

*The Complexity of the Management
of Hypertension and its Comorbidities*

HIGHLIGHTS



Fondazione
Internazionale
Menarini

FACULTATIS DE MEDICINA

Barcellona
26-28 Novembre 2015

HIGHLIGHTS

Welcome to Barcelona

Il Prof. Coca, presidente del convegno, ha aperto i lavori congressuali presso la Scuola di Medicina dell'Università di Barcellona. Perché un simposio internazionale sulla complessità dell'ipertensione e della sua gestione? L'ipertensione arteriosa è il principale fattore di rischio di malattia cardiovascolare che è indotta da tutta una serie di altri fattori di rischio tra cui l'inattività fisica, una dieta ricca di sodio, l'obesità. Ecco che gli stretti legami fra ipertensione arteriosa e altre comorbidità sono la fonte della sua complessità. L'obiettivo del simposio è di approfondire i legami fra queste molteplici comorbidità e i meccanismi fisiopatogenetici da loro scatenati che sono causa del danno d'organo e del lento passaggio dallo stato ipertensivo a quello di insufficienza cardiaca.



Antonio Coca
(Barcelona, Spagna)



Fondazione
Internazionale
Menarini

Per seguire le presentazioni di questo convegno clicca su questo link: [www.fondazione-menarini.it/...](http://www.fondazione-menarini.it/) e, dopo aver effettuato il login, entra nel materiale multimediale.

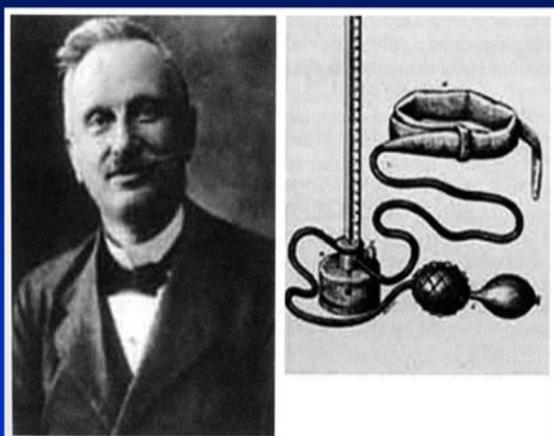
Il passato, il presente e il futuro del trattamento antiipertensivo

Il Prof. Zanchetti di Milano ha tenuto la lettura inaugurale di questo simposio sul tema: passato, presente e futuro del trattamento dell'ipertensione arteriosa. La storia parte alla fine del 1800 con la messa a punto dello sfigmomanometro da parte di Scipione Riva Rocci il quale fu capace di determinare per la prima volta i valori di pressione arteriosa, in particolare di quella sistolica. Prima di avere delle indicazioni sui livelli di pressione diastolica bisogna aspettare gli anni 60, in particolare con George Pickering che per la prima volta definì lo stato di ipertensione arteriosa caratterizzato da alti livelli sia di pressione sistolica che diastolica. Nei successivi 20 anni il trattamento dell'ipertensione arteriosa fu guidato proprio dai risultati ottenuti sulla riduzione della pressione diastolica. La novità introdotta nel 1989 fu che i livelli di pressione sistolica dovevano essere considerati come "un fattore che influenza la fase iniziale del trattamento anti-ipertensivo". Il prof. Zanchetti a questo punto ha introdotto il principale tema tutt'ora intrinsecamente legato alla storia dell'ipertensione: quali sono i benefici legati alla riduzione della pressione arteriosa? In altri termini, esistono dei reali vantaggi attribuibili alla riduzione dei valori pressori in soggetti ipertesi rispetto al non trattamento? A questa domanda il relatore ha risposto presentando i dati dei trial clinici randomizzati, pubblicati negli ultimi vent'anni. Da questi si evince che la terapia antiipertensiva è stata una delle principali conquiste della medicina nella seconda metà del 20° secolo, grazie a specifici protocolli terapeutici sviluppati per gruppi di pazienti ben caratterizzati in base al loro stato ipertensivo. Quali sono le sfide future? Trovare soluzioni realistiche al problema del controllo dell'ipertensione arteriosa. Ciò risulta particolarmente urgente vista la crescita epidemica di questa patologia anche nei paesi a basso reddito come ad esempio l'Africa.

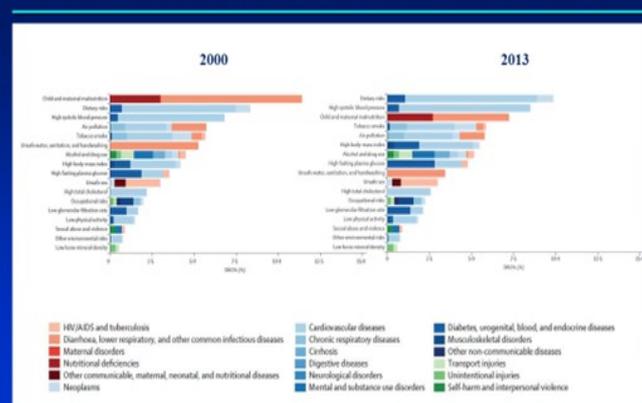


Alberto Zanchetti
(Milano, Italia)

Scipione Riva-Rocci and his sphygmomanometer



Global DALYs attributed to level 2 risk factors in 2000 and in 2013



GBD 2013 Risk Factors Collaborators, Lancet, Published online September 11, 2015

Ci sono delle differenze significative fra i farmaci utilizzati per il trattamento dell'ipertensione arteriosa? Quali sono i risultati dei principali trial pubblicati sul trattamento dell'ipertensione arteriosa?

Perché, malgrado i trattamenti farmacologici disponibili, la percentuale dei pazienti ipertesi controllati resta tutt'ora su livelli inaccettabili?



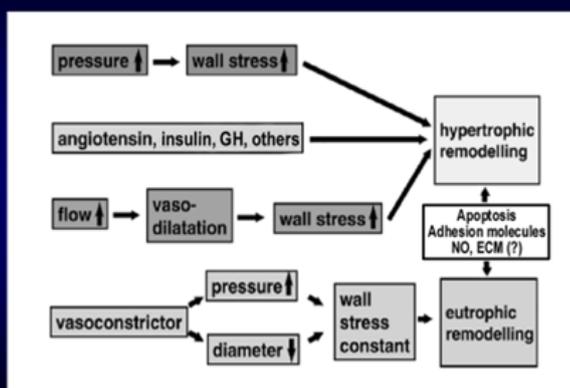
Piccole arterie e danno d'organo: novità in campo

Il Prof. Agabiti Rosei di Brescia ha approfondito questa tematica di grande attualità: la correlazione fra danno d'organo e alterazioni delle piccole arterie secondarie al rimodellamento delle cellule muscolari lisce, in corso di ipertensione arteriosa. In presenza di ipertensione severa il rimodellamento viene definito ipertrofico. Altre condizioni patologiche, quali il diabete di tipo II, possono provocare lo stesso quadro di rimodellamento ipertrofico, secondario a stress della parete vascolare. Fra i principali fattori cellulari responsabili dell'insorgenza del rimodellamento delle cellule muscolari lisce, i fattori proinfiammatori rivestono un ruolo di primaria importanza. La correlazione fra linfociti, produzione di interleuchina 1 e rimodellamento patologico sembra essere un elemento di primaria importanza. Il rimodellamento tissutale, a sua volta, è responsabile della riduzione della riserva di flusso, fattore centrale per il peggioramento della sintomatologia legata all'ipertensione arteriosa. L'aumento del rapporto fra diametro della parete vascolare e lume vascolare è un fattore di rischio diretto di eventi cardiovascolari. Tale correlazione è anche evidenziata dall'effetto protettivo del trattamento antiipertensivo: la riduzione della pressione arteriosa riduce l'incidenza di nuovi eventi cardiovascolari. Gli inibitori dell'angiotensina II riducono efficacemente l'Augmentation Index. Un metodo innovativo per misurare il rapporto media/lume totalmente non invasivo è rappresentato dallo studio combinato degli incroci arteriolari a livello retinico mediante tecniche di imaging. La struttura delle piccole arterie in pazienti ipertesi in trattamento farmacologico è un fattore indipendente di danno cardiovascolare.



Enrico Agabiti Rosei
(Brescia, Italia)

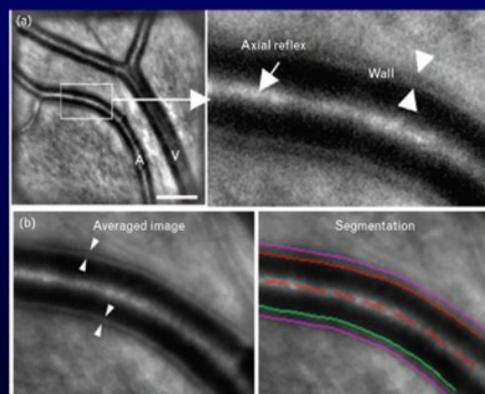
Some determinants of small artery remodelling



From Mulvany MJ, News Physiol Sci 2002, modified

Morphometric analysis of small arteries in the human retina using adaptive optics imaging: relationship with blood pressure and focal vascular changes.

Koch E, Rosenbaum D, Brolly A, Sahel JA, Chaumet-Riffaud P, Girerd X, Rossant F, Paques M.



J Hypertens 2014 ; 32(4):890-898

Qual è la correlazione fra riduzione del tessuto adiposo e fattori proinfiammatori? Fino a che punto è possibile normalizzare la pressione arteriosa in pazienti affetti da patologie cardiometaboliche? Cosa si intende per “rischio residuo”? Fra i farmaci disponibili per il trattamento dei pazienti ipertesi quali sono quelli più efficaci nel ridurre il rimodellamento arteriolare?



Grandi arterie, danno d'organo ed effetto dei farmaci antiipertensivi

Il Prof. Van Bortel di Ghent ha parlato dell'effetto del trattamento farmacologico antiipertensivo sulla funzione endoteliale, sul rapporto "spessore intima/media carotideo", sulla relazione fra onda pulsatoria riflessa e pressione arteriosa centrale e sulla perdita di elasticità dei vasi arteriosi. Per quanto riguarda la funzione endoteliale, i farmaci che presentano un effetto positivo sono le statine e gli inibitori della 5 fosfodiesterasi somministrati in associazione. Il trattamento farmacologico indubbiamente agisce sul rapporto "spessore intima/media carotideo", ma tale azione è lenta e necessita di anni per rendersi evidente. Per quanto riguarda il significato clinico di questo indice, esso correla con l'insorgenza di aterosclerosi ed è un fattore di rischio indipendente per l'insorgenza di ictus. Per quanto riguarda l'effetto del trattamento farmacologico sull'onda pulsatoria riflessa e sulla pressione sistolica centrale, i farmaci più efficaci sono i nitrati e gli inibitori della 5 fosfodiesterasi. Al contrario, i betabloccanti, riducendo la frequenza cardiaca, aumentano sia l'onda pulsatoria riflessa che la pressione sistolica centrale. Sulla perdita di elasticità dei vasi arteriosi in presenza di ipertensione arteriosa, i farmaci che determinano un effetto positivo in termini di riduzione della rigidità vascolare sono gli ACE inibitori, gli inibitori dell'angiotensina II, i beta bloccanti selettivi, i calcio antagonisti e gli inibitori diretti della renina. Gli indicatori che misurano lo stato di rigidità vascolare arteriosa sono ormai innumerevoli, correlano sufficientemente fra loro. Sono state sviluppate delle applicazioni, utilizzabili anche con smartphone, che possono misurare facilmente la velocità dell'onda pulsatoria a livello carotideo/femorale, lo stato di rigidità vascolare arteriosa in un dato paziente ed identificare il suo percentile di appartenenza rispetto alla popolazione sana.



Luc Van Bortel
 (Ghent, Belgium)

UNIVERSITEIT GENT FACULTY OF MEDICINE AND HEALTH SCIENCES

Pharmacological modulation of endothelial function

ACEI	+	nonVD BB	=
ARB	+	VD BB*	+/=
Aldost antag	+	CCB*	=/+
Diuretics	=		
statins	+	PDE5 inhibitors	+

*Macrocirculation/microcirculation
 Masoura C et al. *Atherosclerosis* 2011; 214:129-38.
 Ghiadoni L et al. *Curr Vascu Pharmacol* 2012; 10:43-60.
 Shahin Y et al. *Atherosclerosis* 2011; 216: 7-16.
 Vanhoutte P et al. *Curr Opin Pharmacol* 2013;13:265-73.
 Zhang L et al. *Atherosclerosis* 2012; 223:78-85.
 Schwartz et al. *Am J Med* 2013; 126:192-9
 Vlachopoulos et al. *Atherosclerosis* 2015; 241:507-32

Carotid DC

Age: 60
 Diameter (mm): 8
 Distension (mm): 0.4
 SBP (mmHg): 160
 DBP (mmHg): 80
 1 cm
 ARTLAB
 Female

DC: 25.83 cm²/m/s
 PWV-local: 6.64 m/s
 97% of the reference population has a Normal DC lower than the assessed subject

Application available online at:
<http://bit.do/referencevalues>

Dal punto di vista clinico quanto sono applicabili gli indicatori del rapporto "spessore intima/media carotideo" per una valutazione prognostica dei nostri pazienti? Quali sono i principali indici di misurazione dell'onda pulsatoria riflessa? Quanto sono affidabili gli indicatori di rigidità vascolare arteriosa dal punto di vista prognostico per i pazienti ipertesi?

Perché è così difficile definire l'ipertrofia ventricolare sinistra?

Il Prof. Giovanni De Simone di Napoli ha parlato dei principali problemi legati alla misurazione ecocardiografica della massa ventricolare sinistra. Esistono problemi legati alla modalità di acquisizione delle immagini, alla loro standardizzazione e alle differenti formule di calcolo della massa ventricolare; ma i problemi maggiori sono legati alla standardizzazione degli indicatori di massa corporea. In altri termini, come rendere fra loro correlabili misurazioni effettuate in condizioni estreme quali ad esempio lo stato di obesità e di anoressia? In entrambe le condizioni esistono importanti alterazioni della massa grassa che possono influire negativamente sulla misurazione della massa ventricolare sinistra proprio per il fatto che essa è strettamente correlata alla massa grassa. La misurazione della massa ventricolare sinistra mediante l'indicatore BSA, nei soggetti obesi rischia di produrre dati sottostimati, mentre al contrario sovrastima il rimodellamento concentrico. In questa tipologia di pazienti è più efficace utilizzare l'altezza come parametro di normalizzazione al posto del BSA, a patto che si applichi una normalizzazione allometrica e non raziometrica.



Giovanni De Simone
(Napoli, Italia)

From the rat to the elephant:

$$\text{Heart weight} = 5.8 * \text{body weight}^{0.98}$$

Prothero J: Heart weight as a function of body weight in mammals. Growth 1979;43:139-150

Population Attributable Risk

A measure that depends on both prevalence of the risk factor and strength of its association with outcome. The proportion of the CV event that is attributable to a specific exposure and...
...how many cases can be spared by eliminating that specific exposure

- Quali sono i principali modelli di acquisizione di imaging?
- Quali sono le convenzioni per le corrette misurazioni di strato?
- Come indicizzare la massa corporea al fine di un calcolo corretto della massa ventricolare?
- Come valutare la geometria ventricolare sinistra?

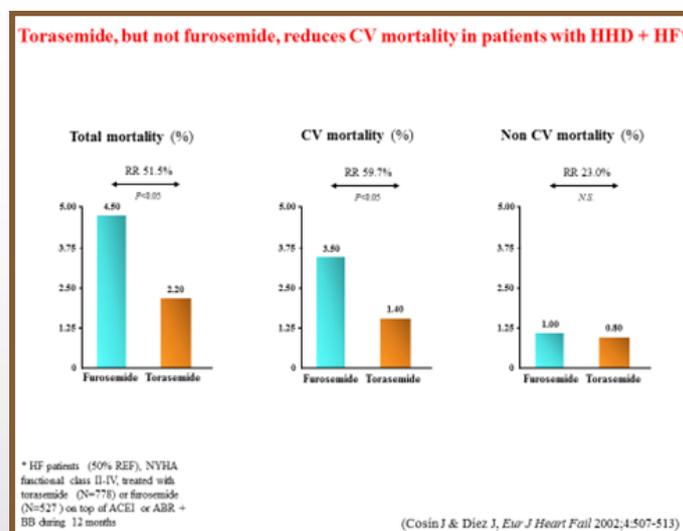
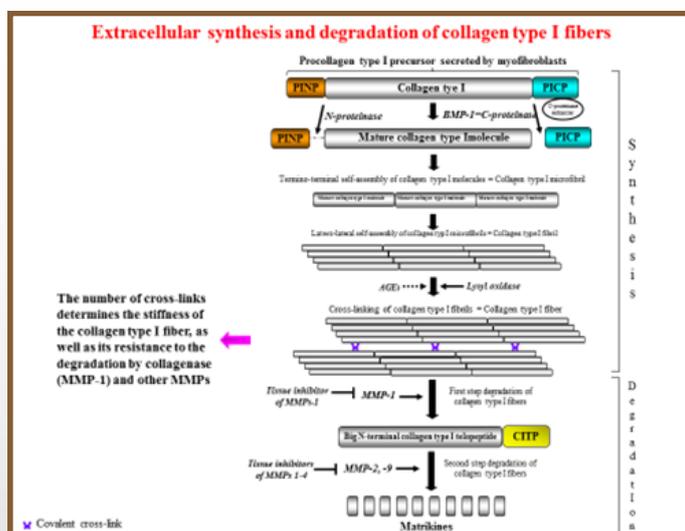


Dall'ipertrofia ventricolare sinistra allo scompenso cardiaco: nuove indicazioni

Il Prof. Diez di Pamplona, ha approfondito questa tematica partendo dalla considerazione che i pazienti affetti da ipertensione arteriosa sono ad alto rischio di sviluppare scompenso cardiaco anche nei casi in cui i valori pressori sono controllati dalla terapia antiipertensiva. Il problema è legato alla presenza, in questi pazienti, di fibrosi miocardica, fattore che altera sia la funzione diastolica che sistolica anche in quei pazienti ipertesi in controllo pressorio. Cosa fare? Dal punto di vista metabolico è importante impedire che la sintesi di collagene di tipo 1 sia predominante sulla sua degradazione. Affinché tale equilibrio non si alteri è importante impedire che avvenga la sintesi di cross linking del collagene, in particolare grazie all'attività della Lysyl Ossidasi. Cosa fare dal punto di vista clinico? Il Prof. Diez ha indicato la strada per individuare nuovi biomarkers che correlino in maniera significativa con la presenza di fibrosi miocardica. In tal modo non solo è possibile individuare pazienti ad alto rischio per fibrosi miocardica e, conseguentemente, scompenso cardiaco ma anche personalizzare il trattamento farmacologico in questi pazienti, utilizzando farmaci che siano in grado di ridurre sia il collagene di tipo 1 che i cross linking.



Javier Diez
 (Pamplona, Spagna)



- Qual è la cascata metabolica del collagene di tipo 1 nelle cellule miocardiche?
- Perché nei pazienti ipertesi si sviluppa fibrosi miocardica?
- Quali sono gli indicatori di fibrosi miocardica?
- Quali sono i farmaci che riducono la fibrosi miocardica in pazienti ipertesi?

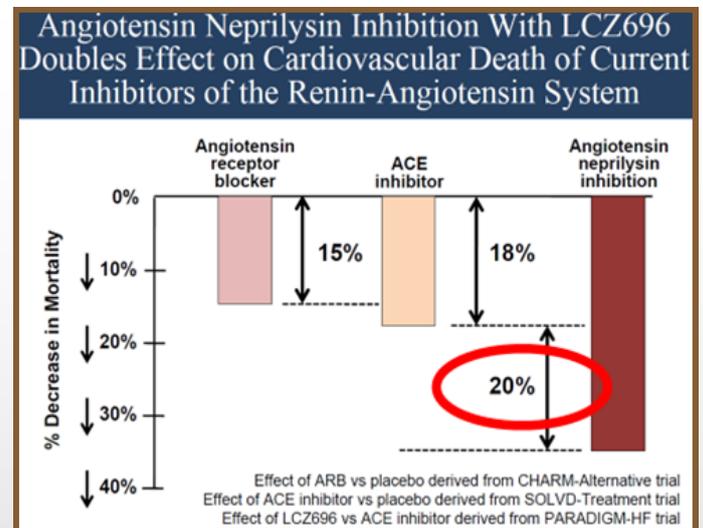
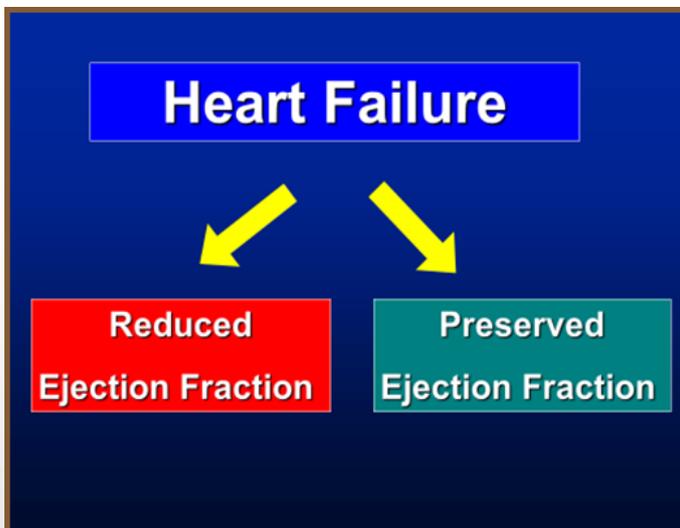


La gestione dei pazienti affetti da scompenso cardiaco con funzione ventricolare sinistra preservata

Il Prof. Perez-Villa di Barcellona ha approfondito questa tematica. I pazienti affetti da scompenso cardiaco possono essere suddivisi in due grandi gruppi: con frazione di eiezione conservata e con frazione di eiezione ridotta. Dal punto di vista clinico, i pazienti con ridotta frazione di eiezione sono per lo più maschi con maggior prevalenza di malattia cardiovascolare, mentre i pazienti con frazione di eiezione conservata sono in maggioranza donne, obesi e spesso ipertesi. La prevalenza di scompenso cardiaco con frazione di eiezione conservata è in aumento in questi ultimi anni e l'outcome di questi pazienti, pur essendo in generale migliore rispetto ai pazienti affetti da scompenso cardiaco con frazione di eiezione ridotta, non ha tuttavia evidenziato un miglioramento significativo malgrado i molteplici approcci terapeutici testati. In altre parole, fino ad ora non è stato individuato un trattamento farmacologico che sia in grado di ridurre significativamente la morbilità e mortalità in questa tipologia di pazienti. Il Prof. Perez Villa ha analizzato i dati dei principali trials condotti in questi ultimi anni in pazienti affetti da scompenso cardiaco sia con frazione di eiezione ridotta che conservata e, mentre nella prima popolazione studiata sono stati ottenuti risultati positivi da parte del trattamento farmacologico rispetto al placebo, nulla di simile si è visto nei pazienti con frazione di eiezione conservata. Cosa fare in questa categoria di pazienti?



Félix Perez-Villa
(Barcellona, Spagna)



Quali sono le principali differenze fra pazienti con frazione di eiezione conservata e quelli con frazione di eiezione ridotta?
Quali farmaci sono efficaci nel ridurre morbilità e mortalità in pazienti affetti da scompenso cardiaco con frazione di eiezione conservata?
Quali sono le principali indicazioni delle linee guida sui pazienti affetti da scompenso cardiaco con frazione di eiezione conservata?



Come gestire la pressione arteriosa nella fase acuta dell'ictus?

Il Prof. Gasecki di Gdansk ha approfondito questa tematica partendo dalla definizione di ictus e dei suoi sottotipi passando poi a descrivere la fisiopatologia vascolare dell'ictus ischemico. In corso di questa tipologia di ictus è frequente osservare pazienti con elevati livelli di pressione arteriosa sistolica. L'ipertensione arteriosa sistolica si presenta entro le prime 20 ore dopo l'insorgenza dell'ictus. Passata la fase precoce di malattia, i pazienti tendono a passare dallo stato di ipertonia vascolare ad uno stato di ipotonia e la pressione arteriosa inizia a calare entro i primi 10 giorni dopo l'evento ischemico. La presenza di edema cerebrale si accompagna alla presenza di ipertensione arteriosa sistolica per tempi più lunghi ed è un fattore prognostico negativo. La riperfusione precoce determina la rapida riduzione dei livelli pressori. Dagli studi condotti su questi pazienti che presentano ipertensione arteriosa sistolica all'immissione non sono emerse evidenze significative su eventuali benefici legati alla riduzione farmacologica dei valori pressori. In più, la ripartenza precoce di eventuali trattamenti antiipertensivi instaurati prima dell'attacco ischemico sembra essere legata all'aumento di disabilità nella fase di recupero. Sono pertanto necessari ulteriori studi per selezionare i pazienti idonei ad un trattamento precoce dell'ipertensione arteriosa sistolica in corso di ictus ischemico.



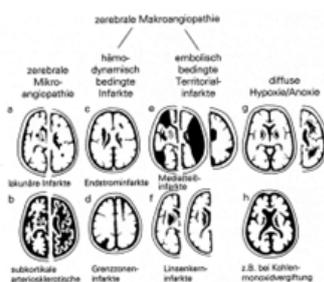
Dariusz Gasecki
(Gdansk, Polonia)

Pathophysiology of ischemic stroke

- Stenoocclusion: 90%

- large vessel 2/3
 - embolus
 - thrombus
- small vessel 1/3
 - microatheroma
 - arteriolosclerosis

- Low-flow: 10%
 - watershed
 - borderzone



Ringelstein et al. 1982

Conclusion

- More research is needed to identify
 - those people who are most likely to benefit from altering blood pressure in acute stroke,
 - the time window in which the treatment is likely to be of benefit,
 - what subtypes of stroke are likely to respond favourably,
 - the need for phenotyping of population recruited in the hyperacute phase of AIS

Quali sono i pro e i contro della riduzione dei valori pressori durante la fase acuta dell'ictus ischemico?

Quali sono i risultati dei trials condotti su questa tipologia di pazienti per quanto riguarda il trattamento dell'ipertensione arteriosa sistolica?

Qual è la finestra temporale idonea per il trattamento dell'ipertensione arteriosa sistolica in pazienti con ictus ischemico?

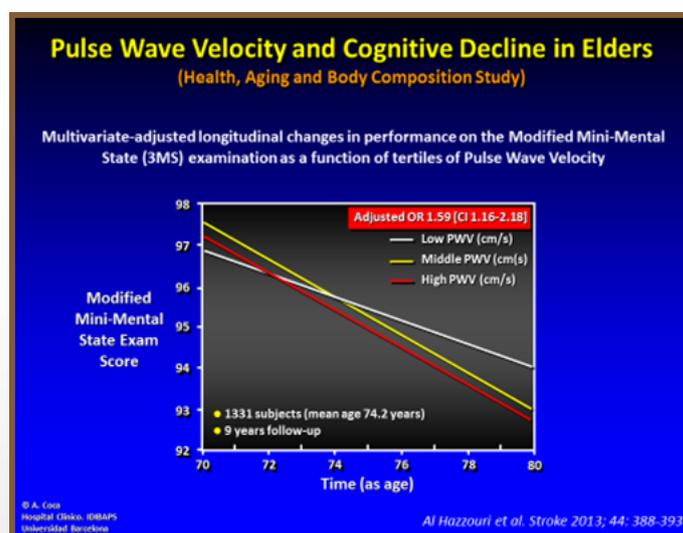
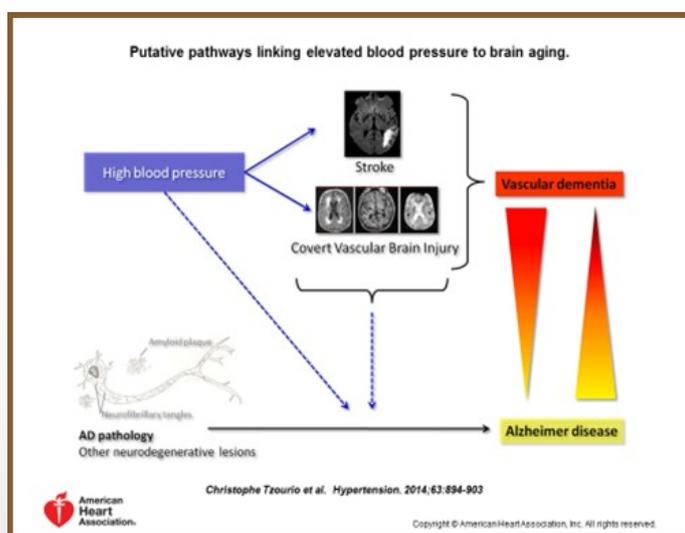


La correlazione fra ipertensione e decadimento cognitivo

La Prof.ssa Sierra di Barcellona ha approfondito questa tematica sicuramente attuale vista la correlazione fra aumento della vita media e i casi di demenza nella popolazione. L'ipertensione arteriosa si associa con tutta una serie di deficit cognitivi quali deficit di memoria e riduzione della capacità di ragionamento astratto. Il legame fra ipertensione arteriosa e deficit cognitivo dipende dal tempo di insorgenza dello stato ipertensivo ed anche dal suo livello di gravità. Un altro aspetto importante è il legame fra demenza vascolare e malattia di Alzheimer. Le alterazioni fisiopatologiche a livello dei vasi cerebrali, secondarie ad uno stato cronico di ipertensione arteriosa, determinano nel tempo sia la riduzione del flusso cerebrale che quella della neurotrasmissione colinergica, fattori che a loro volta favoriscono l'accumulo di amiloide nelle cellule cerebrali. La presenza di malattia cerebrovascolare silente è più alta rispetto a quella che si può ipotizzare e questa è una delle cause che determinano l'aumento dello stato di decadimento cognitivo nella popolazione.



Cristina Sierra
(Barcellona, Spagna)



Quali sono i meccanismi fisiopatologici che legano il decadimento cognitivo alla rigidità dei vasi arteriosi?

Quale relazione esiste fra velocità dell'onda pulsatile e declino cognitivo negli anziani?

Quali sono gli aspetti tutt'ora non risolti nella correlazione fra ipertensione e decadimento cognitivo?

Esistono dei trial clinici randomizzati disegnati per studiare questa correlazione?

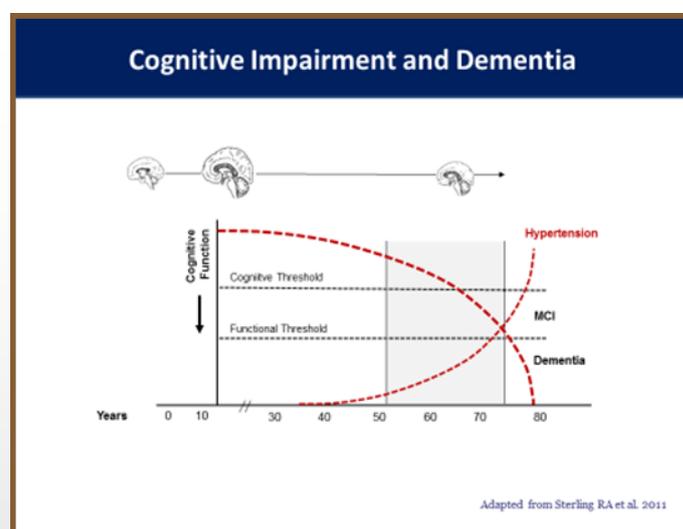
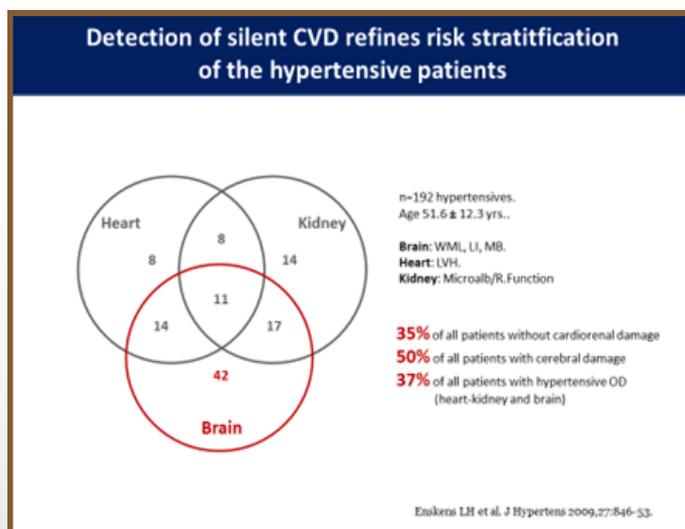


Come diagnosticare il declino cognitivo nella pratica clinica?

Il Prof. Vicario di Buenos Aires ha affrontato questo tema partendo dalla valutazione del danno d'organo a livello cerebrale. L'ipertensione arteriosa provoca un danno importante a livello sotto corticale e questo fattore correla significativamente col declino della funzione cognitiva. Diventa allora fondamentale valutare lo stato cognitivo dei pazienti affetti da deficit vascolari a livello cerebrale. Il relatore ha presentato dati prodotti in Argentina dove i pazienti ipertesi affetti da deficit cognitivi avevano una prevalenza raddoppiata di disfunzione "esecutiva", cioè della capacità di eseguire test di differenti generi, ad esempio disegnare forme sufficientemente complesse, sia dal punto di vista quantitativo che qualitativo. Il decadimento cognitivo è un fenomeno fisiologico legato all'aging, ma se si esamina la relazione fra decadimento cognitivo e aumento della prevalenza di ipertensione arteriosa vediamo che i due fenomeni correlano in maniera inversa all'aumento dei livelli pressori e la performance cognitiva cala.



Augusto Vicario
(Buenos Aires, RA)



Come valutare il danno d'organo a livello cerebrale?

Viene eseguita una RMI a tutti i pazienti con decadimento cognitivo per identificare il danno vascolare?

Cosa si intende per sindromi di disconnessione?

Qual è il test più efficace dal punto di vista quali/quantitativo per riconoscere uno stato di decadimento cognitivo?

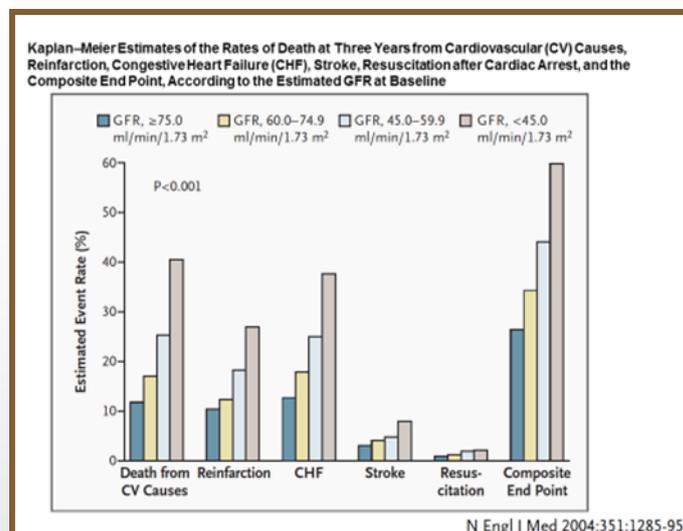
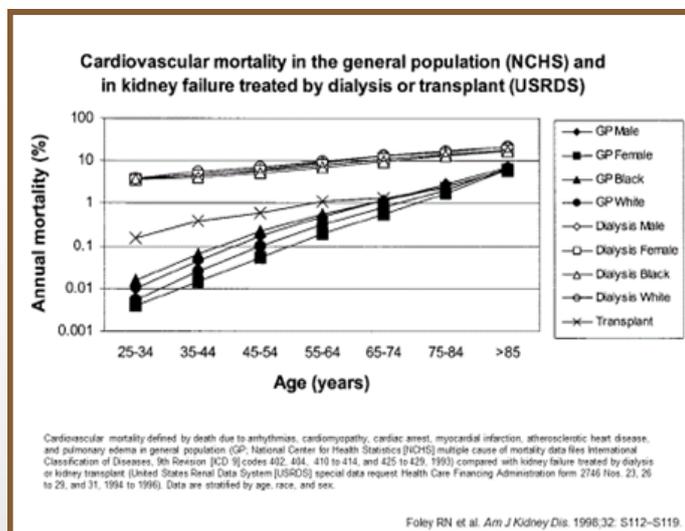


Malattia cardiovascolare e insufficienza renale: qual è la correlazione?

Il Prof. Segura di Madrid ha parlato della correlazione fra malattia cardiovascolare e insufficienza renale. È una storia iniziata alla fine del secolo scorso quando l'American Journal of Kidney Diseases pubblicò un report del gruppo di studio della National Kidney Foundation sul rischio cardiovascolare nei pazienti affetti da malattia cronica renale dove si sottolineava che la cura di questi pazienti doveva iniziare precocemente, prima che la malattia arrivasse allo stadio terminale quando il danno non era più reversibile e si specificava che questi pazienti erano ad alto rischio di sviluppare complicanze cardiovascolari. In questi ultimi 15 anni sono stati prodotti dati su decine di migliaia di pazienti che di fatto confermano il paper pubblicato sulla rivista scientifica americana. Il relatore è passato quindi a descrivere i meccanismi fisiopatologici e metabolici che determinano il danno vascolare a partire dalla malattia renale cronica e le relative implicazioni: quelle di tipo clinico, la stratificazione del rischio in funzione della prognosi, l'individuazione di marker metabolici di malattia renale cronica che correlano col rischio cardiovascolare e la correlazione fra insufficienza renale di grado meno severo e rischio cardiovascolare. Il relatore ha infine concluso la sua presentazione con le raccomandazioni KDIGO sulla diagnosi e la gestione dei pazienti affetti da malattia renale cronica.



Julián Segura
(Madrid, Spagna)



Quale correlazione esiste fra malattia cardiovascolare e insufficienza renale terminale?

Quali sono gli indicatori metabolici che meglio correlano fra danno cardiovascolare e malattia cronica renale?

Esistono dei valori cut-off nell'ambito di questa correlazione?

Cosa dicono le raccomandazioni KDIGO pubblicate nel 2012?



Diabete e protezione renale

Il Prof. Burnier di Losanna ha parlato sulla correlazione fra diabete e malattia renale cronica. I pazienti affetti da diabete di tipo II sono comunque a rischio cardiovascolare, ma in presenza di malattia renale cronica il rischio aumenta in maniera esponenziale. Un indicatore fondamentale per controllare in questi pazienti l'evoluzione verso l'insufficienza renale terminale e le complicanze cardiovascolari è la pressione arteriosa. Questi pazienti devono raggiungere livelli pressori più bassi rispetto ai soggetti non affetti da malattia renale. Non solo è importante raggiungere specifici cut-off di pressione arteriosa, ma è anche fondamentale assicurarsi che nel corso delle 24 ore non si presentino picchi anomali di pressione che, se ripetitivi nel tempo, possano influire negativamente sull'evoluzione della malattia. Per questo motivo è giustificato sottoporre questi pazienti al monitoraggio pressorio delle 24 ore in più occasioni. Il relatore è quindi passato ad esaminare l'azione dei principali farmaci antiipertensivi sul controllo della pressione arteriosa in questa tipologia di pazienti. Fra i farmaci esaminati gli inibitori del sistema renina angiotensina sono in assoluto i più indicati.



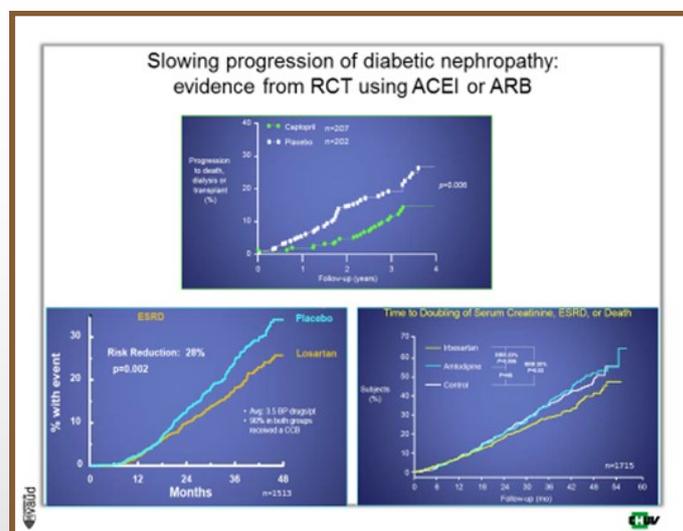
Michel Burnier
 (Losanna, Svizzera)

GFR and albuminuria and the risk of progression in CKD patients

KDIGO 2012

Guide to Frequency of Monitoring (number of times per year) by GFR and Albuminuria Category

GFR categories (ml/min/1.73 m ²) Description and range	Description and range	Frequency of Monitoring	Persistent albuminuria categories Description and range		
			A1	A2	A3
			Normal to mildly increased <30 mg/g <3 mg/mmol	Moderately increased 30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	Severely increased >300 mg/g >30mg/mmol
G1	Normal or high	>90	1 if CKD	1	2
G2	Mildly decreased	60-89	1 if CKD	1	2
G3a	Mildly to moderately decreased	45-59	1	2	3
G3b	Moderately to severely decreased	30-44	2	3	3
G4	Severely decreased	15-29	3	3	4+
G5	Kidney failure	<15	4+	4+	4+



Quale correlazione esiste fra malattia cardiovascolare e malattia renale cronica?
 Quali sono i livelli pressori raccomandati per questi pazienti?
 Quali sono i farmaci antiipertensivi di elezione per controllare la pressione arteriosa in questi pazienti?

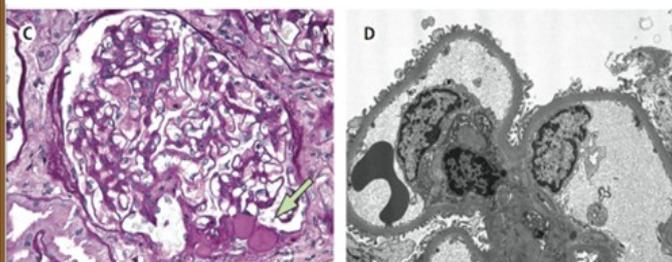
Obesità e rene: qual è la correlazione?

Il Prof. Redon di Valencia ha affrontato un argomento estremamente attuale: la correlazione fra obesità e danno renale. La prevalenza di obesità è in continuo aumento in tutto il mondo con un andamento che possiamo definire epidemico. Lo stato di obesità è intimamente legato alla presenza di malattia renale. Il relatore ne ha esaminato la correlazione dal punto di vista epidemiologico, fisiopatologico, del meccanismo d'azione e clinico fino a valutare le opzioni terapeutiche disponibili. Per quanto riguarda l'aspetto fisiopatologico, l'obesità è caratterizzata da una tipica glomerulopatia che a sua volta può essere il primo movent per lo sviluppo di malattia cronica renale. Un secondo meccanismo patologico è rappresentato dalla deposizione di gocce di grasso all'interno delle podociti, delle cellule mesangiali e tubulari. Un terzo meccanismo patologico è caratterizzato dall'aumento della sensibilità al sodio. A questo punto il relatore ha presentato i potenziali meccanismi che legano l'obesità al danno renale, l'elemento che spicca è determinato dal coinvolgimento dei principali organi, quali fegato, pancreas, letto vascolare e naturalmente il tessuto adiposo viscerale oltre naturalmente al rene. Ci troviamo così di fronte ad una vera e propria sindrome globale che coinvolge differenti e molteplici vie metaboliche. L'impatto clinico può essere devastante: la progressione verso l'insufficienza renale cronica nella popolazione obesa di età giovane/adulta, in presenza di altri tipici fattori di rischio legati con l'obesità, può compiersi nel giro 15-20 anni. Ma qual è l'impatto del trattamento farmacologico? Il relatore ha così presentato i dati dei principali trials clinici condotti su questi pazienti.



Josep Redon
(Philadelphia, USA)

Kidney pathology in obesity: Obesity-related glomerulopathy



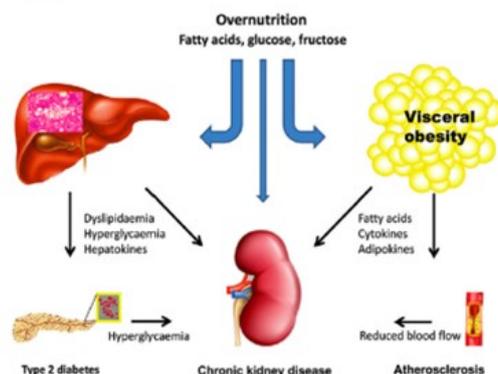
Glomerulomegaly and
secondary focal glomerulosclerosis

Enlargement of podocytes processes

De Vries et al. *Lancet/diabetes-endocrinology* 2014;2:417-426



Proposed mechanisms linking obesity to CKD



Nephrol Dial Transplant 2014;doi 10.1093



Qual è il legame fra obesità e danno renale?

Quali sono i principali meccanismi fisiopatologici coinvolti?

Qual è l'evoluzione clinica di questi pazienti?

Esistono farmaci capaci di bloccare l'evoluzione di questi pazienti verso l'insufficienza renale terminale?

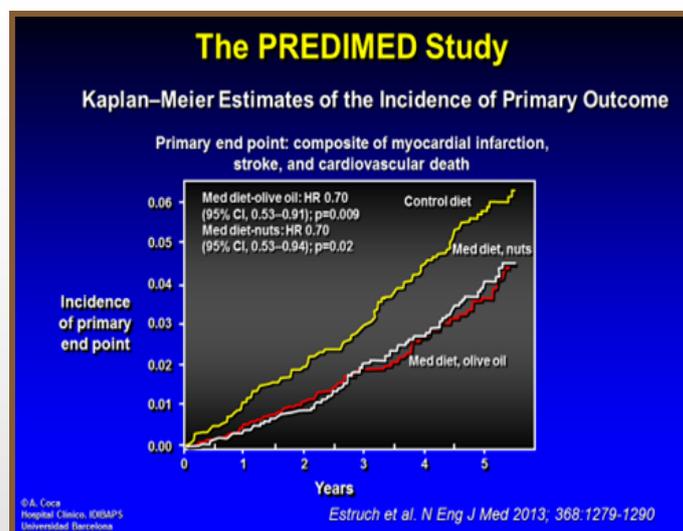
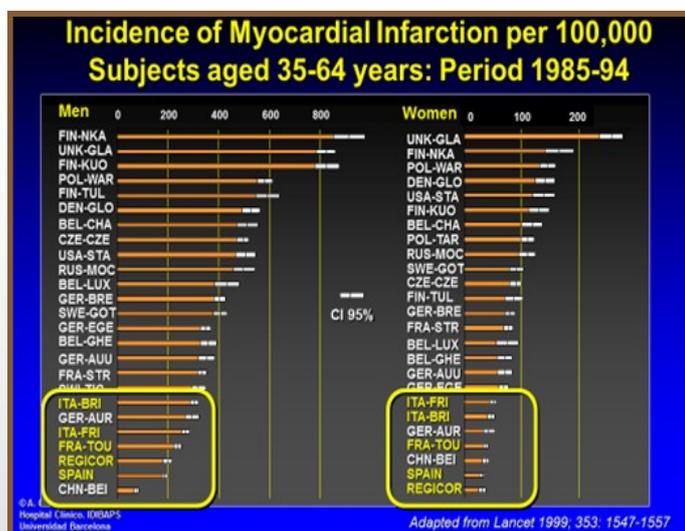


Si può curare la malattia cardiovascolare con la dieta?

Il Prof. Coca di Barcellona ha presentato dati interessanti sulla prevenzione e la cura della malattia cardiovascolare con la dieta. In tutte le linee guida viene raccomandato di aumentare il consumo di verdura, frutta e cibi a basso contenuto di grassi. Queste raccomandazioni hanno la loro ragione d'essere nell'alta correlazione fra malattia cardiovascolare e dieta ricca di grassi. L'aderenza ad un stile di vita che contempla sia un'equilibrata attività fisica che una corretta dieta alimentare riduce in maniera significativa l'incidenza di infarto del miocardio e di ictus. Esaminando l'incidenza di queste patologie nelle differenti popolazioni europee risulta evidente che la loro incidenza è significativamente inferiore nelle popolazioni mediterranee. Qual è la causa di questo fenomeno? La risposta è semplice: l'aderenza alla dieta mediterranea. Dai dati di studi di coorte, l'applicazione della dieta mediterranea rispetto a diete di tipo occidentale caratterizzate dal consumo di burro, carne rossa e farine raffinate riduce in maniera altamente significativa l'incidenza di eventi cerebro e cardio vascolari. Il Prof. Coca ha presentato i dati di un recente studio condotto su una popolazione spagnola affetta da diabete di tipo II, obesità, ipertensione arteriosa e dislipidemia, dove le differenze fra i gruppi di trattamento erano rappresentate dall'applicazione di due differenti protocolli dietetici: uno di controllo di tipo occidentale, l'altro di tipo mediterraneo. Nonostante la presenza di fattori di rischio per malattia cardiovascolare in entrambi i gruppi in studio, gli eventi cerebro e cardiovascolari sono stati ridotti in maniera significativa nei soggetti arruolati nel braccio a dieta mediterranea rispetto ai soggetti arruolati nel braccio a dieta standard.



Antonio Coca
(Barcellona, Spagna)



Qual è il rapporto fra dieta mediterranea e malattia cardiovascolare?
Qual è l'effetto della dieta mediterranea sull'ipertensione arteriosa?
Qual è l'effetto specifico dell'olio d'oliva?
Quali sono le principali caratteristiche della dieta mediterranea?

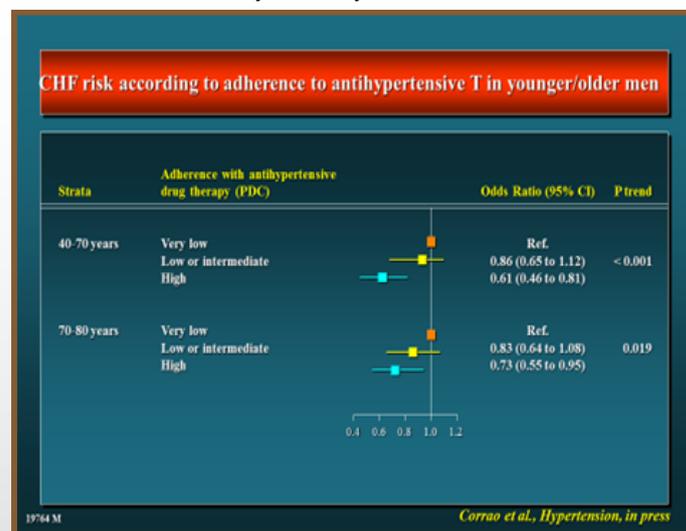
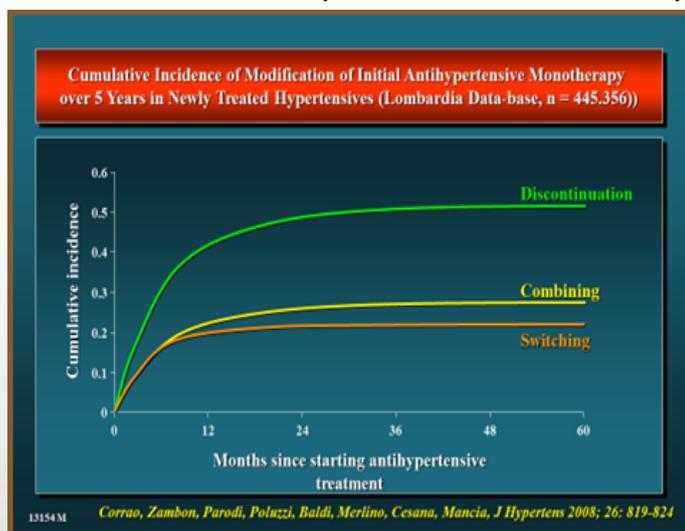


Come migliorare l'aderenza al trattamento antiipertensivo?

Il Prof. Mancia di Milano ha affrontato questo tema estremamente attuale visto l'alta percentuale di soggetti ipertesi che non riescono a mantenere la loro pressione arteriosa controllata. Come studiare l'aderenza al trattamento farmacologico? La valutazione di questo fenomeno è complessa per la presenza di molteplici variabili, difficili da tenere sotto controllo. Il Prof. Mancia tuttavia ha presentato i dati di uno studio condotto sull'aderenza al trattamento basato sulle prescrizioni della regione Lombardia. Su circa 500.000 pazienti studiati, dopo circa 12 mesi il 65% aveva interrotto l'assunzione farmacologica. Il dato di per sé è drammatico in quanto l'aderenza alla terapia è un fattore direttamente correlato con l'incidenza di nuovi eventi cardiovascolari. Soggetti aderenti alla terapia hanno un'incidenza di eventi significativamente inferiore rispetto ai soggetti non aderenti. Anche l'incidenza di ospedalizzazioni era inferiore nei soggetti aderenti alla terapia. Ma quali sono i motivi alla base dell'interruzione della terapia antiipertensiva? Sembra che i soggetti in trattamento combinato presentino un'aderenza decisamente superiore rispetto ai pazienti in monoterapia. La presenza di altre patologie, quali ad esempio il diabete, aumenta l'aderenza alla terapia, forse per una maggiore motivazione da parte dei pazienti. Anche gli stili di vita sembrano influenzare i livelli di aderenza alla terapia: i soggetti che vivono nelle aree metropolitane sono meno aderenti alla terapia rispetto ai soggetti che vivono in aree rurali. Il problema dell'aderenza alla terapia si presenta anche nei soggetti trattati con le statine. Più della metà dei soggetti in trattamento con statine interrompono il trattamento dopo solo un anno dalla prima prescrizione.



Giuseppe Mancia
(Milano, Italia)



Qual è il rapporto fra aderenza al trattamento e incidenza di eventi cerebro e cardiovascolari? Perché i soggetti in trattamento antiipertensivo lo interrompono precocemente in un'alta percentuale di casi?

Perché i soggetti che vivono in aree metropolitane hanno un'aderenza alla terapia peggiore rispetto ai soggetti che vivono in aree rurali?



HIGHLIGHTS

Queste sono solo alcune delle tematiche trattate durante i lavori congressuali. Per un maggior approfondimento si rimanda al sito della **Fondazione Internazionale Menarini** dove sono presenti le relazioni congressuali in versione integrale.

Per seguire le presentazioni di questo convegno clicca su questo link: www.fondazione-menarini.it/... e, dopo aver effettuato il login entra nel materiale multimediale.

U
B
Universitat de Barcelona

Under the auspices of
ESH
European Society of Hypertension

International Symposium on
**the Complexity of the Management
of Hypertension and its Comorbidities**

promoted by
FONDAZIONE
INTERNAZIONALE
MENARINI

organized by
Càtedra de Medicina Interna
UB-SEMI-MENARINI
School of Medicine,
University of Barcelona



Fondazione Internazionale Menarini

Centro Direzionale Milanofiori 20089 Rozzano (MI) - Edificio L - Strada 6
Tel. +39 02 55308110 Fax +39 02 55305739 Email: milan@fondazione-menarini.it
www.fondazione-menarini.it - www.facebook.com/fondazionemenarini