



Corso di Nefrologia

Corso di laurea

Triennale

INFERMIERISTICA

Prof. Carlo Manno

**NEFROPATIE
VASCOLARI**

Nefropatie vascolari



NON IMMUNOLOGICHE

- ✓ Processi degenerativi della parete vascolare
- ✓ Processi ostruttivi del lume vascolare



IMMUNOLOGICHE

- ✓ Vascoliti

Nefropatie vascolari non immunologiche

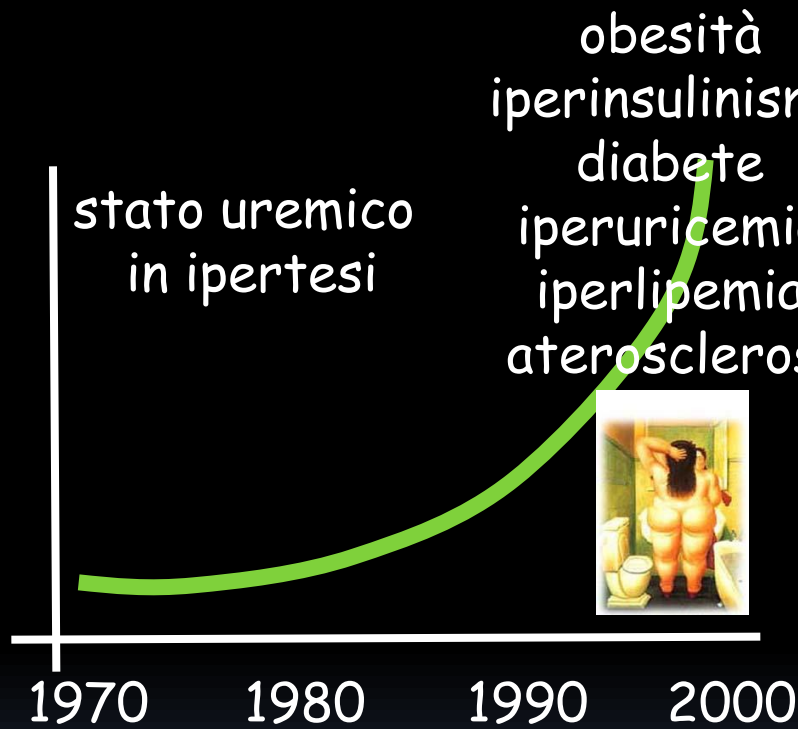
PROCESSI DEGENERATIVI DELLA PARETE VASCOLARE

- aterosclerosi dei grossi vasi arteriosi (simile a quella di altri distretti)
- Sclero-ialinosi arteriolare (nefrangiosclerosi benigna)
- Endoarterite proliferante (nefrangiosclerosi maligna)

PROCESSI OSTRUTTIVI VASCOLARI

- Ostruzione arteriosa
 - incompleta: stenosi dell'arteria renale (ipert. nefrovascolare)
 - completa: infarto renale
- Ostruzione dei vasi di più piccolo calibro
 - microembolizzazione da cristalli di colesterina
 - microangiopatie trombotiche
- Ostruzione venosa
 - trombosi della vena renale

Rene ed ipertensione



Ipertensione arteriosa

Dialisi

Danno renale



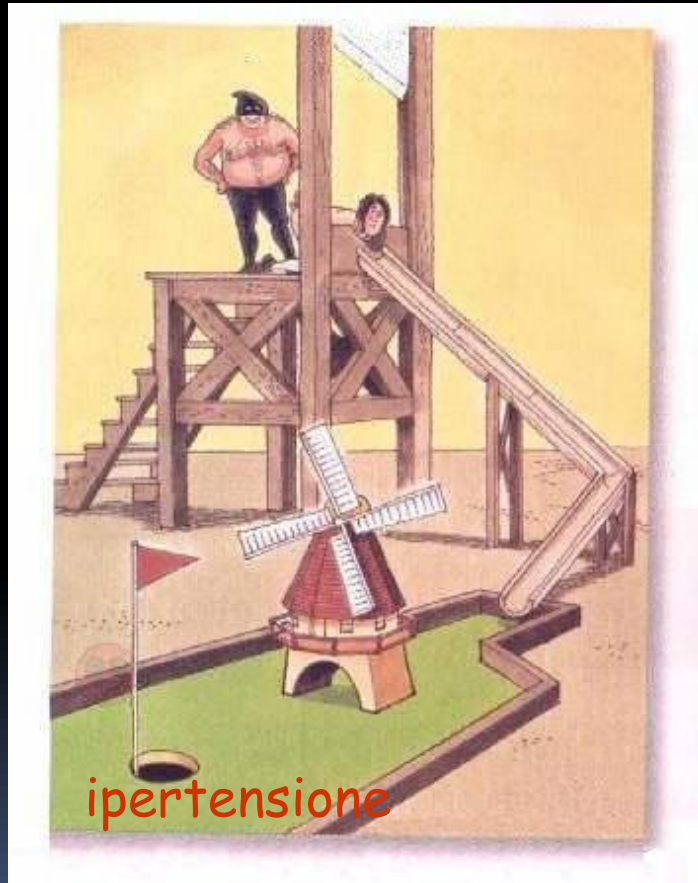
Rene ed ipertensione

Markers di danno precoce vascolare renale



ricerca della microalbuminuria

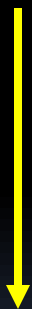
Rene vittima e rene colpevole di ipertensione



Quale dei due è il rene?

Nefropatie ipertensive e Nefropatie ipertensivanti

**Nefropatie
ipertensivanti**



malattie nefroparenchimali
nefrangiosclerosi maligna
ipertensione nefrovascolare



**Nefropatia
ipertensiva**



nefrangiosclerosi benigna
nefrangiosclerosi maligna

Nefrangiosclerosi benigna



stress di parete causato dalla ipertensione di qualunque causa (ipertensione essenziale e secondaria)

lesioni retiniche

(I: rigidità vasale, II: tortuosità ed incroci A-V, III: emorragie ed essudati, IV: edema papillare)

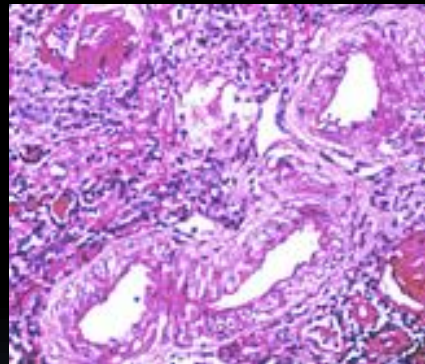
lesioni cardiache



(ipertrofia concentrica, aumento massa ventricolare sx, scompenso, edema polmonare)

lesioni cerebrali

(encefalopatia ipertensiva, ictus)



anomalie urinarie (micro-ematuria, con o senza lieve proteinuria) e lento, ma progressivo, deterioramento funzionale renale (IRC)

Interessa le arteriole (sclero-ilainosi arteriolare) inspessimento parietale per accumulo medio-intimale di materiale sclero-ialino, Restringimento luminale

glomeruli dapprima esangui, poi sclerotici; tubuli dapprima sofferenti, poi atrofici; progressiva sclerosi interstiziale

Nefrangiosclerosi maligna

marcata iperattività
sistema renina-angiotensina

- Cause:
- idiopatica
 - evoluzione di una nefrangiosclerosi benigna non curata
 - sclerodermia (crisi sclerodermica)



necrosi fibrinoide della parete arteriolare
+
proliferazione endoteliale intimale "a bulbo di cipolla"



**grave ipertensione
soprattutto diastolica (>120 mmHg)**

- rene (proteinuria e rapido declino del GFR)
- occhio (gravi disturbi visivi)
- cuore (sovraccarico di volume ed EPA)
- encefalo (encefalopatia ipertensiva, ictus)

**scarsa responsività
alla terapia (blocco ATII)
(evoluzione verso l'uremia)**



Stenosi dell'arteria renale

marcata iperattività
sistema renina-angiotensina



arteriografia renale :

- conferma
diagnostica
- possibilità di
angioplastica

Infarto renale

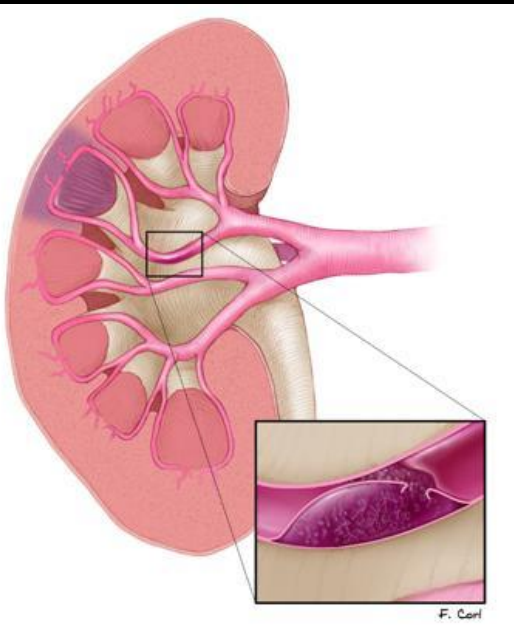
✓ **Definizione**: Ostruzione completa dell'arteria renale o di un suo grosso ramo.

✓ **Fattori predisponenti**: l'aterosclerosi, il diabete, l'iperlipemia, le malattie con trombofilia, la fibrillazione atriale.

✓ **Lesione**: Necrosi emorragica ad evoluzione fibrotica (spesso forma triangolare).

✓ **Sintomatologia** secondo l'estensione della lesione: da forme frustre a forme sintomatiche (intenso dolore lombare accompagnato da nausea e vomito, ematuria, febbre e leucocitosi, possibile compromissione del filtrato glomerulare).

✓ **Diagnosi**: di "Imaging"(ecografia, urografia, scintigrafia, TAC, RMN, arteriografia).
LDH elevato



Trombosi vena renale

Spesso secondaria a sindrome nefrosica

- monolaterale
- bilaterale (se estesa e bilaterale: IRA)

Può manifestarsi in corso di malattie con ipercoagulabilità

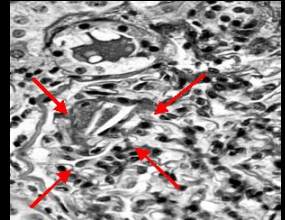
Clinica indistinguibile da quella dell'infarto renale

Microembolizzazione colesterinica

- microemboli di colesterolo, distaccati spontaneamente da ateromi o, più spesso, distaccati durante manovre endovascolari, che ostruiscono il microcircolo del rene e di altri distretti microvascolari.

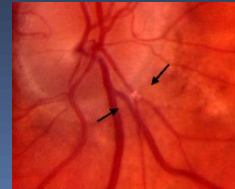
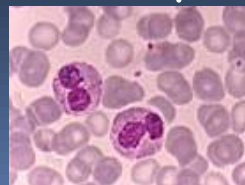
- Interessamento renale.

Morfologicamente: minuscole aree ischemiche disseminate nel parenchima, laddove talora è possibile anche apprezzare i cristalli (o lo spazio da loro occupati prima che i fissativi li dissolvessero).



Clinicamente: decremento progressivo, più o meno rapido, del filtrato glomerulare (forme acute e croniche).

- Indirizzano il sospetto diagnostico l'anamnesi (vasculopatia, interventi endovascolari), la presenza di eosinofilia ematica, la presenza di lesioni necrotiche alle dita o nei letti ungueali, la presenza di lesioni ischemiche retiniche.



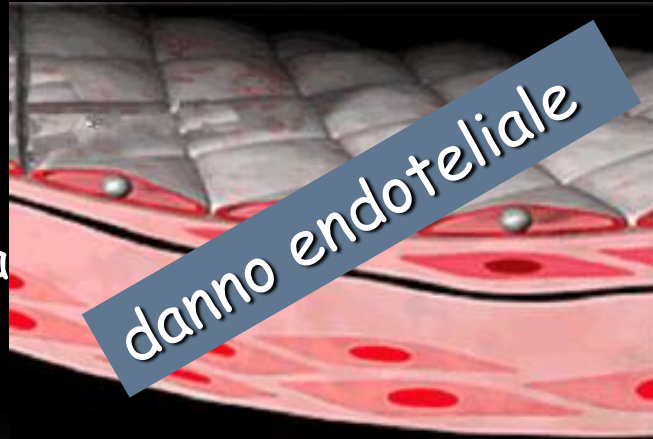
Microangiopatia trombotica

Tossine

- Verotossina (E. Coli 0157:H7)
- Endotossine

"Vasculopatie acute"

- vascoliti
- ipertensione maligna
- gravidanza, eclampsia



Batteri e virus

- Campilobacter
- Shigella
- Yersinia
- HIV
- Enterovirus
- altri?

batteri

virus

Farmaci

- estroprogestinici
- Ciclosporina

Fattori genetici

- deficit fattore H del complemento
- multimeri di Von Willebrandt

Microangiopatia trombotica

Anemia microangiopatica

(con schistociti)

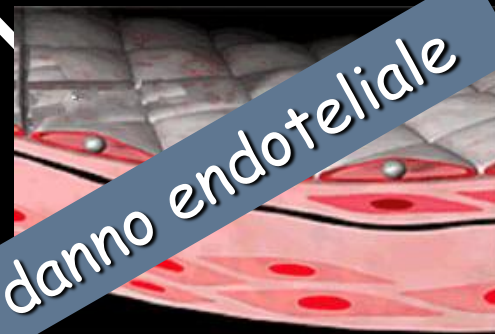
- LDH elevato
- aptoglobina bassa
- iperbilirubinemia indir. (?)

Danno d'organo microvascolare

SEU - rene (insuff. renale acuta)

PTT - encefalo (disturbi neurologici)

HELLP - fegato (aumento enzimi epatici)



danno endoteliale

Consumo di piastrine
antitrombina III
fibrinogeno (talora)

Aumento dei prodotti di degradazione del fibrinogeno:

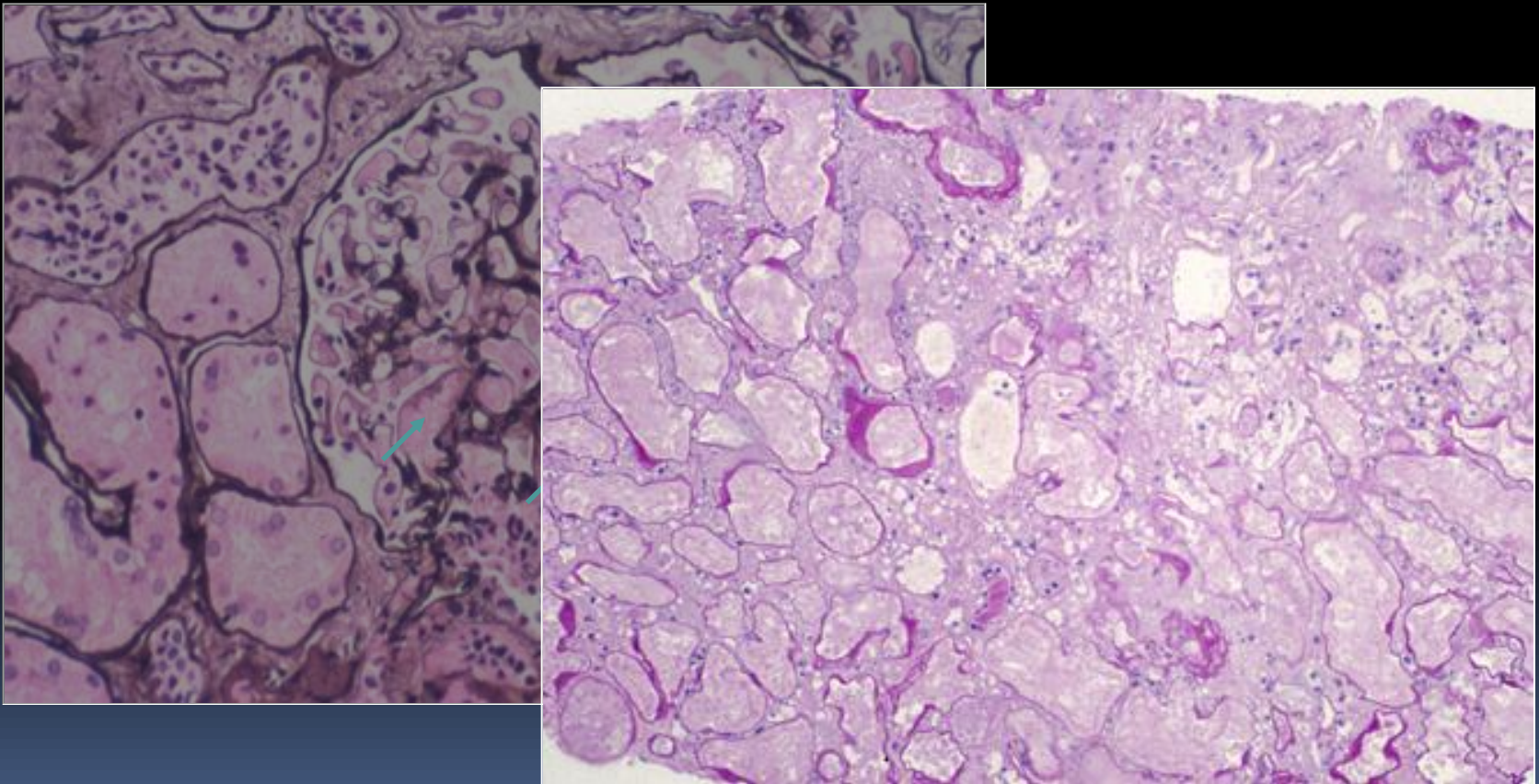
- FDP
- d-dimeri

PT e PTT normali o poco allungati

...altrimenti CID

Microangiopatia trombotica

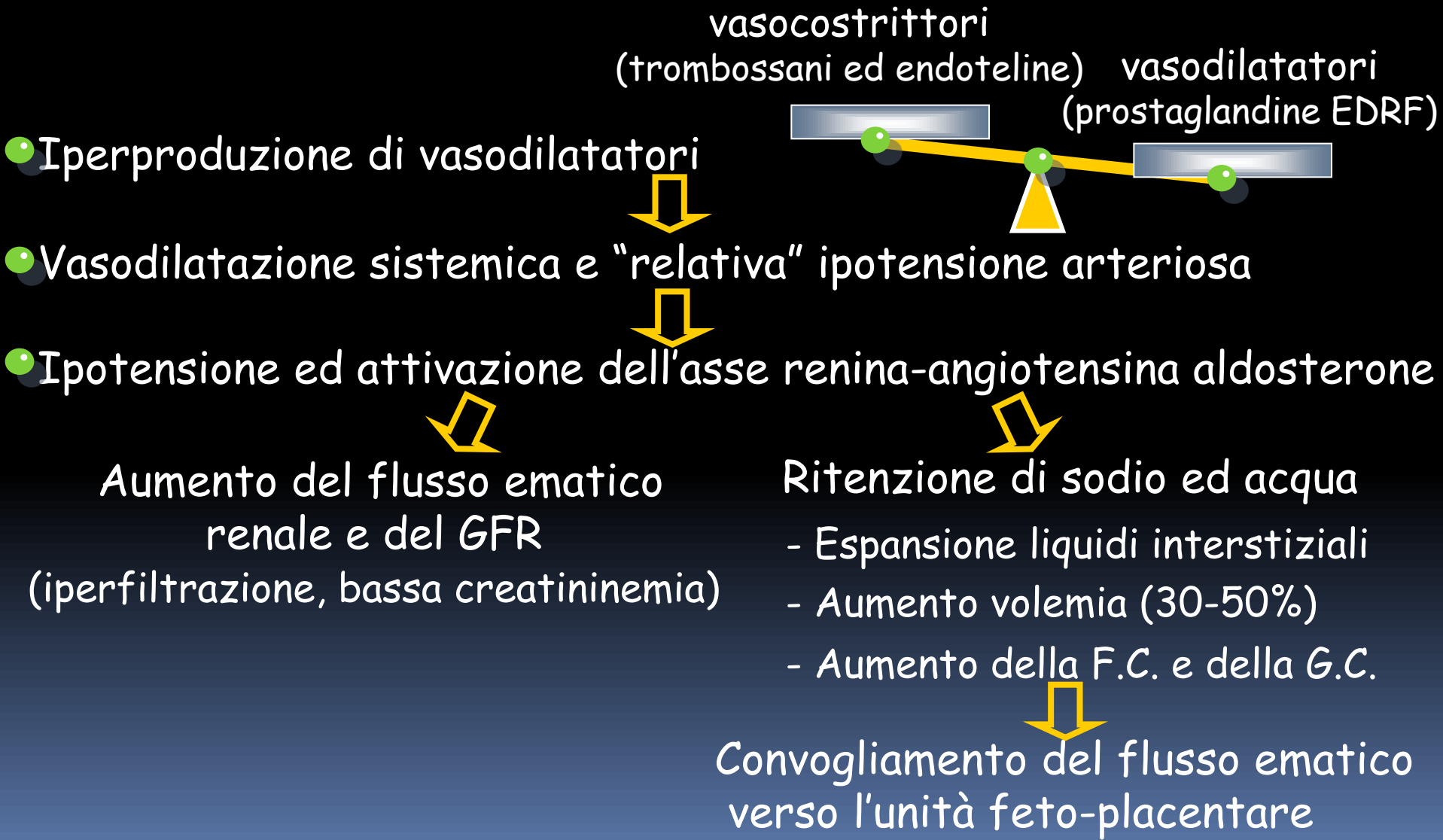
trombi di fibrina nei glomeruli e nelle arteriole



.....sino a quadri di necrosi corticale

Rene e gravidanza

Adattamenti allo stato di gravidanza



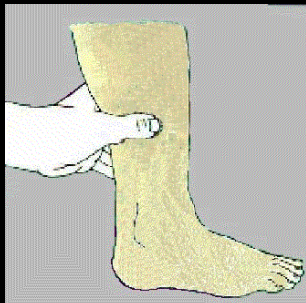
Pre-Eclampsia - EPH-gestosi

- donne giovani o primipare attempate
- donne con incongruità alimentari o voluttuarie
- donne con eccessivo incremento ponderale

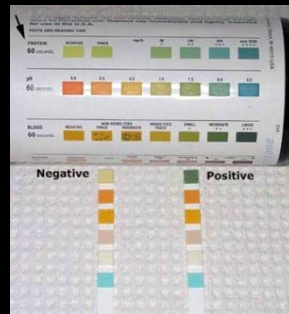


III° trimestre di gravidanza
(> 20^a settimana)

EPH-gestosi



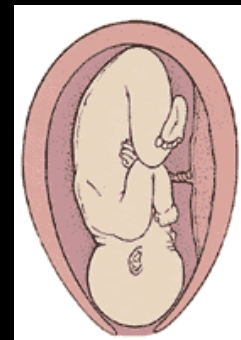
edema



proteinuria

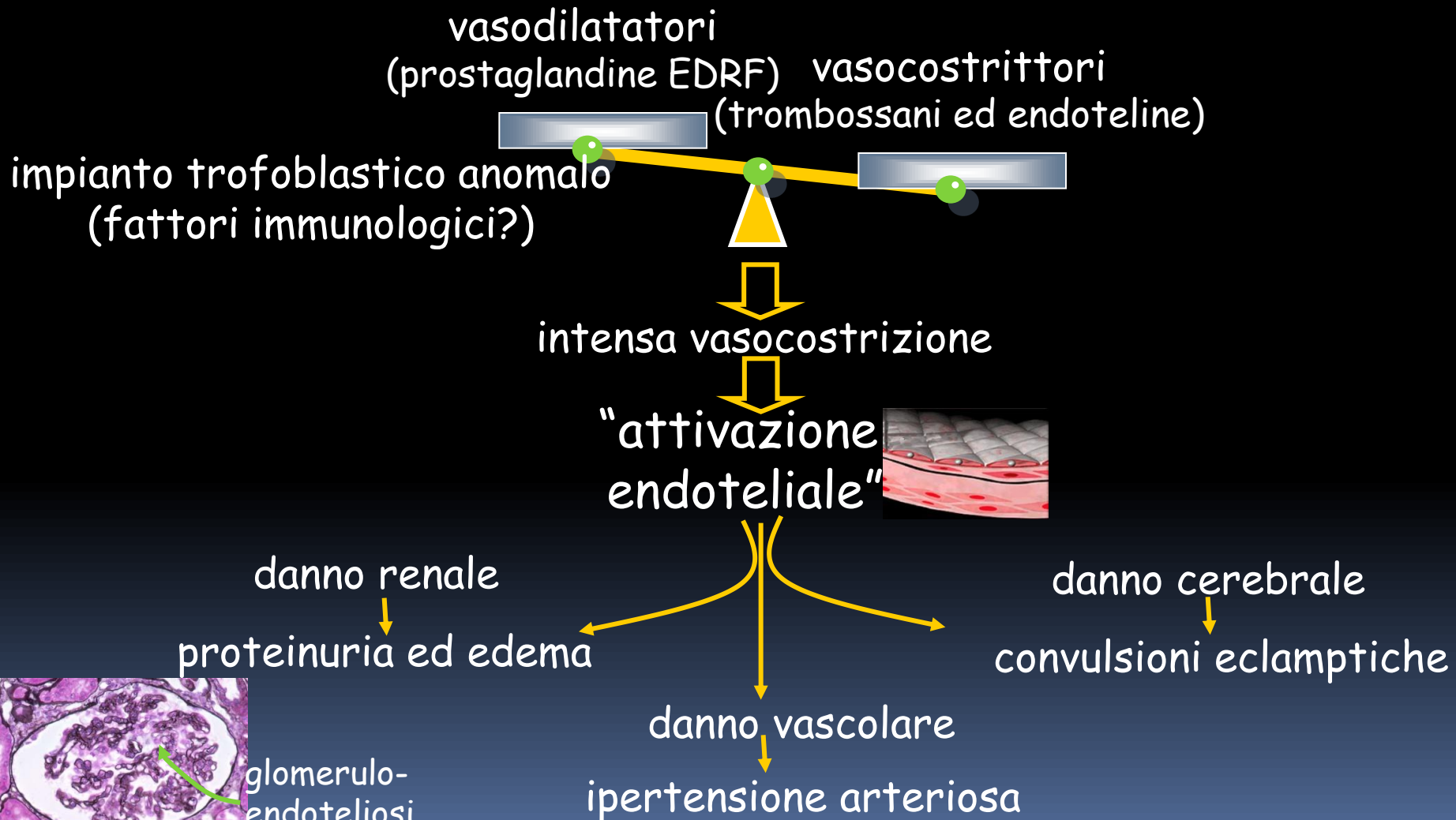


ipertensione

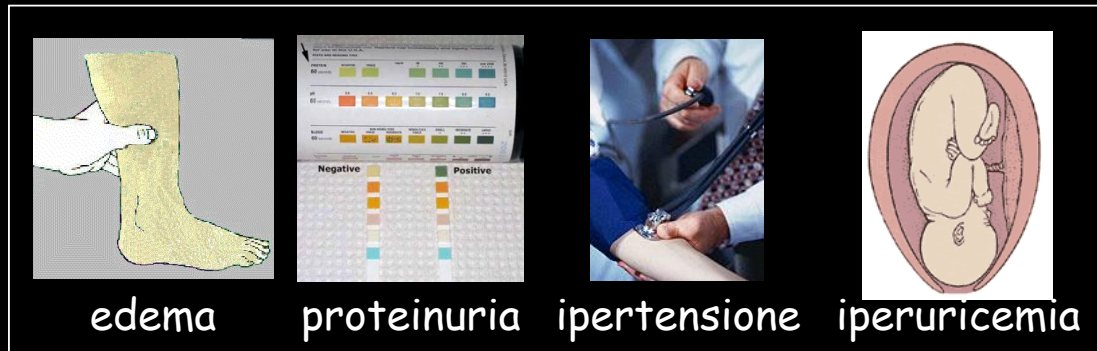


iperuricemia

Patogenesi della preeclampsia/eclampsia



Eclampsia (Convulsioni)



EPH-gestosi

Trattamento efficace

(anti-ipertensivi non-diuretici, non ACE-interferenti)

SI

prosecuzione gravidanza
sino al termine
(monitoraggio)

NO

tempestività

parto indotto
prematuro
(o aborto)
↓
regressione
sintomatologia

gravi convulsioni
materne
(eclampsia)
↓
morte materna
(e fetale)