



Corso di Nefrologia

Corso di laurea

Triennale

INFERMIERISTICA

FISIOTERAPIA

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

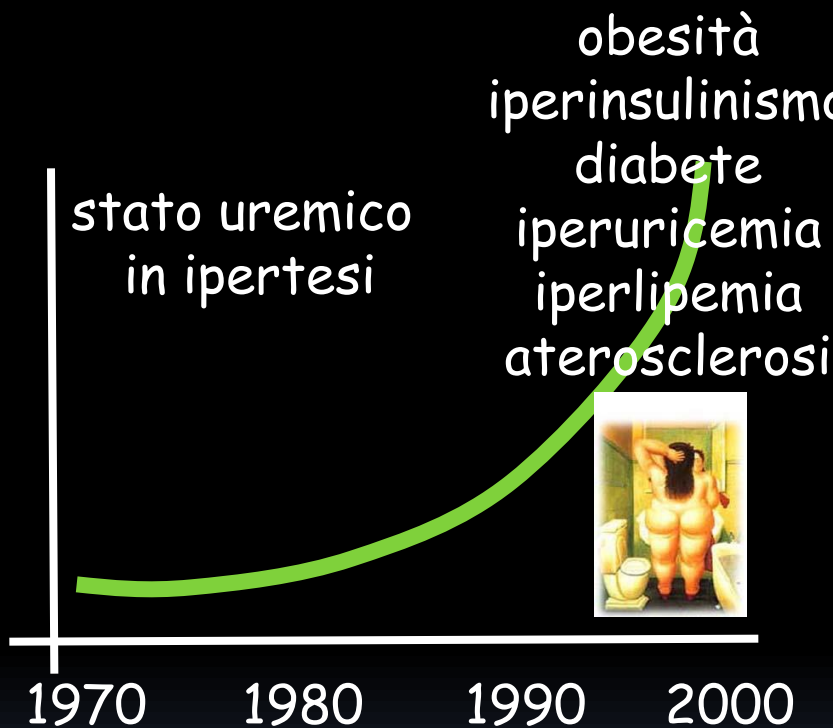
PROCESSI DEGENERATIVI DELLA PARETE VASCOLARE

- 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



MECCANISMI DI CONTROLLO RENALE DELLA PRESSIONE ARTERIOSA

ritenzione idrosalina
espansione volemica

vasocostrizione

$$P.A. = \text{gittata cardiaca} \times \text{resistenze periferiche}$$

1

Il rene regola la pressione arteriosa modulando il contenuto corporeo di **sodio ed acqua** e, quindi, agendo sul volume di sangue, sul ritorno di sangue al cuore, sulla **gittata cardiaca**

2

Il rene regola la pressione arteriosa secernendo la **renina**, una sostanza in grado di indurre:

- mediatori di ritenzione idrosalina (e quindi aumento della gittata cardiaca): **aldosterone**
- mediatori di intensa vasocostrizione (e quindi aumento delle resistenze periferiche): **angiotensina II** e catecolamine

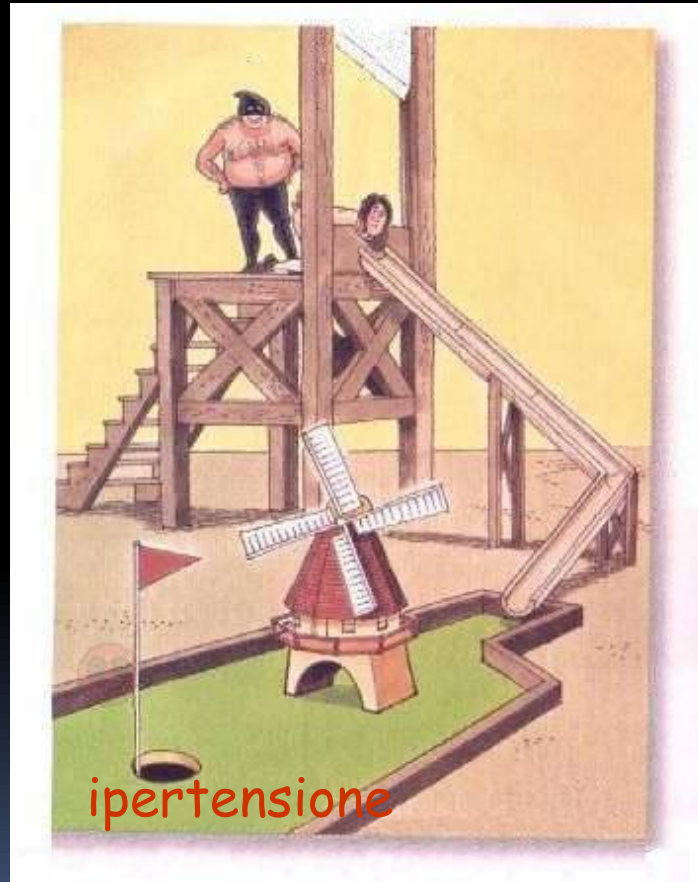
Rene ed ipertensione

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 renali (con e senza insufficienza renale)
- glomerulonefriti acute e croniche
 - nefropatie tubulointerstiziali
 - nefropatie vascolari
 - nefropatie cistiche

MALATTIA
RENALE

IPERTENSIONE
ARTERIOSA



**Nefropatie
ipertensive**



- Nefroangiosclerosi benigna
Nefroangiosclerosi maligna

RENE E IPERTENSIONE

CARDIONEFROLOGIA



IPERTENSIONE
ARTERIOSA

Altri fattori di rischio CV



MALATTIA
CARDIOVASCOLARE

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)

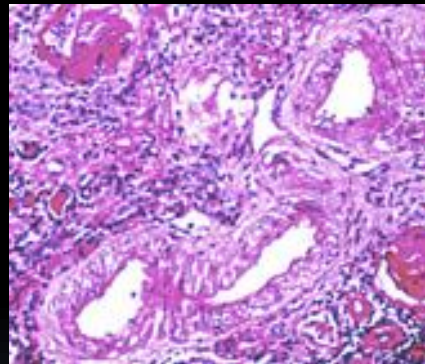
lesioni cardiache



(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 (10-15 anni), deterioramento funzionale renale (IRC)

Interessa le arteriole (sclero-ilainosi arteriolare) inspessimento parietale per accumulo medio-intimale di materiale sclero-ialino, omogeneo ed eosinofilo. 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)**



ipertensione reno-vascolare



arteriografia renale

- conferma diagnostica
- possibilità di angioplastica

Infarto renale

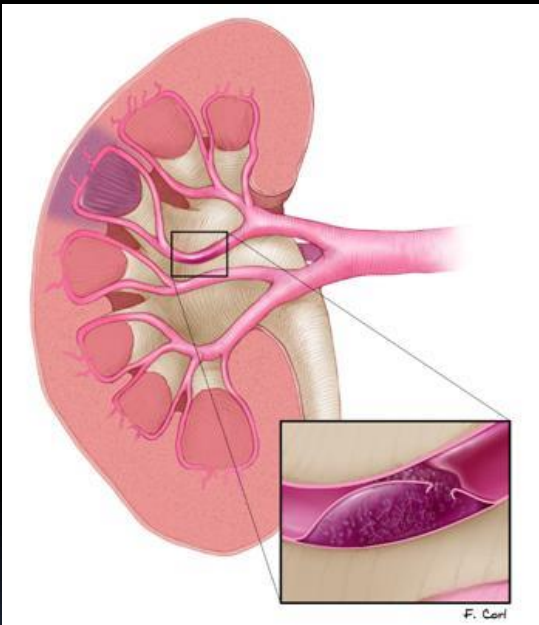
✓ **Definizione**: Ostruzione completa dell'arteria renale o di un suo grosso ramo.

✓ **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

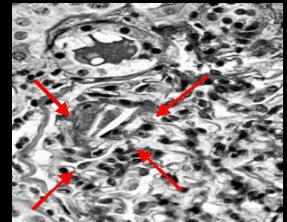
Clinica indistinguibile da quella dell'infarto renale

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.



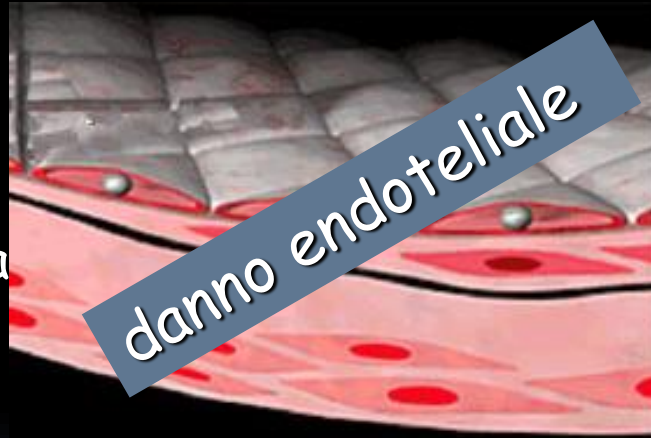
Microangiopatia trombotica

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)

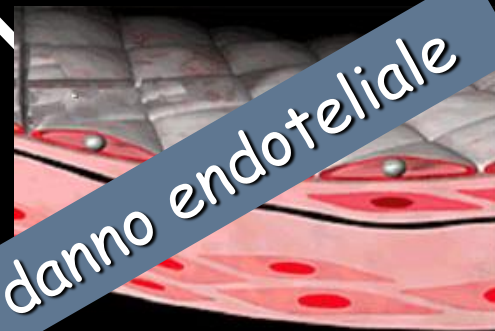
- LDH elevato
- aptoglobina bassa
- iperbilirubinemia indir. (?)

Danno d'organo microvascolare

SEU - rene (insuff. renale acuta)

PTT - encefalo (disturbi neurologici)

HELLP - fegato (aumento enzimi epatici)



Consumo di piastrine
antitrombina III
fibrinogeno (talora)

Aumento dei prodotti di degradazione del fibrinogeno:

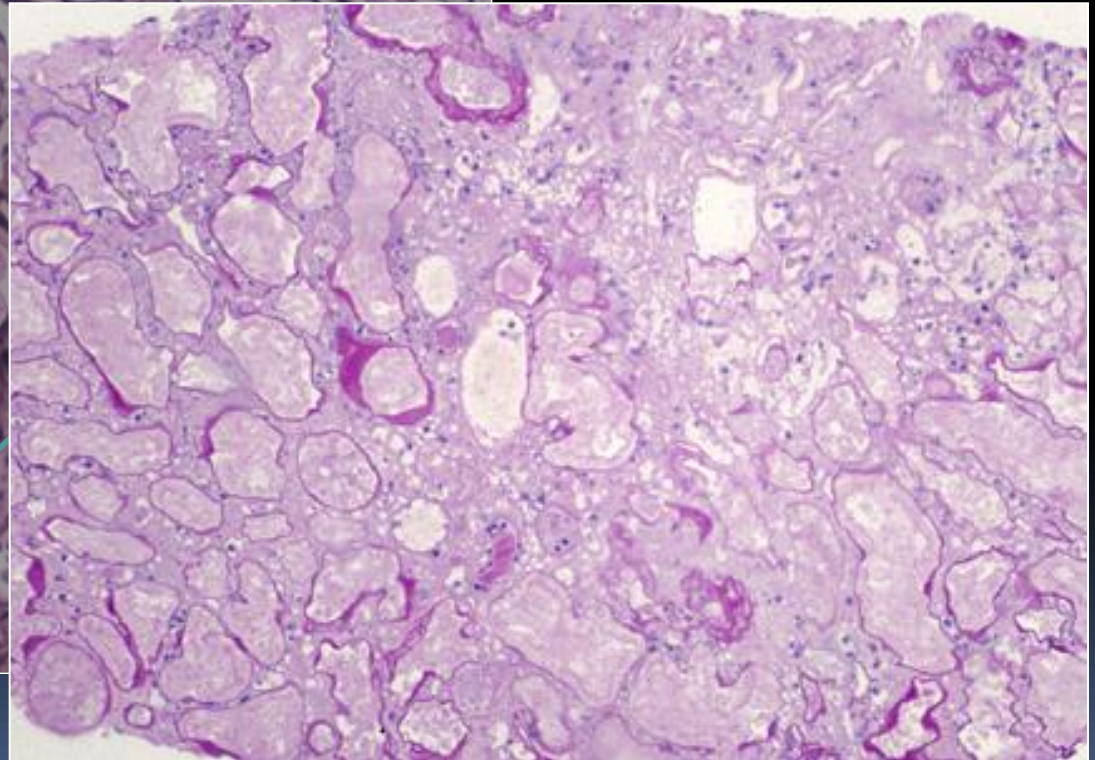
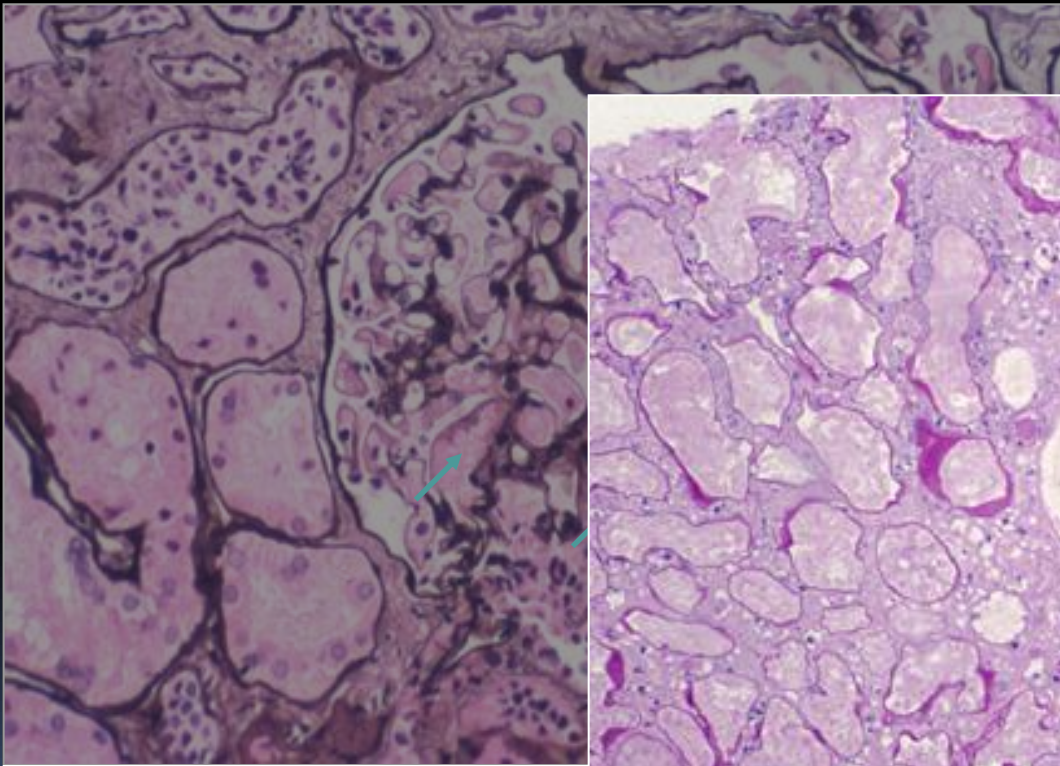
- FDP
- d-dimeri

PT e PTT normali o poco allungati

...altrimenti CID

Microangiopatia trombotica

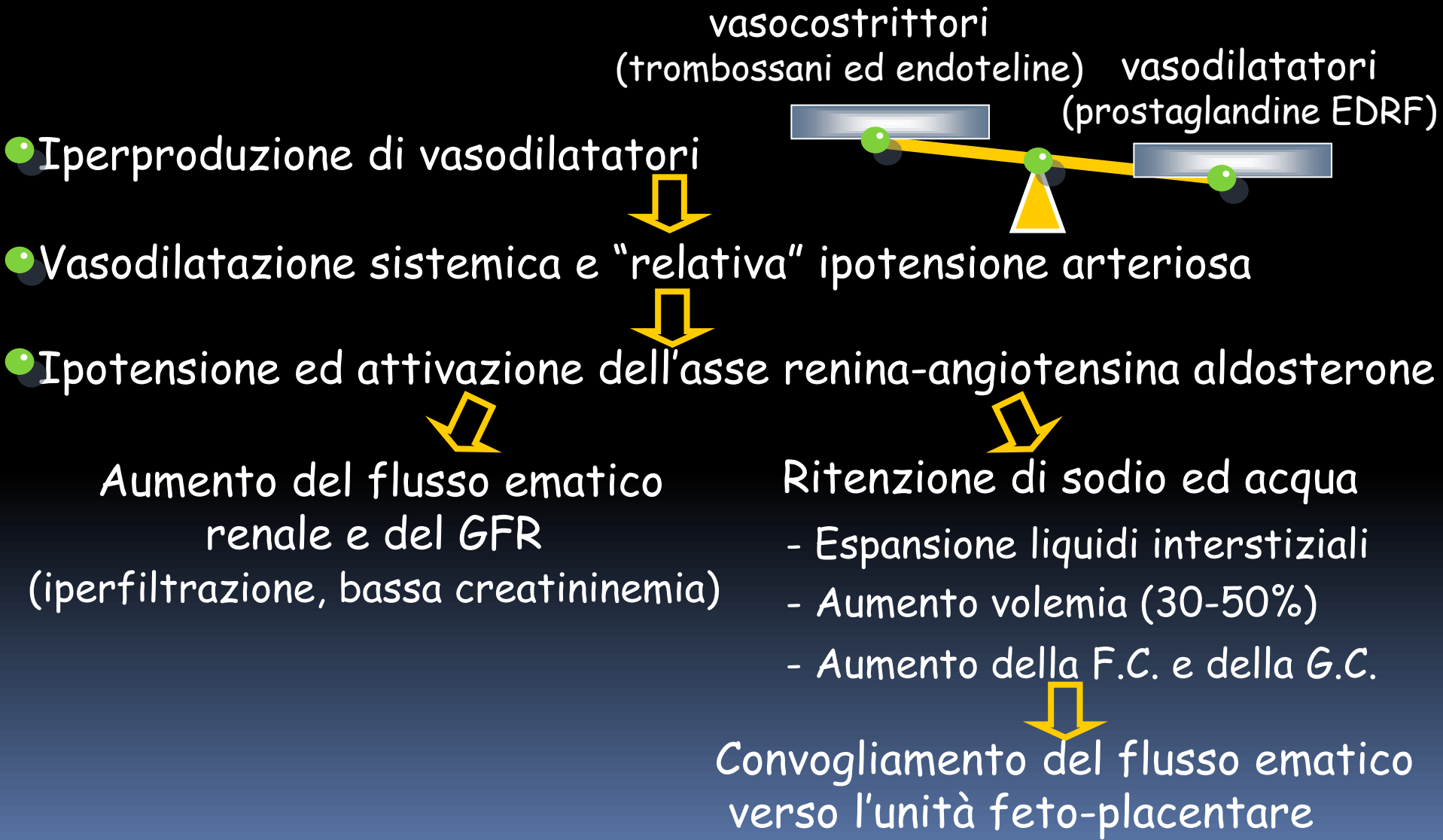
trombi di fibrina nei glomeruli e nelle arteriole



.....sino a quadri di necrosi corticale

Rene e gravidanza

Adattamenti allo stato di gravidanza



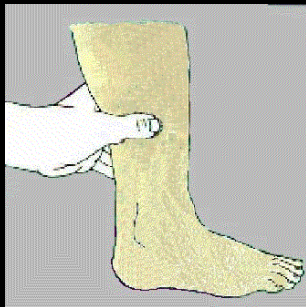
Pre-Eclampsia - EPH-gestosi

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

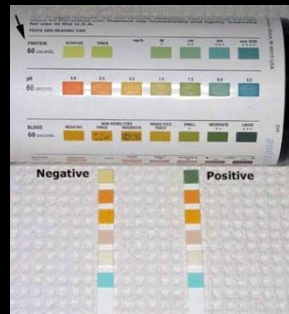


III° trimestre di gravidanza
(> 20^a settimana)

EPH-gestosi



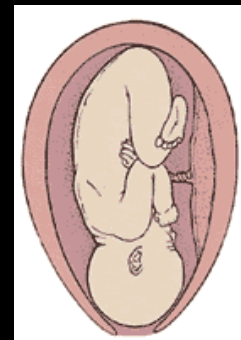
edema



proteinuria



ipertensione

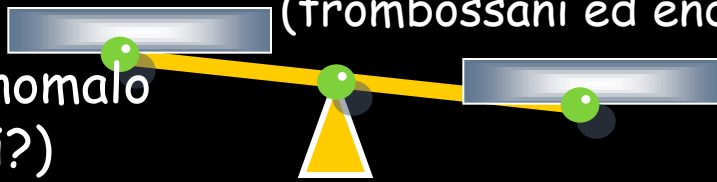


iperuricemia

Patogenesi della preeclampsia/eclampsia

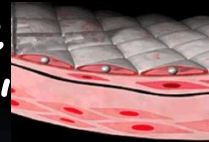
vasodilatatori
(prostaglandine EDRF) vasocostrittori
(trombossani ed endoteline)

impianto trofoblastico anomalo
(fattori immunologici?)



intensa vasocostrizione

"attivazione
endoteliale"



danno renale

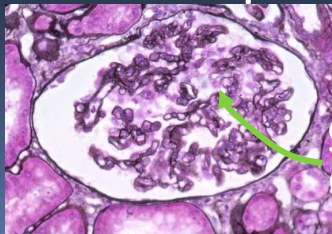
proteinuria ed edema

danno cerebrale

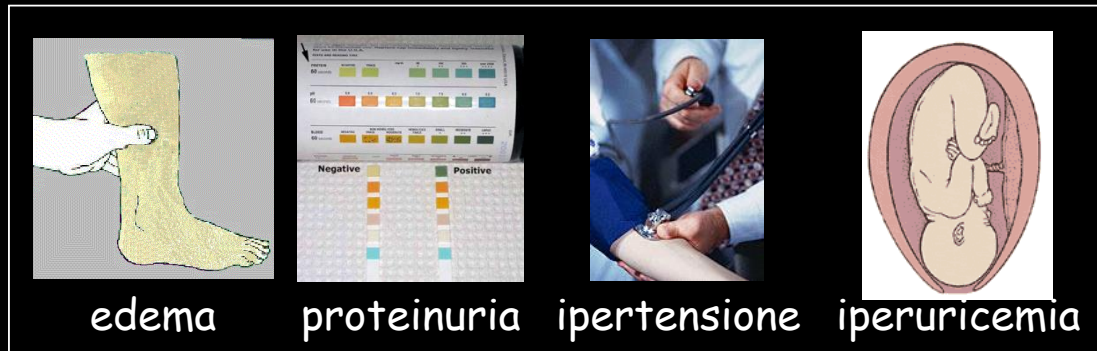
convulsioni eclamptiche

danno vascolare

ipertensione arteriosa



Eclampsia (Convulsioni)



EPH-gestosi

Trattamento efficace

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

SI

prosecuzione gravidanza
sino al termine
(monitoraggio)

NO

tempestività

parto indotto
prematuramente
(o aborto)
↓
regressione
sintomatologia

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

V secolo a.C.

Asclepiadi, Medicina pre-Ippocratica di Cos

Molte conoscenze ma risultati in termini di salute della popolazione su scala mondiale molto limitati



99% delle gravidanze complicate in nazioni con sistemi sanitari poco sviluppati, con sistemi e conoscenze mediche non superiori a quelli della Grecia degli Asclepiadi

I recenti sforzi congiunti di organi non profit, come WHO e Banca Mondiale aprono forse una nuova era per l'umanità.

I paesi in via di sviluppo sono coinvolti come co-protagonisti della ricerca e potenziali primi beneficiari dei risultati degli studi clinici.





*Ricordi quando dicevamo
che non sarebbe successo niente tra noi...*