

Terapia nutrizionale nell'IRC in fase conservativa: suggerimenti di pratica clinica e di applicazione delle Linee Guida

00050

Autori

Giuliano Brunori

Giuseppe Quintaliani (redattore)
Vincenzo Bellizzi (collaboratore)
Lamberto Oldrizzi (collaboratore)
Biagio Raffaele Di Iorio (collaboratore)
Domenico Santoro (collaboratore)
Adamasco Cupisti (collaboratore)

Contenuti

1. Abstract
2. Testo
 - Introduzione
 - Razionale
 - Prodotti ipoproteici
 - Stato nutrizionale
 - Conclusioni
 - Raccomandazioni

Abstract

release 1 pubblicata il 07 settembre 2012 12:27 da Giuseppe Quintaliani

Le precedenti Linee Guida per la terapia conservativa dell'insufficienza renale cronica (IRC) pubblicate dalla SIN concludevano che un adeguato introito dietetico di proteine e, conseguentemente, di fosfati, ha un ruolo importante nella terapia dell'IRC.

Le recenti linee guida dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS), tradotte da quelle del National Institute of Clinical Excellence (NICE), affermano che è possibile un rallentamento della progressione dell'IRC con una dieta a basso contenuto proteico ma che la compliance rappresenta un importante problema. Le reiterate metanalisi del gruppo renale Cochrane coordinate da Fouque dimostrano una riduzione relativa del rischio di morte renale pari al 31% ascrivibile alla dieta ipoproteica. Queste sono le evidenze attualmente disponibili ma lo scopo del presente lavoro è quello di colmare alcune zone grigie e fornire suggerimenti per la pratica clinica quotidiana.

In particolare ci si è soffermati sul ruolo fondamentale che il trattamento dietoterapeutico assume non solo nel controllare l'introito di proteine ma anche, e forse soprattutto, di fosforo, radicali acidi e calorie. L'energia rappresenta uno dei problemi più difficili da affrontare in quanto spesso ci troviamo di fronte a pazienti anziani e defedati dove il problema è non solo la bassa introduzione proteica, spesso spontanea, ma anche la bassa introduzione di calorie.

I presenti suggerimenti valgono come aiuto e sostegno all'uso razionale di un trattamento che gli autori chiamano terapia dietetico nutrizionale e non solo e non più dieta ipoproteica.

Coordinatore:Giuliano Brunori

Redattori: Vincenzo Bellizzi, Adamasco Cupisti, Biagio Raffaele Di Iorio, Lamberto Oldrizzi, Giuseppe Quintaliani, Domenico Santoro.

Revisori: Giorgio Bedogni.

Coordinamento Generale e Revisazione Critica: P. Ravani, B. Cianciaruso, L. Cagnoli, G. Strippoli, C. Zoccali.

Testo

release 1 pubblicata il 07 settembre 2012 12:27 da Giuseppe Quintaliani

Introduzione

Le precedenti Linee Guida per la terapia conservativa dell'insufficienza renale cronica (IRC) pubblicate dalla SIN concludevano che un adeguato introito dietetico di proteine e, conseguentemente, di fosfati, ha un ruolo importante nella terapia dell'IRC. In particolare, veniva suggerita una riduzione dell'introito proteico a 0.7-0.8 grammi di proteine per kg peso corporeo/die (più 1 g per ogni grammo di proteine urinarie) associata a un tenore di energia pari almeno 35 kcal/kg (30 kcal/kg per i soggetti con età > 65 anni) ([Linee guida SIN - 2003 \(full text\) \[1\]](#)). Tuttavia, si concludeva che non esistono prove scientifiche per definire la soglia di filtrato glomerulare a cui iniziare una terapia nutrizionale

(TDN) ma che è opinione diffusa tra i nefrologi che tale terapia vada iniziata quando la clearance della creatinina è inferiore a 60 mL/min/1.73 m². Dunque, non è stato identificato un momento preciso in cui iniziare la TDN e non è noto se un intervento dietetico precoce sia preferibile a uno tardivo. Nella pratica clinica, l'utilizzo della TDN ha una distribuzione piuttosto irregolare e i nefrologi che la utilizzano raccomandano un intervento sulle abitudini alimentari quando la clearance della creatinina è inferiore a 60 mL/min/1.73 m² (stadio CKD 3) e una dieta strutturata a ridotto apporto proteico per valori di filtrato glomerulare inferiori a 30 mL/min/1.73 m² (stadio CKD 4).

Le recenti linee guida dell'Istituto Superiore di Sanità ([ISS -2012 \[2\]](#)), tradotte da quelle del National Institute of Clinical Excellence (NICE), affermano che è possibile un rallentamento della progressione dell'IRC con una dieta a basso contenuto proteico ma che la compliance rappresenta un importante problema. Le reiterate metanalisi del gruppo renale Cochrane coordinate da ([Fouque - 2009 \[3\]](#)) dimostrano una riduzione relativa del rischio di morte renale pari al 31% ascrivibile alla dieta ipoproteica. Il numero di pazienti da trattare in un anno con dieta ipoproteica per prevenire una morte renale è 17. In termini pratici si assiste al ritardo di morte renale, in pazienti che inizino il trattamento dietetico a circa 35 mL/min, di circa un anno (9,33 vs 8,33) tra due tipi di dieta (0,6 vs 14,3 gr/kg/PC) usati nello studio MDRD come evidenza Locatelli ([Locatelli F. - 1999 \[4\] \(full text\)](#)) in una sua rivisitazione dello studio americano. Tuttavia in una analisi secondaria dello stesso studio, considerando i pazienti complianti i risultati erano ben più significativi. Infatti in pazienti che iniziavano una dieta sempre a circa 40 mL/min e che fossero complianti alle prescrizioni il tempo di trattamento fino a circa 10 mL/min, scelto arbitrariamente come momento dell'ingresso in dialisi, passava da circa 7 anni a circa 10 anni ([Levey AS - 1999 \[5\] \(full text\)](#)).

Queste sono le evidenze attualmente disponibili ma lo scopo del presente lavoro è quello di colmare alcune zone grigie che l'analisi delle evidenze sembra aver tralasciato e fornire suggerimenti per la pratica clinica quotidiana.

Razionale

Tanto premesso, è ben noto che alla riduzione del filtrato glomerulare si associano alterazioni del rimaneggiamento renale di diversi prodotti del metabolismo (urea, acidi organici ed inorganici ecc.) e di micronutrienti introdotti con la dieta (fosforo, sodio, potassio ecc.). Iperparatiroidismo, acidosi metabolica, iperpotassiemia e iperfosforemia sono evidenti già nello stadio CKD 3 ([Moranne O - 2009 \[6\] \(full text\)](#)) e il PTH è aumentato sin dalle fasi precoci dell'IRC ([Bowling CB - 2011 \[7\]](#)).

Altrettanto precocemente compaiono numerosi fattori modificabili di rischio cardio-renale come ipertensione, espansione dei fluidi extracellulari, dislipidemia, proteinuria e alterazioni del metabolismo calcio-fosforo ([Sarnak MJ - 2003 \[8\] \(full text\)](#)).

Come risultato delle complicanze cliniche e metaboliche, si assiste a un aumento precoce del rischio di insufficienza cardiaca de novo ([Kottgen A - 2007 \[9\] \(full text\)](#)) fin dallo stadio CKD 3A e la probabilità di un evento cardiovascolare è circa 10 volte quella di un ingresso in dialisi ([Go AS - 2004 \[10\] \(full text\)](#)) ([Hallan SI - 2006 \[11\] \(full text\)](#)). È da notare infine che un recente articolo ([Tonelli M - 2012 \[12\]](#)) evidenzia come il rischio di mortalità nella popolazione affetta da IRC sia superiore a quello di una popolazione che ha avuto in precedenza un episodio ischemico.

L'associazione riscontrata tra alterazioni del metabolismo calcio-fosforo e prognosi dell'IRC, in particolare quella tra fosforemia e rischio di progressione della malattia ([Schwarz S - 2006 \[13\] \(full text\)](#)) e morte ([Kestenbaum B - 2007 \[14\]](#)) suggerisce che una TDN precoce sia opportuna anche in

relazione alla prognosi. È nostra opinione che questo importante fattore non sia tenuto in debito conto dalle Linee Guida attualmente disponibili.

Sia le alterazioni metaboliche sia i fattori di rischio cardio-renale sono condizionati dall'alimentazione, che deve essere tenuta in considerazione dalla strategia terapeutica globale. L'ampia gamma di alterazioni metaboliche in relazione al tipo di nutriente assunto, ci ha indotti ad abbandonare il termine "dieta" a favore del termine "terapia nutrizionale" (TDN), che fa riferimento a un insieme di nutrienti e non solo alle proteine, la cui riduzione rimane comunque un cardine del trattamento conservativo dell'IRC. Una riduzione effettiva di soli 0.2 g di proteine per kg peso/die ha dimostrato di poter migliorare il controllo di acidosi, iperfosforemia, iperazotemia sin dallo stadio CKD 3 A ([Mitch WE - 2004 \[15\]](#) ([full text](#))). Inoltre, una dieta a contenuto proteico pari a 0.6 g/kg peso/die ha ottenuto un miglior controllo metabolico (azotemia, acidosi, fosforemia, iperparatiroidismo) nel lungo periodo rispetto a una dieta da 0.8 g/kg/die di proteine, riducendo anche il fabbisogno di farmaci (bicarbonato, chelanti fosforo) ([Mitch WE - 2004 \[15\]](#) ([full text](#))).

Infine, la dieta fortemente ipoproteica (0.3 g/kg) supplementata da AAEE + KA in recenti paper ha dimostrato avere la capacità di ridurre la fibrinogenesi ([Gao X - 2011 \[13\] \[16\]](#)) e di migliorare la resistenza eritropoietinica ([Di Iorio BN - 2003 \[14\] \[17\]](#)) con un miglior controllo dei livelli di PTH.

Fatto estremamente importante, questa TDN non ha avuto alcun effetto negativo sullo stato di nutrizione. ([Cianciaruso B - 2008 \[18\]](#) ([full text](#))) ([Cianciaruso B - 2009 \[19\]](#)). Nello stadio CKD 4, una TDN ad apporto proteico ridotto (<0.6 g/kg/die con supplementi di aminoacidi e chetoanaloghi) consente il controllo di numerosi fattori di rischio cardio-renale come proteinuria ([Chauveau P - 2007 \[20\]](#)), ipertensione arteriosa (riduzione del volume extracellulare secondaria alla riduzione dell'introito di sale), dislipidemia (riduzione di colesterolo e trigliceridi nonché della lipoproteina A-I e del rapporto Apo-AI:Apo-B ([Bellizzi V - 2007 \[21\]](#)) ([Bernard - 1996 \[22\]](#)) iperparatiroidismo ([Malvy D - 1999 \[23\]](#) ([full text](#)))). In soggetti accuratamente selezionati o anziani in stadio CKD 5 è possibile procrastinare l'inizio della dialisi con una TDN ad apporto proteico ridottissimo (0.3 grammi/kg peso/die) supplementata con aminoacidi essenziali e chetoanaloghi, senza aumento del rischio di malnutrizione e della mortalità ([Brunori G - 2007 \[24\]](#)) ([Consensus - 2012 \[25\]](#)).

È nostra opinione che il razionale principale dell'impiego della TDN nella malattia renale cronica debba essere la prevenzione e/o il controllo delle alterazioni metaboliche e delle complicanze cliniche ([Chauveau P - 2011 \[26\]](#)), ([Cianciaruso B - 2008 \[27\]](#)), in aggiunta o indipendentemente dall'effetto della "dieta ipoproteica" sulla velocità di filtrazione glomerulare o sulla morte renale.

Sebbene una TDN a tenore proteico ridotto abbia un'efficacia limitata nel rallentamento della progressione dell'IRC così come valutabile dalla velocità di filtrazione glomerulare, è ben evidente la rilevanza individuale e sociale della dimostrata efficacia nella riduzione della morte renale. In assenza di prove definitive di efficacia, una TDN dovrebbe essere iniziata per lo meno in presenza delle alterazioni metaboliche dell'IRC e senz'altro a valori di filtrato < 45 mL/min/m².

La dieta standard della popolazione italiana comporta l'introduzione di una quantità di fosfati ben superiore a quella consigliata in corso di IRC (1400 vs. 800 mg/die). L'uso comunissimo di additivi ([Benini O - 2011 \[28\]](#)) determina inoltre un ulteriore incremento di 200-500 mg/die dell'introito di fosforo ([Uribarri J - 2003 \[29\]](#)). La iperfosforemia è un predittore di mortalità nella popolazione generale ([Dhingra R - 2007 \[30\]](#)) ed ancora di più nella popolazione con IRC, dove solo per tempi limitati il controllo ormonale (PTH e FGF23) può controllare adeguatamente la fosforemia ([Uibarri J](#)

[-2007 \[31\]](#)). L'attivazione di tale controllo è ben evidente dagli alti livelli di PTH che si riscontrano fin dalle fasi precoci della malattia renale cronica.

Un ulteriore motivo a supporto della riduzione del fosforo attraverso la TDN è l'evidenza che il fosfato potrebbe essere un fattore di rischio indipendente per la progressione del danno renale ([Gutiérrez OM - 2010 \[32\]](#)) nei pazienti proteinurici e un fattore di attenuazione dell'effetto renoprotettivo degli ACEi. ([Zoccali C - 2011 \[33\]](#)) È solo qui il caso di ricordare come una quota obbligatoria di fosforo venga introdotta con le proteine in misura di 13 mg ogni grammo di proteine. L'uso di chelanti del fosforo, sebbene indicato in alcune condizioni e impiegato, per norma italiana, al superamento di valori predeterminati di fosfemia, non risolve adeguatamente il problema in ragione di un effetto chelante quantificabile in 300-400 mg di fosforo/die ([Daugirdas JT - 2011 \[34\]](#)).

La TDN non dovrebbe mirare soltanto a ridurre il carico alimentare di proteine fosfati ma considerare anche l'introito di sodio e la possibilità di controllo della dislipidemia. Questi aspetti saranno trattati in un apposito update per la pratica clinica ma si deve sin d'ora sottolineare la riduzione del tenore di proteine e fosfati della dieta ottiene di regola anche una riduzione dell'introito di sodio.

Le Linee Guida ISS-NICE osservano che: "Laddove sia indicato un intervento dietetico per rallentare la progressione della malattia renale cronica, un professionista adeguatamente formato dovrebbe esplicitare i rischi e i benefici di una riduzione di proteine nella dieta, con particolare riguardo al rallentamento della progressione della malattia rispetto a una malnutrizione proteico-calorica".

È nostra convinzione che tale "professionista adeguatamente formato" possa essere o il nefrologo con competenze specifiche o il dietista con competenze di dietetica nefrologica. L'Associazione Nazionale Dietisti Italiani ([ANDID \[35\]](#)) ha redatto una Posizione che definisce le competenze richieste per il dietista esperto nel trattamento nutrizionale delle malattie renali. Il dietista deve dapprima stabilire le abitudini alimentari del paziente stimandone gli introiti e le abitudini alimentari per poi arrivare ad "educare" il paziente alle prescrizioni dietetiche, preparando il piano alimentare e adattandolo per quanto possibile ai gusti e alle esigenze di lavoro e alla vita di relazione del paziente. I modelli di gestione di qualità dell'IRC comprendono anche un ruolo attivo dell'infermiere e dello psicologo ([Quintaliani G - 2009 \[36\]](#)).

Come ben evidenziano le linee guida ISS-NICE, l'implementazione della TDN è spesso ostacolata dal timore della malnutrizione. Indubbiamente, per ottenere i massimi benefici con il minimo rischio, la TDN richiede un dietista renale ([Levey AS - 2006 \[37\]](#)) e un buon livello motivazionale sia del paziente sia del nefrologo. Le barriere al trattamento (v. [Tabella 1](#)), possono essere controllate attraverso l'intervento di un dietista con adeguate competenze psico-sociali e di counselling ([Caldeira D - 2011 \[38\]](#)). Il dietista può infatti venire incontro alle esigenze del paziente personalizzando la TDN in base ai gusti e alla situazione socio-sanitaria del paziente.

L'efficacia della terapia nutrizionale in corso di IRC, così come della terapia farmacologica, dipende dalla compliance dei pazienti. L'assenza di compliance, o meglio la non aderenza, alla dieta può avere numerose ragioni ma qui ci preme sottolineare l'importanza di un'adeguata comunicazione nefrologo-paziente ai fini dell'efficacia della TDN. In particolare, occorre tenere conto del fatto il paziente non è un generico ricettore di cure e di informazioni ma un individuo con le proprie complessità e la propria concezione di salute e malattia ([NICE - 2010 \[39\]](#)). ([Bellizzi V. - 2008 \[40\]](#))

È indispensabile che il medico interagisca empaticamente con il paziente; in questo modo si stimola

sia l'adesione alla terapia sia le capacità di autogestione del paziente ([Krasner M - 2009 \[41\]](#)). Oltre ai fattori sopra elencati, il supporto socio-organizzativo ha un'importanza primaria. Tale supporto consiste innanzitutto nella disponibilità di un dietista renale ([Levin A - 2008 \[42\]](#)) ([Dolecek TA - 1997 \[43\]](#)), in grado di ridurre il rischio di malnutrizione in corso di TDN anche negli stadi avanzati della IRC, ma anche in una serie di supporti che possono andare da appositi programmi di formazione da rivolgere agli infermieri di ambulatorio, da apposito materiale educativo, programmi computerizzati e supporto online da utilizzare nel caso la presenza di personale adeguatamente formato non sia disponibile. Gli [standard SIN \[44\]](#) e il progetto di certificazione SIN-JCI indicano come necessaria o perlomeno quanto mai utile la presenza di uno psicologo ([Quintaliani G - 2009. \[36\]](#)).

È necessario inoltre che si mettano in campo altri sistemi di comunicazione in aggiunta e a completamento al colloquio diretto col paziente in modo da rinforzare e completare l'informazione socio-sanitaria ([AMA - 2007 \[45\]](#)). In particolare, è necessario mettersi in gioco e competere con l'informazione che è possibile trovare nel web fornendo punti di vista validi ed attendibili ([AMA - 2012 \[46\]](#)) ([Mayoclinicn - 2012 \[47\]](#)). Inoltre, occorre accertarsi che il paziente capisca quello che stiamo dicendo poiché vi è crescente evidenza del fatto che la maggior parte dei pazienti esce dalla visita senza aver capito quello che è stato loro comunicato ([AMA - 2007 \[45\]](#)). Quindi è importante che il medico sia affiancato da figure professionali in grado di trasmettere messaggi esatti, comprensibili con strumenti adeguati e che si controlli periodicamente la reale comprensione di quanto illustrato.

Prodotti ipoproteici

L'uso di prodotti ipoproteici non solo riduce la quantità di fosforo dietetico ma aumenta il rapporto energia/fosforo. La tabella (*v. [Tabella 2 \[documento a parte\] \[documento a parte\]](#)*) mostra che il rapporto energia/fosforo passa da 1.88 con la pasta comune a 8.55 con quella ipoproteica (significa che posso somministrare una quota energetica circa 8 volte maggiore a parità di fosforo introdotto per quell'alimento). Così avviene per il pane (da 0.94 a 1.15) per i biscotti (da 1.09 a 11.2) e per il latte (da 0.52 a 29.1).

L'energia è il fattore limitante di molti trattamenti dietoterapici non riusciti. Giova ricordare che è possibile mantenere un adeguato bilancio azotato anche con diete con contenuto in proteine pari a 0,34 gr/kg a patto di fornire adeguati supplementi calorici ([Scrimshaw N - 2006 \[48\]](#)) ([FAO - 1985 \[49\]](#)).

Il ridotto intake di Sodio è fattore protettivo di malattie cardiovascolari anche per riduzioni di 1-3 g/die di intake (Bellizzi V - 2007). Il ridotto introito di proteine con l'uso di proteine vegetali ottiene il risultato di un ridotto intake di sodio alimentare di circa 3 g ([Bibbins-Domingo K - 2012 \[50\] \(full text\)](#)). È comunque buona norma non ridurre il Na a livelli estremi per il rischio di eventi cardiovascolari dovuti non solo ad un accesso ma anche ad una riduzione troppo spinta di Sodio con la dieta. L'uso di prodotti ipoproteici in questo programma terapeutico è utile anche perché consente di controllare anche il tenore di sodio ([Alderman M - 2012 \[51\]](#)).

In conclusione si può affermare che l'uso dei prodotti ipoproteici è in grado di aiutare a procrastinare la morte renale riducendo l'introduzione di proteine a basso valore biologico consentendo l'uso quasi esclusivo di quelle ad alto valore biologico.

Inoltre consente la riduzione di nutrienti che possono contribuire a provocare le alterazioni metaboliche tipiche dei gradi intermedi di insufficienza renale (iperfosforemia, iperPTH, acidosi ed

ipertensione per il basso contenuto di sodio) oltre a fornire importanti quantità di energia priva di nutrienti dannosi.

Stato nutrizionale

I metodi per la valutazione dello stato di nutrizione prevedono l'uso integrato di:

1. **Misure antropometriche.** Comprende: la valutazione del peso corporeo, dell'altezza, del BMI e alcuni dati antropometrici ([de Oliveira CM - 2011 \[52\]](#)). La plicometria e gli assunti che ne rendono valida l'esecuzione vengono spesso a mancare nel paziente uremico (esempio anasarca od accumulo di liquidi) che presenta riduzione della massa ossea, accumulo di liquidi, riduzione massa muscolare ([Pasticci F - 2012 \[53\]](#)).
2. **Composizione corporea.** Si suggerisce l'utilizzo della BIA anche se presenta dei limiti nel paziente con CKD, in quanto la distribuzione dei liquidi corporei è differente rispetto al soggetto normale. La BIA non è stata validata per una valutazione della composizione corporea, ma per la componente idrica dell'organismo. La BIA, per il basso costo, la riproducibilità, e il facile impiego ben si presta alla valutazione in follow up del paziente e soprattutto del carico idrico. Per quanto riguarda l'utilizzo della DEXA, il costo elevato del macchinario e dell'esame ne limita l'utilizzo generalizzato.
3. **Indicatori biochimici dello stato di nutrizione.** Fra i parametri bio-umoral dello stato nutrizionale, si suggerisce il monitoraggio di albumina, pre-albumina, transferrina, IGF-1, colesterolo, proteina legante il retinolo e infine anche il C3 può rivestire un significato prognostico in alcune situazioni.
4. **Valutazione dietetica.** Tale valutazione deve essere effettuata da un dietista, insieme al nefrologo o da altro personale specializzato in alimentazione per pazienti nefropatici al momento della presa in carico del paziente nell'ambulatorio di nefrologia. In tale contesto viene effettuata la valutazione dell'intake dietetico che deve precedere qualunque intervento nutrizionale in modo da assecondare le abitudini del paziente e correggere e eventuali anomalie od abitudini incongrue.

Conclusioni

- **Non esistono evidenze scientifiche relative al momento in cui sia più opportuno iniziare una TDN in corso di IRC.**
- **Precocemente in corso di IRC compaiono alterazioni metaboliche e fattori di rischio cardiovascolari non tradizionali e possono prodursi eventi cardiovascolari maggiori.**
- **Alterazioni metaboliche (iperazotemia, acidosi metabolica, iperpotassiemia, iperfosforemia ecc.) e fattori di rischio cardiovascolari (proteinuria, ipertensione, espansione dei fluidi extracellulari, dislipidemia ecc.) associati all'IRC sono positivamente influenzati da una TDN a ridotto contenuto di proteine, fosforo, sale, e grassi saturi.**
- **La TDN, anche in caso di apporto proteico molto ridotto e protratto a lungo e stadi avanzati di malattia, non causa malnutrizione o mortalità quando gestita da un operatore esperto**

Raccomandazioni

- **La TDN è una parte integrante del trattamento conservativo dell'IRC.**
- **La TDN dovrebbe essere individualizzata nel massimo grado possibile.**
- **Sin dalla prima visita i pazienti dovrebbero essere indirizzati a una dieta sana ed equilibrata ispirata secondo principi generali (poco sale, grassi saturi ridotti, fibre elevate ed energia controllata per il raggiungimento/mantenimento di un**

- peso ideale).
- Le restrizioni dietetiche vanno applicate in maniera graduale e progressiva, tenendo conto della fase della malattia.
 - In presenza di malattia renale senza o con lieve riduzione funzionale (stadi CKD 1 e 2), in caso di elevato introito proteico (frequente), tendere ad un introito proteico normale di 1.0 g/kg peso/die.
 - In presenza di moderata riduzione funzionale renale (stadio CKD 3), tendere ad un introito proteico di 0.8 g/kg peso/die (ottenibile di norma senza alimenti aproteici), e comunque ottenere una riduzione effettiva di almeno 0.2-0.3 grammi di proteine per kg di peso; in caso di filtrato glomerulare più ridotto (CKD 3-B) più stretto controllo delle proteine, 0.6 grammi g/kg/ peso (ottenibile di norma con alimenti aproteici) e del fosforo (valutazione gruppi alimenti; tecniche di cottura; ecc.).
 - In presenza di marcata riduzione funzionale renale (stadio CKD 4), dieta ipoproteica con 0.6 g/kg/peso corporeo di proteine, oppure dieta fortemente ipoproteica (0.3-0.4 g/kg peso corporeo/die) con supplemento di chetoanaloghi.
 - In presenza di riduzione funzionale renale terminale (stadio 5 CKD), dieta ipoproteica a tenore massimo di 0.6 g/kg peso/die di proteine o dieta fortemente ipoproteica (0.3-0.4 g/kg peso corporeo/die) con supplemento di chetoanaloghi in pazienti adeguatamente selezionati.
 - In pazienti ben selezionati che hanno raggiunto criteri funzionali di inizio dialisi (clearance creatinina tra 7 e 5 mL/min) senza complicanze cliniche o metaboliche di rilievo, dieta fortemente ipoproteica (0.3-0.4 g/kg peso corporeo/die) con supplemento di chetoanaloghi.
 - La introduzione di Fosforo dovrebbe rimanere entro limiti di 1 grammo die
 - La introduzione di Cloruro di Sodio dovrebbe non essere inferiore 3 gr/die ma non superare i 5-6 gr/die a meno di una nefropatia con perdita di sodio
 - La raccolta delle urine delle 24 ore ben fatta e' ausilio indispensabile per la stima della introduzione di Proteine, Sale e Fosforo
 - L'attività fisica è un complemento fondamentale della TDN.
 - Un professionista adeguatamente preparato nelle strategie dietetico-nutrizionali viene identificato nel dietista renale che deve avere conoscenze specifiche ed un training adeguato.
 - Oltre al colloquio verbale, al paziente dovrebbe essere fornita un'informazione adeguata attraverso strumenti didattici opportunamente predisposti (opuscoli, filmati, programmi computerizzati etc).

Nella tabella (v. *Tabella 3 [documento a parte]*) è riportato lo schema terapeutico proposto nei vari stadi della IRC.

Bibliografia

- [1] [Linee Guida per la terapia conservativa dell'insufficienza renale cronica. Giornale Italiano di Nefrologia, 2003; S-24:S48-S60](#)
- [2] [Linee Guida Nazionali: Identificazione, prevenzione? e gestione della malattia renale cronica nell'adulto, ISS 2012](#)
- [3] [Fouque D, Laville M Low protein diets for chronic kidney disease in non diabetic adults. Cochrane database of systematic reviews \(Online\) 2009 Jul 8;\(3\):CD001892](#)
- [4] [Locatelli F, Del Vecchio L How long can dialysis be postponed by low protein diet and ACE inhibitors? Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association 1999 Jun;14\(6\):1360-4 \(full text\)](#)

- [5] [Levey AS, Greene T, Beck GJ et al. Dietary protein restriction and the progression of chronic renal disease: what have all of the results of the MDRD study shown? Modification of Diet in Renal Disease Study group. Journal of the American Society of Nephrology : JASN 1999 Nov;10\(11\):2426-39 \(full text\)](#)
- [6] [Moranne O, Froissart M, Rossert J et al. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. Journal of the American Society of Nephrology : JASN 2009 Jan;20\(1\):164-71 \(full text\)](#)
- [7] [Bowling CB, Inker LA, Gutiérrez OM et al. Age-specific associations of reduced estimated glomerular filtration rate with concurrent chronic kidney disease complications. Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN 2011 Dec;6\(12\):2822-8](#)
- [8] [Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Circulation 2003 Oct 28;108\(17\):2154-69 \(full text\)](#)
- [9] [Kottgen A, Russell SD, Loehr LR et al. Reduced kidney function as a risk factor for incident heart failure: the atherosclerosis risk in communities \(ARIC\) study. Journal of the American Society of Nephrology : JASN 2007 Apr;18\(4\):1307-15 \(full text\)](#)
- [10] [Go AS, Chertow GM, Fan D et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. The New England journal of medicine 2004 Sep 23;351\(13\):1296-305 \(full text\)](#)
- [11] [Hallan SI, Dahl K, Oien CM et al. Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health survey. BMJ \(Clinical research ed.\) 2006 Nov 18;333\(7577\):1047 \(full text\)](#)
- [12] [Tonelli M, Muntner P, Lloyd A et al. Risk of coronary events in people with chronic kidney disease compared with those with diabetes: a population-level cohort study. Lancet 2012 Jun 18;](#)
- [13] [Schwarz S, Trivedi BK, Kalantar-Zadeh K et al. Association of disorders in mineral metabolism with progression of chronic kidney disease. Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN 2006 Jul;1\(4\):825-31 \(full text\)](#)
- [14] [Kestenbaum B Phosphate metabolism in the setting of chronic kidney disease: significance and recommendations for treatment. Seminars in dialysis 2007 Jul-Aug;20\(4\):286-94](#)
- [15] [Mitch WE, Remuzzi G Diets for patients with chronic kidney disease, still worth prescribing. Journal of the American Society of Nephrology : JASN 2004 Jan;15\(1\):234-7 \(full text\)](#)
- [16] [Gao X, Huang L, Grosjean F et al. Low-protein diet supplemented with ketoacids reduces the severity of renal disease in 5/6 nephrectomized rats: a role for KLF15. Kidney international 2011 May;79\(9\):987-96](#)
- [17] [Di Iorio BR, Minutolo R, De Nicola L et al. Supplemented very low protein diet ameliorates responsiveness to erythropoietin in chronic renal failure. Kidney international 2003](#)

[Nov;64\(5\):1822-8](#)

[18] [Cianciaruso B, Pota A, Pisani A et al. Metabolic effects of two low protein diets in chronic kidney disease stage 4-5--a randomized controlled trial. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association 2008 Feb;23\(2\):636-44 \(full text\)](#)

[19] [Cianciaruso B, Pota A, Bellizzi V et al. Effect of a low- versus moderate-protein diet on progression of CKD: follow-up of a randomized controlled trial. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation 2009 Dec;54\(6\):1052-61](#)

[20] [Chauveau P, Combe C, Rigalleau V et al. Restricted protein diet is associated with decrease in proteinuria: consequences on the progression of renal failure. Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation 2007 Jul;17\(4\):250-7](#)

[21] [Bellizzi V, Di Iorio BR, De Nicola L et al. Very low protein diet supplemented with ketoanalogues improves blood pressure control in chronic kidney disease. Kidney international 2007 Feb;71\(3\):245-51](#)

[22] [Bernard S, Fouque D, Laville M et al. Effects of low-protein diet supplemented with ketoacids on plasma lipids in adult chronic renal failure. Mineral and electrolyte metabolism 1996;22\(1-3\):143-6](#)

[23] [Malvy D, Maingourd C, Pengloan J et al. Effects of severe protein restriction with ketoanalogues in advanced renal failure. Journal of the American College of Nutrition 1999 Oct;18\(5\):481-6 \(full text\)](#)

[24] [Brunori G, Viola BF, Parrinello G et al. Efficacy and safety of a very-low-protein diet when postponing dialysis in the elderly: a prospective randomized multicenter controlled study. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation 2007 May;49\(5\):569-80](#)

[25] [Aparicio M, Bellizzi V, Chauveau P et al. Keto acid therapy in predialysis chronic kidney disease patients: final consensus. Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation 2012 Mar;22\(2 Suppl\):S22-4](#)

[26] [Chauveau P, Aparicio M Benefits in nutritional interventions in patients with CKD stage 3-4. Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation 2011 Jan;21\(1\):20-2](#)

[27] [Cianciaruso B, Bellizzi V, Brunori G et al. \[Low-protein diet in Italy today: the conclusions of the Working Group from the Italian Society of Nephrology\]. Giornale italiano di nefrologia : organo ufficiale della Societa italiana di nefrologia 2008 Sep-Oct;25 Suppl 42:S54-7](#)

[28] [Benini O, D'Alessandro C, Gianfaldoni D et al. Extra-phosphate load from food additives in commonly eaten foods: a real and insidious danger for renal patients. Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation 2011 Jul;21\(4\):303-8](#)

- [29] [Uribarri J, Calvo MS Hidden sources of phosphorus in the typical American diet: does it matter in nephrology? Seminars in dialysis 2003 May-Jun;16\(3\):186-8](#)
- [30] [Dhingra R, Sullivan LM, Fox CS et al. Relations of serum phosphorus and calcium levels to the incidence of cardiovascular disease in the community. Archives of internal medicine 2007 May 14;167\(9\):879-85](#)
- [31] [Uribarri J Phosphorus homeostasis in normal health and in chronic kidney disease patients with special emphasis on dietary phosphorus intake. Seminars in dialysis 2007 Jul-Aug;20\(4\):295-301](#)
- [32] [Gutiérrez OM, Wolf M Dietary phosphorus restriction in advanced chronic kidney disease: merits, challenges, and emerging strategies. Seminars in dialysis 2010 Jul-Aug;23\(4\):401-6](#)
- [33] [Zoccali C, Ruggenti P, Perna A et al. Phosphate may promote CKD progression and attenuate renoprotective effect of ACE inhibition. Journal of the American Society of Nephrology : JASN 2011 Oct;22\(10\):1923-30](#)
- [34] [Daugirdas JT, Finn WF, Emmett M et al. The phosphate binder equivalent dose. Seminars in dialysis 2011 Jan-Feb;24\(1\):41-9](#)
- [35] [Ruolo del Dietista nella gestione nutrizionale del paziente con malattia renale cronica. Gruppo di lavoro ANDID Malattie Renali](#)
- [36] [Quintaliani G, Cappelli G, Lodetti L et al. Chronic kidney disease certification process manual by the Italian Society of Nephrology \(SIN\): Part I: clinical care delivery and performance measurements and improvement. Journal of nephrology 2009 Jul-Aug;22\(4\):423-38](#)
- [37] [Levey AS, Greene T, Sarnak MJ et al. Effect of dietary protein restriction on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease \(MDRD\) Study. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation 2006 Dec;48\(6\):879-88](#)
- [38] [Caldeira D, Amaral T, David C et al. Educational strategies to reduce serum phosphorus in hyperphosphatemic patients with chronic kidney disease: systematic review with meta-analysis. Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation 2011 Jul;21\(4\):285-94](#)
- [39] [NICE: Medicines adherence: Involving patients in decisions about prescribed medicines and supporting adherence](#)
- [40] [Bellizzi V, Bedogni G, Quintaliani G et al. \[Compliance with low-protein diet in patients with chronic kidney disease\]. Giornale italiano di nefrologia : organo ufficiale della Società italiana di nefrologia 2008 Sep-Oct;25 Suppl 42:S45-9](#)
- [41] [Krasner MS, Epstein RM, Beckman H et al. Association of an educational program in mindful communication with burnout, empathy, and attitudes among primary care physicians. JAMA : the journal of the American Medical Association 2009 Sep 23;302\(12\):1284-93](#)
- [42] [Levin A, Hemmelgarn B, Culeton B et al. Guidelines for the management of chronic kidney disease. CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale](#)

[canadienne 2008 Nov 18;179\(11\):1154-62](#)

[\[43\] Dolecek TA, Olson MB, Caggiula AW et al. Registered dietitian time requirements in the Modification of Diet in Renal Disease Study. Journal of the American Dietetic Association 1995 Nov;95\(11\):1307-12](#)

[\[44\] A RETE NEFROLOGICA ITALIANA: RILEVAZIONI E INDICAZIONI SIN](#)

[\[45\] Clinical Editorial American Medical Association: Do Patients Understand What We Are Saying?](#)

[\[46\] Patients want to use social media tools to manage health care](#)

[\[47\] he Role and Use of Social Media in Healthcare:](#)

[\[48\] Human protein requirements: A brief update](#)

[\[49\] Energy and protein requirements](#)

[\[50\] Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. The New England journal of medicine 2010 Feb 18;362\(7\):590-9 \(full text\)](#)

[\[51\] Alderman MH, Cohen HW Dietary sodium intake and cardiovascular mortality: controversy resolved? Current hypertension reports 2012 Jun;14\(3\):193-201](#)

[\[52\] de Oliveira CM, Kubrusly M, Mota RS et al. Adductor pollicis muscle thickness: a promising anthropometric parameter for patients with chronic renal failure. Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation 2012 May;22\(3\):307-16](#)

[\[53\] Pasticci F, Fantuzzi AL, Pegoraro M et al. Nutritional management of stage 5 chronic kidney disease. Journal of renal care 2012 Mar;38\(1\):50-8](#)

Documenti allegati

- Tabella 1
- Tabella 2
- Tabella 3