



## Primo Convegno Regionale Calabria 2023



La Nefrologia del futuro ed il  
Nursing Nefrologico  
Un legame essenziale per una  
medicina di qualità

*Responsabili Scientifici*  
Giuseppe Ferraro - Francesco Barci



## **Nuovo approccio terapeutico per il rene policistico**

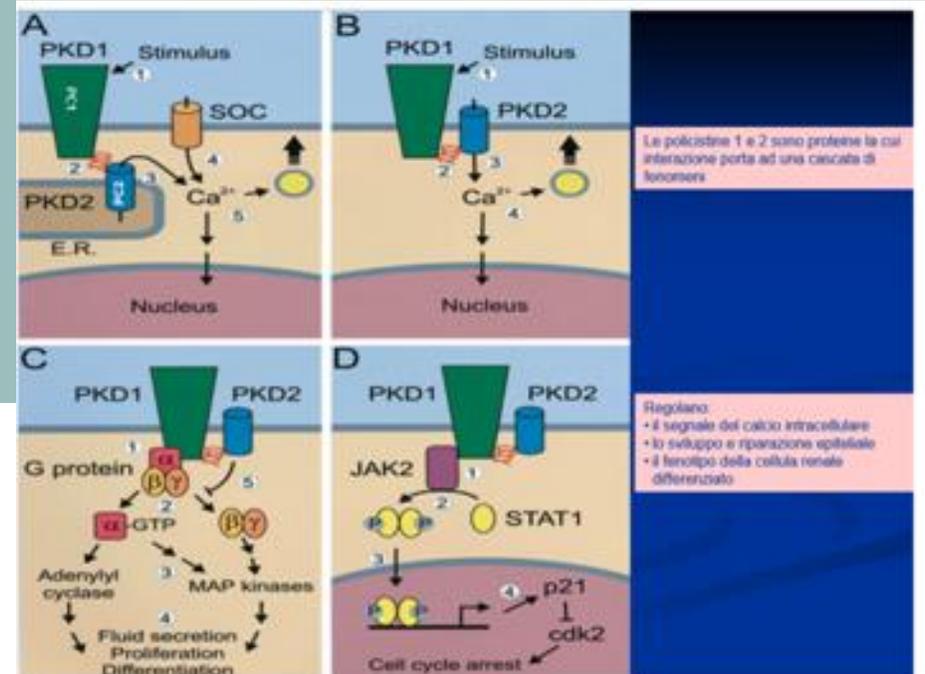
*Dott. ssa Roberta Talarico*  
*UOC Nefrologia-Dialisi-Trapianto*

# ADPKD

## Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD)

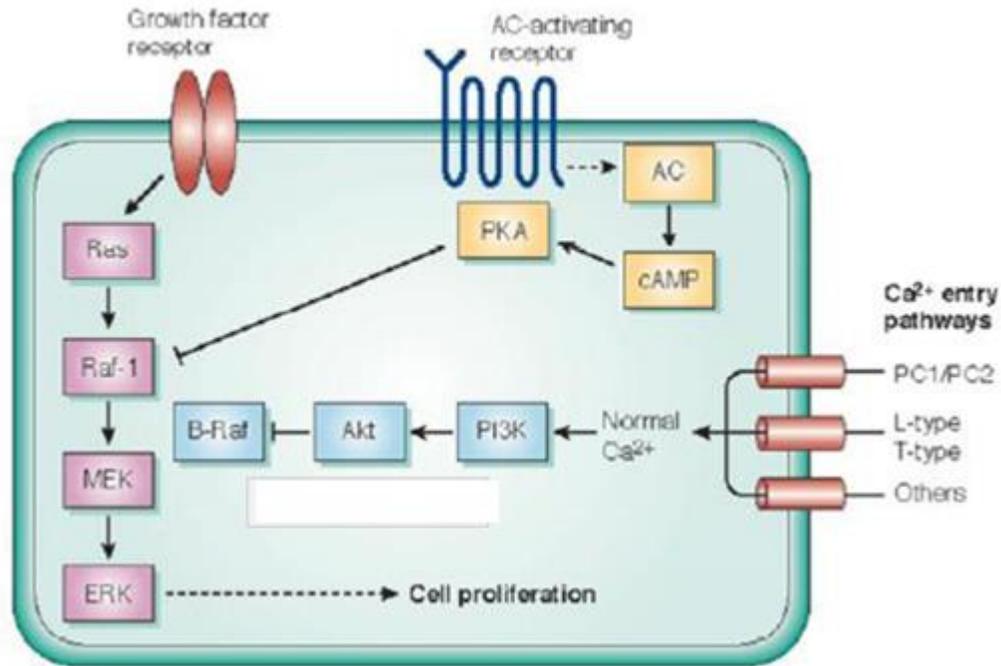
- 1/500-1/1000 of the general population
- Characterized by bilateral renal cysts formation.
- Systemic Disease:
  - liver and pancreatic cysts.
  - Cardiovascular defects, Intracranial and aortic aneurysms.
- Important cause of End Stage Renal Disease (ESRD), which occurs by age 50 in 50% of the patients (but a significant fraction is already present in infants) **10% dialysis patients**
- Mutations of 2 genes:
  - PKD1*: 85% of all cases, chromosome 16p13.3
  - PKD2*: 15% of cases, chromosome 4q22

2 genes encodes for Polycystin-1 and Polycystin-2

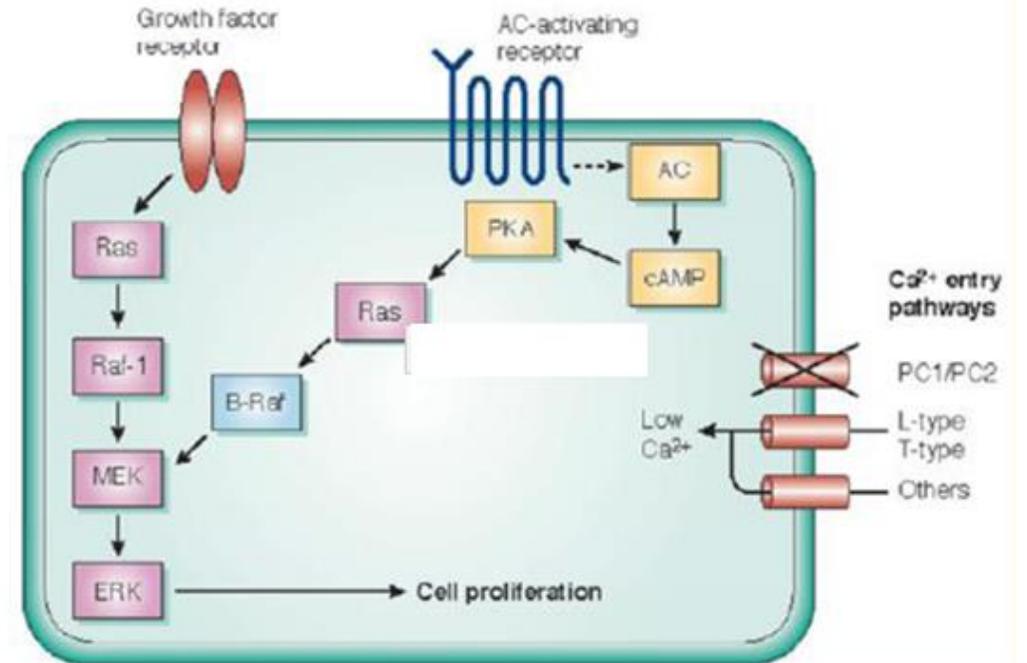


# ADPKD

## A. Normal Kidney Cells



## B. Polycystic Kidney Cells





# ADPKD

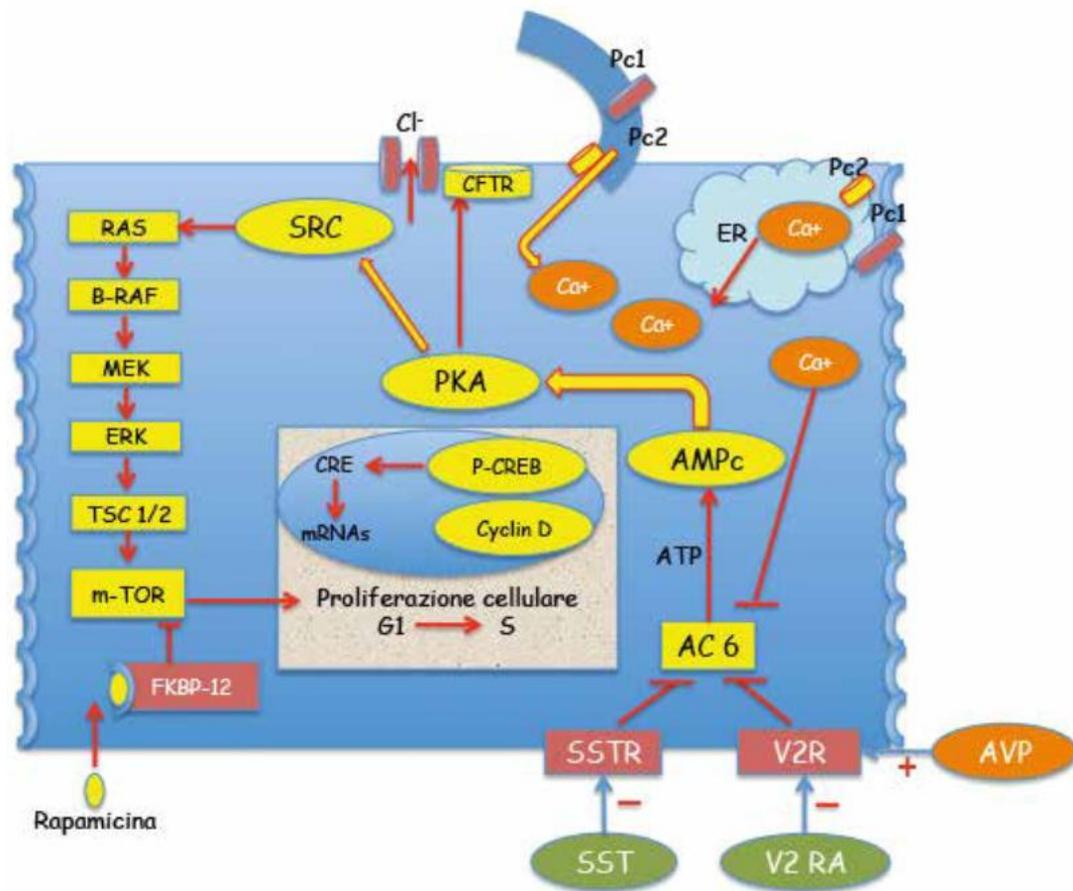
## TERAPIE ATTUALI

- TOLVAPTAN
- SOMTOSTATINA



Nei modelli animali le terapie rallentano la crescita del volume renale e rallentano parallelamente il declino della funzione renale





**Fig. 1** - Cellula tubulare: meccanismi cellulari coinvolti nella fisiopatologia del rene policistico e corrispettivi *target* terapeutici (66).  
Meccanismi cellulari alterati. L'aumentata concentrazione di AMPc è secondaria a differenti meccanismi: riduzione del Calcio che normalmente inibisce AC-6, incrementati livelli circolanti di AVP, upregolazione di AVP V2R. AMPc causa un'iperattivazione delle PKA che stimolano la proliferazione cellulare con attivazione delle PCREB/Cyclin D all'interno del nucleo e successiva proliferazione cellulare attraverso la cascata SRC e RAS. Quest'ultimo meccanismo determina l'attivazione di ERK e TSC1/2, che porta alla stimolazione di mTOR con la conseguente progressione della proliferazione cellulare da G1 a S. In aggiunta, l'aumentata concentrazione dei livelli di AMPc contribuisce alla crescita delle cisti attraverso una secrezione di fluidi e di cloro.

Target terapeutici. 1) Il legame della somatostatina al suo recettore inibisce l'attivazione di AC-6, determinando una riduzione della concentrazione di AMPc. 2) I vaptani sono degli antagonisti non peptidici della vasopressina; spiazzano il legame della vasopressina con il suo recettore (V2R), determinando una riduzione dei livelli di AMPc. 3) La rapamicina è un inibitore diretto di mTOR attraverso la sua interazione con FKBP-12 all'interno della cellula tubulare.

SST = Somatostatina; SSTR = recettore della somatostatina; V2RA = antagonisti del recettore A2 della vasopressina; AC-6 = adenil-ciclasa 6; ER = reticolo endoplasmatico; mTOR = *mammalian target* della rapamicina; PC1 = policistina 1; PC2 = policistina 2; PKA = protein-chinasi A; TSC = tuberina (TSC2) e amartina (TSC1): proteine coinvolte nella sclerosi tuberosa; cAMP = adenosina ciclica monofosfato; CFTR = *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator* (proteina coinvolta nella fibrosi cistica).

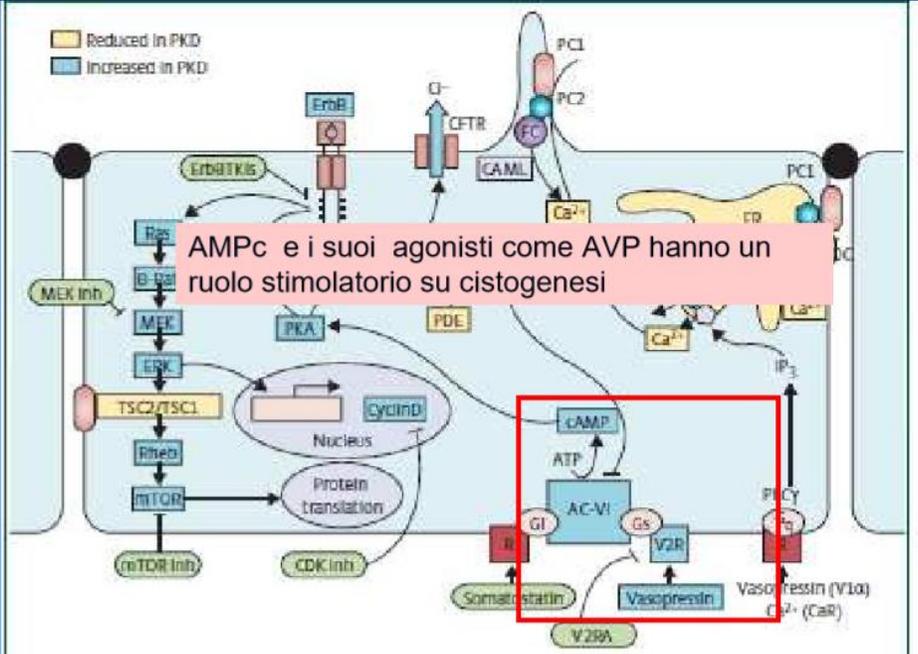
# TOLVAPTAN

Approvato nel 2015 dall'EMA, come prima terapia disease modifying per l'ADPKD, con nome commerciale Jinarc, con la seguente indicazione:

*Jinarc è indicato per rallentare la progressione dello sviluppo di cisti e dell'insufficienza renale associata al rene policistico autosomico dominante (ADPKD) in adulti con CKD di stadio da 1 a 3 all'inizio del trattamento, con evidenza di malattia in rapida progressione.*

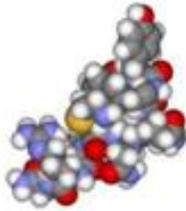
## Autosomal dominant polycystic kidney disease

Autosomal dominant polycystic kidney disease is the most prevalent, potentially lethal, monogenic disorder. It is associated with large interfamilial and intrafamilial variability, which can be explained to a large extent by its genetic heterogeneity and modifier genes. An increased understanding of the disorder's underlying genetic, molecular, and cellular mechanisms and a better appreciation of its progression and systemic manifestations have laid out the foundation for the development of clinical trials and potentially effective treatments.



## Vaptani

I Vaptani costituiscono una classe di farmaci che vengono definiti "acquaretici" antagonisti non peptidici del V1 e V2 della vasopressina.

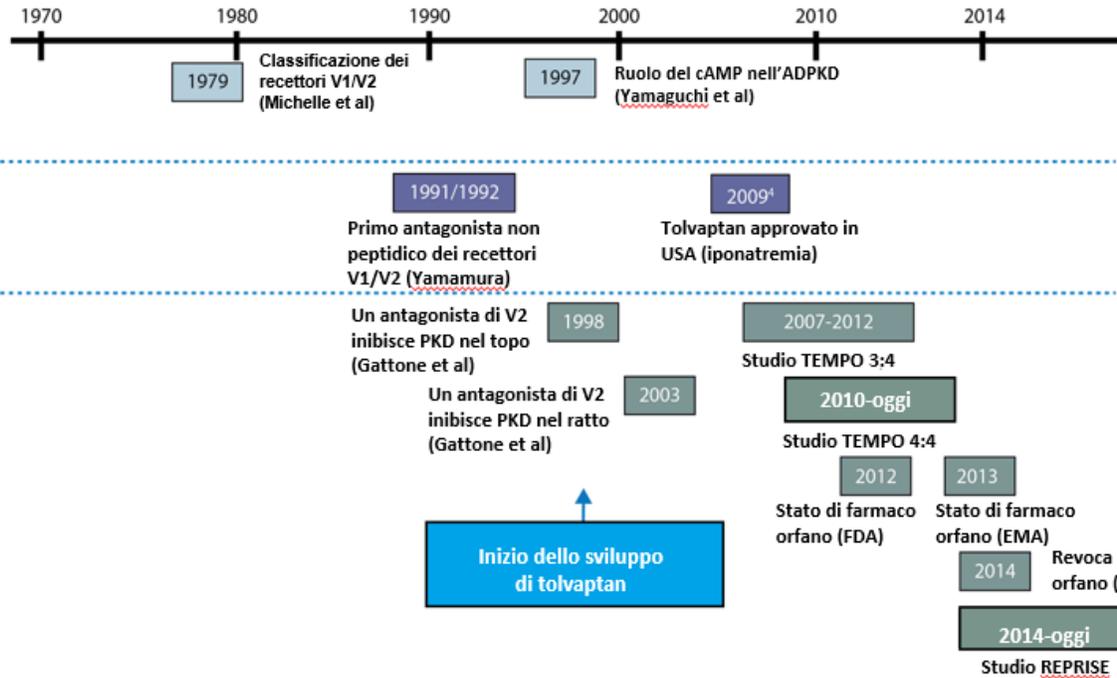


vasopressina

Tolvaptan: blocca in modo selettivo i recettori V2 della Vasopressina localizzati principalmente nel dotto collettore

Tolvaptan riduce la sintesi e l'espressione di acquaporina-2 sulla membrana luminale e riduce il riassorbimento "opzionale" di acqua

# SVILUPPO CLINICO DI TOLVAPTAN



## TEMPO 2:4

### TEMPO 2:4 Trial

- Confermare la *sicurezza* e la tollerabilità a lungo termine del Tolvaptan
- Acquisire dati pilota sull'*efficacia* modificazioni di osmolarità urinaria, TKV, GFR, stato ipertensivo
- Analisi farmacocinetiche e farmacodinamiche

Percent of Patients

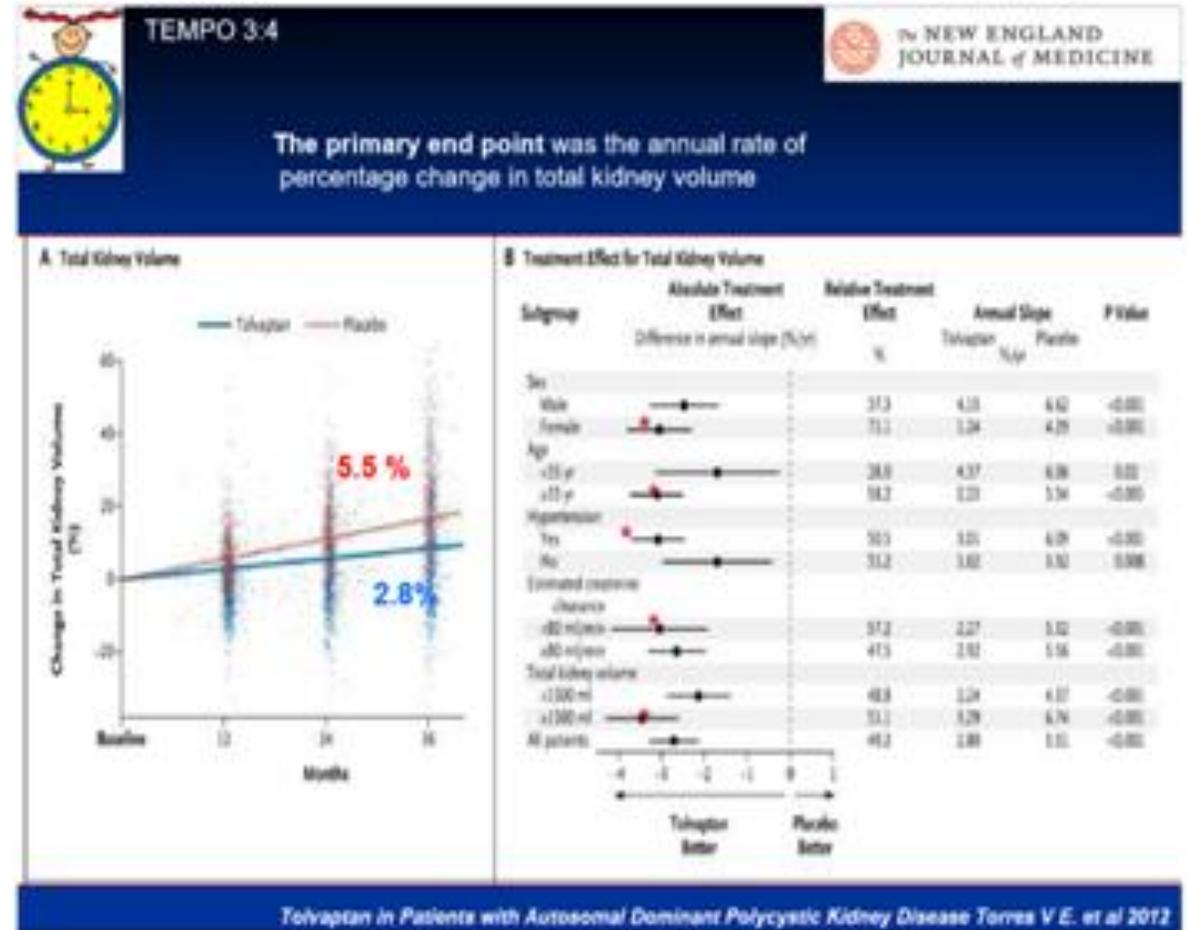
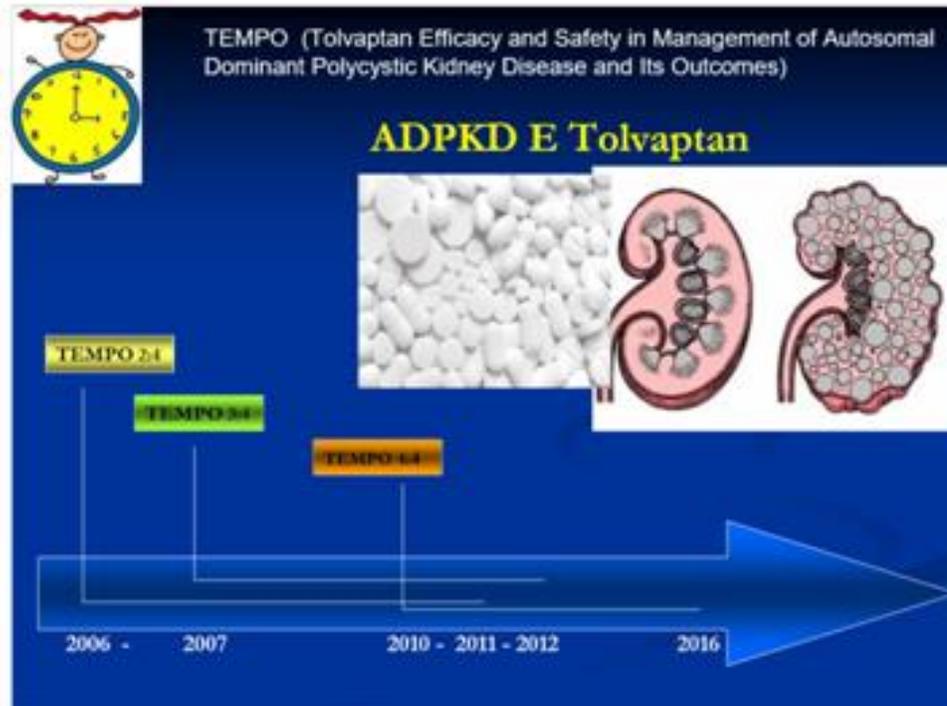
Total Daily Tolvaptan Dose

Legend: ● Trough Uosm < 300 mOsm/kg, ▽ Tolerating Dose

Total Daily Tolvaptan Dose (mg)	Trough Uosm < 300 mOsm/kg (%)	Tolerating Dose (%)
30	~25	~100
45	~60	~95
60	~70	~95
90	~75	~60
120	~80	~45

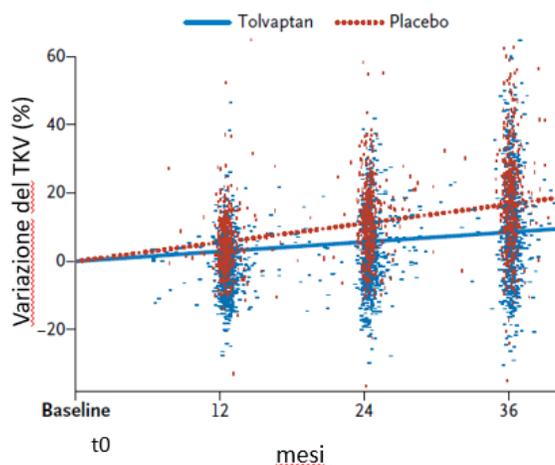
Higashihara E et al. *clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6 (10):2499-507

# TEMPO 3:4



# TEMPO 3:4

## Endpoint primario: Variazione del TKV nel periodo di trattamento

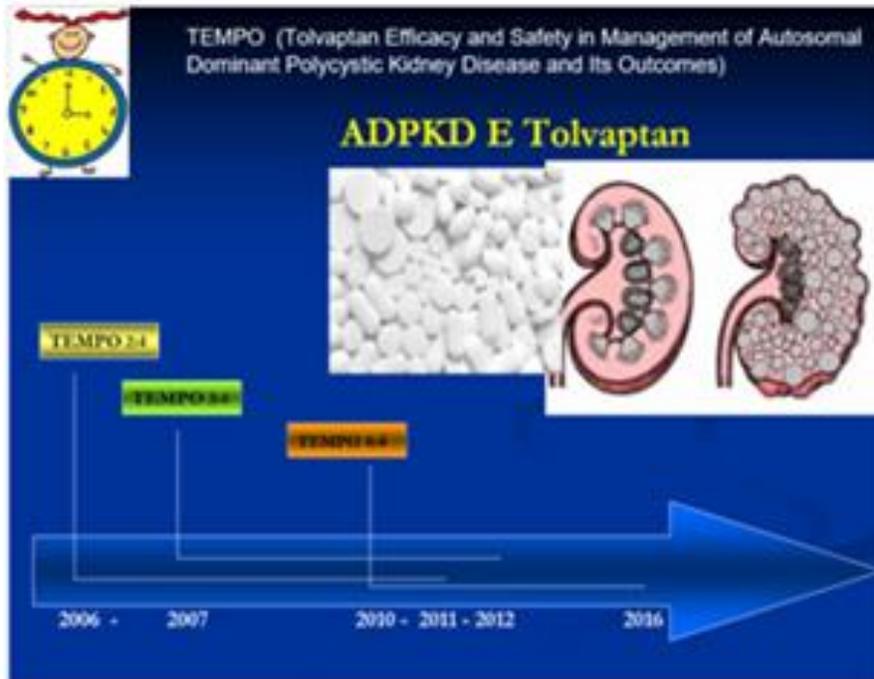


- Il trattamento con JINARC è stato associato a una riduzione relativa del 49.2% della crescita annuale del TKV (riduzione assoluta di -2.71% per anno; 95% CI: -3.27, -2.15;  $p < 0.0001$ )
- Aumento del tasso di crescita del TKV sia stato quasi doppio nel gruppo placebo (5,51% per anno) rispetto al gruppo in trattamento con tolvaptan (2.80%)
- Durante il secondo e il terzo anno, progressione del TKV significativamente più lenta con JINARC vs placebo (2,93% vs 11,10% per il 2° anno e 9,56% vs 18,75% per il 3° anno;  $p < 0,0001$ )

## FARAMACODINAMICA E FARMACOCINETICA

- $C_{max}$  2–4 ore
- Comparsa dell'effetto (acquaresi e aumento sodiemia): 2–4 ore
- Picco dell'effetto: 4–8 ore
- Biodisponibilità non influenzata dall'assunzione di cibo
- Metabolizzato da CYP3A, eliminazione unicamente extrarenale
  - Dopo somministrazione orale, clearance ~4 mL/min/kg
  - $t_{1/2} = 12$  ore
- Posologia: 2 compresse al giorno
- Dosaggio : frazionato (dose più elevata al mattino)
- Titolazione al fine di raggiungere la dose massima tollerata:
  - 120 mg / die

# TEMPO 4:4



*ClinicalTrials.gov*  
A SERVICE OF THE U.S. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH

Phase 3, multi-center, open-label, extension study to evaluate the long-term efficacy and safety of oral tolvaptan tablet regimens in subjects with ADPKD

Study Start Date: May 2010  
Estimated study completion date: March 2016

#### Primary outcome:

**Percent Change in Total Kidney Volume (TKV):** for subjects continuing from protocol 156-04-251: change from 251 baseline TKV at month 24 of 156-08-271 comparing those previously treated with tolvaptan to those previously treated with placebo

#### Secondary outcome:

- **Change in Estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR):** For subjects randomized to tolvaptan and placebo in 156-04-251 and enrolled and treated in 156-08-271 as early treated and delayed treatment groups: change from 251 baseline eGFR at month 24 of 156-08-271
- **Slope of Total Kidney Value (TKV):** For subjects randomized to tolvaptan and placebo in 156-04-251 and enrolled and treated in 156-08-271 as early treated and delayed treatment groups
- **Slope of eGFR (CKD-EPI):** For subjects randomized to tolvaptan and placebo in 156-04-251 and enrolled and treated in 156-08-271 as early treated and delayed treatment groups

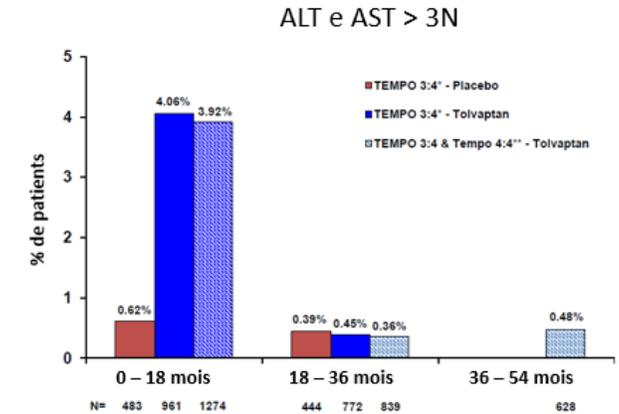
# SAFETY

	Tolvaptan N=961	Placebo N=483	Total N=1 444
	n (%)	n (%)	n (%)
<u>Affezioni delle vie urinarie</u>			
<u>Ematuria</u>	75 (7,8)	68 (14,1)	143 (9,9)
<u>Nocturia</u>	280 (29,1)	63 (13,0)	343 (23,8)
<u>Pollachiuria</u>	223 (23,2)	26 (5,4)	249 (17,2)
<u>Poliuria</u>	368 (38,3)	83 (17,2)	451 (31,2)
<u>Dolore renale</u>	260 (27,1)	171 (35,4)	431 (29,8)

- Gli effetti indesiderati più comuni per il braccio trattato con Tolvaptan sono correlati all'effetto acquaretico. Solo nei primi sei mesi l'insorgenza di disordini urinari e renali è risultata maggiore con tolvaptan rispetto a placebo. Dal terzo mese in poi, infatti, i nuovi eventi avversi in misura sovrapponibile nei due gruppi di trattamento
- Gli effetti indesiderati più comuni per il braccio in terapia con placebo sono correlati a casi di ematuria e dolore renale
- Gli eventi avversi correlati alle complicanze dell'ADPKD si sono verificati con maggiore frequenza nel braccio placebo rispetto al braccio JINARC

Torres VE & al; TEMPO 3:4; N Engl J Med 2012; 367:2407-2418

- Rischio di epatotossicità
  - Aumento degli enzimi epatici
  - Rischio Transitorio: 18 mesi
  - Reversibile post interruzione
  - 1 caso ogni 4000 pazienti secondo EMA
  - Nessun caso di insufficienza epatica / nessun trapianto / nessuna morte



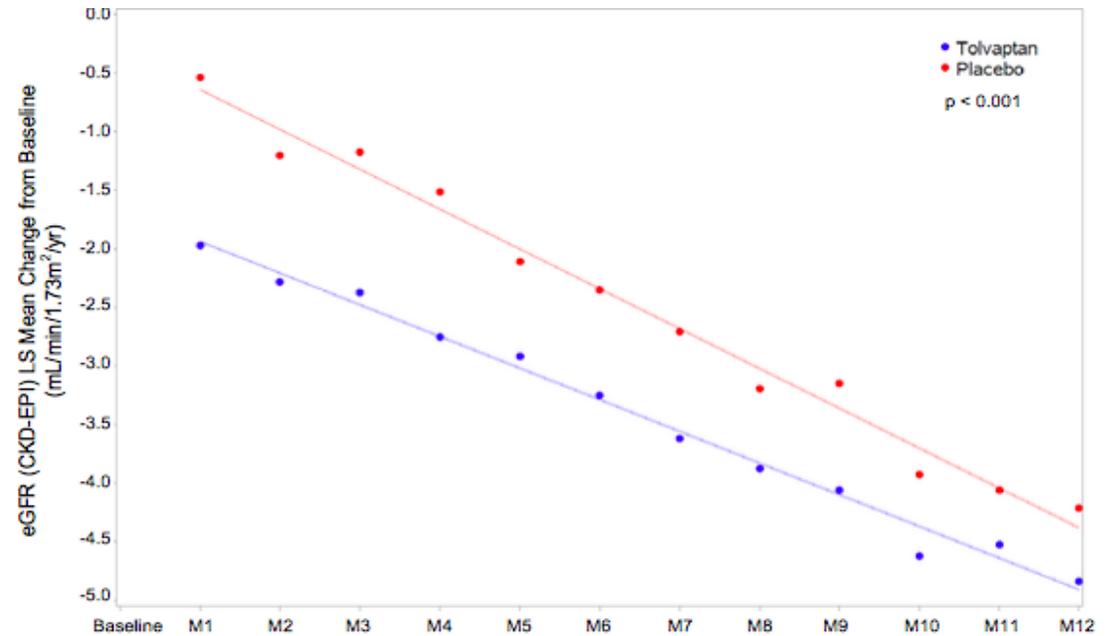
«Per ridurre il rischio di danno epatico significativo e/o irreversibile, è necessario analizzare i livelli delle transaminasi epatiche e della bilirubina nel sangue prima di iniziare il trattamento con Jinarc, proseguendo tale monitoraggio mensilmente per 18 mesi e successivamente a intervalli regolari di 3 mesi»

Torres VE & al; TEMPO 3:4; N Engl J Med 2012; 367:2407-2418

# STUDIO REPRISE

Loss of eGFR was reduced by tolvaptan from 3.61 ml/min/year to 2.34 ml/min/year ( $p < 0.001$ ). This 1.27 ml/min/year reduction compared to placebo was similar to that observed in the previous TEMPO 3:4 trial.

Within subgroup analysis, tolvaptan was superior to placebo even with more advanced disease, CKD4.



# Who to treat: identifying ADPKD patients eligible for treatment

## POSITION STATEMENT OF THE ITALIAN SOCIETY OF NEPHROLOGY (SIN)

1.1 Inizio trattamento: età compresa fra 18 e 50 anni

1.2 Pazienti eleggibili al trattamento devono avere contemporaneamente i seguenti 4 criteri

**A. DIAGNOSI CERTA DI ADPKD, CLASSE I (FORMA TIPICA)**

**B. STADIO 2-3A CKD (45-89 ml/min) valutato mediante impiego di m-GFR o e-GFR (equazione CKD-EPI)**

**C. NEFROMEGALIA, così definita:**

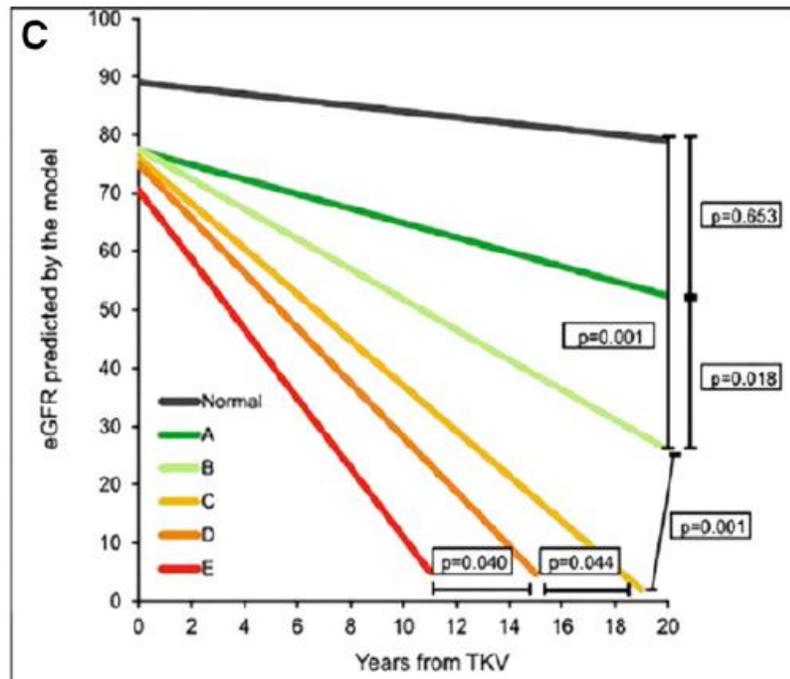
RMN/TAC: TKV >750 ml oppure htTKV > 600 cc/m oppure LUNGHEZZA DEI RENI > 16.7 cm  
Ecografia: LUNGHEZZA DEI RENI > 16.8 cm (8)

**D. MALATTIA RENALE RAPIDAMENTE PROGRESSIVA**

- Perdita GFR (m-GFR o e-GFR) > 5 ml/min/1,73m<sup>2</sup> all'anno nell'arco di 12 mesi  
oppure
- Perdita di eGFR  $\geq$  2.5ml/min/1.73m<sup>2</sup> per anno nell'arco di un periodo di tempo di 5 anni  
oppure
- Aumento TKV  $\geq$  5% all'anno misurato da ripetute scansioni con CT o RMN  
oppure
- ht-TKV (TC o RM) classe Mayo 1C-1E  
oppure
- Mutazione troncante PKD1+ ipertensione e/o manifestazioni urologiche < 35 anni di età (dolore renale, macroematuria, infezione delle cisti)  
determinante PRO-PKD score > 6

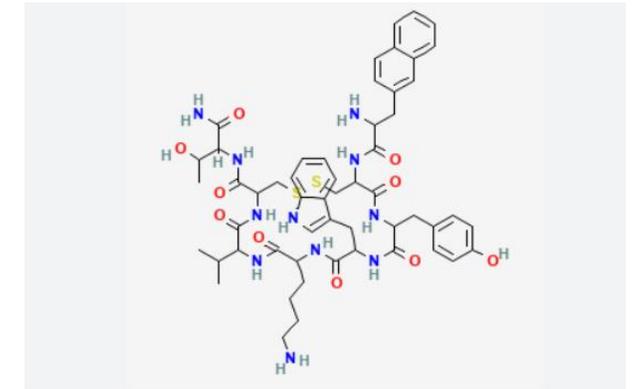
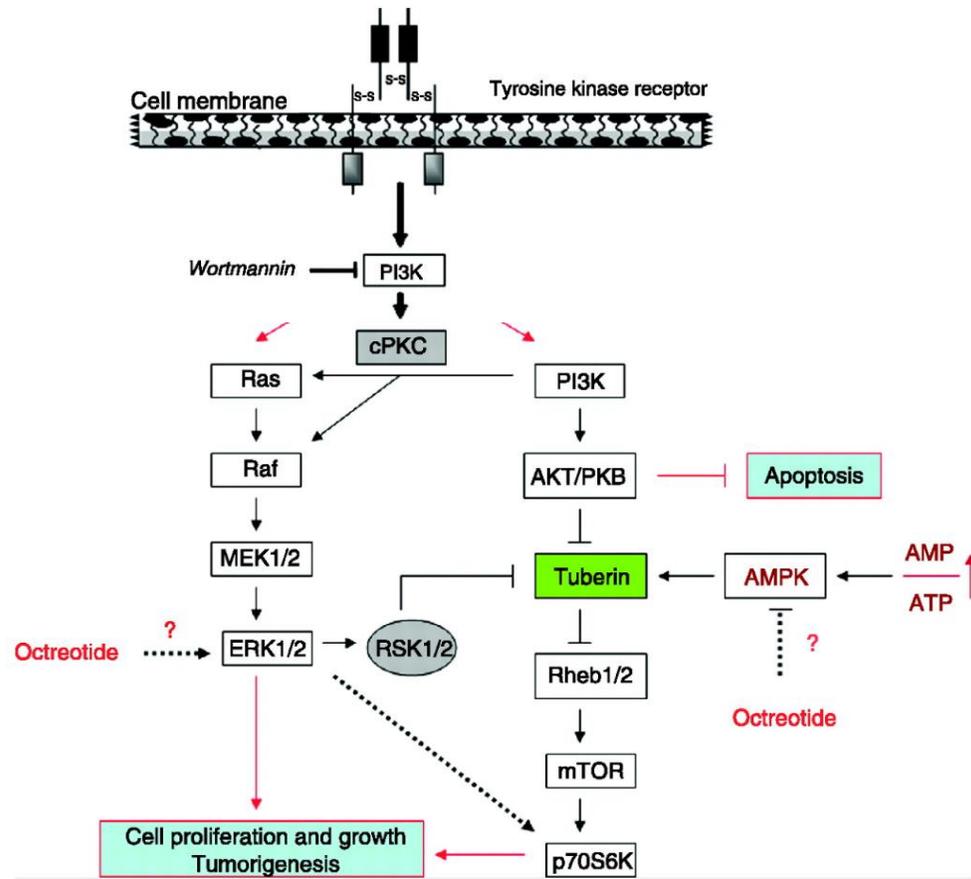
# MAYO CLASSIFICATION

Il modello predice lo slope del eGFR nel tempo

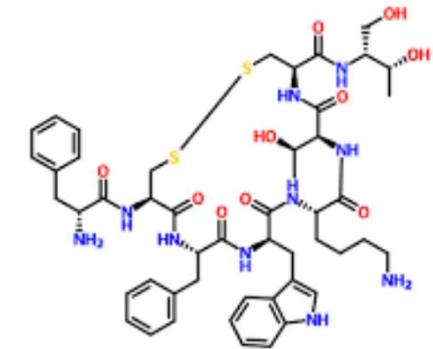


	Estimated eGFR slope (ml/min/SA per year)	
	Male	Female
Class 1A	-0.23	0.03
Class 1B	-1.33	-1.13
Class 1C	-2.36	-2.43
Class 1D	-3.48	-3.29
Class 1E	-4.78	-4.58

# SOMATOSTATINA



Lanreotide



Octeotride

# SOMATOSTATINA

## The Zebrafish as a Model to Study Polycystic Liver Disease

[Pamela S. Tietz Bogert](#)<sup>1,2</sup>, [Bing Q. Huang](#)<sup>1,2</sup>, [Sergio A. Gradilone](#)<sup>1,2</sup>, [Tetyana V. Masyuk](#)<sup>1,2</sup>, [Gary L. Moulder](#)<sup>2</sup>,  
[Stephen C. Ekker](#)<sup>2</sup> and [Nicholas F. LaRusso](#)<sup>1,2</sup> 2013



## Safety and efficacy of long-acting somatostatin treatment in autosomal-dominant polycystic kidney disease

[Piero Ruggenenti](#)<sup>1</sup>, [Andrea Remuzzi](#)<sup>1</sup>, [Patrizia Onder](#), [Giorgio Fasolini](#), [Luca Antiga](#), [Bogdan Ene-Iordache](#),  
[Giuseppe Remuzzi](#)✉, [Franklin H. Epstein](#)

*Gastroenterology*. 2009 Nov;137(5):1661-8. e1-2. doi: 10.1053/j.gastro.2009.07.052. Epub 2009 Jul 29.

### **Lanreotide reduces the volume of polycystic liver: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.**

[van Keimpema L](#)<sup>1</sup>, [Nevens E](#), [Vanslebrouck R](#), [van Oijen MG](#), [Hoffmann AL](#), [Dekker HM](#), [de Man RA](#), [Drenth JP](#).

*Lancet*. 2013 Nov 2;382(9903):1485-95. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61407-5. Epub 2013 Aug 21.

### **Effect of longacting somatostatin analogue on kidney and cyst growth in autosomal dominant polycystic kidney disease (ALADIN): a randomised, placebo-controlled, multicentre trial.**

[Caroli A](#)<sup>1</sup>, [Perico N](#), [Perna A](#), [Antiga L](#), [Brambilla P](#), [Pisani A](#), [Visciano B](#), [Imbriaco M](#), [Messa P](#), [Cerutti R](#), [Duogo M](#), [Cancian L](#), [Buonfigliano E](#), [De Pascalis A](#),  
[Gaspari F](#), [Carrara F](#), [Rubis N](#), [Prandini S](#), [Remuzzi A](#), [Remuzzi G](#), [Ruggenenti P](#); ALADIN study group.

## Tolvaptan plus Pasireotide Shows Enhanced Efficacy in a PKD1 Model

[Katharina Hopp](#), [Cynthia J. Hommerding](#), [Xiaofang Wang](#), [Hong Ye](#), [Peter C. Harris](#) and [Vicente E. Torres](#)  
*JASN* January 2015, 26 (1) 39-47; DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2013121312>

## Randomized Clinical Trial of Long-Acting Somatostatin for Autosomal Dominant Polycystic Kidney and Liver Disease

[Marie C. Hogan](#), [Tetyana V. Masyuk](#), [Linda J. Page](#), [Vickie J. Kubly](#), [Eric J. Bergstralh](#), [Xujian Li](#), [Bohyun Kim](#), [Bernard F. King](#), [James Glockner](#), [David R. Holmes](#),  
[Sandro Rossetti](#), [Peter C. Harris](#), [Nicholas F. LaRusso](#) and [Vicente E. Torres](#)

# SOMATOSTATINA

[Nephrology \(Carlton\)](#), 2014 Apr;19(4):217-26. doi: 10.1111/nep.12211.

## Treatments to slow progression of autosomal dominant polycystic kidney disease: systematic review and meta-analysis of randomized trials.

[Mvint TM<sup>1</sup>](#), [Ranqan GK](#), [Webster AC](#).

	Analoghi della somatostatina	Tolvaptan
Meccanismo d'azione	Mediante l'interazione con recettori accoppiati a proteine G (SSTR 1-5), inibiscono la formazione di cAMP	Bloccando in modo selettivo il recettore V2 della vasopressina localizzato principalmente nel dotto collettore, riduce il riassorbimento di acqua e inibisce la formazione di cAMP intracellulare
Vie di somministrazione per il trattamento di ADPKD	Sottocutanea, Intramuscolare	Orale
Segmenti del nefrone su cui agiscono i farmaci	Tubulo contorto prossimale, tubulo contorto distale e dotto collettore	Tubulo contorto distale e dotto collettore
Efficacia nel trattamento della malattia policistica del fegato	SI	No
Principali effetti collaterali	Crampi addominali, diarrea, formazione di noduli nel sito di iniezione, calcoli biliari, steatorrea e perdita di peso	Eventi avversi riconducibili all'aumento dell'acquaresi (sete, poliuria, polidipsia, nicturia), disidratazione, ipotensione, possibile peggioramento acuto (reversibile) della funzione renale e tossicità epatica (aumento transaminasi, iperbilirubinemia)
Approvazione da parte delle agenzie regolatorie	Nell'agosto 2015 l'EMA ha attribuito a lanreotide la designazione di farmaco orfano per il trattamento di ADPKD	E' stato approvato in Giappone nel marzo 2014, in Canada nel febbraio 2015 e dall'EMA nel maggio 2015 per il trattamento di ADPKD

Criteri di inclusione sono età >18 anni, diagnosi clinica e strumentale di ADPKD, GFR stimato (con formula MDRD4)  $\geq 15$  ml/min/1,73m<sup>2</sup> e <30 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. Criteri di esclusione sono gravidanza e allattamento, nonché inadeguata contraccezione in donne in età fertile. Il piano terapeutico prevede l'iniezione intramuscolare profonda in sede glutea per lato di una fiala di 20 mg di Octreotide a lunga durata di azione ogni 28 giorni, per una dose totale di 40 mg ogni 28 giorni.

Una volta acquisito il consenso informato, si dovranno effettuare gli esami basali con particolare attenzione alla funzione epatica, alla glicemia, ai livelli di vitamina B12, alla funzione tiroidea; si dovranno inoltre effettuare esami ecografici per valutare la presenza di litiasi biliare, oltre al controllo dei comuni parametri (PA, FC, diuresi). Successivamente, si dovrà monitorare il paziente per evidenziare precocemente l'eventuale insorgenza di effetti collaterali. Disturbi comuni come dispepsia, nausea, diarrea o stipsi, meteorismo e dolori addominali solitamente si risolvono nell'arco del primo mese di trattamento (in caso contrario, considerare altre possibili cause). In caso di febbre e/o dolore lombare o in ipocondrio considerare la possibilità di infezioni di cisti renali od epatiche.

### Approvazione dell'Octreotide

Nel 2018 l'AIFA ha inserito il farmaco Octreotide a lunga durata d'azione nell'elenco dei medicinali erogabili a totale carico del Servizio Sanitario Nazionale, ai sensi della legge 23 dicembre 1996, n.648 (Determina n. 1264/2018 3 agosto 2018) pubblicata sulla Gazzetta Ufficiale anno 159, numero 197, 25 agosto 2018 [46].

Analoghi della somatostatina sono efficaci nel rallentare l'aumento progressivo del volume del rene, ma non hanno effetti rilevanti sul GFR stimato

soprattutto migliorano il fenotipo epatico

Targeting the cAMP Pathway  
Lixivaptan

Targeting MAPK Pathway-Raf Kinase Inhibitors

Targeting Interstitial Changes

MicroRNAs Blockers

Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator (CFTR)  
and Potassium Channel Inhibitors: Lumafactor

Targeting the EGF Receptor Pathway  
4.2.1. Bosutinib e tesevatinib

Targeting the KEAP1-Nrf2 Pathway

2-Deoxyglucose (2DG)

Targeting AMP-Activator Protein Kinase  
Metformin e Statin

# METFORMINA

## STUDI ITALIANI: METFORMINA - METROPOLIS TRIAL



BANDO AIFA 2016 PER LA RICERCA INDIPENDENTE SUI FARMACI

### **Metformin versus Tolvaptan for tReatment Of Autosomal Dominant POLycystic Kidney DISease** **METROPOLIS – TRIAL**

*Phase 3a, independent, multicentre,  
2 parallel arms, randomized controlled trial  
(EUDRACT N° 2018-000477-77)*



## METROPOLIS TRIAL: DISEGNO DELLO STUDIO

### INTERVENTO

•METFORMINA  
(1000 mg/die→1500 mg/die)

### CONFRONTO

•TOLVAPTAN  
(60 mg/die→120 mg/die)

### OUTCOME PRIMARIO

•Differenza nello slope annualizzato di eGFR

### OUTCOMES SECONDARI

- Differenza nel tasso annualizzato di variazione di htTKV
- Differenza nel tasso annualizzato di variazione dell'albuminuria
- Differenza nel tasso di insorgenza di eventi urologici e ipertensione
- Differenza nel tasso di variazione dei livelli urinari di EGF ed EGF/MCP-1
- Differenza nel tasso di insorgenza di eventi avversi

## METROPOLIS TRIAL: DISEGNO DELLO STUDIO

### CARATTERISTICHE DELLO STUDIO

- STUDIO DI FASE 3a
- DURATA: 3 ANNI
- MULTICENTRICO (10 centri italiani)
- A DUE BRACCI PARALLELI

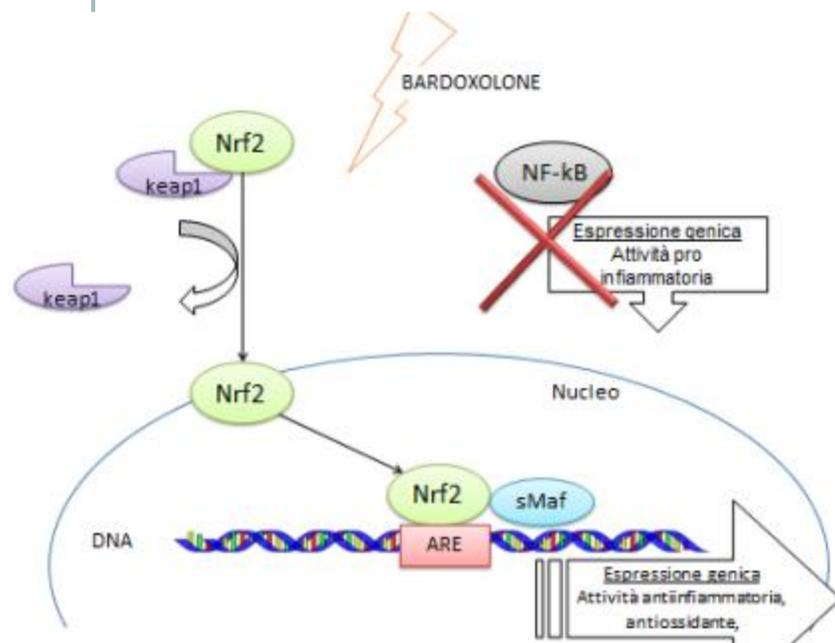
### POPOLAZIONE DELLO STUDIO

- 150 Pazienti affetti da ADPKD con mutazione PKD1 troncante

### CRITERI DI INCLUSIONE

- Pazienti di sesso femminile e maschile
- Età ≥ 18 anni; ≤ 50 anni
- eGFR (sec. CKD-epi) ≥ 45 ml/min/1,73m<sup>2</sup>
- Diagnosi genetica di ADPKD tipo I troncante e rapida progressione
- Nefromegalia
- Consenso informato scritto firmato e datato

# BARDOXOLONE



The NEW ENGLAND  
JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

## Bardoxolone Methyl and Kidney Function in CKD with Type 2 Diabetes

Pablo E. Pergola, M.D., Ph.D., Philip Raskin, M.D., Robert D. Toto, M.D., Colin J. Meyer, M.D., J. Warren Huff, J.D., Eric B. Grossman, M.D., Melissa Krauth, M.B.A., Stacey Ruiz, Ph.D., Paul Audhya, M.D., Heidi Christ-Schmidt, M.S.E., Janet Wittes, Ph.D., and David G. Warnock, M.D. for the BEAM Study Investigators\*



The NEW ENGLAND  
JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

## Bardoxolone Methyl in Type 2 Diabetes and Stage 4 Chronic Kidney Disease

Dick de Zeeuw, M.D., Ph.D., Tadao Akizawa, M.D., Ph.D., Paul Audhya, M.D., M.B.A., George L. Bakris, M.D., Melanie Chin, Ph.D., Heidi Christ-Schmidt, M.S.E., Angie Goldsberry, M.S., Mark Houser, M.D., Melissa Krauth, M.B.A., Hidjo J. Lambers Heerspink, Pharm.D., Ph.D., John J. McMurray, M.D., Colin J. Meyer, M.D., *et al.*, for the BEACON Trial Investigators\*

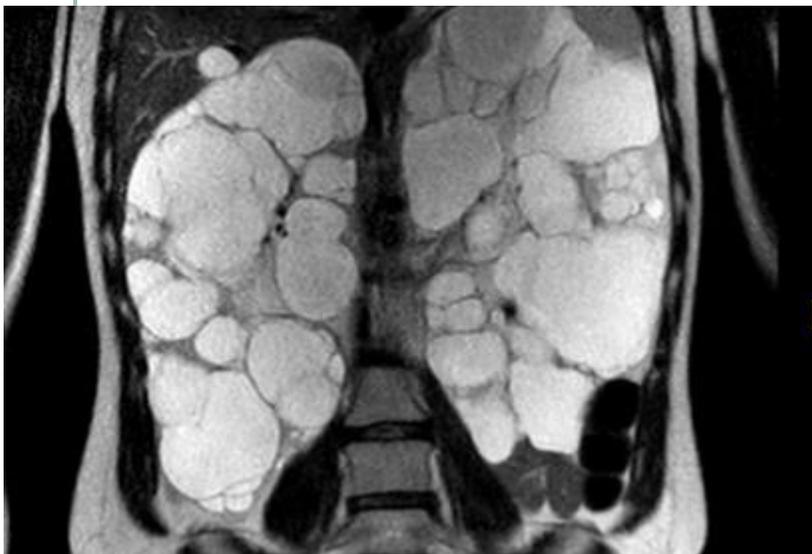
# Bardoxolone

FALCON (NCT03918447) is a phase 3, multinational, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial that will enroll 300 participants with ADPKD. Eligible participants will be 18 to 70 years of age, eGFR  $\geq 30$  to  $\leq 90$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, and urine albumin-to-creatinine ratio  $\leq 2500$  mg/g. Exclusion criteria include concomitant use of tolvaptan and elevated brain natriuretic peptide (BNP) or clinically significant cardiac disease.

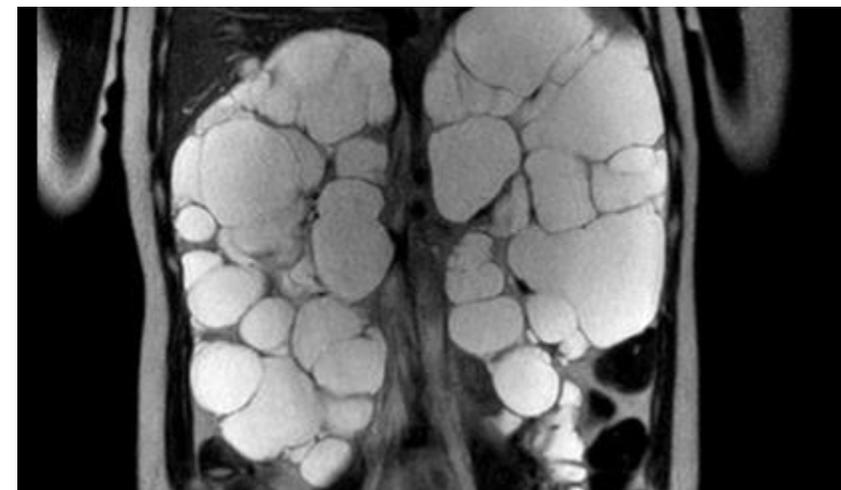


# NOSTRA ESPERIENZA

10 pz in trattamento



RMN 2019



RMN 2022

RENE DX  
diametro cranio caudale massimo mm 240  
diametro antero posteriore massimo mm 143  
diametro latero laterale massimo mm 118

TKV RENE DX 2105 cm<sup>3</sup> vs 2090 cm<sup>3</sup>

RENE SN  
diametro cranio caudale massimo mm 231  
diametro antero posteriore massimo mm 160  
diametro latero laterale massimo mm 123

TKV RENE SN 2363 cm<sup>3</sup> vs 2285 cm<sup>3</sup>

Conclusioni: stabilita' di malattia

# COUNSELING



# COUNSELING

## COS'È IL COUNSELING

- ✓ Il sostantivo counseling deriva dal verbo inglese to counsel che deriva a sua volta dal verbo latino consulere, traducibile in «consolare», «confortare», «venire in aiuto»
- ✓ Tradurre counseling in «consulenza» è un po' riduttivo e si presta a malintesi, infatti in inglese esiste un altro verbo "consulting"
- ✓ Si differenzia inoltre dal «consiglio» in quanto il consiglio presuppone una relazione di parità tra le parti, mentre nel counseling c'è un esperto che pone le sue conoscenze a favore dell'altra persona e la aiuta a trovare una strategia per rendere possibile superare o fare una scelta.

# COUNSELING

## LA COMUNICAZIONE È UN VERO E PROPRIO STRUMENTO DI LAVORO

- ✓ Imparare a comunicare meglio con i pazienti e i loro familiari aumenta la **compliance**, la **partecipazione al progetto di cura**, e fornisce un'immagine più umanizzata degli operatori sanitari.
- ✓ Per comunicare efficacemente con il paziente è necessario interagire pienamente con lui, mettendosi in relazione con mente e corpo, mostrandosi **aperti, flessibili, accoglienti e partecipi**.
- ✓ Necessaria è l'attenzione e l'ascolto nel **qui ed ora**, nella **sensibilità ed empatia** nel momento in cui viene comunicata la diagnosi, nel rispetto della complessità e delle esigenze della singola persona che si ha di fronte, che deve essere vista nella sua totalità psico-fisica.

# COUNSELING

## COUNSELING E NEFROPATIA

La malattia policistica:

- ✓ è **genetica**: comporta stress personale e familiare;
- ✓ è **sistemica**: può colpire altri organi funzionali; dà quindi l'idea della complessità della malattia e dell'importanza di un approccio integrato;
- ✓ è **cronica e progressiva**: comporta un graduale peggioramento delle condizioni di salute e della qualità della vita; comporta il prendere in considerazione il concetto di tempo da un punto di vista psicologico;
- ✓ è **dolorosa**: impatto del dolore sulla qualità quotidiana della vita.

# COUNSELING

## OBIETTIVI del COUNSELING nel paziente con ADPKD

Perché il counseling nel paziente ADPKD?

- sviluppare **consapevolezza**,
- **Resilienza**: capacità di uscire e riprendersi dopo una situazione stressante, di tensione e potenzialmente ansiosa. Presupposto è assumersi la responsabilità della propria vita e diventare attivo, quindi protagonista; metafora della palla che deve rimbalzare in avanti e non semplicemente rimbalzare;
- **Progettualità**



GRAZIE