

BOALA CRONICĂ DE RINICHI

BOALA CRONICĂ DE RINICHI

MAI MULT DECÂT UN CONCEPT

Informații și ghid pentru omnipracticieni

Dr. Constantin Nițu, MD

Medic primar medicină internă și nefrologie

Dr. Monica Nițu, MD

Medic primar medicină internă și nefrologie

ALL

Redactare: Vlad Tudosie
Tehnoredactare: Liviu Stoica
Design copertă: Oana Bădică

BOALA CRONICĂ DE RINICHI

Mai mult decât un concept. Informații și ghid pentru omnipracțienii

Dr. Constantin Nițu, MD

Dr. Monica Nițu, MD

Copyright © 2025 Editura ALL

Toate drepturile rezervate.

Descrierea CIP poate fi consultată la Biblioteca Națională a României,
Bd. Unirii nr. 22, sector 3, cod poștal 030833, București.

ISBN 978-606-587-637-8

Grupul Editorial ALL:
Bd. Constructorilor nr. 20A, et. 3,
sector 6, cod 060512 – București
Tel.: 021 402 26 00
E-mail: info@all.ro

www.all.ro

Editura ALL face parte din Grupul Editorial ALL.

www.all.ro

f/editura.all

@edituraall

Cuprins

1. Introducere/Cuvânt-înainte	1
2. Noțiuni elementare de anatomie și fiziologie renală	3
2.1. Particularități ale schimburilor realizate la nivelul tubilor renali	9
2.2. Rolul rinichiului în echilibrul hidroelectrolitic (funcția exocrină).....	12
2.3. Funcția endocrină a rinichilor.....	16
3. Noțiuni orientative de semiologie și biologie renourinară	23
3.1. Principalele manifestări clinice renourinare	23
3.2. Principalele modificări biologice renourinare	30
3.3. Principalele sindroame nefrologice	36
4. Fiziopatologia insuficienței renale cronice/bolii cronice de rinichi	41
Concluzii generale (sinteză).....	48
5. Diagnosticul insuficienței renale cronice/bolii cronice de rinichi	51
5.1. Date epidemiologice	53
5.2. Noțiuni privind sistemul actual de evaluare și clasificare a bolii cronice de rinichi (BCR)	57

5.3. Orientarea diagnosticului etiologic în insuficiența renală cronică/boala cronică de rinichi.....	64
6. Evoluția, manifestările și progresia bolii cronice de rinichi	69
7. Principii de tratament în boala cronică de rinichi.....	77
7.1. Profilaxia bolii cronice de rinichi.....	78
7.2. Tratamentul principalelor tulburări/manifestări din boala cronică de rinichi	79
7.3. Dieta, controlul și tratamentul progresiei bolii cronice de rinichi	90
7.4. Noțiuni privind tratamentul de epurare extrarenală/supleere a funcției renale în boala cronică de rinichi	95
8. Prescrierea medicamentelor în boala cronică de rinichi	109
8.1. Adaptarea posologiei la nivelul funcției renale	109
8.2. Transformarea renală a medicamentelor	110
8.3. Influența insuficienței renale cronice asupra farmacocineticii și/sau a farmacodinamiei medicamentelor	111
8.4. Toxicitatea și mecanismele toxicității renale a medicamentelor	113
9. Tratamentul conservator al bolii cronice de rinichi	121
10. Sindromul cardio-reno-metabolic	127
11. Sarcina în boala cronică de rinichi	133
12. Noutăți în nefrologie și boala cronică de rinichi	141
13. Îngrijirea perioperatorie a pacienților cu boală cronică de rinichi.....	149
<i>Bibliografie.....</i>	<i>159</i>

1

Introducere/Cuvânt-înainte

Conceperea și realizarea acestei cărți a pornit de la constatarea că în zilele noastre insuficiența renală cronică/boala cronică de rinichi necesită o nouă abordare, modernă și unitară. Scopul lucrării este să orienteze diagnosticul și stadializarea insuficienței renale cronice (IRC)/bolii cronice de rinichi (BCR) în lumina cunoștințelor, datelor și protocoalelor actuale, motivarea preocupărilor pentru diagnostic și luarea precoce în evidență, argumentarea atitudinii terapeutice și a necesității monitorizării bolnavului, principiile de tratament și monitorizare pe termen lung, principiile metodelor de epurare extrarenală, precum și mijloacele de prevenire/profilaxie a insuficienței renale cronice/bolii cronice de rinichi.

Referitor la titlul lucrării, considerăm că boala cronică de rinichi este de fapt un concept menit să asigure o abordare generală și o gândire unitară suferinței renale cronice, începând din stadiile primare, asimptomatice, până în etapa finală/terminală, etapă care, în prezent, poate fi depășită rezonabil prin metodele de substituție a funcției renale.

Din diferite motive, incidența bolii cronice de rinichi a crescut semnificativ, atingând aproximativ 10% din populație. Deși numărul celor care ajung la dializă este mic/foarte mic comparativ cu incidența bolii,

BOALA CRONICĂ DE RINICHI

diagnosticul precoce, luarea în evidență, monitorizarea curentă și tratamentul entităților nefrologice și/sau al complicațiilor este esențial pentru obținerea vindecării, a stabilizării sau a încetării evoluției către stadiile terminale.

Complexitatea etiologică a bolii, asocierile morbide clasice și complicațiile, îndeosebi cardiovasculare, impun o abordare multidisciplinară a acestei afecțiuni.

Sperăm ca informațiile generale din cuprinsul acestei lucrări să fie de folos tuturor celor care caută o documentare rapidă, concisă și concretă în privința suferinței renale. Deși poate părea exagerat, am considerat că reiterarea unor noțiuni simple de anatomofiziologie și semiologie renourinară sunt benefice pentru o mai bună conștientizare a informațiilor.

Mulțumim!

2

Noțiuni elementare de anatomie și fiziologie renală

Rinichii adultului cântăresc, fiecare, aproximativ 150 g. În mare, structura rinichiului comportă o zonă externă – **corticala**, locul de existență și acțiune al glomerulilor și o zonă internă – **medulara**, a cărei extremitate internă (papila renală) se proiectează în cavitatea excretorie (calicele mic). Urina formată (urina definitivă) trece din tubul colector în calice, apoi în bazinet și ureter. Cele două uretere se deschid (varsă) în vezica urinară, după un traiect prealabil submucos destinat să asigure un dispozitiv antireflux.

Unitatea funcțională a rinichiului este **nefronul**, care se găsește în număr variabil, de circa 0,7-1,5 milioane, la nivelul fiecărui rinichi. Variabilitatea numărului de nefroni este determinată genetic, ceea ce ar putea explica susceptibilitatea diferită la bolile renale. 85% din nefroni (așa-zis „nefroni scurți“) se găsesc în zona corticală, restul de 15% fiind situați juxta-medular. În zona medulară se găsește și ansamblul tuburilor colectori, la nivelul cărora se realizează compoziția finală a urinei, înainte de a fi transferată în pelvisul renal.

Un nefron este alcătuit din *glomerul*, *capsula glomerulară* (Bowman) și *tubul adiacent* (sistemul tubular). Tubul renal comportă patru porțiuni: tubul (contort) proximal, ansa lui Henle, tubul (contort) distal și tubul colector. Ultrafiltratul inițial glomerular (urina primară) este modificat (prin procese de reabsorbție și secreție) la nivelul sistemului tubular, rezultând urina definitivă.

NB. Glomerulii reprezintă zona de filtrare a plasmiei, în timp ce tubii colectori constituie zona de schimb, cu următoarele particularități segmentale:

- la nivelul TCP (tubul contort proximal) au loc schimburi intense între lumenul tubular și sânge (plasma)
- la nivelul ansei Henle se realizează gradientul de concentrație corticopilar
- la nivelul TCD (tubul contort distal) au loc exclusiv schimburi ionice și ajustarea concentrației ionice urinare
- la nivelul tubului/canalului colector se definitivează concentrația urinei (urina definitivă).

(vezi și detaliile consemnate mai jos)

Rinichii sunt organe bogat vascularizate, fiecare rinichi primind și filtrând continuu aproximativ 1/4 din debitul cardiac. *Artera renală principală* se divide în *arterele lobare*, care penetrează parenchimul renal, dând naștere *arterelor interlobare*. Acestea se orientează, radial, spre corticală și formează *arterele arcuate*, situate la baza medulei. Din arterele arcuate se desprind, în unghi drept, *arterele intralobulare*, care traversează corticala până la periferia acesteia. *Arterele intralobulare* dau naștere *arteriolelor aferente*, fiecare arteriolă aferentă terminându-se printr-o *rețea capilară* fină numită *glomerul*.

Fiecare glomerul este alimentat sangvin de artera aferentă și drenat tot de o arteră – *artera eferentă*, din care iau naștere *capilare peritubulare* care înconjoară segmentele tubulare corticale. În porțiunea

juxtamedulară (segmentul profund al corticalei), din capilarele peritubulare se desprind *vasa recta* (vase medulare), care traversează medulara.

Atât zona corticală (îndeosebi), cât și zona medulară sunt foarte bine vascularizate. De altfel, așa cum este deja menționat mai sus, rinichiul primește aproximativ 25% din debitul cardiac (circa 1000-1200 ml/min), față de 15% – creier (750-900 ml/min) sau inimă – 5% (250-300 ml/min). La nivelul medulei circulația este însă foarte lentă, pentru a permite realizarea unui echilibru al concentrației sangvine cu mediul interstițial.

Rinichii dispun de o autoreglare a circulației sangvine (prezentă chiar și după denervarea renală). Aceasta poate fi :

- de origine miogenă (întinderea fibrelor musculare netede sub efectul presiunii arteriale declanșează o activitate electrică automată care generează contracția celulară) sau
- determinată de eliberarea locală de substanțe vasoactive.

Întrucât atât arteriola aferentă, cât și arteriola eferentă dispun de fibre musculare netede, vasodilatația sau vasoconstricția uneia sau alteia contribuie la reglarea presiunii în capilarele glomerulare.

Filtrarea glomerulară constituie prima etapă a fabricării urinei, presupunând trecerea apei și a solviților din lumenul vascular în lumenul tubular. Aceasta presupune traversarea membranei capilare glomerulare și a capsulei Bowman (porțiunea inițială a tubului renal). Suprafața de filtrare de la nivelul fiecărui rinichi este de aproximativ 1 m². O serie de factori fizici contribuie la realizarea filtrării glomerulare:

- presiunea tubulară (presiunea din capsula Bowman) (Pt)
- presiunea oncotică (Po)
- presiunea capilară (hidrostatică) (Pc)
- coeficientul de filtrare (Kf).

Presiunea netă de filtrare este reprezentată, de fapt, de diferența dintre presiunea capilară și presiunea tubulară:

$$P \text{ netă de filtrare} = P_c - P_t$$

BOALA CRONICĂ DE RINICHI

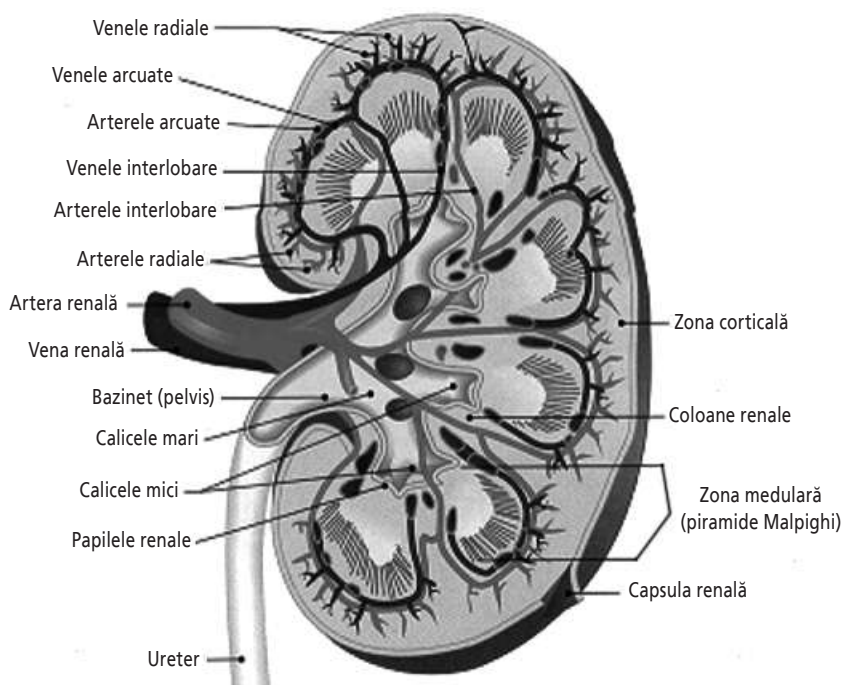


Fig. nr. 1 Reprezentarea schematică a rinichiului

În practica clinică se pot întâlni consecințele a trei modificări fiziopatologice:

- obstrucția importantă/semnificativă a căilor urinare (produsă prin calculi, tumori, stricturi/stenoze), având drept consecință creșterea presiunii tubulare și scăderea secundară a presiunii de filtrare. Rezultatul este apariția unei oligurii/oligoanurii, eventual insuficiență/leziune renală acută;
- scăderea importantă a presiunii arteriale (TA) (de exemplu, în urma unei hemoragii), urmată de scăderea presiunii capilare și, consecutiv, a presiunii de filtrare, având drept consecință apariția unei insuficiențe renale acute (situație relativ frecvent întâlnită în serviciile de terapie intensivă și chirurgie);
- vasodilatația importantă a arteriolei eferente – consecința unui deficit în/de angiotensină II, rezultat de obicei în urma unui exces de

inhibitori ai enzimei de conversie sau de antagoniști ai receptorilor angiotensinei II, ceea ce conduce la scăderea Pc, implicit a presiunii de filtrare.

Coeficientul de filtrare (Kf) reprezintă conductivitatea/gradul de conductivitate a substanțelor care traversează membrana glomerulară, caracterizând permeabilitatea acesteia. Acest parametru (Kf) implică suprafața de filtrare și diametrul porilor membranari. Modificări de orice fel ale membranei antrenează modificări ale Kf. Astfel:

- factorul/peptidul natriuretic atrial (FNA/PNA) (hormon vasodilatator secretat de celulele musculare atriale), precum și monoxidul de azot (NO) inhibă contracția celulelor mezangiale intraglomerulare, determinând creșterea suprafeței de schimb a capilarelor, implicit creșterea Kf;
- angiotensina II (AII), vasopresina (ADH) și endotelina (neuropeptid secretat de endoteliul vascular) favorizează contracția celulelor mezangiale, rezultând scăderea suprafeței de schimb capilare și, consecutiv, scăderea Kf.

NB. Glucocorticoizii cresc Kf, printr-un mecanism insuficient cunoscut.

FNA/PNA poate provoca, în plus, vasodilatație preglomerulară și vasoconstricție postglomerulară, contribuind astfel la creșterea Pc și implicit a Pf.

La nivelul tubilor renali are loc o remaniere profundă (intensă) a ultrafiltratului glomerular, implicând procese de reabsorbție, secreție și excreție. Reabsorbția presupune transferul apei și al solviților din lumenul tubular în spațiul (lichidul) peritubular. Secreția înseamnă eliberarea în lumenul tubular a unor substanțe elaborate de către celulele tubulare (termenul este adesea confundat cu cel de excreție!). Excreția reprezintă transferul (transcelular) al unei substanțe, nemodificate, din mediul intern în lumenul tubular.

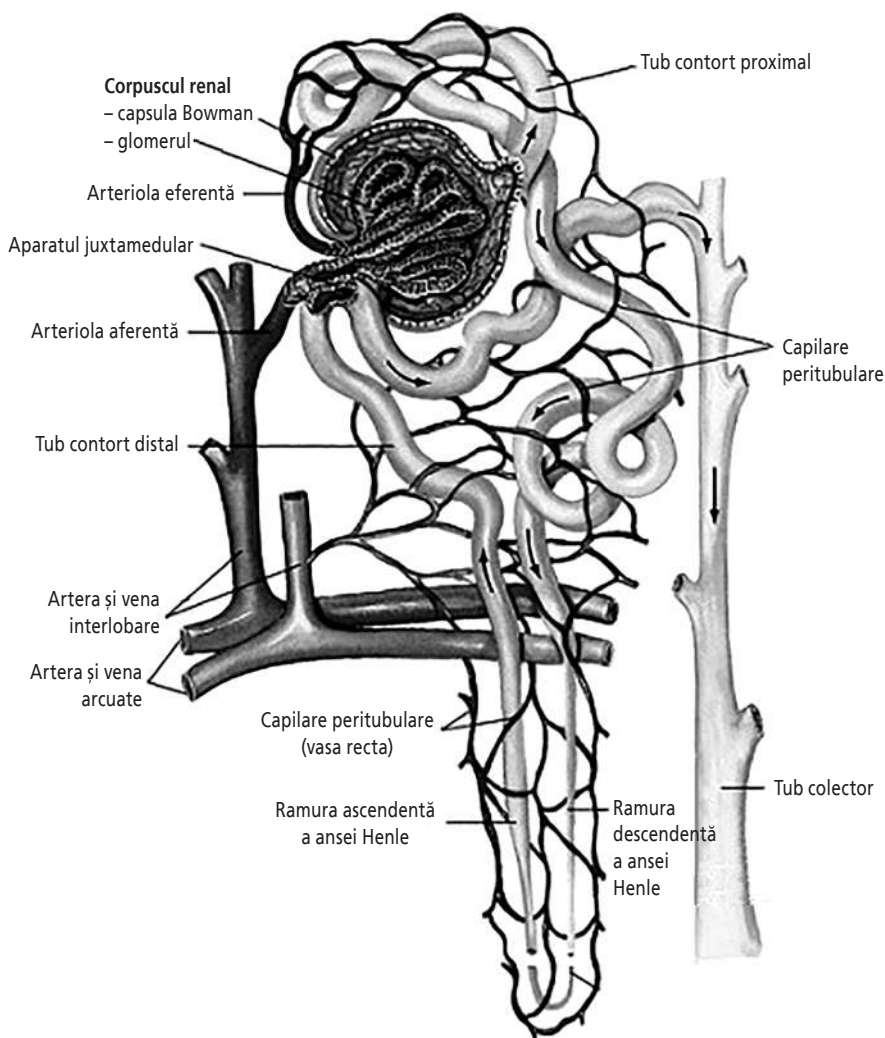


Fig. nr. 2 Reprezentarea schematică a unui nefron (glomerul + sistemul colector tubular)

Mecanismele prin care se realizează procesele de reabsorbție, secreție și excreție sunt de tip pasiv sau activ.

Mecanismele de tip pasiv sunt asigurate de factori fizici, reprezentați de:

- diferența de presiune dintre două medii (capilar, tubular, interstițial)

- forțele de difuziune:
 - difuziunea simplă – facilitată de gradientul/diferența de concentrație dintre două medii
 - transportul transmembrantar – efectuat întotdeauna în sensul gradientului de concentrație
- forțele electrice – determinate de diferențele de încărcare/încărcătura electrică, care asigură diferențele de presiune:
 - transmembrantar – între lumenul tubular și interiorul celulelor tubulare
 - transepitelial – între lumenul tubular și cel capilar.

Mecanismele de tip activ sunt reprezentate de:

- mecanismele active primare, bazate pe activitatea Na/K/ATP-azei – un sistem enzimatic care acționează contra gradientului de concentrație, având ca obiectiv menținerea unui nivel scăzut al Na⁺ intracelular (10-20 nM)
- mecanisme active secundare – bazate pe cotransportul unei molecule cu ajutorul unui ion (de exemplu, transportul glucozei, al acizilor aminați, fosfaților etc.)

NB. Transferul glucozei nu se face decât în prezența Na⁺, utilizând energia aferentă transportului acestuia.

2.1. Particularități ale schimburilor realizate la nivelul tubilor renali

(a) **Tubul contort proximal (TCP).** La nivelul TCP, apa și diversele substanțe solvite se reabsorb simultan, astfel încât lichidul tubular este în permanență izotonic cu plasma. Reabsorbția este facilitată de presiunea oncotică mai mare de la nivelul capilarelor peritubulare, ceea ce creează o forță osmotică crescută pentru apă. Apa se reabsoarbe la acest nivel în proporție de cca 70 %, reabsorbția acesteia făcându-se la nivelul

canalelor aquaporinice (proteice) prezente la nivelul membranelor apicale și bazolaterale ale celulelor tubulare.

Mișcarea celorlalți ioni/solviți se face prin mecanism de cotransport (în aceeași direcție) sau de contratransport (în direcție opusă), un rol important revenind Na-K-ATP-azei, care asigură îndeosebi transferul Na^+ înspre mediul interstițial.

În general, la nivelul TCP sunt secretați ionii de H^+ și de NH_3 (amoniac), care sunt produși efectiv în celulele tubulare și eliberați în lumenul tubular. O serie de alte substanțe suferă, la același nivel, atât procese de secreție, cât mai ales de excreție, precum:

- substanțe endogene: catecolamine, serotonină, prostaglandine etc.
- substanțe exogene (introduse în organism): antibiotice, diuretice, substanțe de contrast ș.a.m.d.

NB. Reglarea debitului urinar se face prin intermediul a două mecanisme, situate la nivelul TCP, respectiv al TCD (tubul contort distal):

- la nivelul TCP se realizează *echilibrul glomerulo-tubular*, având ca scop adaptarea/adecvarea reabsorbției apei. O creștere a DFG (secundară, de exemplu, creșterii Kf sau a Pf) este urmată de creșterea concentrației lichidului tubular și, consecutiv/adaptativ, de creșterea reabsorbției de apă, în scopul restabilirii debitului urinar (înainte de ansa Henle);
- invers, scăderea, în anumite limite, a DFG duce la scăderea reabsorbției de apă. De precizat însă că o scădere a DFG de $>40\%$ este urmată de o reabsorbție totală a apei și a celorlalte elemente din tub, având drept consecință instalarea (oligo)anuriei.

(b) Tubul contort distal (TCD). La nivelul TCD (chiar la ieșirea din ansa Henle) lichidul tubular este hipotonic (circa 200 osmoli). Funcțional, TCD este însă heterogen. Astfel:

- în porțiunea inițială persistă reabsorbția diversilor ioni, accentuând diluția lichidului tubular (>150 mosmoli); tot aici, în funcție de

circumstanțe, se secretă ionii de H^+ , contribuind în plus la acidifierea urinei;

- porțiunea medie constituie doar o zonă de legătură (conexiune), fără funcții bine precizate;
- porțiunea terminală este identică, structural, cu canalul colector (de unde și denumirea de canal colector inițial), asigurând aceleași funcții ca și acesta.

La nivelul TCD (mai precis la nivelul MD – macula densa) se finalizează reglarea compoziției urinei, prin intermediul așa-numitului retrocontrol tubulo-glomerular. Celulele de la acest nivel sunt sensibile (prin osmoreceptori) la concentrația intratubulară a Na^+ . O creștere a debitului urinar la nivelul TCP este însoțită de o reabsorbție incompletă de Na^+ , excesul de Na^+ constituind un stimulent pentru celulele maculei densa (MD). Stimularea acestora declanșează eliberarea de calciu intracelular (din depozitele intracelulare), având drept consecință secreția de substanțe vasoconstrictoare (endotelina, adenzina) la nivelul arteriolei aferente și scăderea DFG. În mod secundar (consecutiv stimulării celulelor juxtaglomerulare) intervine și sistemul RA (renină-angiotensină), participând în plus la autoreglare.

Pentru practica clinică, îndeosebi, se precizează faptul că la nivelul tubului distal (canalul colector inițial) acționează o serie de substanțe precum:

- amilorid
- spironolactonă
- aldosteron
- FNA (factorul natriuretic atrial)

Efectul diuretic al amiloridului și al spironolactonei se datorează retenției intraluminală a Na^+ și implicit a unei cantități suplimentare de apă, prin inhibarea reabsorbției locale a acestuia. În timp ce acțiunea amiloridului este directă (pe canal), spironolactona acționează prin

blocarea receptorilor aldosteronului (fixându-se pe acești receptori). De aceea, în lipsa aldosteronului spironolactona nu are efect diuretic. Compensator, blocajul reabsorbției Na^+ este însoțit de reducerea eliminării K^+ , cele două substanțe (amilorid, spironolactonă) fiind cunoscute ca diuretice economizatoare de K^+ .

FNA (factorul natriuretic atrial) se opune efectelor aldosteronului, fie prin blocarea directă a canalelor de Na^+ , fie prin blocarea sintezei aldosteronului. Efectul natriuretic al FNA este important, eliberarea lui fiind determinată de distensia atrială, aceasta din urmă fiind consecința fie a supraîncărcării volemice, fie a creșterii presiunii venoase centrale (PVC).

NB. De menționat: creșterea PVC apare și în unele situații „fiziologice”, precum imersia (scufundarea) sau vasoconstricția determinată de frig – condiții în care se declanșează nevoia de a urina frecvent.

La nivelul segmentului medular al canalului colector acționează hormonul antidiuretic – ADH, a cărui secreție (hipotalamică) este stimulată atât de factori osmotici (creșteri minime ale osmolarității plasmatice sunt detectate de osmoreceptorii hipotalamici), cât și non-osmotici (volumreceptori și baroreceptori), care percep modificări minime (scăderi) ale volumului sangvin, respectiv ale presiunii arteriale. În condițiile unui diabet insipid, determinat fie de deficitul secreției centrale de ADH, fie de scăderea/blocarea receptorilor renali (diabet insipid nefrogen), apare o diureză bogată, însoțită de sete și poliurie compensatorie.

2.2. Rolul rinichiului în echilibrul hidroelectrolitic (funcția exocrină)

Reglarea intrărilor/aportului de apă este condiționată de mecanismul setei. Pierderile de apă pot fi „fiziologice” și inevitabile (secreții, perspirație cutanată, respirație, transpirație, materii fecale) sau patologice și

variabile (diaree, hemoragii etc.), ajustarea/compensarea acestor pierderi făcându-se la nivel renal.

Există o pierdere obligatorie de apă la nivelul rinichiului, în scopul asigurării osmolarității plasmaticice și a eliminării anumitor substanțe (solviți). Pierderile normale de apă pe parcursul a 24 ore sunt, însă, de maximum 500 ml, astfel încât supraviețuirea în condițiile absenței prelungite a aportului hidric este imposibilă (de aceea se impune o atenție deosebită la persoanele vârstnice, la care se pierde, treptat, senzația de sete!).

În condițiile unui aport excesiv de lichide rinichii încep să elimine apa după circa 30 de minute de la ingestie (interval necesar ajustării secreției de ADH), cu un maximum după aproximativ o oră și reechilibrare după circa 3 ore.

Oricum, volumul hidric al organismului este strict dependent de conținutul de Na^+ . Reglarea eventualelor pierderi de Na^+ se face, la nivel renal, cu ajutorul următorilor hormoni/substanțe: aldosteron, FNA (factorul natriuretic atrial), glucocorticoizi, estrogeni, diuretice.

Sodiul (Na^+) nu se pierde decât în proporție de 1% din cantitatea filtrată, debitul său fiind reglat de către aldosteron. De aceea, în insuficiența corticosuprenală (b. Addison) există o pierdere anormală de Na^+ , dar și de Cl^- și de apă.

Reglarea secreției de aldosteron se face direct, la nivelul glandei CSR, sau indirect, la nivelul rinichiului, prin intermediul sistemului renină-angiotensină (RA). La nivelul glandei CSR secreția de aldosteron este stimulată de alterarea raportului Na^+/K^+ (creșterea potasemiei, respectiv scăderea natremiei). La nivel renal, producția de aldosteron este stimulată de :

- scăderea presiunii arteriale (TA), care determină scăderea distensiei pereților arteriolei aferente
- stimularea simpatică a aparatului juxtaglomerular
- creșterea osmolarității tubulare la nivelul maculei densa

FNA (factorul natriuretic atrial) este eliberat în condițiile creșterii presiunii din atriul drept (vezi mai sus). El are atât efect vasodilatator, cât și natriuretic, respectiv diuretic.

Glucocorticoizii cresc filtrarea glomerulară, dar la doze mari au efect antidiuretic, reproducând efectele aldosteronului prin fixarea de receptorii acestuia. Acest efect explică apariția edemelor (prin retenție de Na^+ și apă) la pacienții tratați cu doze mari de steroizi.

Hormonii estrogeni sunt niște analogi chimici ai aldosteronului, retenția de Na^+ și apă produsă de aceștia explicând sindromul premenstrual și/sau edemele care apar la femeia gravidă.

În fine, diureticele, indiferent de structura chimică (diuretice de ansă, tiazide), exercită un efect natriuretic și, consecutiv, diuretic, fiind utile în tratamentul HTA (cu atenție la eventualele pierderi de potasiu provocate de Furosemid!)

Potasiul (K^+), principalul ion intracelular, poate produce efecte toxice când au loc modificări importante ale repartiției sale intra/extracelulare. Aceste efecte sunt reprezentate de:

- depolarizare celulară – în caz de hiperkaliemie
- hiperpolarizare celulară – în caz de hipokaliemie
- scăderea excitabilității – în ambele situații

La nivelul rinichiului, spre deosebire de Na^+ , care este reabsorbit în permanență, K^+ este atât reabsorbit (la nivelul porțiunii terminale a ansei Henle), cât și secretat (la schimb cu Na^+ reabsorbit), sub efectul aldosteronului. De menționat că această secreție „aldosteronică“ a K^+ se face indiferent de nivelul kaliemiei. De aceea pierderile de potasiu trebuie estimate și compensate în cursul diareilor severe sau al tratamentelor prelungite cu Furosemid numai după verificarea și excluderea unui eventual deficit de aldosteron (pericol de hiperkaliemie). De precizat, de asemenea, că la administrarea îndelungată a inhibitorilor SRAA, atât ATII (angiotensina II), cât și aldosteronul tind să