

# Nefrologia e dialisi

Prof. Fabio Gangeri



Università degli studi “La Sapienza” di Roma  
Facoltà di Farmacia e Medicina  
Corso di laurea in infermieristica

# Stadiazione del danno renale



<b>STADIO</b>	<b>DESCRIZIONE</b> <b>Filtrato glomerulare (ml min)</b>
I	GFR >90
II	GFR 89-60
III	GFR 59-30
IV	GFR 29-15
V	GFR <15

# Tipologia delle Lesioni Renali

## Glomeruli

- Grandezza
- Ipercellularità
- Ispessimento della MB
- Aumento del mesangio
- Necrosi - Sclerosi
- Infiammazione

## Arterie e arteriole

- Depositi ialini
- Sclerosi
- Sclerosi iperplastica
- Endoarterite proliferativa
- Necrosi
- Occlusione del lume vascolare
- Vasculite

## Tubuli

- Necrosi
- Rigenerazione
- Atrofia
- Ipertrofia
- Degenerazione cellulare
- Depositi intracitoplasmatici
- Inclusioni nucleari
- Precipitati nel lume
- Cilindri

## Tessuto interstiziale

- Edema
- Fibrosi
- Infiltrati interstiziali

# NEFROPATIE

- **Nefropatie ACQUISITE: circa 85 %**

- ┌ Glomerulopatie (circa 40 %)
- ┌ Nefropatie tubulo-interstiziali (circa 35 %)
- ┌ Nefropatie vascolari (circa 10 %)

- **Nefropatie CONGENITE: circa 15 %**

- ┌ Nefropatie metaboliche
- ┌ Anomalie congenite del rene o delle vie escrettrici (= displasie)
- ┌ Policistosi renale

# Tubulopatie

## ■ Tubulopatie PRIMITIVE

- ┌ Rare, malattie genetiche
- ┌ Caratterizzate da anomalie di trasporto di una determinata sostanza (es: diabete renale, acidosi tubulari...)

## ■ Tubulopatie SECONDARIE

- ┌ La maggior parte delle tubulopatie croniche acquisite sono malattie tubulo-interstiziali
- ┌ La necrosi tubulare acuta: causa frequente di I.R.A.
  - Su base ischemica (stato di shock con ipotensione prolungata)
  - Su base tossica (emoglobinuria, farmaci, sostanze tossiche..)
  - Capacità di rigenerazione epiteliale dopo 2-3 settimane

# Patologia Reno-Vascolare

## Malattie delle arterie renali

Stenosi delle arterie renali →  
riduzione del flusso ematico renale →  
attivazione inadeguata del sistema R.A.A. → ipertensione  
arteriosa →  
Occlusione delle arterie renali → infarti renali

## Complicanze renali dell'ipertensione arteriosa

Nefroangiosclerosi benigna: lesioni arteriolari →  
progressiva riduzione del flusso glomerulare →  
trasformazione ialina dei glomeruli →  
insufficienza renale progressiva (ischemica).

Nefroangiosclerosi maligna:

necrosi fibrinoide delle arterioli renali →  
necrosi glomerulare segmentare evolutiva → I.R precoce

# Glomerulopatie

## ■ Glomerulopatie PRIMITIVE

- ┌ Malattie primitive del glomerulo
- ┌ Presentazione clinica variabile
- ┌ Definizione e classificazione istologiche sulla base della biopsia renale

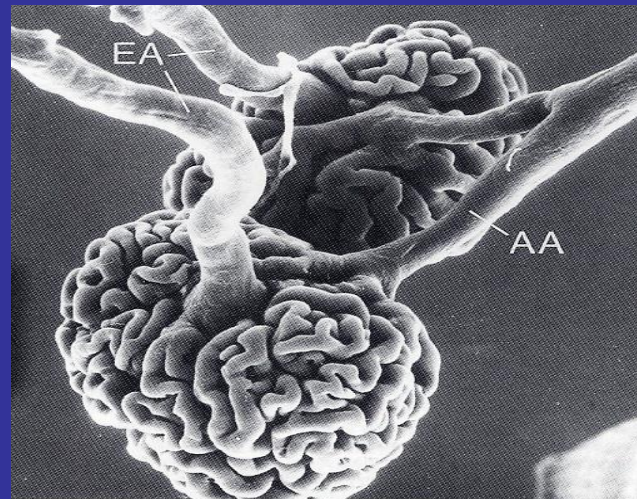
## ■ Glomerulopatie SECONDARIE

- ┌ Glomerulopatie secondarie a malattie generali
- ┌ Presentazione clinica variabile
- ┌ Le più frequenti: **diabete mellito, ipertensione arteriosa**
- ┌ Altre: malattie sistemiche (auto-immuni, amiloidosi...)

# Glomerulopatie

## Lesioni:

- **Diffuse** : estese a tutti i glomeruli
- **Focali** : interessano solo alcuni glomeruli
- **Globali** : interessano tutto il glomerulo
- **Segmentarie** : interessano solo parte del glomerulo



AA = arteriola afferente.  
EA = arteriola efferente



# Nefropatie Glomerulari

- **Primitive:**  
lesioni glomerulari indipendenti da patologie extrarenali  
nefropatia da IgA
- **Congenite** / ereditarie
- **Secondarie:** secondarie a patologie sistemiche
  - a) **Forme immuni:** LES, crioglobulinemia, Schönlein-Henoch
  - b) **Forme non immuni:** Diabete , gravidanza



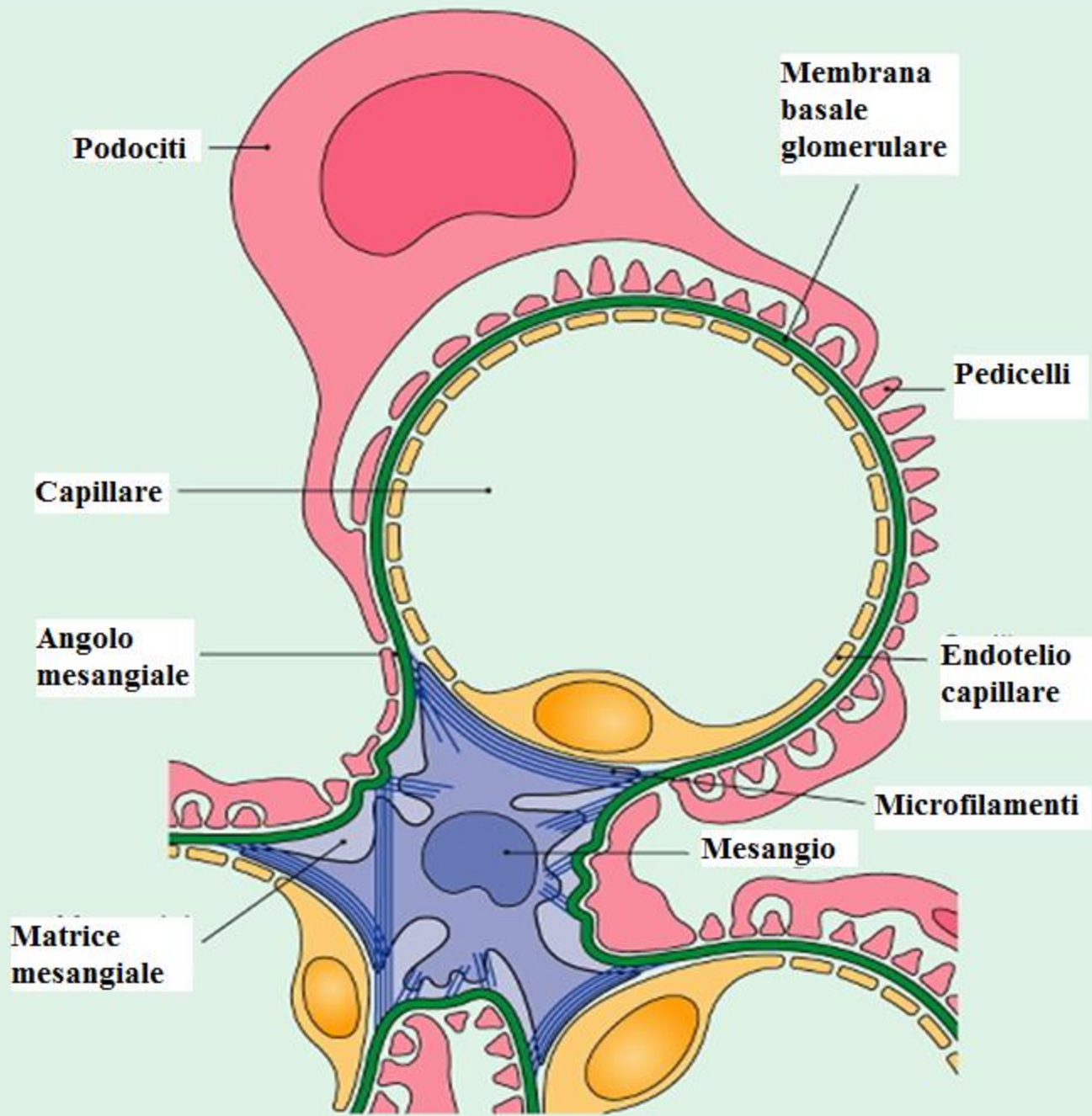
Crioglobulinemia



Schönlein-Henoch



LES



Podociti

Membrana  
basale  
glomerulare

Pedicelli

Capillare

Angolo  
mesangiale

Endotelio  
capillare

Microfilamenti

Mesangio

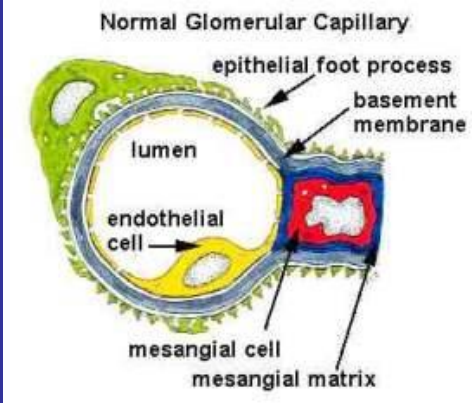
Matrice  
mesangiale



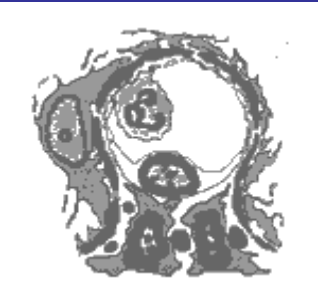
normale



Membrano Proliferativa I



Lesioni minime



Membrano Proliferativa II



Membranosa



Acuta proliferativa



Mesangio proliferativa



m. Membrane sottili

# Glomerulopatie secondarie

## 1. Forme immunologiche:

### a) da immunocomplessi:

I depositi all'immunofluorescenza come depositi granulari.

Le forme conosciute sono dovute ad antigeni:

- o Batterici
- o Virali
- o Protozoari
- o Farmaci
- o Antigeni *self*: nucleari, citoplasmatici, tireoglobulina, IgG (fattore reumatoide), antigeni tumorali, antigeni tubulari (dell'orletto a spazzola)

### b) da anticorpi anti-membrana basale glomerulare:

rarissime, depositi lineari che riproducono la membrana basale all'immunofluorescenza ("a fumo di sigaretta").

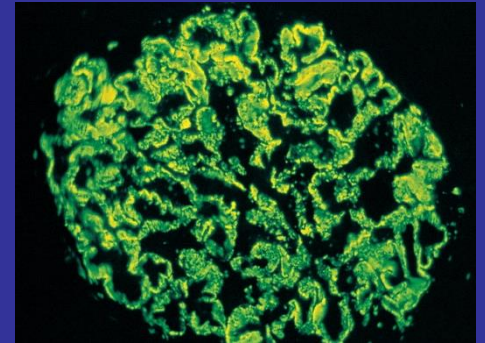
### c) da alterata immunità cellulare

## 2. Forme non immunologiche

# *Formazione degli Immunocomplessi*

- Deposizione di immunocomplessi **CIRCOLANTI**

Gli immunocomplessi si formano in circolo e vanno a localizzarsi nel rene a livello sottoendoteliale, sottoepiteliale, mesangiale



- Formazione di immunocomplessi **"IN SITU"**

Gli anticorpi circolanti reagiscono con gli antigeni glomerulari delle cellule residenti nel glomerulo

## ***Dalla formazione dell'immunocomplesso al danno glomerulare***

**Che cosa accade localmente, cioè a livello glomerulare,  
una volta che si è depositato l'IC?**

- a) attivazione del Complemento**
- b) attivazione della cascata della Coagulazione**
- c) liberazione dei radicali liberi dell'Ossigeno**

## a) Attivazione del complemento

- **C3a e C5a** aumentano la permeabilità de capillari glomerulari esercitando un'azione chemiotattica sui polimorfonucleati

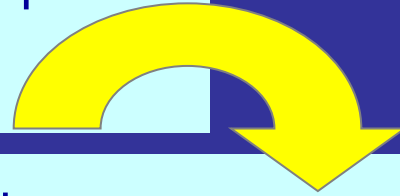
- **C3b** aumenta l'aderenza dei polimorfonucleati alla membrana basale

- I neutrofili, richiamati dall'azione chemiotattica di **C5a**, liberano gli enzimi lisosomiali che sono in grado di alterare la permeabilità della membrana

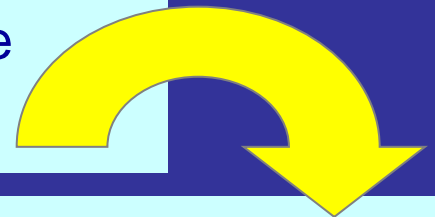
- **C5b-9** si depositano a livello delle cellule epiteliali provocando sia un **aumento della permeabilità del glomerulo** alle proteine del sangue per alterata distribuzione delle cariche anioniche nelle cellule epiteliali, sia una liberazione delle prostaglandine (prostaciclina) con azione vasodilatante.

## b) Attivazione coagulazione

- **Fattore XII** (fattore di Hagenam) attivato da immunocomplessi;
- **deposizione di Fibrinogeno, di Fibrina** e dei suoi prodotti di degradazione nei capillari glomerulari



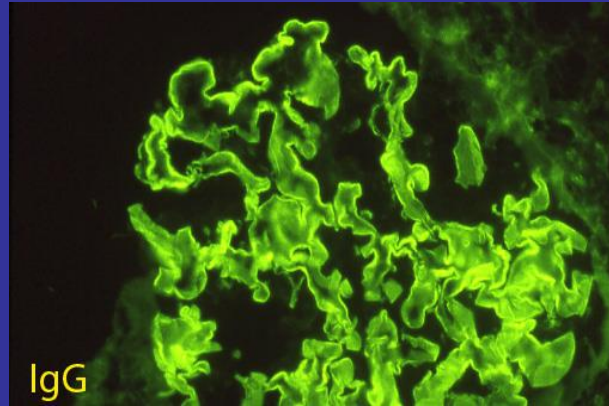
- reazione macrofagica locale con successiva sostituzione di materiale ialino.
- I polimorfonucleati attivano il PAF (fattore attivante le piastrine) e il PDGF (fattore di crescita, prodotto dalle piastrine)



- Questo comporta la **DISTRUZIONE DEL GLOMERULO** con successiva attivazione intra-glomerulare della cascata coagulativa (circolo vizioso)



## ***Glomerulonefrite da Anticorpi anti Membrana Basale Glomerulare (MBG)***



- Rara forma (3-5% delle GN) caratterizzata dalla presenza di anticorpi circolanti specifici per componenti antigeniche localizzate sulla MB dei capillari glomerulari
- L'antigene è una glicoproteina non collagena, presente sul versante interno della MB, distribuita in maniera continua lungo la MB
- Questo antigene appare strutturalmente analogo ad antigeni presenti sulla MB degli alveoli polmonari, nella placenta e nelle MB del plesso coroideo.
- L'anticorpo è una IgG o più raramente una IgA
- Deposizione lineare continua a “fumo di sigaretta”

# Nefropatie Glomerulari

## Clinica:

- **Sindrome nefritica**
- **Sindrome nefrosica**
- Sindrome nefritica a rapida evoluzione
- **Reperti urinari isolati:** riscontro occasionale di modesta proteinuria o microematuria senza segni clinici di malattia
- **Macroematuria ricorrente**
- Sindrome glomerulare cronica: clinica di nefropatia glomerulare nel contesto di un'insufficienza renale cronica preesistente.

# SINDROME NEFRITICA ACUTA

## Anatomia patologica e patogenesi

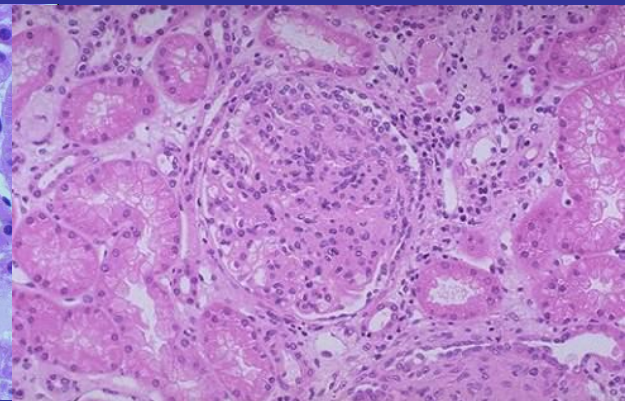
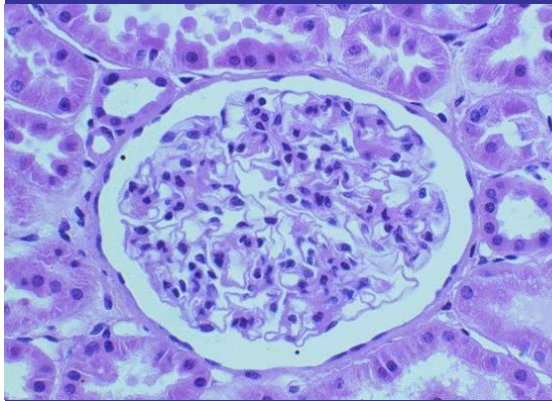
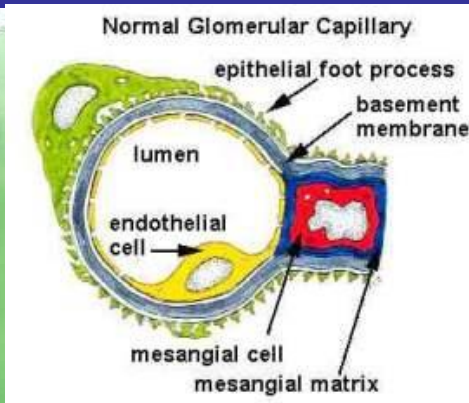
*diffuse modificazioni infiammatori nei glomeruli*

Glomeruli dilatati e ipercellulari

(inizialmente neutrofili o eosinofili e poi cellule mononucleate)

Iperplasia delle cellule epiteliali (iniziale e transitorio)

- Microtrombosi
- Semilune epiteliali  
(nello spazio di Bowman per iperplasia cellule epiteliali )
- Cellule endoteliali e mesangiali aumentano di numero
- Depositi granulari di immunocomplessi con IgG e complemento.
- Flogosi mediata da complemento (lesione glomerulare)



# SINDROME NEFRITICA ACUTA

## Eziologia

Prototipo: (GNPS)

**Glomerulonefrite post-streptococcica**  
streptococchi gruppo A beta-emolitico

tipo 12 (faringite)

tipo 49 (impetigo)

Incidenza: diminuzione negli USA e in Europa.

In altre parti del mondo (epidemie) sviluppano GNPS:

5-10% dei pazienti con faringite

25% dei pazienti con infezioni cutanee.

Comune: bambini > 3 anni e nei giovani adulti

5% dei pazienti ha > 50 anni.

Periodo di latenza:

1-6 sett. (in media, 2 sett.)



# SINDROME NEFRITICA



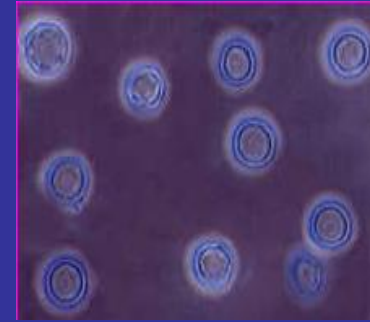
Oliguria



Edema palpebrale



Emazie dismorfiche



Emazie



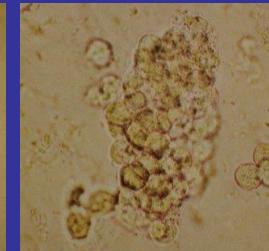
Proteinuria  
0,5-3 g die



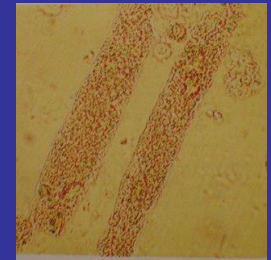
faringite



Cilindri ematici



leucocitari



granulosi



Iperensione  
arteriosa

- ↑ TAS
- ↑ Creatinina, azotemia
- ↓ C3 C4 (fase attiva)
- IC (poche settimane)



Ematuria

# Sindrome Nefritica



# SINDROME NEFRITICA ACUTA

## Prognosi Buona

Normalità 6 o 8 settimane nell'80% dei casi di GNPS

Mai se GN membrano-proliferativa (GNMP).

10% adulti - 1% bambini evolve in GNRP  
(glomerulonefrite rapidamente-progressiva).

Progressione verso IRC terminale.

# SINDROME NEFRITICA ACUTA

## Terapia

### Antibiotici

Immunosoppressori sono inefficaci

Corticosteroidi possono peggiorare la condizione

Dieta **ipoproteica** se iperazotemia e acidosi metabolica

Dieta **iposodica** se sovraccarico circolatorio, edema o ipertensione grave

**Diuretici** (tiazidici, diuretici dell'ansa) per l'edema e l'ipertensione

**Emodialisi** se IRC grave



# SINDROME NEFROSICA

*Grave e prolungato aumento della permeabilità capillare per le proteine.*

Caratteristica:

**Proteinuria**

> 3,5 gr/die

Rapporto proteine/creatinina > 2 in un campione di urine

# 1. MALATTIE ASSOCIATE A SINDROME NEFROSICA

## Malattie glomerulari primitive

Malattia a lesioni minime

Glomerulosclerosi focale segmentaria

Glomerulonefrite membranosa

Glomerulonefrite

membranoproliferativa

Glomerulosclerosi

mesangioproliferativa

## Cause insolite

Nefropatia da IgA

glomerulonefrite rapidamente

progressiva

glomerulonefrite fibrillare

## 2. MALATTIE ASSOCIATE A SINDROME NEFROSICA

### Malattie renali secondarie

#### **Metaboliche**

Diabete mellito, amiloidosi

#### **Immunitarie**

LES, porpora di Henoch-Schönlein, poliarterite nodosa, sindrome di Sjögren, sarcoidosi, malattia da siero, eritema multiforme

#### **Neoplastiche**

Leucemia, linfoma, linfoma di Hodgkin, mieloma multiplo, carcinoma (bronchiale, mammella, colon, stomaco, rene), melanoma

#### **Da nefrotossine o farmaci**

Oro, penicillamina, FANS, litio, eroina

#### **Da allergeni**

Puntura di insetti, veleno di serpente, antitossine, veleno di edera, veleno di quercia

### 3. MALATTIE ASSOCIATE A SINDROME NEFROSICA

segue Malattie renali secondarie

#### **Infettive**

Batteriche, glomerulonefrite postinfettiva, nefrite da protesi vascolare, endocardite infettiva, lebbra, sifilide

Virali, virus epatite B, virus di Epstein Barr, herpes zoster virus, HIV

Da protozoi, malaria

Da elminti, schistosomiasi, filariasi

#### **Eredofamiliari**

Sindrome nefrosica congenita (tipo finlandese)

sindrome di Alport

malattia di Fabry

#### **Altre**

Gestosi

Iperensione maligna

Rigetto di trapianto

# SINDROME NEFROSICA

## Sintomi e segni

Urina "schiumosa" (presenza di proteine)

Anoressia, malessere, dolore addominale, deperimento muscolare

## EDEMI

L'edema può mascherare la perdita di massa muscolare

1. anasarca (ascite e versamento pleurico)
2. edema regionale con difficoltà respiratoria (versamento pleurico o edema laringeo), dolore toracico retrosternale (versamento pericardico)
3. edema scrotale
4. ginocchia gonfie (idroartrosi)
5. addome rigonfio (ascite);
6. mobile (nelle palpebre di mattina e nelle caviglie dopo deambulazione).
7. edema subungueale (linee bianche parallele)

PA variabile (secondo del grado di produzione di angiotensina II)

Ipovolemia e diminuita perfusione renale (oliguria o insufficienza renale acuta)

# SINDROME NEFROSICA SINTOMI



URINA SCHIUMOSA



PA  
VARIABLE



ASTENIA



EDEMI



# Edema Nefrosico



**Edema periorbitale**



**Edemi declivi con segno della fovea**



**Edema generalizzato: anasarca**

# SINDROME NEFROSICA

## Esami di laboratorio

### Urine:

Proteinuria > 3,5 gr/die

Cilindri ialini, granulari, grassi, cerei e cilindri di cellule epiteliali,

Lipiduria

Microematuria

Cilindri ematici (a seconda della malattia glomerulare)

Aldosterone elevato o normale

Creatinina e azoto ureico sierico secondo il grado di danno renale.



# SINDROME NEFROSICA

## Sangue

Bassi livelli di:

1. Albumina (**Ipoalbuminemia** < 2,5 g/dl)
2. alfa e gamma globuline (e delle altre immunoglobuline)
3. ormoni surrenalici e tiroidei
4. transferrina
5. complemento

**Iperlipidemia** (aumento colesterolo totale e trigliceridi)

Llipidemia > 10 volte la norma comporta grave ipoalbuminemia da aumentata produzione lipidica e diminuita eliminazione

## Coagulopatia:

1. perdita urinaria fattori IX e XII e trombolitici (urochinasi e antitrombina III)
2. aumentati livelli sierici del fattore VIII, del fibrinogeno e delle piastrine

**Creatinina e azoto ureico** secondo il grado di danno renale.

# SINDROME NEFROSICA

## Complicanze

1. Malnutrizione proteica  
Fragilità dei capelli e delle unghie, alopecia, accrescimento difficoltoso
2. Demineralizzazione ossea
3. Glicosuria
4. Iperaminoaciduria di vari tipi
5. Carenza di K<sup>+</sup> (miopatia)
6. Ipocalcemia totale (tetania)
7. Infezioni: peritoniti spontanee e infezioni opportunistiche (perdita urine di Ig)
8. Rischio trombosi (vena renale):  
minore attività fibrinolitica  
episodi di ipovolemia
9. Ipertensione: complicanze cerebrali e cardiache (più probabili nei pazienti con diabete e con collagenopatie vascolari).

# Complicanze da perdita di proteine



# SINDROME NEFROSICA

## Prognosi

Favorevole se risponde a terapia corticosteroidea .  
Alcune guariscono spontaneamente anche dopo 5 anni.

Peggiorata da:

infezioni, ipertensione, insufficienza renale significativa, ematuria o trombosi delle vene cerebrali, polmonari, periferiche o renali.

Recidiva nei reni trapiantati

in paziente con GSFS, LES, nefropatia da IgA e specialmente GNMP di tipo II.

# SINDROME NEFROSICA: terapia

- Dieta
    1. 1 g/kg/die di proteine di alta qualità biologica
    2. povera di acidi saturi e colesterolo
    3. ricca di fibre
    4. integrazione di proteine se il paziente è malnutrito.
    5. restrizione proteica solo se creatinina elevata
  - Statine o farmaci ipolipidizzanti
  - Diminuire introito idrico (iponatremia)
  - Restrizione sodio (edema sintomatico)
  - Diuretici (utili ma possono compromettere la funzione renale e predisporre alla trombosi)
  - ACE-inibitore e diuretici (ipertensione)
  - Infusione di plasma o di albumina (ipovolemia grave)
  - Anticoagulazione profilattica (albuminemia < 2,5 g/dl o tromboembolia)
  - Antibiotici per Infezioni (specialmente la batteriuria, l'endocardite e la peritonite)
- ACE-inibitori (possono aggravare l'iperkaliemia in pazienti con insufficienza renale)

# Diagnosi differenziale tra le sindromi: nefritica e nefrosica

## S. NEFRITICA

Danno strutturale del glomerulo dovuto alla presenza di processi infiammatori

## S. NEFROSICA

Aumentata permeabilità all'albumina della membrana basale e del sistema podocitario

# Diagnosi differenziale tra le sindromi: nefritica e nefrosica

## S. NEFRITICA

- GFR ridotto
- PA: ipertensione
- ↑ volume circolante

## S. NEFROSICA

- GFR normale
- PA: normo-ipotensione
- ↓ volume circolante

# ASSISTENZA INFERMIERISTICA AL PAZIENTE NEFROPATICO

## IDENTIFICAZIONE DELLA TIPOLOGIA DI PAZIENTI

Pazienti con sindromi nefrologiche non associate a IRC;

Pazienti con IRC (vari stadi);

Pazienti con IRC in fase pre-dialitica;

Pazienti con IRC terminale in trattamento dialitico;

Pazienti portatori di Trapianto renale.

Paziente con pat. urologica e potenzialmente nefropatico.







- Giornata internazionale dell'infermiere - 12 Maggio 2006 -

# **ASSISTENZA INFERMIERISTICA AL PAZIENTE NEFROPATICO**



**Conoscenza dell'anamnesi**  
**Comunicazione col paziente e i familiari**  
**Comunicazione con la nefrologia**  
**Raccolta urine**  
**Il catetere vescicale**  
**I prelievi ematici e le infusioni e.v.**  
**Segni e sintomi clinici ed urinari**  
**La pressione arteriosa**  
**Pre dialisi, IRA o IRC**  
**La dieta (alimenti, bevande e acqua)**

**Dialisi**

**La gestione degli accessi dialitici**