

HTA + creatinina crescuta. Ce poate fi?

Asist. Univ. Dr Adelina Mihaescu

Medic primar nefrologie

mihaescu.adelina@umft.ro

Marti dimineata, in policlinica de Nefro...

- MD, barbat, 62 ani

Motivul prezentarii la nefro: creatinina 2,7mg/dl, RFG=24ml/min

- I=1,70m G=73kg
- fara edeme pretibiale sau periorbitale
- TA=160/90mmHg (cu medicatie luata), FC=72 bpm regulat

APP- *“n-am avut nici o boala, n-am umblat la doctori, am fost sanatos pana in urma cu 3 luni cand am fost la dr pt ca n-am mai avut putere in mana si piciorul de pe partea dreapta, m-a gasit cu tensiune mare, 220/110, m-a internat in spital la neurologie si mi-a dat un pumn de medicamente”*

“da, cu tensiune ma stiam de multa vreme, de pe la 50 de ani m-au gasit cu tensiune, dar n-am luat medicamente ca n-am vrut sa devin dependent de ele”

= HTA severa, veche, cu tratament recent introdus (3 luni), tratata cu 3 clase de hipotensoare: diuretic (furosemid 40mg/zi), blocant de calciu (Lercanidipina 2x20mg/zi), alfa-beta blocant (carvedilol 2x12,5 mg/zi)

= AVC ischemic remis, fara sechele, diagnosticat in urma cu 3 luni

Medicatie : cea hipotensoare amintita mai sus + Aspenter 75 mg/zi + Plavix 75mg/zi + Rosuvastatin 20 mg/zi



Cum sa gandesc “ca un doctor”?

Creatinina crescuta = **sindrom de retentie azotata**

3 intrebari esentiale

ACUT sau CRONIC ?

Acut = debut rapid 24h-7 zile (→ 3 luni)

Cronic = > 3 luni

Cauza?

Acut = prerenal, renal intrinsec, postrenal

Cronic = vascular, glomerular, tubulointerstitial

Tratament?

Acut = tratare cauze + vindecare (complet sau cu sechele = cronic)

Cronic = tratare cauze + incetinirea progresiei spre stadii avansate ale BCR

1. Acut sau cronic?



1. Stiu ceva despre creatinina anterioara (>3luni?)

- *A fost internat la Neuro in urma cu 3 luni – bilet ext, analize: creatinina 2,5 mg/dl, RFG=27 ml/min → CRONIC (BCR= boala cronica de rinichi)*

2. Aspectul ecografic al rinichilor

- *Rinichi cu dimensiuni ușor reduse (RD=RS=9cm, indice parenchimos 1,4cm), cu ecogenitate crescută și stergerea diferențierii cortico-medulare (aspect de BCR)*

3. Prezenta complicațiilor cronice ale BCR (anemie, TMO-BCR= tulburare mineral-osoasă asociată BCR)

- *Hb 9,7 g/dl, cu VEM, HEM, CHEM normale, reticulocite scăzute (Normocromă, Normocitară, non regenerativă)*
- *Ca scăzut, vit D scăzută, Fosfor crescut, iPTH crescut*

→ CRONIC = BCR

BCR! Deci.... 2. CAUZA?

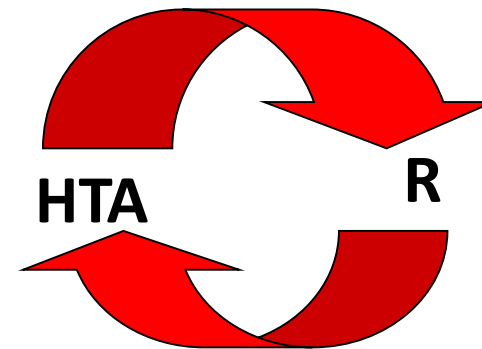


Cauzele BCR, de la cel mai frecvent la cel mai rar!

1. DZ → *nu are*
2. HTA → *? HTA cunoscuta de 12 ani, tratata de 3 luni = cauza sau efect a BCR?*
3. Boli glomerulare → *sd nefrotic sau sd nefritic (lab:Proteinurie 0,6 g/24h, Albuminurie 420 mg/24h, fara hematurie, fara edeme) – NU are*
4. Boli tubulo-interstitiale (infectii=PNC, toxice, etc) → *fara infectii sau toxice (medicam, naturiste, etc) in APP*
5. Boli genetice (malformatii, rinichi polichistici, etc) → *exclus ecografic*

CE RAMANE? HTA!

HTA SI RINICHIUL – un cerc vicios!



Rinichiul poate determina aparitia HTA

1. Stenoza de artera renala → HTA renovasculara

Diferenta de >1,5cm intre rinichi (eco); HTA severa, greu de controlat, cu multe clase de hipotensoare; ateroscleroza si in alte locuri; episoade repetate de edem pulmonar

2. Boli renale glomerulare → HTA renoparenchimatoasa

Dovada de boala glomerulara (sd nefritic sau nefrotic)

HTA poate determina leziuni renale si aparitia BCR

1. Nefroangioscleroza hipertensiva

HTA de cel putin 10 ani, cu valori necontrolate sau netratata; scaderea RFG cu sediment urinar “sarac” (pr-urie minima <1-2 g/24h, fara hematuria); ecografic- rinichi micsorati in volum, egali, cu suprafata regulata, cu ecogenitate crescuta; dovezi de visceralizare a HTA la nivelul altor organe (cord, cerebral, periferic)

Ce se potrivește din teorie la cazul meu?



- HTA de aprox 12 ani, netratata
- Ecografic: rinichi mici, egali, cu ecogenitate crescuta
- Sediment urinar “sarac” – Pr-Urie 0,6 g/24h, Albuminurie 420 mg/24h, fara H-urie
- Alte leziuni ale HTA asupra organelor tinta:
 - cerebral: AVC ischemic in urma cu 3 luni; ex FO: retinopatie hipertensiva st III
 - cord: ECG cu aspect de HVS; eco cord: sept 1,6cm – cardiopatie hipertensiva
 - periferie: nu are claudicatie intermitenta, pulsuri prezente la toate nivelurile → fara suspiciune de arteriopatie periferica

Dg: NEFROANGIOSCLEROZA HIPERTENSIVA

DIAGNOSTIC

- Hipertensiune arterial esentiala st 3 grup de risc foarte inalt
- Nefroangioscleroza hipertensiva
- Boala cronica de rinichi st G4A3 (RFG=24 ml/min; Albuminurie 420 mg/24h)
- Anemie secundara forma usoara
- Tulburare mineral-osoasa asociata BCR
- AVC ischemic recent
- Cardiopatie hipertensiva
- Dislipidemie

3. Tratament (1)

1. Tratare cauza

- Mentinere TA in tinte $<140/90$ mmHg
- Regim igienico-dietetic: hiposodat, lichide diureza + 700 ml/zi
- Medicamente:
 - diuretice de ansa (tiazidicele nu au efect la $\text{RFG}<30$);
 - blocante Ca;
 - IECA/BRA – se pot folosi, cu determinarea creatininei si K la 7 si 14 zile dupa introducere (se suprima daca creatinine creste cu $> 30\%$ fata de val de baza);
 - beta/alfa-beta blocante;
 - hipotensoare centrale (rilmenidina, clonidina)

3. Tratament (2)

2. Incetinirea progresiei BCR spre stadiile terminale

- Regim igienico-dietetic: regim hipoproteic 0,8 gPr/kgcorp; lichide: diureza + 700 ml/zi; evitare fumat, efort fizic 5x30min/sapt
- Control TA <140/90 mmHg
- Tratarea dislipidemiei: statina a la long, fara valoare tinta pt LDLc (abordare “hit and run”)
- Evitarea/tratamentul prompt al episoadelor de leziune acuta de rinichi suprapuse peste BCR (evitare toxice renale – AINS, aminoglicozide, etc; evitarea deshidratarii; tratamentul corect al infectiilor)
- Tratament complicatii cronice ale BCR: anemie (Fe + agenti stimulatori ai eritropoezei), TMO-BCR (vit D- calcitriol + alfaD3; paricalcitol; chelatori de fosfor (carbonat de Ca, sevelamer)
- Dispensarizare nefrologica, cardiologica la 3-6 luni