

RINICHIUL ȘI SARCINA

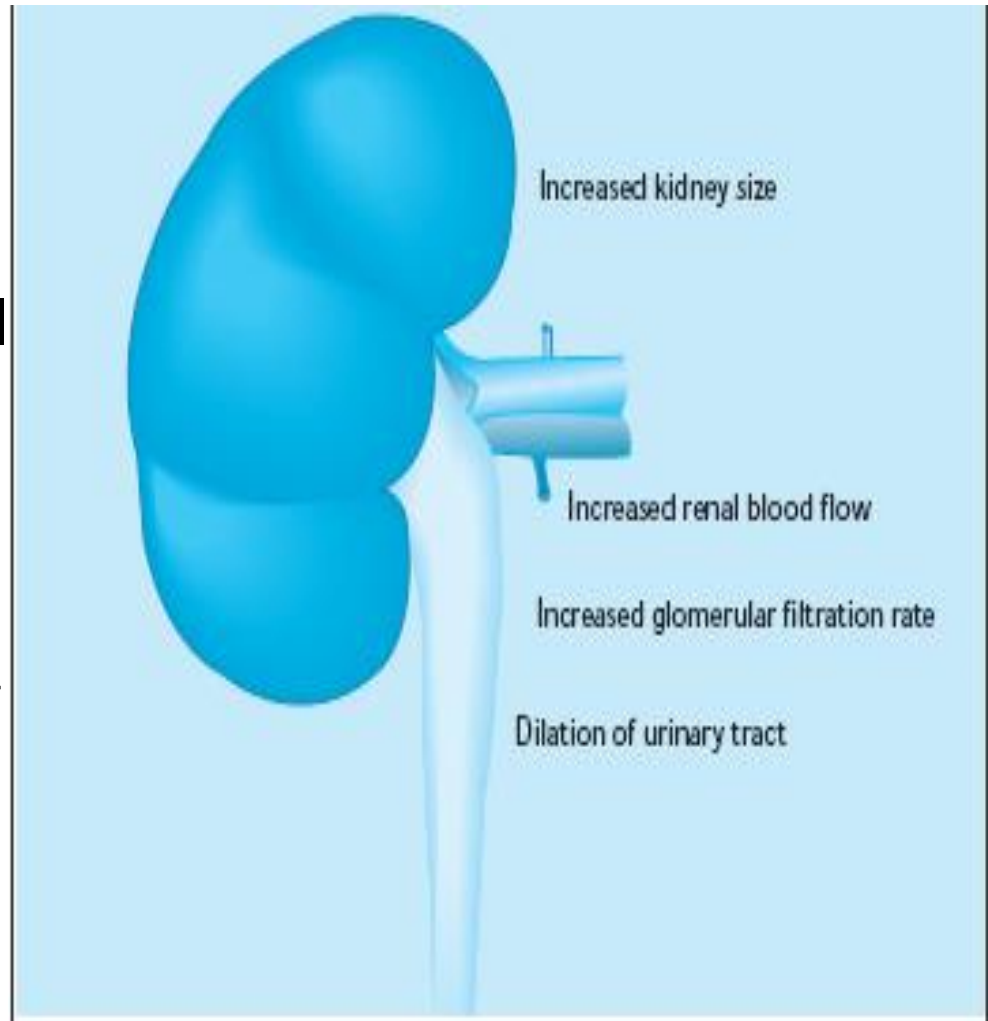
Sef de lucrari Dr. Zaharie Sorin Ioan
UMF Craiova

Sarcina si afectarea renala

- Modificarile hormonale contribuie la modificarile cardiovasculare si renale
- Gravidele iau in greutate 12 - 16 kilograme, in majoritate fluide
- Sarcina influenteaza afectiunile renale preexistente, la randul lor acestea avand repercusiuni asupra evolutiei sarcinii

Modificari anatomice asociate cu sarcina

- Hipertrofie glomerulara
- Cresterea dimensiunii renale cu aprox. 1 cm
- Cresterea volumului renal cu 30%
- Dilatarea ureterului Dr >stg cu uropatie obstructiva - hidronefroza "fiziologica"



Modificari fiziologice in sarcina (1)

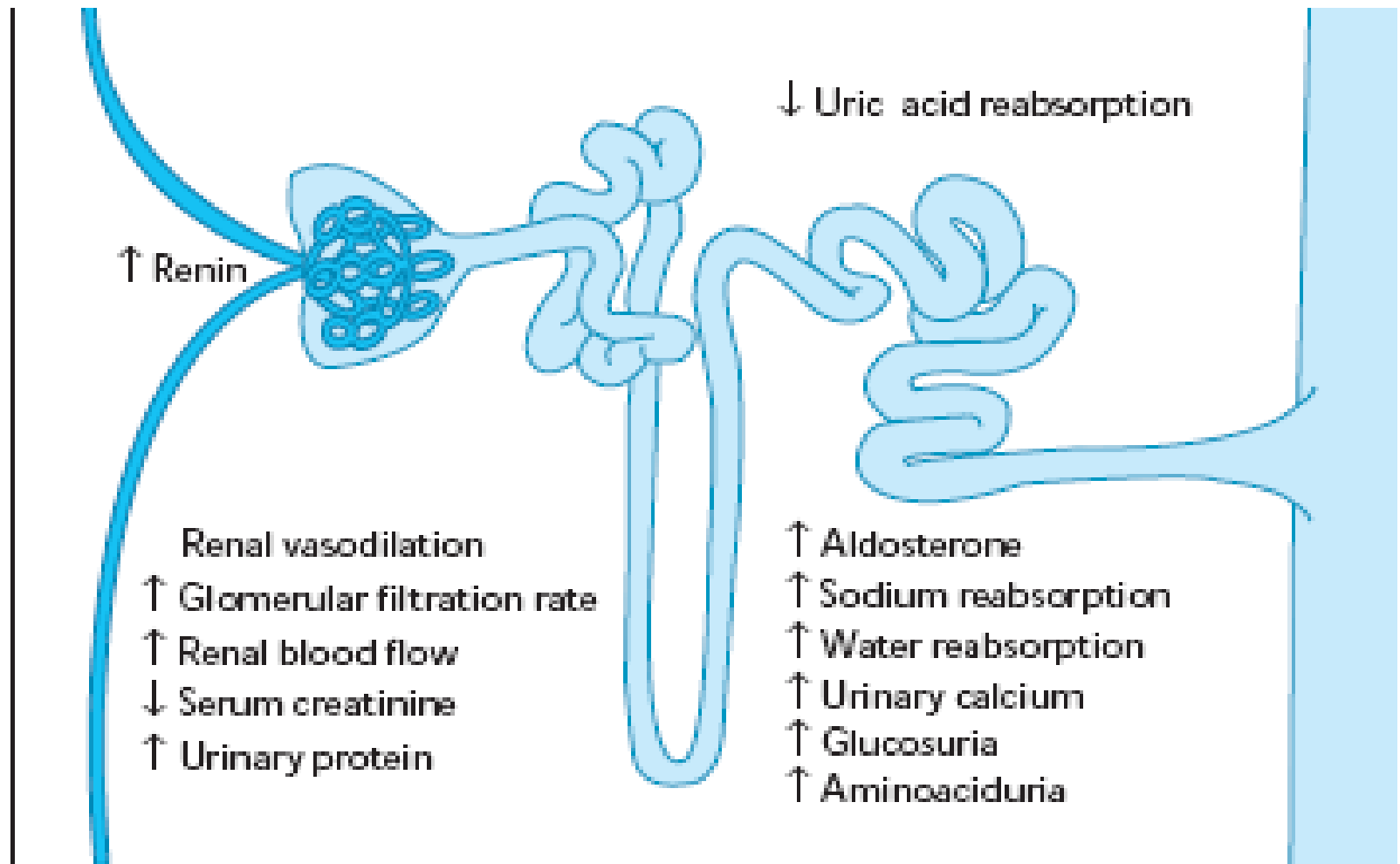
- ❑ Cardiovasculare:
 - ❑ Volumul de sange si numarul de eritrocite cresc cu 50%,
 - ❑ rezistenta vasculara sistemica scade si debitul cardiac creste cu 30%
- ❑ Aceste modificari adaptative cardiovasculare au efecte profunde asupra rinichilor:
 - ❑ Creste RFG si fluxul plasmatic renal cu 30-50% din T2 si persista pana la termen
 - ❑ Creatinina serica si ureea scad in sarcina cu 20-30%
- ❑ Valoarea "normala" a creatininei serice poate fi un semn al BCR

Modificari fiziologice in sarcina (2)

❑ hidronefroza "fiziologica"

- ❑ Cresterea dimensiunii longitudinale a rinichiului cu 1.5 cm
- ❑ Dilatația pelvisului renal și a ureterului apare dreapta > stanga
- ❑ Cauze
 - Relaxarea musculaturii netede (efectul progesteronului);
 - Dextro-rotatia spre dreapta a uterului gravid
- ❑ Staza urinară crește riscul de infecție
- ❑ "sindromul de supra-distensie" cu simptome (durere lombară)

Modificari fiziologice renale in sarcina



Modificari ale RFG

- RFG si fluxul plasmatic renal cresc marcat
- Hiperfiltrarea glomerulara determina o reducere a concentratiei plasmatice de creatinina pana la 0,4 – 0,5 mg/dL
- Ureea si acidul uric serice scad din aceleasi motive

Evaluarea functiei renale (RFG)

- ❑ RFG creste cu 30-50% fara modificari ale productiei de creatinina
 - ▣ Valori medii ale creatininei serice de 0,74, 0,58, 0,53 mg/dL in fiecare trimestru (bazal 0.83mg/dL)
 - ▣ Cockcroft-Gault si MDRD nu au fost validate in sarcina
 - ▣ Cystatin C a fost propusa dar nu si dovedita
 - ▣ **Clearance-ul la Creatinina este cea mai buna metoda validata**

Proteinuria (PU)

- ❑ Cresterea RFG va depasii capacitatea maxima de reabsorbție tubulara urmata de cresterea eliminarii urinare de glucoza, aminoacizi, calciu si proteine
 - ▣ Proteinuria >300mg/zi (vs "normal"<150mg/zi)
 - ▣ Se coreleaza cu dipstick 1+
 - ▣ dipstick negativ elimina proteinuria patologica
 - ▣ Urina proteine/ creatinina subestimeaza PU
 - ▣ Standard de aur -proteinuria / 24 ore

... Proteinuria

- ❑ Cea mai frecventa cauza de proteinurie este preeclampsia, de obicei proteinuria fiind precedata de hipertensiune arteriala
- ❑ in absenta preeclampsei, cauza poate fi :
 - ❑ ITU
 - ❑ glomerulopatie primara
 - ❑ afectiune sistemica (DZ, LES)

Hematuria

- 15-25% din gravide vor avea hematuria in cursul sarcinii
- 75% se remit dupa nastere
- Cele mai frecvente cauze sunt sangerarile vaginale sau ITU
- Nu creste riscul de preeclampsia, hipertensiune, nastere inainte de termen
- Urocultura; ecografia pentru a elimina prezenta calculilor (incidenta litiazei 0.03-1%, similar cu femeile neinsarcinate)

Nefropatie cronică / BCR

- BCR este rară la gravide, (0.15%) de obicei în stadiu precoce (stadiu 3 de BCR).
- în populația generală diabetul zaharat și HTA sunt cele mai frecvente cauze ale BCR.

Teste de rutina antenatale

- ☐ rubeola, HIV, sifilis, hepatita B & C,
- ☐ Fier (feritina, saturatia transferinei);
- ☐ **hemograma**: Hb (anemie ?)
- ☐ **Ureea si creatinina serica (functia renala)**
- ☐ **Calciu seric si vitamin D** (boala osoasa renala ?)
- ☐ **urocultura**: screening pentru bacteriuria asimptomatica
- ☐ examen de urina – proteine prezente ? → PCR.
- ☐ **proteine / creatinina urinara (PCR) sau proteinurie/ 24 ore**
- ☐ Considera **CT craniu – anevrisme** intracraniene ?
(boala polichistica renala)

Teste imune in suspiciunea de glomerulopatie primitiva

Test	Comments
Anti-nuclear antibodies (ANA)	Found in connective tissue diseases and SLE. Antibodies against double-stranded DNA (anti-dsDNA) and extractable nuclear antigens (ENA) should be performed if positive.
Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA)	Associated with small vessel vasculitis (Wegener's granulomatosis and microscopic polyangiitis).
Complement components C3 and C4	Decreased levels are found in active SLE, post-infectious glomerulonephritis, mesangiocapillary glomerulonephritis, subacute bacterial endocarditis, cryoglobulinaemia and heavy chain-deposition disease
Serum and urine immunoglobulins and light chains	Plasma cell dyscrasias may be identified by a monoclonal band on electrophoresis.
Other tests	Rheumatoid factor, cryoglobulins and C3 nephritic factor measurement may be indicated.

Clasificarea hipertensiunii

Categoria	Sistolică		Diastolică
Optimă	< 120	și	< 80
Normală	120-129	și/sau	80-84
Normal înaltă	130-139	și/sau	85-89
HTA grad 1	140-159	și/sau	90-99
HTA grad 2	160-179	și/sau	100-109
HTA grad 3	≥ 180	și/sau	≥ 110
HTA sistolică izolată	≥ 140	și	<90

Stratificarea riscului cardiovascular

Tensiunea arterială (mm Hg)					
Alți factori de risc, leziuni organice subclinice sau afecțiuni	TA normală TAS 120-129 sau TAD 80-84	TA normal înaltă TAS 130-139 sau TAD 85-89	HTA grad 1 TAS 140-159 sau TAD 90-99	HTA grad 2 TAS 160 -179 sau TAD 100-109	HTA grad 3 TAS > 180 sau TAD > 110
Nici un alt factor de risc	Risc mediu	Risc mediu	Risc adițional scăzut	Risc adițional moderat	Risc adițional înalt
1-2 factori de risc	Risc adițional scăzut	Risc adițional scăzut	Risc adițional moderat	Risc adițional moderat	Risc adițional foarte înalt
3 sau mai mulți factori de risc, sindrom metabolic, leziuni organice subclinice sau DZ	Risc adițional moderat	Risc adițional înalt	Risc adițional înalt	Risc adițional înalt	Risc adițional foarte înalt
Boală cardiovasculară sau renală constituită	Risc adițional foarte înalt	Risc adițional foarte înalt	Risc adițional foarte înalt	Risc adițional foarte înalt	Risc adițional foarte înalt

HTA în sarcină

Este definită prin:

- ❑ 2 determinari ale TA la interval de cel puțin 4 ore cu:
 - TA sistolica > 140 mm Hg și/sau
 - TA diastolice > 90 mm Hg,

sau

- ❑ TA diastolica ≥ 110 mm Hg, la o singură evaluare.

5 forme de HTA în sarcină

- Hipertensiunea arterială cronică
- Preeclampsia suprapusă hipertensiunii cronice
- Hipertensiunea gestațională (HTA indusă de sarcină)
- Preeclampsia
- Eclampsia

Hipertensiunea arterială cronică în sarcină

Diagnosticul de HTA cronică:

- HTA este decelată anterior sarcinii sau în primul trimestru al sarcinii dar se menține și în celelalte trimestre.
- Istoric familial frecvent pozitiv.
- Pacienta este frecvent multipară, cu vârstă mai înaintată.

Cauzele hipertensiunii cronice în sarcină

Hipertensiunea cronică primară (80%)

Hipertensiunea cronică în boli renale:

Nefropatii glomerulare

Glomerulonefrita cronică și acută

Glomeruloscleroza diabetică

Lupus eritematos sistemic

Nefropatii vasculare

Stenoza de arteră renală

Nefropatii ereditare

Boala polichistica renala

Boala cronică de rinichi stadiul 3- 5

Alte hipertensiuni renale -Nefrită tubulo - interstitială ,Sclerodermia , poliartrita reumatoidă , Transplant renal

Hipertensiunea cronică în boli endocrine:

Sindromul Cushing

Hiperaldosteronismul primar

Tireotxicoza

Feocromocitomul

Acromegalia

Hipertensiunea cronică din coarctația aortei.

Hipertensiunea cronică în sarcină

Complicații fetale

- *hipotrofia fetală* apare la 30-40% din sarcinile cu preeclampsie suprapusă. Mult mai crescută este și incidența decesului fetal intrauterin
- *Prematuritatea*

Hipertensiunea cronică în sarcină

Complicatii materne

- *Preeclampsia*

- apare la circa 1/3 din gravidele cu hipertensiune cronică și foarte frecvent se repetă la sarcinile ulterioare.
- prognosticul matern și fetal este mult mai agravat în comparație cu preeclampsia „pură” (apărută la o gravidă normotensivă până la sarcină)
- în preeclampsia apărută pe fond de HTA cronică de 3 ori mai frecvent se întâlnește dezlipirea placentei normal înserate, sindromul CID, necroza renală corticală
- cauzele principale de deces matern sunt hemoragia intracraniană și insuficiența cardiacă

Hipertensiunea cronică în sarcină

Complicații materne

- Edemul pulmonar acut (EPA)
- AVC: în HTA cronică vasele de rezistență sunt adaptate la o presiune înaltă, pentru a se produce o complicație intracraniană, este necesară o TA mult mai mare decât la gravidele normotensive până la sarcină → mult mai redus este și riscul accidentelor vasculare cerebrale.
- Injuria renală acută (IRA)

Tratamentul HTA cronică în sarcină

- Terapia antihipertensivă se recomandă în caz de creștere a TA Diast >100-105 mm Hg
- **Metildopa** -*vasodilatație periferică* prin scăderea tonusului sistemului nervos simpatic.
 - 250 mg de 3 ori pe zi, per os, până la 3g pe zi.
 - *efecte adverse*: vertijii, sedare, uscăciunea gurii, depresie, hipotensiune posturală, foarte rar se constată icter colestatic, anemie hemolitică.

Betablocantele scad debitul cardiac și pot compromite circulația feto-placentară
- **IECA- contraindicate**
- **Calciu-blocantele**
 - Nifedipina 10mg de 3-4 ori pe zi.
 - trebuie evitate în trimestrul I al sarcinii - există dovezi de producere a unor efecte teratogene la animale
- **Diureticele** - agravează hipovolemia și înrăutățesc pronosticului fetal.

Preeclampsia suprapusă hipertensiunii cronice

- Preeclampsia suprapusă hipertensiunii cronice se manifestă prin apariția pentru prima dată în timpul sarcinii a **proteinuriei** sau a altor simptome caracteristice preeclampsiei la o femeie cu hipertensiune cronică.
- La femeile care au HTA și proteinurie până la a 20-a săptămână de gestație acest diagnostic se formulează la cazurile la care se apreciază:
 - creștere bruscă proteinuriei;
 - creștere bruscă a TA la o femeie a cărei TA era stabilă;
 - trombocitopenie
 - valori patologice ale transaminazelor.

Hipertensiunea gestațională (HTA indusă de sarcină)

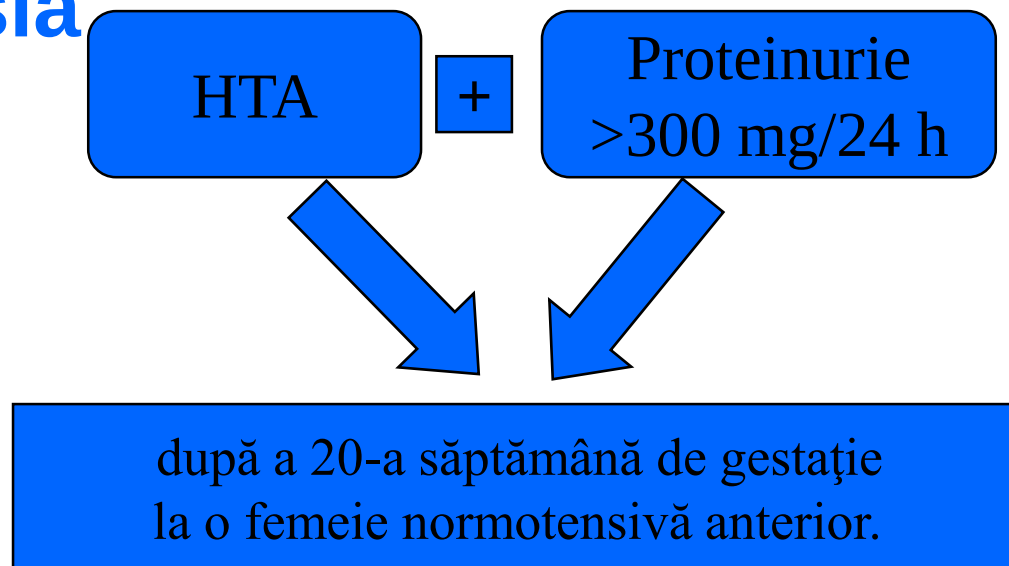
- survine la 5-8 % din gravide.
- Reprezintă creșterea TA după a 20 săptămână de gestație fără proteinurie.
- Hipertensiunea gestațională (indusă de sarcină) este un diagnostic nespecific, preventiv, care include atât cazurile de preeclampsie la care încă nu s-a dezvoltat proteinuria cât și formele de hipertensiune de altă cauză.

Hipertensiunea gestațională

(HTA indusă de sarcină)

- Diagnosticul final poate fi precizat numai după naștere, avînd următoarele variante:
 - dacă preeclampsia nu se dezvoltă și TA revine la normal în primele 6-12 săptămâni postpartum se consideră că la gravidă a fost o *HTA tranzitorie*.
 - dacă TA mărită persistă după a 12 săptămână postnatală se formulează diagnosticul de *HTA cronică*.
- Pentru că cea mai severă formă de HTA la o gravidă este preeclampsia, până la naștere sau până cînd este precizat diagnosticul, *HTA gestațională (indusă de sarcină) trebuie considerată drept etapă preproteïnurică a preeclampsiei*.

Preeclampsia



- În lipsa proteinuriei, existența preeclampsiei trebuie suspectată în caz de asociere a HTA cu simptome ca:
 - cefalee,
 - tulburări vizuale
 - dureri epigastrice
 - rezultate patologice ale testelor de laborator (trombocitopenie și creștere a transaminazelor)
- Incidența preeclampsiei: 5-10% din totalul sarcinilor
- Preeclampsia are două forme: ușoară și severă.

Preeclampsia severă

Este diagnosticată prin identificarea la o pacientă cu hipertensiune a cel puțin unuia din următoarele criterii:

- 1) TA sistolică >160 mm Hg sau TA diastolică >110 mm Hg, determinată de 2 ori cu interval de 4 ore, în repaus la pat.
- 2) proteinuria mai mare de 3g/24 ore;
- 3) oliguria (< 500 ml/24 ore);
- 4) tulburări vizuale sau cerebrale; dureri epigastrice; edem pulmonar sau cianoză;
- 5) trombocitopenie $<100.000/\text{mmc}$
- 6) teste hepatice patologice;
- 7) retenția de creștere intrauterină a fătului, oligoamnios, absența sau negativarea fluxului diastolic la evaluare Doppler.

Patogenie

- Preeclampsia este un sindrom specific procesului de gestație caracterizat prin perfuzie redusă a organelor vitale, cauzată de:
 - spasm vascular,
 - hipovolemie și
 - activarea cascadei coagulării.

- Netratată, preeclampsia poate cauza un șir întreg de complicații materne severe ca:
 - dezlipirea placentei normal înserate,
 - sindromul CID,
 - hemoragia intracraniană,
 - insuficiență hepatică,
 - injurie renală acută și
 - insuficiența cardiacă.

Mecanisme patogenetice:

1. Ineficiența invaziei trofoblastice a arterelor spiralate ale uterului. În condiții fiziologice endoteliul arterelor spiralate este înlocuit de trofoblast, iar stratul muscular și lamina internă elastică sunt transformate într-o masă amorfă ce conține fibrină, între a 8-a și a 18-a SG și cuprinde nu numai porțiunea deciduală, dar se extinde și în miometru. Lipsa stratului muscular condiționează refractaritatea la acțiunea substanțelor vasopresoare.

Ca rezultat al dereglării procesului de invazie trofoblastica, circuitul sanguin utero-placentar se reduce substanțial → hipoxia placentară rezultantă inițiază un șir de modificări fiziopatologice care stau la originea preeclampsiei

2. Alterarea endoteliilor (endotelioză)

- Se presupune că placentă eliberează în circuitul matern substanțe care produc o dereglare pronunțată a funcției endoteliului (citokine, ex. *tumor necrosis factor α*).
- Dereglarea funcției endoteliilor conduce la reducerea până la dispariție a multor substanțe cu acțiune vasodilatatoare, antiagregante, anticoagulante și fibrinolitice.
- Endotelioza glomerulară → afectarea funcției renale cu diminuarea fluxului plasmatic renal și a filtrării glomerulare apariția HTA, proteinurie, edeme.
- Alterarea endoteliilor → vasoconstrucție generalizată, dereglări multiple în sistemul de hemostază, creșterea permeabilității vasculare → elemente care ulterior generează o insuficiență pluriorganică caracteristică preeclampsiei.

Hemodinamica în preeclampsie

- Una dintre cele mai importante dereglări fiziopatologice în preeclampsie este **vasoconstricția** ce contribuie la alterarea peretelui vascular și a endoteliilor cu instalarea HTA.
- În urma **vasoconstricției** îndelungate are loc **micșorarea volumului intravascular și hemoconcentrația** - o altă trăsătură caracteristică preeclampsiei.
- Spasmul vascular conduce la ischemie tisulară, hipoxie, la creșterea permeabilității vasculare. Atât lichidele cât și substanțele proteice părăsesc compartimentul capilar, se acumulează în spațiul interstițial, provocând edeme și agravând hipovolemia.
- O caracteristică esențială a preeclampsiei este tripleta volemică anormală:
 - volum intravascular mic (hipovolemie)
 - volum extravascular mare (edeme generalizate)
 - creșterea excesivă a permeabilității endoteliilor.

Factorii de risc materni de dezvoltare a preeclampsiei / eclampsiei

- Primiparitatea (crește riscul de 3 ori)
- Vârsta < 18 și >35 ani.
- Antecedentele familiale de preeclampsie-eclampsie pozitive (crește riscul de 4 ori)
- Sarcina precedentă complicată cu preeclampsie.
- Boli materne anterioare sarcinii
 - Hipertensiunea cronică esențială
 - Hipertensiunea secundară
 - Boli renale
 - Diabetul zaharat
 - LES
 - Obezitatea
 - Trombofilia, deficitul proteinei S, a antitrombinei III, rezistența la proteina C (mutația Leiden), hiperhomocisteinemie sau sindromul antifosfolipidic

Factorii de risc feto-placentari de dezvoltare a preeclampsiei / eclampsiei

- Sarcina multiplă (de 3 ori).
- Mola hidatiformă (riscul crește de 10 ori).
- Edemul placentar și hidropsul fetal
- Triploidia

Manifestări clinice de preeclampsie

Afectarea SNC: (trombozele și necroza fibrinoidă a arteriolelor cerebrale, microinfarcte difuze cu hemoragii peteșiale, edem cerebral pronunțat)

- cefalee;
- somnolență;
- amețeală;
- confuzie

Tulburari vizuale: (spasmul arteriolar și edemul retinei)

- scotoame;
- diplopie;
- amauroză.

Afectare renală (ca urmare a necrozei tubulare corticale)

- hematurie,
- oligurie, insuficiența renală acută,

Manifestări clinice de preeclampsie

Afectarea tractului gastrointestinal:

- dureri epigastrice sau sub rebordul costal drept (ca rezultat al distensiei capsulei hepatice);
- greață și vomă.

Afectarea sistemului respirator:

- dispnee ca rezultat al edemului pulmonar sau a edemului laringean.

Afectarea sistemului feto-placentar:

- dureri abdominale (deslipirea prematură a placentei);
- diminuarea sau lipsa mișcărilor fetale (deces in utero).

Examenul obiectiv

Evaluarea neurologică - hiperreflexie;

Ex FO: **retinopatie hipertensivă** de grade variabile, în forme severe: hemoragii retiniene sau edem retinian

Examenul abdomenului:

hepatomegalie, dureri hipocondrul drept;
hipertonus uterin (în apoplexia placentară);
în cazuri rare - ascită.

Examenul obiectiv

Evaluarea aparatului cardiovascular

- **hipertensiune arterială**

- gradul HTA se corelează cu durata și severitatea bolii.
- valori ale TAD > 110 mmHg sunt asociate cu semne de visceralizare: insuficiență cardiacă, episoade de EPA, tulburări vizuale

- **HVS** (evidențiată clinic, EKG, Rx sau ecocardiografic),

- **tulburări de ritm.**

Diagnosticul de preeclampsie

Se formulează pe baza următoarelor elemente:

- creșterea TA
- proteinurie
- edeme
- apariția simptomelor după săpt. 20 de gestație și dispariția lor după naștere
- creșterea ac. uric seric

Semnificatia clinica a semnelor de preeclampsie

1. Hipertensiunea este criteriul cel mai important și obligatoriu al diagnosticului de preeclampsie.

2. Proteinuria

- este variabilă: 1-2 g/zi, poate atinge și 3,5 g/zi, poate lipsi în unele cazuri de preeclampsie, diminuează și dispare la scurt timp după naștere.

- proteinuria asociată HTA este cel mai sensibil indicator al pericolului fetal: cantitatea proteinei eliminate corelează cu creșterea *ratei mortalității perinatale* și cu hipotrofia fetală

3. Edemele

- **edemul** este un **semn precoce**, obișnuit al preeclampsiei.
- edeme moderate, însă, se dezvoltă la 50-80% din gravidele sănătoase, cu valori normale ale tensiunii arteriale.
- **15 % din cazurile de preeclampsie și eclampsie evoluează fără edeme.**
- în eclampsia fără edeme (“preeclampsia uscată”) mortalitatea maternă și perinatală e mult mai înaltă(40%) decât în cazurile asociate cu edeme. Din aceste considerente prezența edemelor nu reprezintă criteriu util pentru luarea deciziei clinice și nu este inclusă în definiția preeclampsiei.
- creșterea marcată în greutate într-un timp scurt pledează pentru o evoluție severă a bolii.

Examene paraclinice (1)

- Hemograma
 - Hb, Ht cresc → Hemoconcentrația confirmă prezența preeclampsiei și este un indicator al severității maladiei.
 - Hb, Ht scad în caz de hemoliză – anemie hemolitica microangiopatică
 - Frotiul sanguin - prezența hemolizei (schizocitoză și sferocitoză)
 - Trombocitopenia sugerează prezența preeclampsiei severe
- Ureea și creatinina serice cresc (IRA) în special asociate cu oliguria, sugerează preeclampsie severă
- Nivelul seric al acidului uric > 4,5 mg/dl este patologic în sarcină. Hiperuricemia este un marker util pentru diferențierea preeclampsiei de HTA cronică. Hiperuricemia mai mare de 6 mg/% indică o formă severă a preeclampsiei.

Examene paraclinice (2)

- ❑ GOT, GPT, LDH, Bilirubina → cresc în preeclampsie severă cu afectare hepatică
- ❑ Albumina serică scade în proteinurii severe
- ❑ Testele hemostazei releva coagulopatia:
 - trombocitopenia,
 - scăderea activității antitrombinei III (AT III)
 - creșterea produsilor de degradare a fibrinei (PDF)
 - diminuarea fibrinogenului seric
 - scurtarea, apoi prelungirea TTPA
- ❑ Examenul de urină:
 - proteinurie
 - sediment urinar necaracteristic (cilindri hialini uneori, rare hematii, rare leucocite)

Complicațiile preeclampsiei

- EPA
- AVC
- retinopatie hipertensiva
- Eclampsie
- IRA (prin necroză corticală bilaterală)
- Sdr. HELLP
- Obstetricale:
 - hematom retroplacentar,
 - avort,
 - naștere prematură,
 - hipotrofie fetală,
 - moarte intrauterină a fătului

Evolutia si prognosticul preeclampsiei

Evoluție:

În general sub tratament este favorabilă, fenomenele clinice și biologice retrocedează după naștere

Prognostic:

▪ *Matern*

- în formele ușoare / medii, favorabil
- în cele severe – rezervat datorită complicațiilor cerebrale și cardio-vasculare ale HTA

▪ *Fetal* - rezervat în preeclampsia severă

Monitorizarea gravidei cu preeclampsie

- TA - se măsoară la 4 ore.
- Zilnic: Masa corporală, diureza și proteinuria /24 ore
- Examene biologice la internare și de 2 ori pe săptămână:
 - Creatinina serică și RFG
 - proteine serice,
 - hemograma: hemoglobina, hematocritul, numărul de trombocite, frotiul sanguin
 - aminotransferazele (ALT, AST),
 - acidul uric seric.
- Săptămânal - semnele evocatoare ale unui sindrom CID:
 - scăderea dinamică a indicelui protrombinic, a fibrinogenului, timpul trombotestului parțial activate,
 - numărul de trombocite,
 - activitatea AT-III și
 - cantitatea de PDF.

Tratamentul preeclampsiei

Dieta

- Aport normocaloric,
- normoproteic (în absența IRA),
- hiposodat,
- hipolipidic,

*Evitarea eforturilor fizice, repaus în decubit lateral stg.
(decomprimă VCI)*

Tratamentul preeclampsiei

- ❑ **Doze mici de aspirină** – (având în vedere perturbarea sintezei de PG și sinteza crescută de tromboxani)
- ❑ 1) evaluează FR
- ❑ 2) Aspirina 75-100mg/ zi la 12 săptămâni:

Un FR **INALT**

SAU

≥ 2 FR **MODERAT**

Risk factors for pre-eclampsia:

Moderate:

- ❑ First pregnancy
- ❑ Age ≥ 40 years
- ❑ Pregnancy interval > 10 years
- ❑ BMI ≥ 35 kg/m² at first visit
- ❑ Family history of pre-eclampsia
- ❑ Multiple pregnancy

High:

- ❑ Hypertensive disease during previous pregnancy
- ❑ Chronic kidney disease
- ❑ Autoimmune disease such as SLE or APS
- ❑ Type 1 or type 2 diabetes
- ❑ Chronic hypertension

NICE Guideline 2010

Tratamentul preeclampsiei

- ***Terapia antihipertensivă***
 - reduce incidența dezvoltării proteinuriei și a preeclampsiei,
 - previne apariția complicațiilor periculoase materne ale unei preeclampsii deja instalate,
 - micșorează rata mortalității și morbidității neonatale.

- 
- scopul tratamentului antihipertensiv este de a reduce TA la un nivel, la care să se poată menține un minim de siguranță pentru mamă, fără a compromite perfuzia utero-placentară și starea fătului.
 - Scăderea bruscă a TA poate provoca hipoxia acută intrauterină a fătului și chiar decesul lui, precum și ischemia cerebrală sau trombarea vaselor intracranienene la mamă.

Medicatia antihipertensiva in preeclampsie

- Metildopa 250 mg x 3/zi (maxim 3g/zi)
- Hidralazină: 25mg x 2/zi
- Clonidina, Nifedipina: efecte teratogene și embriotoxice la animale
- Beta blocantele- relaxarea musculaturii uterine, depresie respiratorie la nou-născuți, întârzie dezvoltarea intrauterină
- Diureticile agravează hipovolemia, înrăutățesc microcirculația și nu trebuie utilizate în tratamentul preeclampsiei. Ele se indică numai în situații speciale cum sunt: edemul pulmonar, insuficiența cardiacă acută sau edemul laringelui.
- **IECA/ sartani – contraindicați în sarcină**

Indicații pentru declanșarea nașterii

- progresearea sarcinii până la termenul de 38 de săptămâni
- făt cu greutate mică pt vârsta sarcinii, cardiogramă fetală anormală
- număr de trombocite $< 100.000/\text{mm}^3$
- deteriorarea progresivă a funcției hepatice
- deteriorarea progresivă a funcției renale
- suspectarea apoplexiei placentare
- cefalee și dereglări vizuale persistente
- dureri epigastrice, greață și vomă persistentă
- EPA, decompensare cardiacă
- eclampsie, sdr HELLP

Conduita în preeclampsia severă

1. *Prevenirea convulsiilor*
2. *Controlul eficient al TA (tratamentul antihipertensiv).*
3. *Declanșarea urgentă a nașterii*

1.terapia anticonvulsivantă trebuie prelungită toată durata nașterii și cel puțin 24 de ore din perioada postnatală, când există cea mai mare probabilitate de survenire a eclampsiei.

Conduita în preeclampsia severă

2. terapia antihipertensivă

- *Scopul* tratamentului antihipertensiv în preeclampsia severă este prevenirea accidentelor cerebrovasculare materne.
- *Indicații* pentru tratament sunt: TA sistolică >160 mm Hg și TA diastolică ≥ 105 mm Hg chiar și în absența oricăror altor semne.
- Terapia poate fi indicată și în caz de cifre mai mici ale presiunii, dacă există așa simptome ca cefaleea, dereglări vizuale, dureri epigastrale sau se depistează trombocitopenia și alți marcheri de laborator ai sindromului CID.

Eclampsia

- Pe fondul unei preeclampsii apare **encefalopatia hipertensivă** însoțită de **convulsii tonico-clonice**;
- Apare:
 - ▣ înaintea nașterii,
 - ▣ în cursul nașterii și
 - ▣ mai rar în lehoz 48 h până la 7-14 zile postpartum
- 1/3 din toate cazurile de eclampsie se dezvoltă la gravide fără HTA sau proteinurie.

Eclampsia

- Anterior accesului convulsiv:
 - asimptomatice sau
 - sdr prodromal: cefalee, tulburări vizuale, agitație, durere epigastică.
- Alarmante sunt:
 - hiperuricemia,
 - creșterea transaminazelor, bilirubinei,
 - trombocitopenie,
 - tulburări de coagulare

Eclampsia

- Accesul convulsiv durează 1-2 minute și constă din patru faze ce se succed.
 - I fază* (fibrilații musculare ale feței și membrelor)
 - II fază* (convulsii tonice)
 - III fază (convulsii clonice)
 - IV fază (coma)
- După un acces convulsiv pot surveni alte crize eclamptice.
- Între accese gravida poate fi conștientă și să prezinte doar amnezie retrogradă limitată la momentul accidentului eclamptic.

Complicațiile eclampsiei

- Cea mai importantă complicație a eclampsiei este **hemoragia intracraniană** care în 50-60% provoacă decesul matern. Gravidele mai în vârstă și multiparele prezintă un risc mai mare decât primiparele tinere.
- Alte complicații, ce pot surveni în timpul accesului eclamptic sunt:
 - *edemul pulmonar acut*
 - *IRA*
 - *stare de șoc*
 - *pneumonia de aspiratie*
 - *dezlipirea placentei*
 - *dezlipirea retinei.*
 - *insuficiența multiorganică*

Accesul eclamptic poate induce suferința fetală acută și chiar moartea fătului



Prognostic:

- Matern
 - favorabil,
 - mortalitatea maternă 1 și 20%, cea perinatală –1,5 și 35%.
- Fetal rezervat: moartea intrauterină a fătului

Tratamentul eclampsiei

- prevenirea traumelor
- eliberarea căilor respiratorii
- resuscitarea cardio-pulmonară
- stoparea convulsiilor
- controlul adecvat al TA
- aprecierea situației obstetricale

Terapia anticonvulsivă - *Sulfat de magneziu*

- ***Sulfat de magneziu*** 20 ml sol 20% i. v. lent, timp de 10-15 min. Sau în cazul persistenței fenomenelor convulsive PEV 1,5 - 2g/oră

Dacă convulsiile se repetă, se introduce intravenos o doză repetată de 2 - 4 g (10-15 ml) de sulfat de magneziu timp de 5 minute.

- Efectelor supradozării:
 - dispariția reflexelor tendinoase și
 - depresia respiratorie.
- Antidotul este Ca gluconat 10%. Se administrează intravenos lent în caz de apariție a semnelor supradozării Mg.
- La făt după naștere, se pot constata semne de intoxicație cu Mg:
 - hipotensiune,
 - depresie respiratorie

Terapia anticonvulsivă - *Diazepam*

- Când nu este disponibil sulfatul de magneziu, ***Diazepam*** 10 mg iv sau PEV 40 mg de Diazepam cu 500 ml de soluție salină normală.
- Administrarea Diazepamului este asociată cu un risc crescut de depresie respiratorie neonatală (traversează ușor bariera placentară). Doza zilnică maximală constituie 100 mg.
- Crize repetate de eclampsie impun întreruperea cursului sarcinii după reechilibrare hidroelectrolitică și oprirea convulsiilor.

Tratamentul urgenței hipertensive în sarcină

- Hidralazină 5mg im sau iv repetat la 30 min.
- Nifedipina 10 mg sublingual cu repetarea dozei

Sindromul HELLP

Hemolysis - hemoliză,

Elevated **L**iver enzymes – creșterea enzimelor hepatice

Low **P**latelet count - trombocitopenie

Date epidemiologice

- ❑ In sarcina:
 - frecvent în trimestrul III al sarcinii, la 0,2% - 0,6% din numărul total de gravide și
 - în 4% - 12% din sarcinile complicate cu preeclampsie.
 - la femeile albe, multipare, peste 25 de ani.
- ❑ Postpartum in 1/3 de cazuri, de obicei în primele 24 de ore după naștere.
- ❑ Riscul reapariției în următoarea sarcină variază între 4% și 27%, preeclampsia se dezvoltă în 43% cazuri.

Manifestări clinice in Sindromul HELLP

- dureri epigastrice, greață, vomă și cefalee
- mai rar tulburări vizuale, creștere ponderală și edeme.
- HTA și proteinuria sunt moderate sau absente.
- Obiectiv: dureri sub rebordul costal drept.

Diagnosticul de laborator

- anemie hemolitică microangiopatică
- creșterea LDH
- creșterea bilirubinei indirecte
- transaminazele (ALT si AST) creștere moderată
- numărul de trombocite variază între 6.000 și 100.000/mm³, deși patologia trebuie suspectată la o trombocitopenie sub 150000.
- proteinurie moderată.
- prelungirea timpul protrombinei
- scăderea cantității de fibrinogen.

Complicațiile sindromului HELLP

Complicațiile materne:

- sindromul CID,
- apoplexia placentei,
- insuficiența renală, cardiacă și hepatică.

Complicații la nou-născuți:

- retenția de creștere intrauterină,
- prematuritatea,
- trombocitopenia și
- sindromul CID.

Tratamentul sindromului HELLP

- La termene mai mari de 32 de săptămâni cea mai bună opțiune este declanșarea nașterii
- Pacientele cu HELLP sunt tratate cu preparate corticosteroide: Dexametazonă în doză de 10 mg fiecare 12 ore, i. v. . Sub influența acestui preparat se normalizează indicii funcției hepatice și se asigură maturizarea plămânilor fetali.
- terapia magnezială se indica în mod obligator pentru prevenirea convulsiilor.
- terapia antihipertensivă se inițiază la valori de peste 160/110 mm Hg se inițiază
- Masa trombocitară - la o trombocitopenie sub 40.000,
- în caz de sindrom CID – plasmă proaspăt congelată și masă eritocitară.

Tratamentul sindromului HELLP

- În cazurile refractare la tratament se indică plasmafereza. Sub acțiunea ei se produce o creștere substanțială a numărului de trombocite și diminuarea nivelului lactat-dehidrogenazei.
- Mini-dozele de aspirină 75 mg/zi
- Suplimentul de calciu - reactivitatea vasculară depinde de nivelul celular al ionilor de calciu.
- Uleiul de pește, uleiul de măsline și alte grăsimi nesaturate cu lanț lung.
- suplimentul de vitamine E și C

Afectiuni sistemice in sarcina

□ Diabet

- ▣ Cea mai frecventa afectiune medicala in sarcina
- ▣ De obicei Diabet gestational
- ▣ Creste riscul de ITU si preeclampsie

Lupus Eritematos sistemic

- Boala cu evolutie impredictibila
- Durata sarcinii, durata si activitatea LES inainte de sarcina se asociaza cu un risc crescut de afectare a organelor dupa sarcina
- De preferat asteptarea 6 luni de inactivitate a LES inainte de conceptie (Scr $<0,7\text{mg/dl}$, proteinuria $<0,5\text{g/zi}$)

Lupus Eritematos sistemic

- 25-50% avorteaza cand conceptia s-a facut in perioada de activitate a bolii si Scr >1,2mg/dl
- Alte complicatii:
 - Autoanticorpii materni det. Blocuri cardiace fetale
 - Atc Antifosfolipidici se asociaza in 50-75% cu avort, HTA, tromboze
 - Difil de diferentiat puseu de activitate LES de preeclampsie
 - Hipocomplementemia, debut inainte de 20 sapt, cilindri hematici – LES

Exacerbarea LES

- La 50% din gravide cu LES
- in oricare trimestru si imediat postpartum

IRA in sarcina

Cauze:

- ▣ Sindrom hemolitic uremic / PTT
- ▣ Sindrom HELLP
- ▣ Necroza corticala renala
- ▣ Pielonefrita acuta
- ▣ Steatoza hepatica acuta de sarcina

BCR

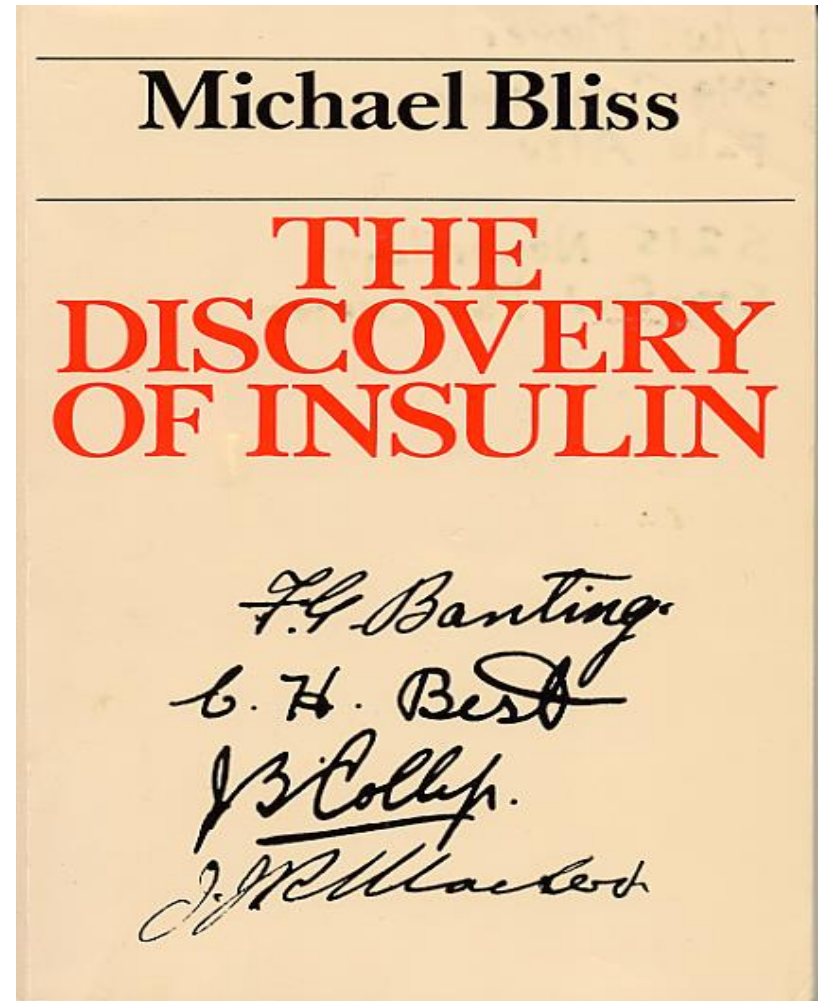
- La creatinina serica > 3 mg/dl cele mai multe femei au amenoree si cicluri anovulatorii existand sanse reduse de sarcina
- Unele studii au aratat ca unele nefropatii au o evolutie mai severa in sarcina (GN membrano-proliferativa si nefropatia de reflux)

NEFROPATIA DIABETICA

Sef de lucrari Dr. Zaharie Sorin Ioan
UMF Craiova

Descoperirea insulinei...

- Insulina fost izolata prima data din pancreas in 1922 de Banting si Best
- ... sau de Nicolae Paulescu

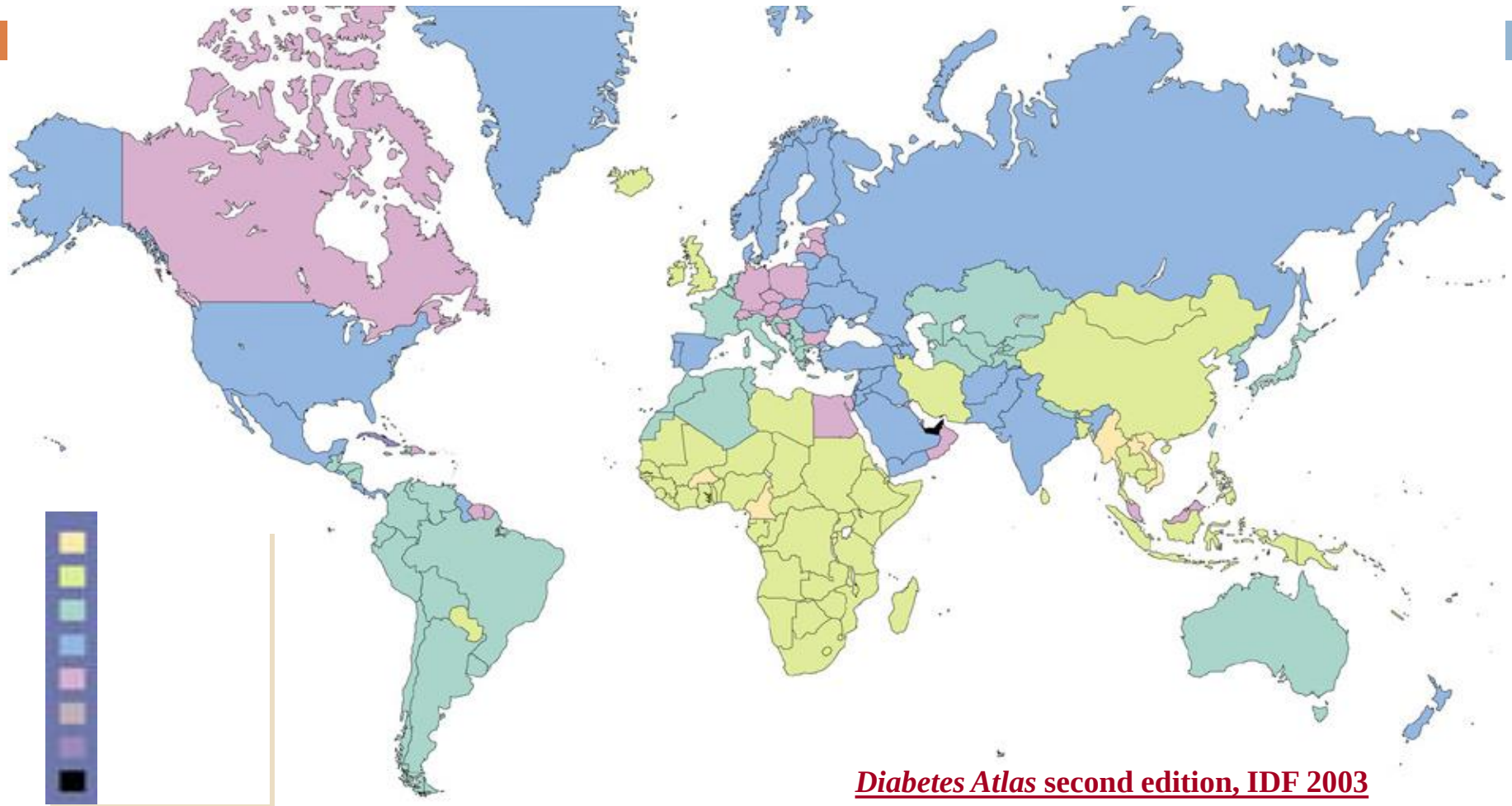


Diabetul zaharat

Epidemiologie

- Peste 230 milioane persoane cu DZ in lume .
- se previzioneaza 350 milioane in 2025.
- In 2003, top 5 tari ca numar de persoane cu DZ:
 - *India (35.5 milioane)*
 - *China (23.8 milioane)*
 - *United States (16 milioane)*
 - *Rusia (9.7 milioane)*
 - *Japonia (7 milioane).*

The prevalence estimates of diabetes worldwide 2025

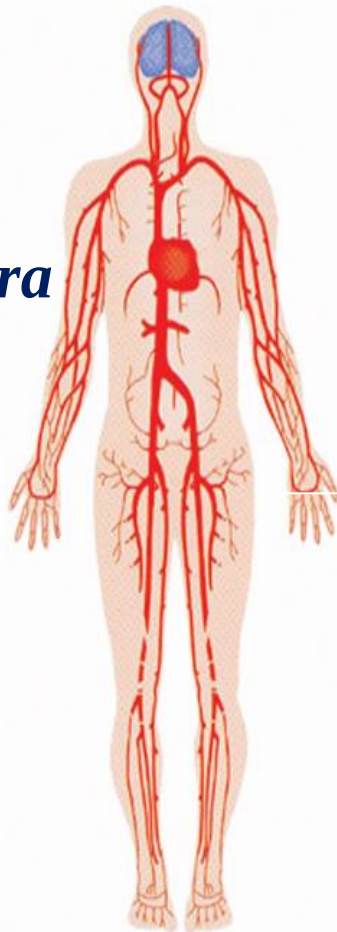


Diagnostic criteria for diabetes

	Venous Plasma*Glucose concentration, Mmol l⁻¹ (mg dl⁻¹)
Diabetes mellitus	
Fasting <i>or</i>	≥7.0 (≥126)
2-h post glucose load	≥11.1 (≥200)
Impaired Glucose Tolerance (IGT)	
2-h post glucose load	≥7.8 - <11.1 (≥140 - <200)
Impaired Fasting Glycaemia (IFG)	
Fasting	≥6.1 - <7 (≥110 - <126)

Complicatii macrovasculare in DZ

**Creier si
circulatie
cerebrala -
*Boala
cerebrovasculara
(stroke)***



**Inima si circulatie
coronariana –
*Boala coronariana
ischemica***

**Membre
inferioare-
*Boala
vasculara
periferica***

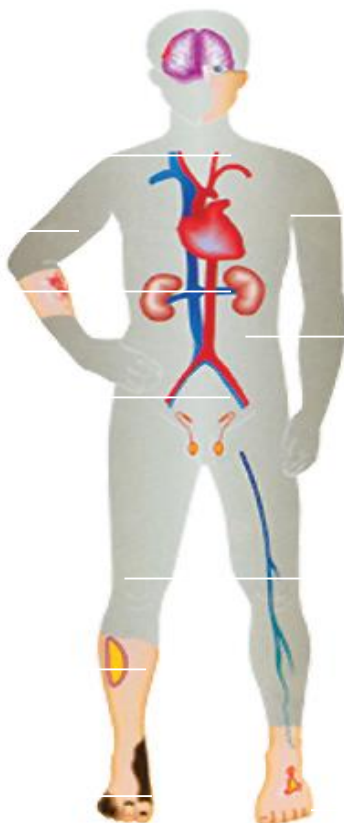
Complicatii microvasculare in DZ

Afectare renala

- nefropatia diabetica
- BCR

Piciorul diabetic :

- ulcer
- infectie
- gangrena
- amputatie



Afectare vizuala:

- Retinopatie diabetica
 - cataracta
 - glaucom
- uneori cecitate

Nefropatia diabetica

- **Definitie** este o complicatie microvasculara la pacienti cu DZ cu evolutie indelungata, marcata de cresterea progresiva a albuminuriei , urmata de declinul functiei renale si uneori BCRT.

Epidemiologie

- **Incidenta** ND diferă în funcție de tipul DZ

DZ tip 1 – 30- 40% la 20 de ani; apare rareori după mai mult de 20 de ani de evoluție a DZ

DZ tip 2 – există diferențe populationale – max 40 % - indienii Pima / min 1% – 3% în populații europene

- Bolnavii cu diabet zaharat (DZ) tip 2 reprezintă peste 60-75% din populația bolnavilor cu nefropatie diabetică (ND)

Epidemiologie

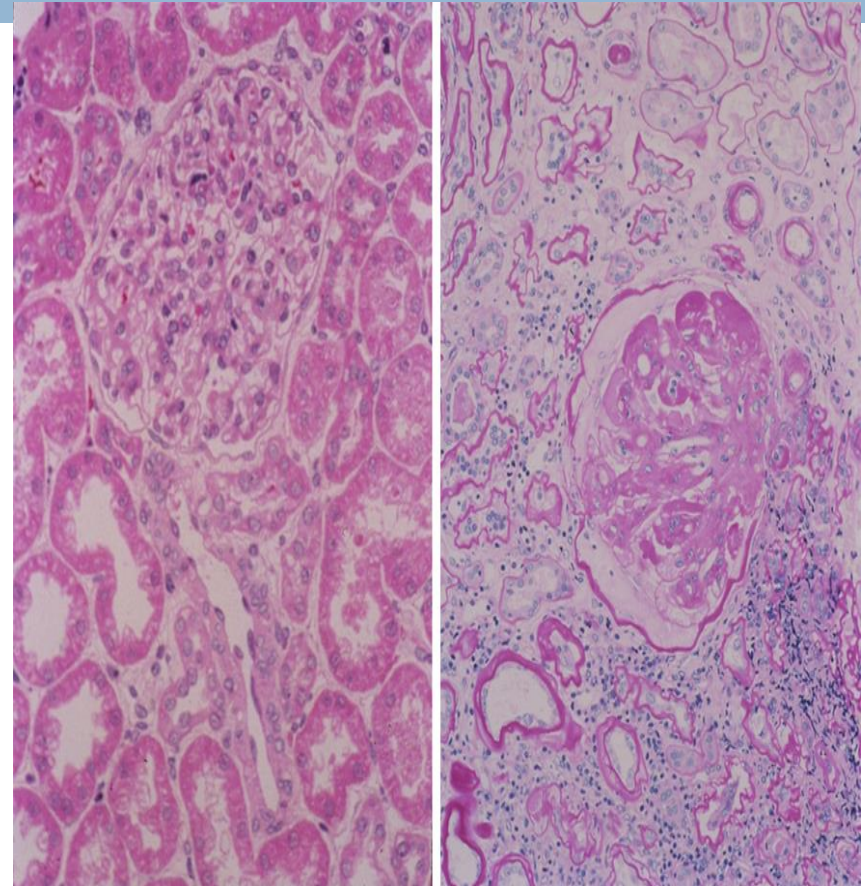
- ❑ ND este o boala care progresa gradual in multi ani:
 - 50 % din DZ tip 1 cu nefropatie constituita vor progresa spre BCRT in 10 ani
 - 20% din DZ tip 2 cu nefropatie constituita vor progresa spre BCRT in 20 ani
- ❑ **Ponderea** bolnavilor cu DZ în totalul bolnavilor dializați ~ 50% (SUA, EU)
 - Risc relativ deces – $\text{BCR DZ}(+) / \text{BCR DZ}(-) = 100$
 - Riscul relativ de deces – $\text{DZ nefropatie}(+) / \text{DZ nefropatie}(-) = 2$

Categori de leziuni histologice în DZ

- **Leziuni specifice diabetului** (nefropatie diabetică), reprezentate de glomeruloscleroza diabetică:
 - ▣ glomeruloscleroza nodulară (Kimmelstiel Willson) descrisă pentru prima oară în 1930;
 - ▣ glomeruloscleroza difuză (Fahr- Bell);
 - ▣ glomeruloscleroza exudativă (Spühler – Zollinger);
- **Leziuni nespecifice**
 - ▣ Ateroscleroza renală (macroangiopatia renală diabetică)
 - ▣ Tubulo-interstitiale - infecțiile tractului urinar în diabet apar de 2 ori mai frecvent la pacienții cu DZ

Modificari histologice de ND

- Expansiunea matricei mesangiale cu glomeruloscleroza difuza sau nodulara (noduli Kimmelstiel-Wilson)
- Ingrosarea MBG si MB tubulare
- Arterioscleroza si hialinoza arteriolei aferente si eferente
- Fibroza tubulo-interstitiala



Patogeneză

- Factori care nu tin de structurile renale ci de mediul diabetic – rinichi de la om sănătos transplantat la diabetic – dezvoltă nefropatie în aceeași proporție de 1/3
 - rinichi diabetic, cu nefropatie transplantat la non-diabetic => nefropatia (histologic) dispare

Prototip al afectării renale prin mecanismul hiperfiltrării nefronale

Patogeneză

□ *Factori genetici:*

- ▣ *Genotipul DD al genei ECA*
- ▣ *Genele HLA A2 risc de doua ori mai mare de a dezvolta ND*
- ▣ *Genele HLA DR3 si DR4 se asociaza cu risc scazut de ND*

□ *Factori hormonal:*

- ▣ *Activitatea crescuta intrarenala a SRA*
 - *Hiperglicemia stimuleaza productia de AgII de catre celula mezangiala*
 - *Ag II efect vasoconstrictor si efecte proinflamatorii si mitogene*
- ▣ *modificări ale sistemului prostaglandinelor*
- ▣ *nivele crescute ale factorului natriuretic*
- ▣ *incapacitatea inactivării NO*

Patogeneză

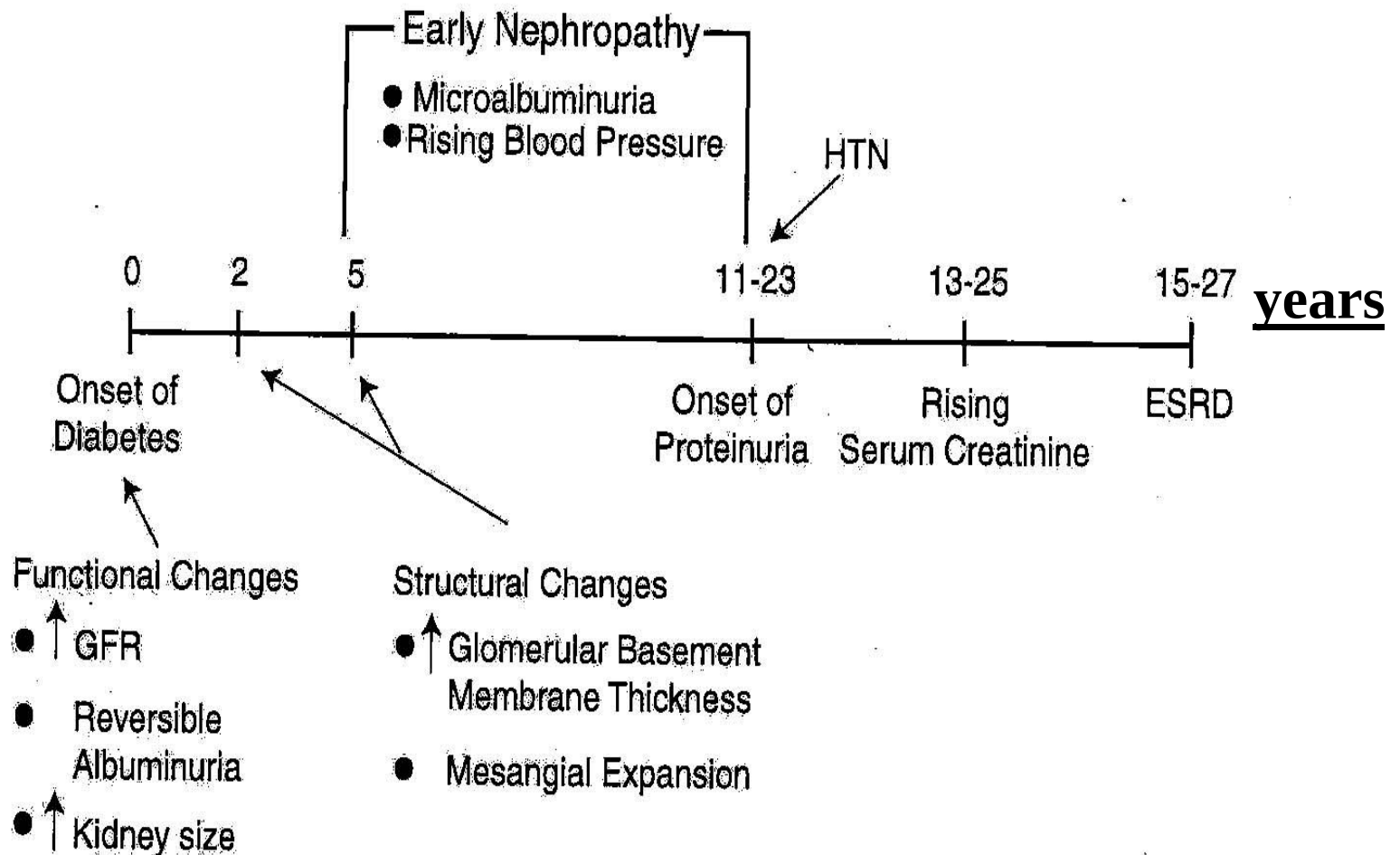
□ *Factori hemodinamici:*

- *HTA sistemică*

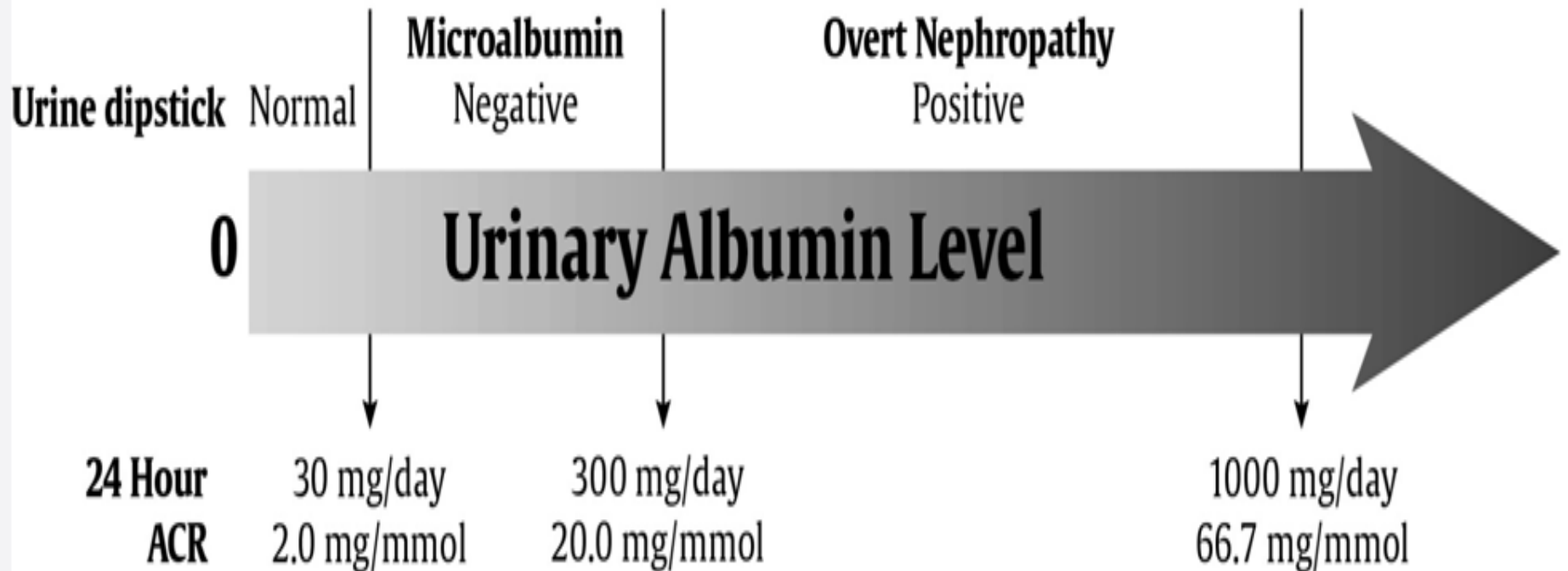
- *Hiperfiltrarea și hiperperfuzia glomerulară:*

- *Stres hemodinamic* → *esterea sintezei de matrice extracelulară și de factori de creștere de către celulele endoteliale și mezangiale*
- *Denudarea endoteliului*
- *Lezarea epiteliului podocitar*
- *Proteinurie* → *leziune tubulară, inflamatie și fibroza tubulo-interstitală*

Natural History of Diabetic Nephropathy



Stages of Diabetic Nephropathy



Diagnosticul bolii

- Trebuie întrunite criteriile de diagnostic din definitia bolii:
 - ▣ diagnosticul DZ
 - ▣ durata DZ
 - ▣ asocierea cu alte forme de microangiopatie (retinopatie, neuropatie)
 - ▣ HTA
 - ▣ proteinurie
 - ▣ alterarea funcției renale

- Trebuie diagnosticată din stadiul precoce de albuminurie (**A2**) de **microalbuminurie persistentă** - ce are evoluție de 80% - 100% la ND

Diagnostic/Screening

- Esantion de urina: albumin : creatinina ratio (ACR)
- Albuminuria /24 ore
- Dipstick albuminuria

Clinic - 5 stadii Mogensen

Stadiul I Hiperfiltrare, Hipertrofie (0-2 ani):

- hiperfiltrare (filtrarea glomerulara cu 20-50%)
- hipertrofie renala (vizibila radiologic si ecografic)
- microalbuminurie (30 - 300 mg/zi)
- prin insulinoterapie corecta, hiperfiltrarea si hipertrofia se corecteaza la majoritatea pacientilor, iar microalbuminuria scade $< 20 \mu\text{g}/\text{min}$

Clinic – 5 stadii Mogensen

Stadiul II Silentios (2-10 ani):

- microalbuminurie absenta (30 - 300 mg/zi)
- normalizarea filtrării glomerulare crescute anterior la majoritatea pacienților
- dezvoltarea leziunilor renale: îngrosarea MBG și expansiunea mesangiului
- pacienții care dezvoltă ND prezintă un control metabolic nesatisfăcător, iar HTA apare precoce

Clinic – 5 stadii Mogensen

Stadiul III Nefropatie incipienta (10-15 ani):

- microalbuminuria (30 - 300 mg/zi) se coreleaza cu o rata a excretiei de 30-300 mg/24 ore
- HTA este mai frecventa
- Expansiunea mesangului este marcata
- acest stadiu poate dura cativa ani; proteinuria poate fi scazuta, iar declinul functiei renale poate fi incetinit printr-un control glicemic sustinut si prin tratamentul energetic al HTA

Clinic - Mogensen 5 stadii

Stadiul IV Nefropatie constituita (15-20 ani):

- proteinurie constanta ($> 0,5$ g/24 ore)
- HTA
- scaderea filtrarii glomerulare
- Alte complicatii microvasculare: retinopatie, neuropatie

Clinic - Mogensen 5 stadii

Stadiul V: Insuficienta renala

- apar: semnele insuficientei renale asociate cu semnele DZ si ale altor complicatii ale sale
- progresiunea spre stadiul V dureaza in medie 5-7 ani

When to Consider Other Causes of CKD

Factors Favouring Classical Diabetic Nephropathy vs. Alternate Diagnoses (17-20)

Favours Diabetic Nephropathy	Favours Alternate Renal Diagnosis
Persistent albuminuria	Extreme proteinuria (>6 g/d)
Bland urine sediment	Persistent hematuria (micro- or macroscopic) or active urinary sediment
Slow progression of disease	Rapidly falling eGFR
Low eGFR associated with overt proteinuria	Low eGFR with little or no proteinuria
Other complications of diabetes present	Other complications of diabetes not present or relatively not as severe
Known duration of DM >5 years	Known duration of diabetes <5 years
	Family history or nondiabetic renal disease (e.g. polycystic kidney disease)
	Signs or symptoms of systemic disease

Indicatii de biopsie renala in DZ

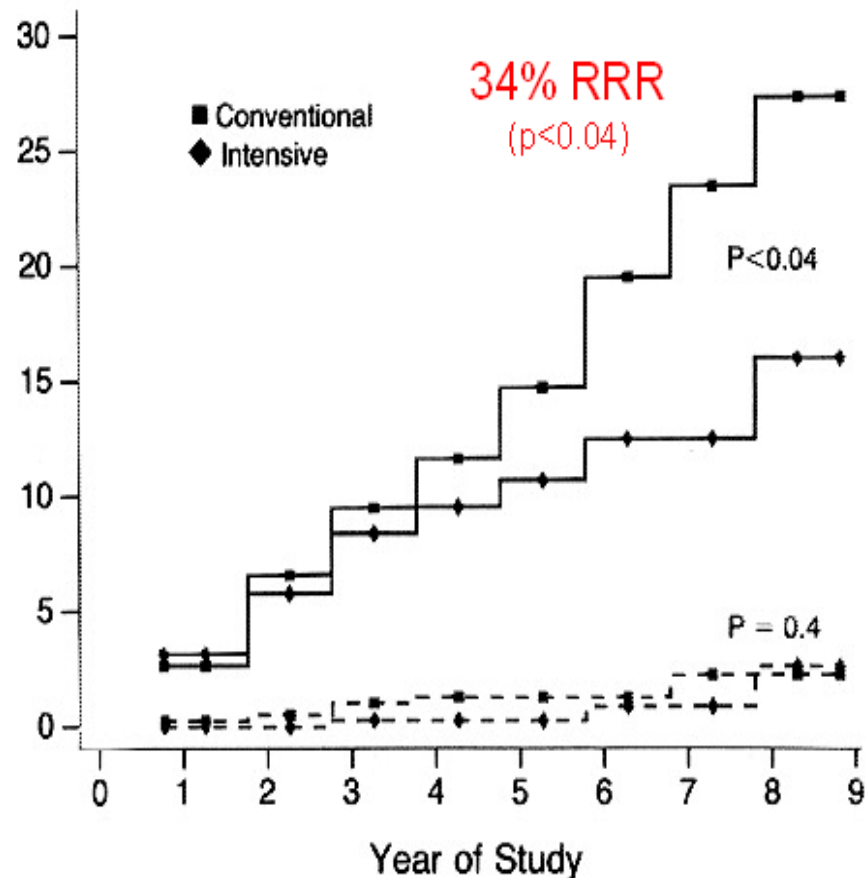
- ▣ DZ tip 1 cu evolutie < 10 ani
- ▣ hematurie: cu eritrocite dismorfice si cilindrii eritrocitari
- ▣ Cresterea rapida a nivelului proteinuriei (in cateva saptamani)
- ▣ Proteinurie masiva > 5 g/ 24h
- ▣ Insuficienta renala, fara proteinurie
- ▣ Insuficienta renala rapid progresiva
- ▣ Semne clinice si biologice care sugereaza un alt tip de afectare renala sau o maladie sistemica

Preventia nefropatiei diabetice

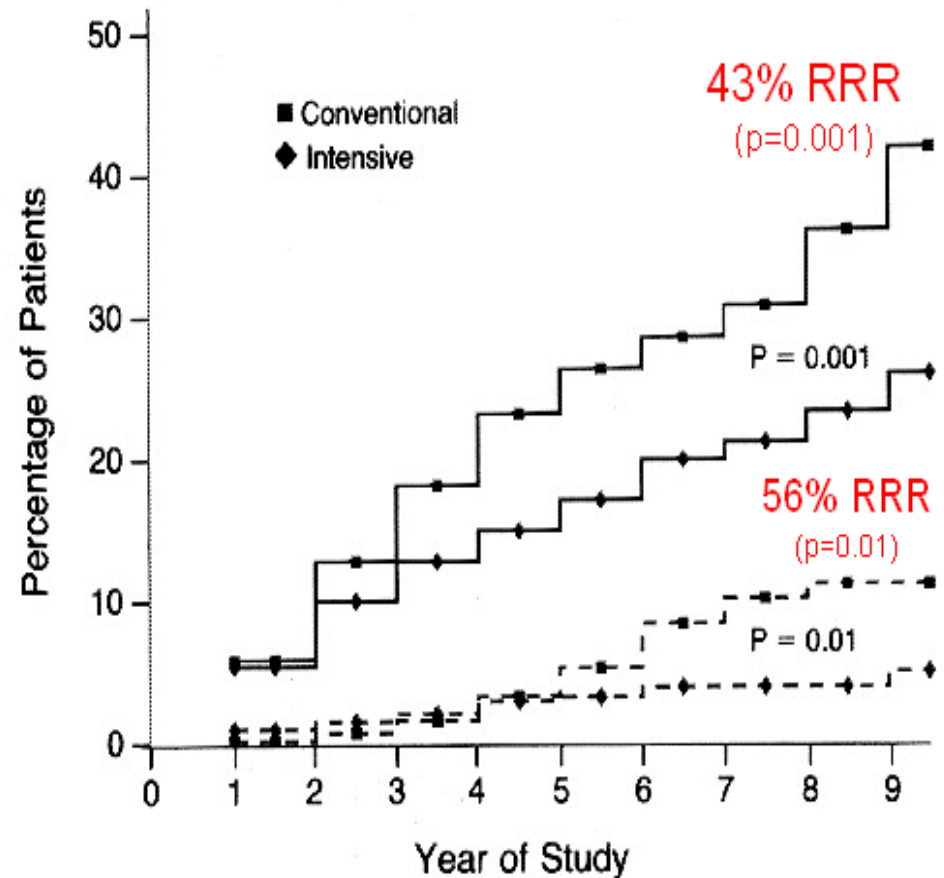
- **Control optimal glicemic** in tip 1 si in tip 2 Diabet reduce riscul de aparitei a ND
- Medicamente antidiabetice (oral / insulina):
 - ▣ Terapie conventionala
 - ▣ Terapie Intensiva

DCCT: Reduction in Albuminuria

Primary Prevention



Secondary Intervention



— Solid line = risk of developing microalbuminuria RRR = relative risk reduction
- - - Dashed line = risk of developing macroalbuminuria CI = confidence interval

Tratamentul nefropatiei diabetice

- ❑ Obective – încetinirea progresiei ND:

- ❑ Metode:

- Control optimal glicemic în tip 1 și în tip 2
- Medicatie antiproteinurică
- Control optimal TA (la pacienții cu HTA asociată)

Tratamentul nefropatiei diabetice

Non farmacologic

- Adaptarea dietei
- Scăderea aportului proteic și a aportului de sodiu
- Evitarea substantelor nefrotoxice: aminoglicozide, substanțe de contrast cu iod (hiperosmotice), analgezice nesteroidiene
- Scadere ponderala
- Oprirea fumatului, scade rata de progresie a ND cu 30%

Tratamentul nefropatiei diabetice

Farmacologic

1. Controlul glicemiei

- Studii publicate numai pentru DZ tip 1.
- Controlul strict al glicemiei cu obtinerea unei concentratii a hemoglobinei glicate HB A₁C sub 7% duce la scăderea riscului apariției ND cu 35 - 50%

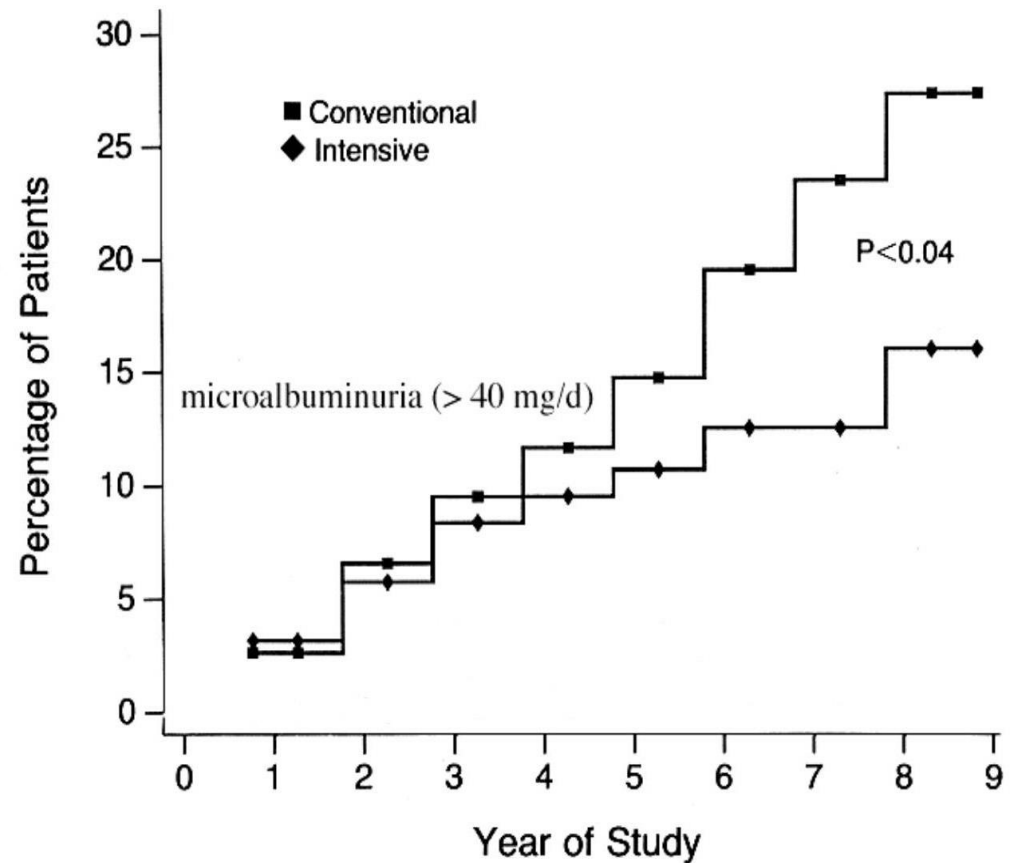
2. Controlul TA sistemice

Control Glicemic

□ DCCT Study

1441 pacienti cu DZ tip 1

- Terapia Intensiva a redus microalbuminuria cu 39%



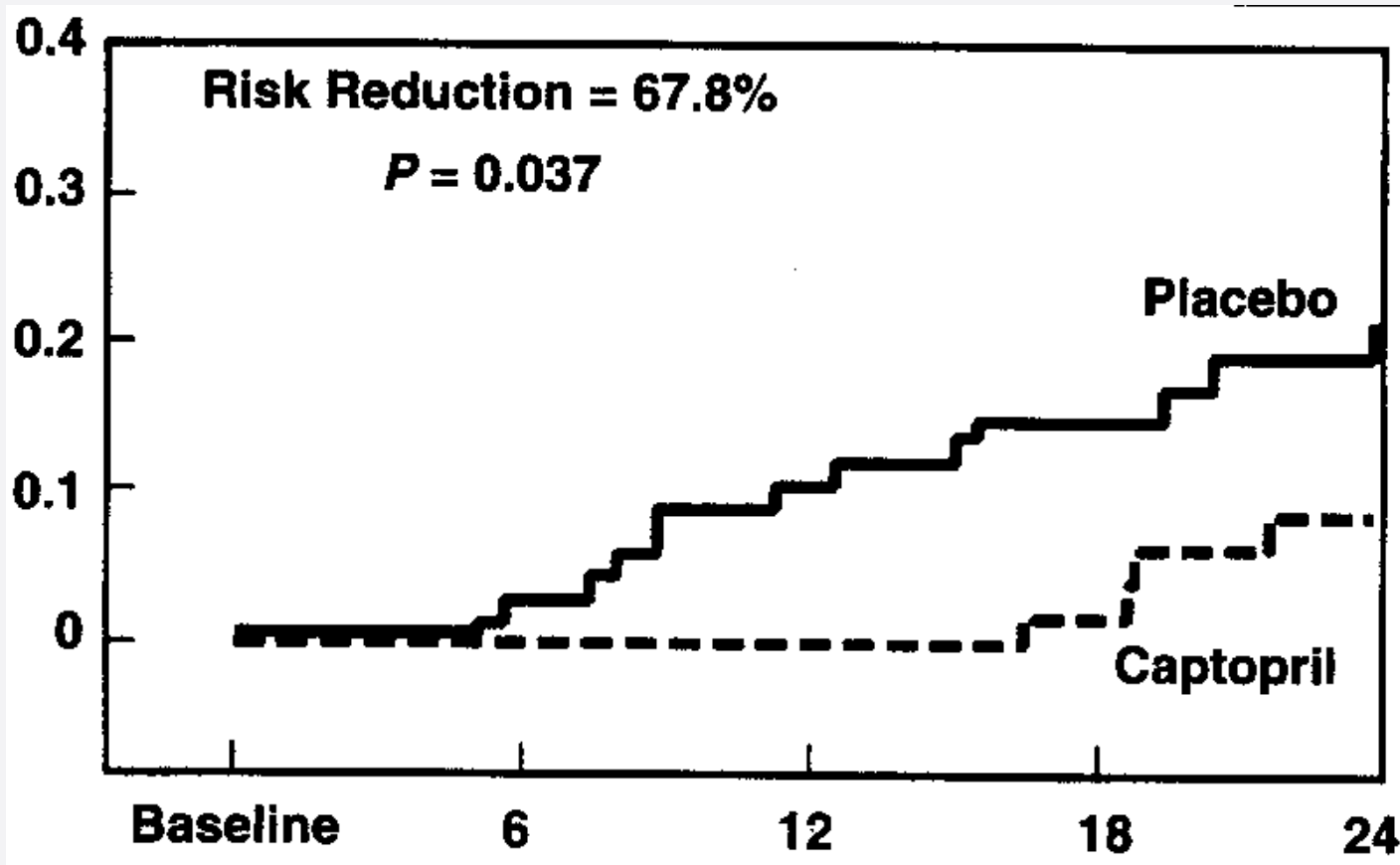
Medicamente antiproteinurice

- ❑ **inhibitor ACE** (IECA) (Captopril, Enalapril, Perindopril, Fosinopril, Ramipril)

or

- ❑ Blocant de **Receptor de angiotensina** (BRA) ("Sartan") (Candesartan, Losartan, Telmisartan, Valsartan)

ACE-inhibitor in T1DM with MAU Reduces Progression to Clinical Proteinuria



MAU -macroalbuminuria Months of Therapy

Controlul Optimal al TA

- ▣ Scaderea TA incetinesc declinul RFG la pacientii cu ND
- ▣ JNC VIII recomanda TA < 130/85 mmHg in BCR
- ▣ Pacientii cu BCR si > 1g proteinuria,
TA tinta < 125/75 mmHg

Medicatie antihipertensiva

- ❑ Pas 1 : **ACE inhibitor (IECA)** **sau** **Blocant de receptor de Angiotensina (BRA)**

daca TA nu este "in tinta"

- ❑ Pas 2: Blocant de **Calciu** (Amlodipine, Fefodipine)

daca TA nu este "in tinta"

- ❑ Pas 3: **Diuretic**

daca TA nu este "in tinta"

- ❑ Pas 4: **alte antihipertensive**

- Beta blocant

Tratamentul nefropatiei diabetice

c. Medicatie adjuvantă

- hipolipemiante, hipocolesterolemizante
- antiagregante plachetare
- tratamentul prompt al celorlalte complicații ale diabetului și în special a celor infectioase

bolnavi cu competență imunologică limitată !

Administrarea de substanțe de contrast osmotice active!

dacă administrarea de substanțe de contrast osmotice active este strict necesară (ex. coronarografie) examenul se va face în condiții de **hidratare**

Prognostic

- Decesul se produce prin complicatii cardiovasculare, prin veriga aterogenezei
- Riscul de boală coronariană este mult mai mare la bolnavii cu DZ si ND față de bolnavii DZ+, ND-
- Bolnavii DZ+, ND+ au risc crescut de complicatii cerebrale si vasculare, inclusiv în perioada de supleere renală prin dializă sau transplant

Prognostic

- Bolnavii DZ+, ND+ tratați prin dializă au un risc crescut de malnutritie și infecție față de ceilalți bolnavi dializați. Evenimentele coronariene, infecțiile și malnutriția fac ca populația de bolnavi diabetici dializați să reprezinte categoria cu cea mai mare mortalitate la 1 an între bolnavii dializați
- Bolnavii DZ+, ND+ transplantați au o supraviețuire mai bună pe perioade comparabile de timp față de cei dializați, în special dacă primesc organul de la un donator viu înrudit genetic, nondiabetic