Ipertrofia muscolare

Scala delle attività secondo Karnofsky

<i>Condizione</i>	<i>Percentuale</i>	<i>Commenti</i>
A. In grado di svolgere le normali attività e di lavorare <i>Nessuna cura particolare è necessaria al paziente</i>	100	Normale, nessuna evidenza di malattia
	90	Segni e/o sintomi minori di malattia
	80	Segni e/o sintomi di malattia; normale attività con sforzo
B. Inabile al lavoro <i>In grado di vivere a casa, di gestire numerosi bisogni personali. Un certo grado di assistenza è necessario</i>	70	In grado di accudirsi; incapace di svolgere una normale attività o lavori attivi
	60	Necessaria assistenza occasionale; in grado di soddisfare da sé alcuni bisogni
	50	Necessarie assistenza e cure mediche frequenti
C. Inabile a gestirsi <i>Richiede cure istituzionalizzate. La malattia può avere decorso rapido</i>	40	Disabile; necessita di cure e assistenza
	30	Severamente disabile; necessaria ospedalizzazione seppure non in pericolo di vita
	20	Ospedalizzazione necessaria; paziente molto grave; necessaria terapia di supporto
	10	Moribondo; quadro clinico irreversibile
	0	Decesso

Scheda utilizzabile per il *Subjective Global Nutritional Assessment*

Cognome Nome

Peso kg Altezza cm Data

Anamnesi nutrizionale

.....

	Persistente e severo	Occasionale	Mai
Anoressia			
Nausea			
Vomito			
Diarrea			

Variazione % peso corporeo negli ultimi 6 mesi

Variazione nelle ultime settimane

Peso in aumento Peso stabile Peso in diminuzione

Ha ridotto l'assunzione del cibo rispetto alle sue abitudini?

Sì No

Se sì, da quante settimane

Esame obiettivo

(0= normale; 1+= lieve; 2+= moderato; 3+= severo)

Perdita grasso sottocutaneo (tricipite, torace)

Riduzione masse muscolari (deltoide, quadricipite, polso)

Edema pretibiale

Edema sacrale

Ritieni che l'edema possa aver mascherato variazioni di peso secco?

In misura minima In misura importante

Scala di Karnofsky%

Terapia steroidea

Malattie ipercataboliche associate

Valutazione globale

- Buone condizioni di nutrizione 
- Malnutrizione moderata o sospetta
- Malnutrizione severa

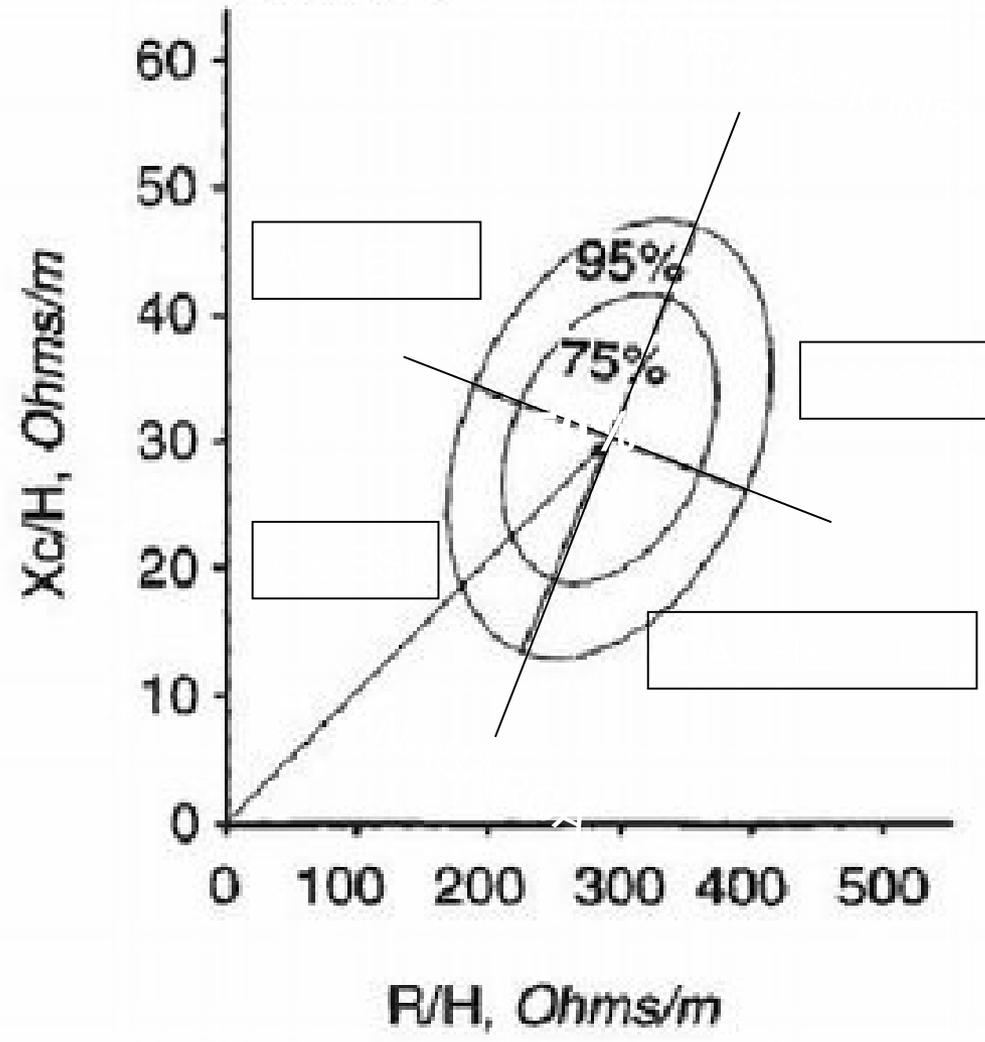
Esami di laboratorio

- Protidemia totale
 - Albuminemia
 - Prealbuminemia
 - Transferrinemia
 - Immunoglobuline seriche
 - Conta linfocitaria
 - Pseudo colinesterasi
 - Valutazione introito proteico
-
-

$$\text{INTROITO PROTEICO (G/DIE)} = \text{UNA} + \text{NUN (0.031 g/Kg/die)} \times 6,25$$

Test strumentali

- BIA
 - TAC
 - RMN
 - DEXA
-
-



Alterazioni metaboliche nell'IRC:

- **Alterazioni del metabolismo calcio-fosforico**
 - **Alterazioni del metabolismo glucidico**
 - **Alterazioni del metabolismo lipidico**
 - **Alterazioni del metabolismo proteico**
-
-

Alterazioni del metabolismo glucidico

- **Iper-insulinemia**
- **Resistenza periferica all'insulina**



INTOLLERANZA GLUCIDICA

SPECIFICI DELL'IRC

ACCUMULO DI TOSSINE:

ACIDO URICO

PSEUDO-URIDINE

NC-ASPARAGINA

DIALISI:

SE DIALISI CON ICODESTRINA

INSULINORESISTENZA

NON SPECIFICI DELL'IRC

ACIDI GRASSI LIBERI, ORMONI
CONTROREGOLATORI, TNF-ALPHA, LEPTINA,
ADIPONECTINE, RESISITINE.

ESERCIZIO FISICO

ANTIDIABETICI ORALI

TRATTAMENTO DELL'OBESITA'

TRATTAMENTO DEL DIABETE

INDIRETTI

ANEMIA

ACIDOSI

IPERPARATIROIDISMO

EPO

BICARONATO DI SODIO

DERIVATI ATTIVI VITAMINA D

Alterazioni del metabolismo lipidico

**Pattern lipidico alterato:
TG elevati
HDL basse
VLDL alte (deficit lipasi lipoproteica)**



DISLIPIDEMIA

Alterazioni del metabolismo proteico

- **Catabolismo proteico aumentato**
- **Accumulo dei cataboliti proteici
(ridotta escrezione renale)**
- **Pattern aminoacidico alterato
(deficit aminoacidi essenziali)**



MALNUTRIZIONE E UREMIA

Alterazioni equilibrio_ acido-base

- **Aumentata produzione di radicali acidi (per aumentato catabolismo proteico)**
 - **Ridotta escrezione renale di radicali acidi (H⁺)**



ACIDOSI METABOLICA

MALNUTRIZIONE

- Marasma(deficit calorico prolungato)
- Kwashiorkor(stress catabolico acuto)
- Mista(<apporto energetico-proteico
- in ipercatabolismo)



Dieta IPOPROTEICA



Necessità nutrizionali nell'IRC

55-60% carboidrati

15-20% proteine

25-30% grassi



60% carboidrati



10% (0,3 - 0,6 - 0,8 g/Kg)



30% grassi



potassio e fosforo controllati:

Potassio 2000-2500 mg/die

Fosforo 800-1000 mg/die

Riduzione di frutta e verdura

Storia della dieta
ipoproteica

Dietoterapia in nefrologia

	Obiettivi	Risultati
Anni 60 : inizio studio metabolico uremia Iniziale fondamento scientifico alla componente dietetica: Dieta ipoproteica	<ul style="list-style-type: none">-Trattare la s.uremica-Diminuire i sintomi ad essa correlati (nausea, vomito, diarrea..) riducendo l'apporto alimentare di scorie, soprattutto azotate.	<ul style="list-style-type: none">-Scarsi o nulli-Discreti

Dietoterapia in nefrologia

	Obiettivi	Risultati
Anni 70 : espansione terapia dialitica		
Dieta ipoproteica	-Obiettivi mal precisati	-Mal valutabili
Dieta ipofosforica	-Prevenzione iperparatiroidismo	-Pochi risultati positivi

Dietoterapia in nefrologia

	Obiettivi	Risultati
Anni 80 : teoria dell'iperfiltrazione Brenner (super alimentazione -super lavoro)	-Evitare l'iperfiltrazione	-Trend positivo
Dieta ipoproteica	-Prevenire la sclerosi glomerulare	-Necessari trials controllati
Dieta ipofosforica	-Prevenzione iperparatiroidismo -Effetto "protettivo" sul parenchima renale	-Positivi -Trend positivo, necessari trials controllati

Dietoterapia in nefrologia

	Obiettivi	Risultati
Anni 90 : terapia dialitica fruibile per ogni tipologia di paziente		
Dieta ipoproteica-ipofosforica	<ul style="list-style-type: none">-Rallentamento progressione IRC-Buono stato nutrizionale	<ul style="list-style-type: none">-Trials non conclusivi-Favorevoli se buona sorveglianza clinica

Dietoterapia in nefrologia

	Obiettivi	Risultati
Anni 2000 : terapia dialitica fruibile per ogni tipologia di paziente		
Dieta ipoproteica-ipofosforica	-Alternativa a trattamento dialitico in grandi anziani	-Primi risultati favorevoli

Obiettivi della dietoterapia

- Rallentare la progressione dell' insufficienza renale
 - Correggere gli effetti metabolici della sindrome uremica
 - Mantenere uno stato nutrizionale soddisfacente
-
-

Rallentamento progressione IRC

**Non evidenze conclusive dai Clinical Trials
Metanalisi concordi su effetto benefico della dieta
ipoproteica**

Principali studi dieta sulla progressione IRC

PRO

Fouque: BMJ ,1992

Pedrini : AMJ ,1996

Levey: JASN, 1996

Maldonado: AJKD, 1998

MDRD: 2000

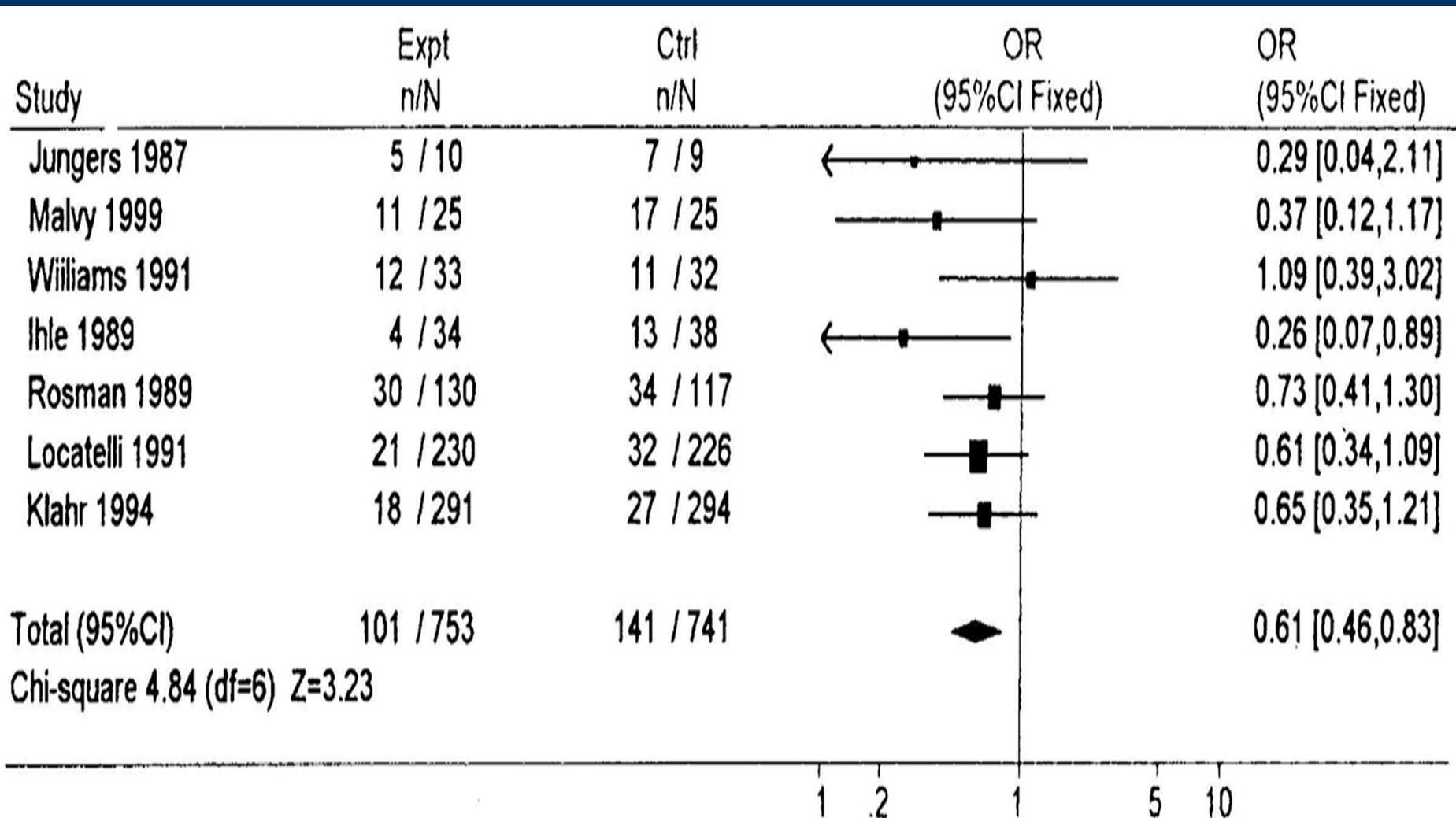
CONTRO

Locatelli: Lancet ,1991

Klahr: NEJM ,1994

Kasiske: AJKD ,1998

Metanalisi effettuata dal Cochrane Renal Group

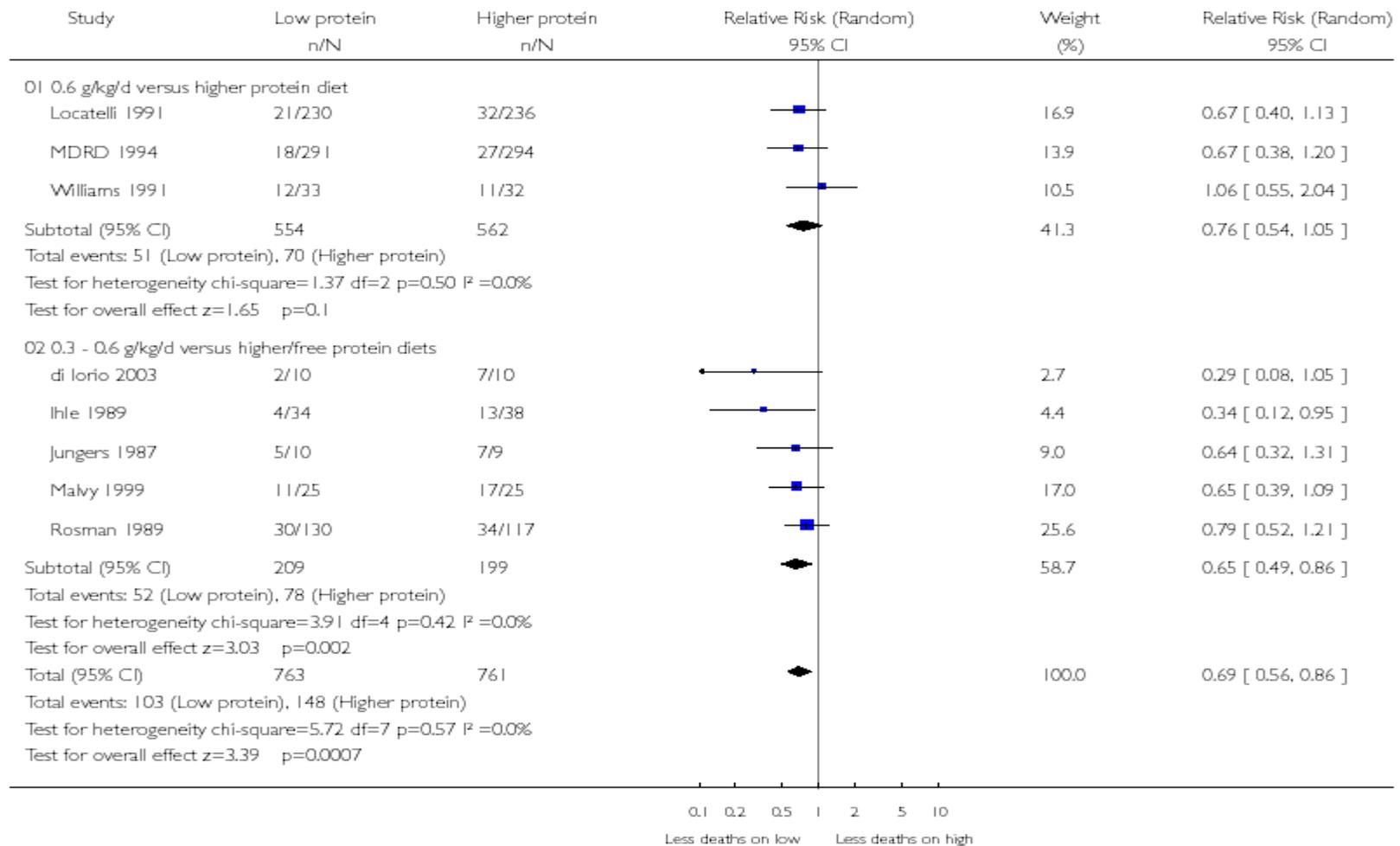


Analysis 01.01. Comparison 01 Low protein versus higher protein diets, Outcome 01 Renal death

Review: Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults

Comparison: 01 Low protein versus higher protein diets

Outcome: 01 Renal death



Correzione degli effetti metabolici della sindrome uremica

Iperazotemia : un controllato apporto proteico riduce
l'accumulo dei prodotti del catabolismo

- Acidosi metabolica : ridotta produzione radicali acidi
per ridotto introito proteico



- Iperparatiroidismo : il ridotto introito di fosfati modula positivamente la secrezione di PTH

Insulino-resistenza : miglior controllo legato ad una maggior disponibilità di Ca intracellulare

- Dislipidemia : un adeguato apporto di colesterolo ed un equilibrato rapporto acidi grassi saturi-insaturi possono consentire buon controllo della dislipidemia
-
-

*Alterazioni del bilancio
idro-elettrolitico*

- **Ritenzione idro-salina**

(EDEMA POLMONARE)

▶ **dieta iposodica**

- **Iperkaliemia in IRC avanzata**

(ARITMIE CARDIACHE)

▶ **dieta ipopotassica**

Mantenimento di uno stato nutrizionale soddisfacente:

- Anamnesi ed esame obiettivo
 - Antropometria
 - BIA
 - Esami bioumorali
-
-

Quando iniziare una dieta ipoproteica?

Non vi sono prove inoppugnabili.

La SIN consiglia il suo inizio per $FG < 50-55$ ml/min
con dieta 0,7-0,75 gr proteine/kg

La dieta ipoproteica



Dieta ipoproteica 0,8

- Proteine 0,8 g/kg/die di cui 75% ad alto valore biologico
 - Glicidi 60% delle calorie (zuccheri complessi, alimenti a basso indice glicemico)
 - Lipidi 30% delle calorie ;
rapporto ac. grassi polinsaturi/saturi >1,2;
colesterolo 300 mg/die
 - Calorie >35 Kcal/Kg peso/die
 - Potassio introito libero per FG >10 ml/min
 - NaCl < 100 mEq/die
-
-

Dieta ipoproteica classica

- Proteine 0,6 g/kg/die di cui 75% ad alto valore biologico con impiego di prodotti APROTEICI
 - Glicidi 60% delle calorie (zuccheri complessi, alimenti a basso indice glicemico)
 - Lipidi 30% delle calorie ;
rapporto ac. grassi polinsaturi/saturi >1,2;
colesterolo 300 mg/die
 - Calorie >35 Kcal/Kg peso/die
 - Potassio introito libero per FG >10 ml/min
 - NaCl < 100 mEq/die
-
-

Dieta fortemente ipoproteica

- Proteine 0,3 g/Kg/die con impiego di prodotti **APROTEICI**
 - Glicidi 61% delle calorie totali
 - Lipidi 28-30% delle calorie totali; polinsaturi/saturi =1,2
 - Calorie >35 Kcal/Kg peso/die
 - Potassio 0,8 mEq/Kg/die
 - NaCl q.b.
 - Supplementazione con AAE e KA (da 4-7 gr/die secondo peso corporeo)
-
-

Dieta fortemente ipoproteica

- I dati dello studio italiano multicentrico DODE hanno mostrato la possibilità di condurre nel paziente anziano (≥ 70 anni), la terapia conservativa fino a valori di FG $3,9 \pm 1$ (partendo da valori di FG =7), ottenendo una miglior sopravvivenza ed un minor rischio di complicanze severe rispetto ad una popolazione di controllo posta in trattamento dialitico.
-
-

Dieta ipoproteica nel paziente diabetico

- Proteine 0,8 g/kg/die di cui 75% ad alto valore biologico
 - Glicidi 55-60% delle calorie (zuccheri complessi, alimenti a basso indice glicemico)
 - Lipidi 30% delle calorie ;
rapporto ac. grassi polinsaturi/saturi >1,2;
colesterolo 300 mg/die
 - Calorie >35 Kcal/Kg peso/die
 - Potassio introito libero per FG >10 ml/min
 - NaCl < 100 mEq/die
-
-

Diete a basso contenuto di Sodio:

SALE NASCOSTO

Limitazione di alimenti ad alto contenuto di sale
indicazioni sugli alimenti da evitare (**esempio: formaggi, affettati, olive, patatine, salse, dadi da cucina..**)



SALE AGGIUNTO

indicazioni sui metodi di cottura
indicazioni sul condimento:
riduzione del sale aggiunto
(1 cucchiaino raso/die, pari a ca.5g di sale)

→ DIETE da 500-1000 mg di Sodio
contenuto naturalmente negli alimenti

Diete ipolipidiche

La scelta qualitativa e quantitativa dei grassi dev'essere controllata:

Lipidi < 30 % del tot delle Kcal giornaliere

Grassi saturi < 10 %

COSA FARE?

Evitare burro, margarina, frittture,
Prodotti da forno (brioche, merendine..)

AUMENTARE I GRASSI POLINSATURI:

Utilizzare olio, possibilmente extravergine d'oliva in quantità controllate

Diete ipoglucidiche

SCELTA dei carboidrati dev'essere controllata

COSA FARE?

**Ridurre gli zuccheri semplici
(bibite zuccherate, dolci...)**

**Aumentare i carboidrati complessi
(pasta, cereali...)**

55-60 % del tot delle kcal giornaliere

Dieta ipofosforica e ipopotassica

- **DOVE?**

contenuti soprattutto nei secondi piatti
nella frutta
nella verdura

indicazioni da fornire ai pazienti con i vari contenuti di fosforo e potassio nei vari alimenti per facilitare le sostituzioni alimentari e la scelta qualitativa dei cibi

- **COME LIMITARLI ?**

scelta qualitativa e quantitativa

metodi di cottura: bollire gli alimenti aiuta a far perdere

Potassio

La dieta in DIALISI



- **aumento del catabolismo proteico**



**Non è necessaria la
DIETA IPOPROTEICA**



Dieta in emodialisi

- Proteine 1,1-1,2 g/kg/die
 - Glicidi 55-60% delle calorie (zuccheri complessi, alimenti a basso indice glicemico)
 - Lipidi 25-30% delle calorie ;
rapporto ac. grassi polinsaturi/saturi >1,2;
colesterolo 300 mg/die
 - Calorie >35 Kcal/Kg peso/die
 - Potassio 2500-3000 mg/die
 - Fosforo 1000 mg/die
 - NaCl < 100 mEq/die
-
-

Dieta in dialisi peritoneale

- Proteine 1,1-1,2 g/kg/die
 - Glicidi 55-60% delle calorie (zuccheri complessi, alimenti a basso indice glicemico) compresa la quantità di glucosio assorbita durante il trattamento.
 - Lipidi 25-30% delle calorie ;
rapporto ac. grassi polinsaturi/saturi >1,2;
colesterolo 300 mg/die
 - Calorie >35 Kcal/Kg peso/die
 - Potassio 2500-3000 mg/die
 - Fosforo 1000 mg/die
 - NaCl < 100 mEq/die
-
-

PRINCIPI DELLA DIALISI

DOTT.SSA CHIARA DOSSI

Clinica Nefrologica

San Gerardo Monza

OBIETTIVI DELLA TERAPIA SOSTITUTIVA RENALE

DEPURAZIONE del sangue

FORNIRE all'organismo sostanze normalmente regolate
dalla funzione renale

RIMOZIONE DEI LIQUIDI IN ECCESSO

CONFRONTO TRA RENE E DIALISI

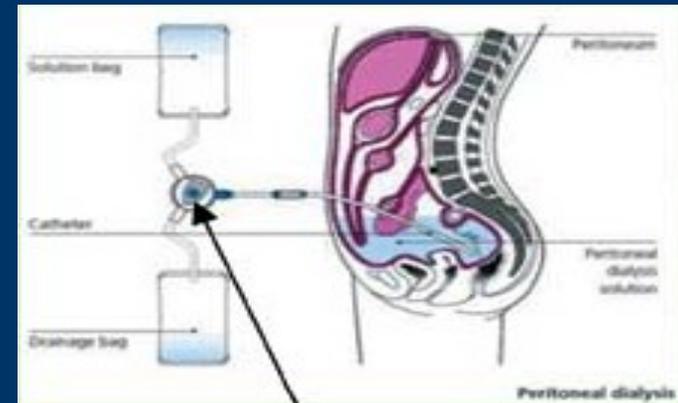
- In dialisi:
 - Buon controllo dell'equilibrio idrico e acido-base
 - Moderato controllo dell'equilibrio elettrolitico
 - Non completa eliminazione delle tossine uremiche
 - Scarsa regolazione della PA
(mancata secrezione di renina)
 - Non sostituzione della funzione endocrina renale
(EPO, attivazione VIT D)
-
-

LA DIALISI:

EMODIALISI



DIALISI PERITONEALE

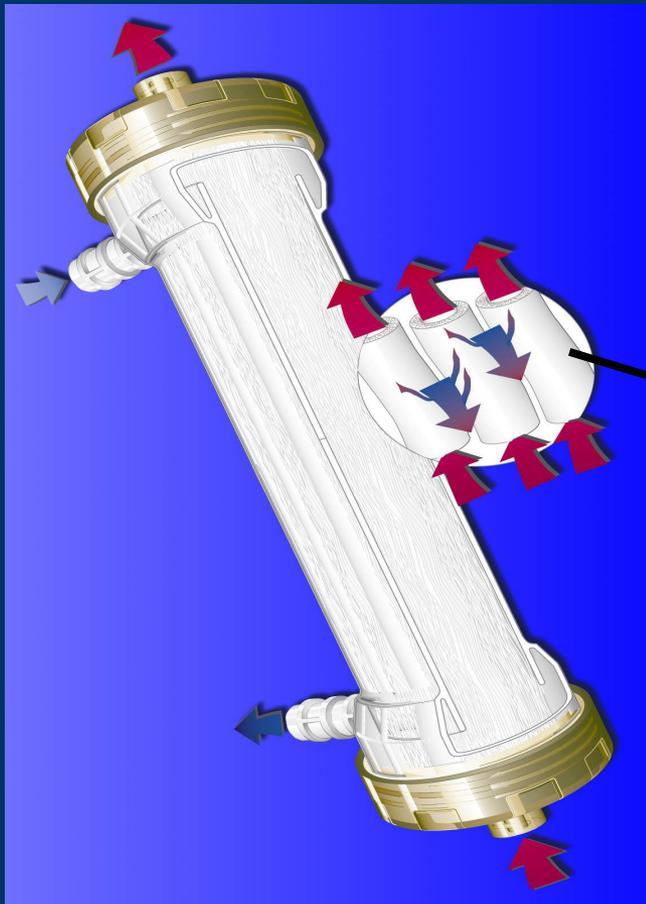


Automatic cycler



L'EMODIALISI

Tecnica depurativa extracorporea che utilizza un accesso vascolare per l'estrazione del sangue che, passando attraverso un filtro sintetico semipermeabile, viene depleto di soluti e liquidi



Il filtro e' costituito da 2 compartimenti separati da fibre cave (simili a capillari): all'interno scorre il sangue ed all'esterno il liquido di dialisi (dialisato)

Il dialisato scorre controcorrente rispetto al sangue per ottimizzare gli scambi e sfruttare tutta la lunghezza del filtro

Il liquido di dialisi e' composto da: acqua, elettroliti, a diversa concentrazione secondo necessita', bicarbonato, glucosio

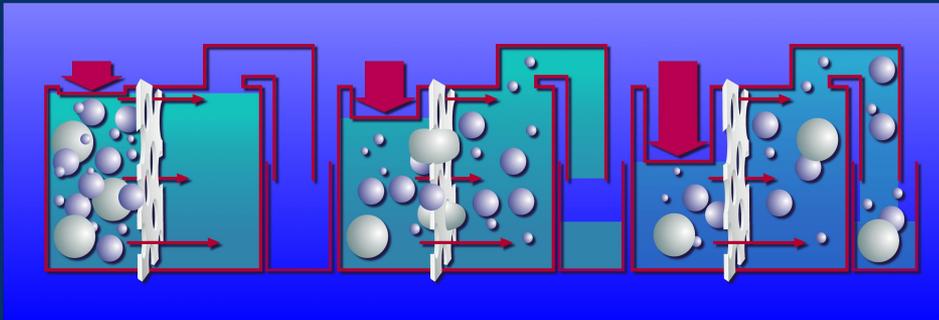
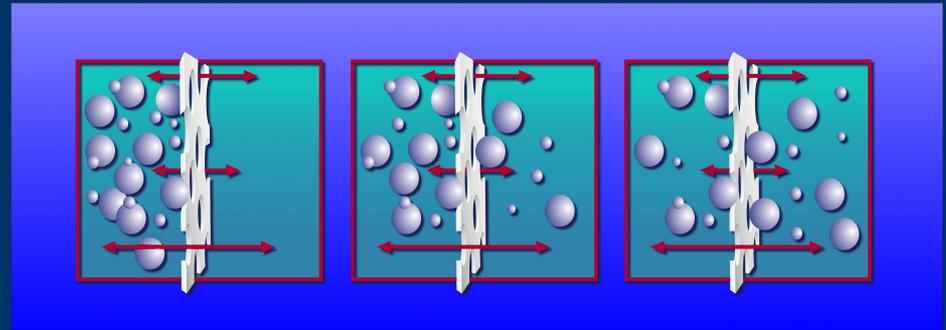
Attraverso la membrana avvengono gli scambi tra sangue e dialisato. Gli elementi corpuscolari del sangue, le proteine e molecole di medio PM (beta2-microglobulina) non possono attraversare le comuni membrane per emodialisi per via delle loro dimensioni. Viceversa l'acqua e gli elettroliti plasmatici riescono a passare attraverso la membrana con molta facilità.



GLI SCAMBI ATTRAVERSO IL FILTRO DIALITICO AVVENGONO PRINCIPALMENTE PER DIFFUSIONE E CONVEZIONE

DIFFUSIONE

Passaggio di molecole attraverso la
membrana secondo un gradiente di
concentrazione



CONVEZIONE

passaggio delle molecole
attraverso la membrana
avviene grazie all'applicazione
di una forza idrostatica che
determina lo spostamento

METODICHE DIALITICHE

DIFFUSIVE

BICARBONATO DIALISI

Le concentrazioni plasmatiche dei soluti vengono corrette ponendo a contatto il sangue con una soluzione a concentrazione adeguata (dialisato) mediante una membrana semipermeabile. La rimozione dell'acqua corporea avviene attraverso un processo di ultrafiltrazione costante durante tutta la seduta, che viene ottenuto applicando una differenza di pressione ai due lati della membrana.

CONVETTIVE

EMOFILTRAZIONE

Non è presente il dialisato. L'acqua plasmatica ultrafiltrata viene sostituita con un liquido sterile e apirogeno (reinfusato) in cui i diversi soluti hanno concentrazioni opportune (la composizione del liquido di reinfusione è simile a quella del dialisato). La quantità di reinfusato che viene utilizzata è pari alla quantità di ultrafiltrato meno la quota corrispondente al calo ponderale desiderato.

MISTE

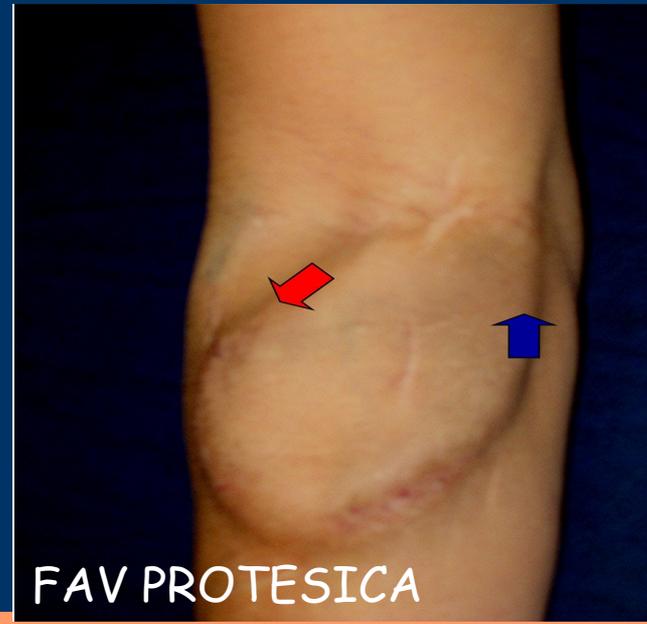
EMODIAFILTRAZIONE

È una tecnica mista, che nasce dalla combinazione dei trattamenti di emodialisi (HD) ed emofiltrazione (HF), per cui la rimozione dei soluti avviene sfruttando sia il trasporto diffusivo che quello convettivo (le piccole molecole vengono rimosse per via diffusiva come nell'emodialisi convenzionale mentre, le medie e le grandi molecole vengono rimosse per via convettiva). Lo scopo è quello di ottenere nello stesso tempo la maggiore tolleranza al trattamento propria dell'emofiltrazione e la miglior efficienza depurativa legata al meccanismo diffusivo dell'emodialisi.

GLI ACCESSI PER EMODIALISTI

FISTOLA ARTERO-VENOSA (FAV)

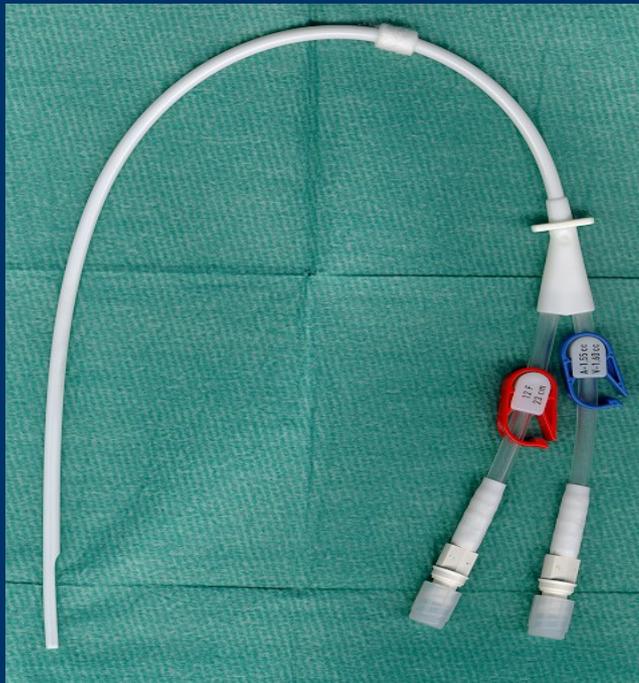
Anastomosi tra vaso arterioso e venoso
Arterializzazione della vena per
ottenere un flusso adeguato.
Complicanze: trombosi, stenosi, infezioni



CATETERE VENOSO CENTRALE (CVC)



Preferibilmente in vena giugulare dx ma
anche in giugulare sin o vene femorali.
Se possibile meglio evitare CVC femorali
per elevato rischio infettivo.



COMPLICANZE INTRADIALITICHE

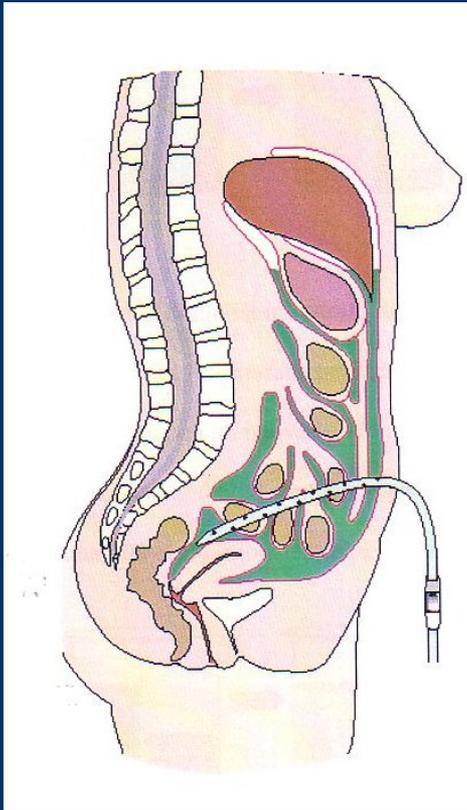
- **IPOENSIONE E COLLASSO:** Generalmente da rapida o eccessiva sottrazione di liquidi
- **ARRESTO CARDIOCIRCOLATORIO:** da grave ipotensione o da aritmia maligna (FV)
- **CRAMPI:** da ipoafflusso al tessuto muscolare

COMPLICANZE EXTRADIALITICHE

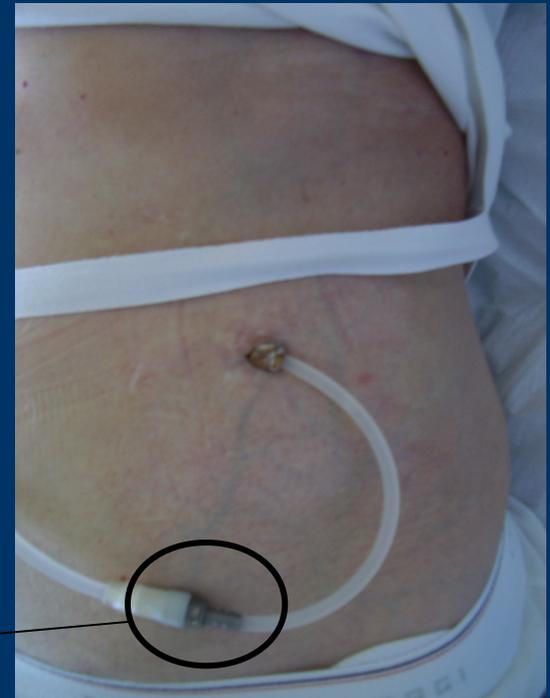
- **SOVRAPPONIBILI ALLE COMPLICANZE DELL'UREMIA TERMINALE** (anemia, osteodistrofia, cardiopatie, neuropatie)
 - **AMIOLOIDOSI DI BETA2 MICROGLOBULINA:** passando difficilmente dal filtro dialitico si accumula soprattutto a livello di articolazioni, ossa e sottocute.
 - **COMPLICANZE DEGLI ACCESSI VASCOLARI:** infezioni locali fino allo shock settico (CVC), trombosi, stenosi, aneurismi della FAV, perdita funzionale dell'accesso.
-
-

LA DIALISI PERITONEALE

Tecnica depurativa che utilizza la membrana peritoneale come superficie di scambio tra i capillari peritoneali e il liquido di dialisi che viene inserito in cavità peritoneale



Il catetere peritoneale viene inserito tramite intervento chirurgico in anestesia generale. L'emergenza si trova in sede periombelicale



Raccordo

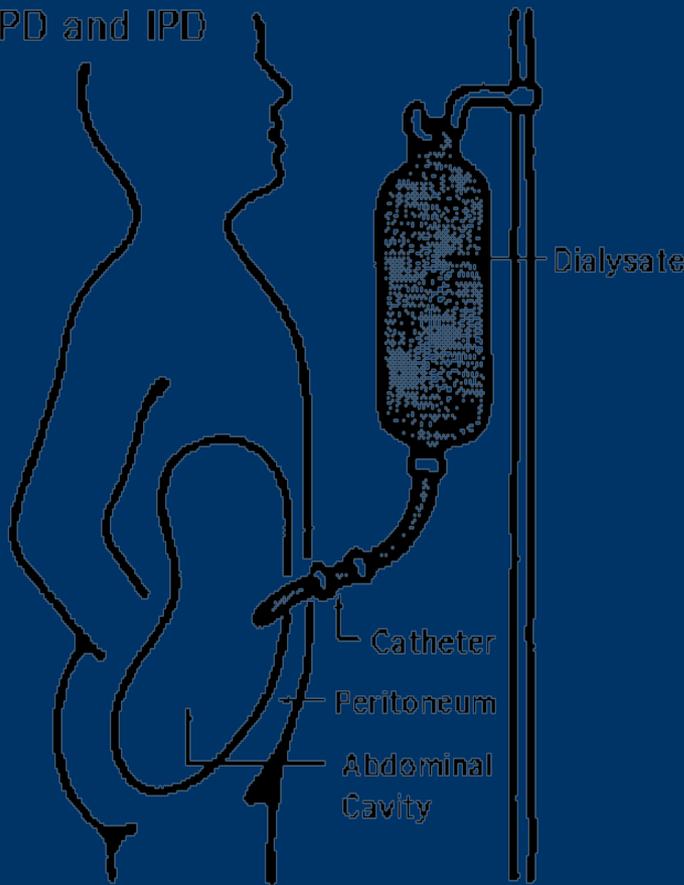
Le sostanze contenute nel liquido di dialisi peritoneale sono le stesse che per l'emodialisi.
Il glucosio e' utilizzato come agente osmotico.

SOLUZIONE ISOTONICA	1.36%-1.5%
SOLUZIONE INTERMEDIA	2.27%-2.5%
SOLUZIONE IPERTONICA	3.86%-4.25%

ICODESTRINA:

Polimero con PM 22000 Dalton
Ultrafiltrazione maggiore del 50% rispetto al glucosio
Miglior biocompatibilità

CAPD and IPD



Riempimento addome
↓
scambi per diffusione
↓
svuotamento e nuovo riempimento

Da 2 a 5 v/die a seconda del paziente

Il liquido di dialisi inserito alla sera
viene svuotato la mattina successiva

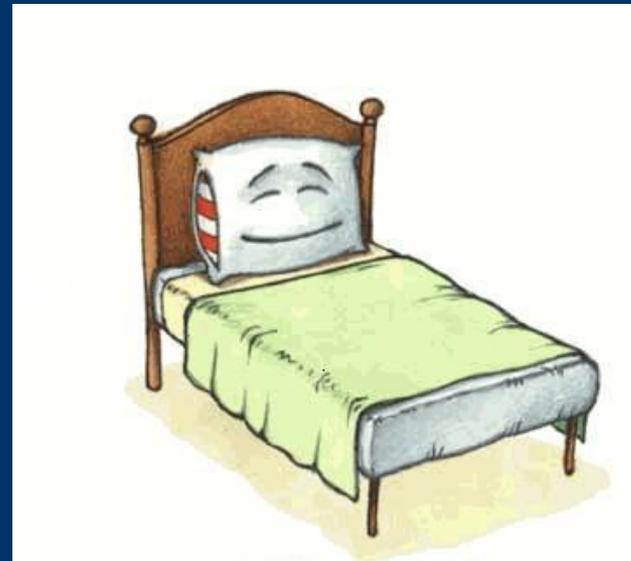
- Paziente e' autonomo o aiutato da partner
- Breve durata della manovra (20 min ca)
- Non serve ambiente sterile ma ben pulito
- Attenzione alle infezioni (peritoniti)

DIALISI NOTTURNA



In questo caso il carico e lo scarico del liquido dialitico avvengono automaticamente attraverso una particolare macchina pre-impostata.

Gli scambi tra sangue e dialisato avvengono durante le ore notturne mentre il paziente riposa.



LE COMPLICANZE DELLA DP

LE INFEZIONI:

- INFEZIONE DELL'EMERGENZA CUTANEA
- INFEZIONE DEL TRAGITTO SOTTOCUTANEO (TUNNEL) DEL CATETERE
- PERITONITE: liquido peritoneale torbido, nausea, vomito, diarrea, dolori addominali
riduzione dell'ultrafiltrazione, febbre

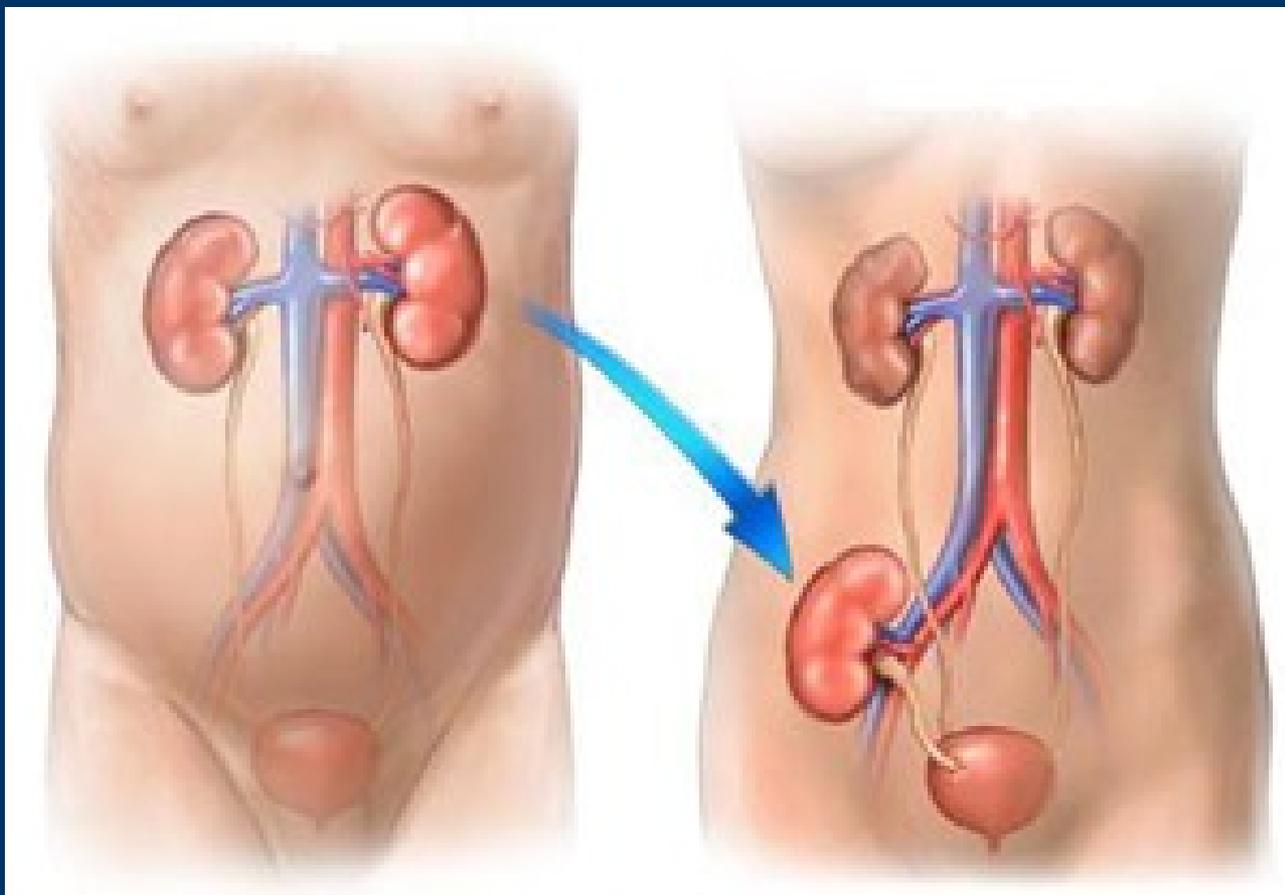
TRAPIANTO RENALE

Da donatore defunto

Da donatore vivente



TRAPIANTO RENALE



Trapianto renale

Indicazioni : pz.con IRC terminale

Controindicazioni : Tumori recenti ,Infezioni non eradicabili,gravi patologie,disabilità psichica...

Immunologia :Tipizzazione tissutale sistema HLA, gruppo sanguigno

Rigetto : processo immunologico in cui il sistema immunocompetente riconosce come non propri gli antigeni del rene trapiantato e reagisce contro essi



Trapianto renale

Rigetto iperacuto : entro prime 24 h

Rigetto acuto accelerato : 24-72 h

Rigetto acuto : dopo 72 h generalmente tra il decimo giorno e la fine del secondo mese

Rigetto cronico

Trapianto renale

Complicanze

Chirurgiche : infezioni,trombosi,fistole etc

Infettive : virali (citomegalo),batteriche,micotiche

Tossiche : farmaci

Ematologiche: leucopenia,poliglobulia etc

Metaboliche : diabete da corticosteroidi,iperlipemia

Ossee : osteoporosi,necrosi asettica testa femore

Neoplastiche

Trapianto renale

Terapia farmacologica

Corticosteroidi

Ciclosporina e Tacrolimus

Micofenolato e Azatioprina

Sirolimus e Everolimus

Anticorpi monoclonali

Anticorpi policlonali

Nefropatia da farmaci

- I.R.A. pre-renale:
 - fans
 - ace inibitori - sartanici
 - Necrosi tubulare acuta:
 - aminoglicosidi
 - chemioterapici
 - chinolonici
 - MDC
 - Vasculite piccoli vasi:
 - allopurinolo
 - tiazidici
 - sali d'oro
 - penicillina
-
-

Nefropatia da farmaci

- Nefrite interstiziale acuta: ampicillina
rifampicina
allopurinolo
sulfamidici
ETC
 - Nefropatia da analgesici: fenacetina
acetaminofene in
associazioni
farmacologiche
-
-

Terapia malattie renali

➤ Terapia farmacologica

➤ Terapia dietetica

➤ Terapia dialitica

➤ Trapianto Renale



Terapia Farmacologica

Cortisone (Metilprednosolone ,Prednisone)

Immunosoppressori

(ciclofosfamide,clorambucil,ciclosporina,
micofenolato etc)

Anticorpi monoclonali

Terapia diuretica

Terapia antiaggregante e anticoagulante

Terapia anti-ipertensiva

Terapie di supporto e/o di sostituzione

PREVENZIONE

Controlli di routine periodici

Stile di vita (alimentazione,attività fisica,etc)

Controllo patologie predisponenti (diabete mellito ,
ipertensione arteriosa ,etc)

Controllo assunzione farmaci
