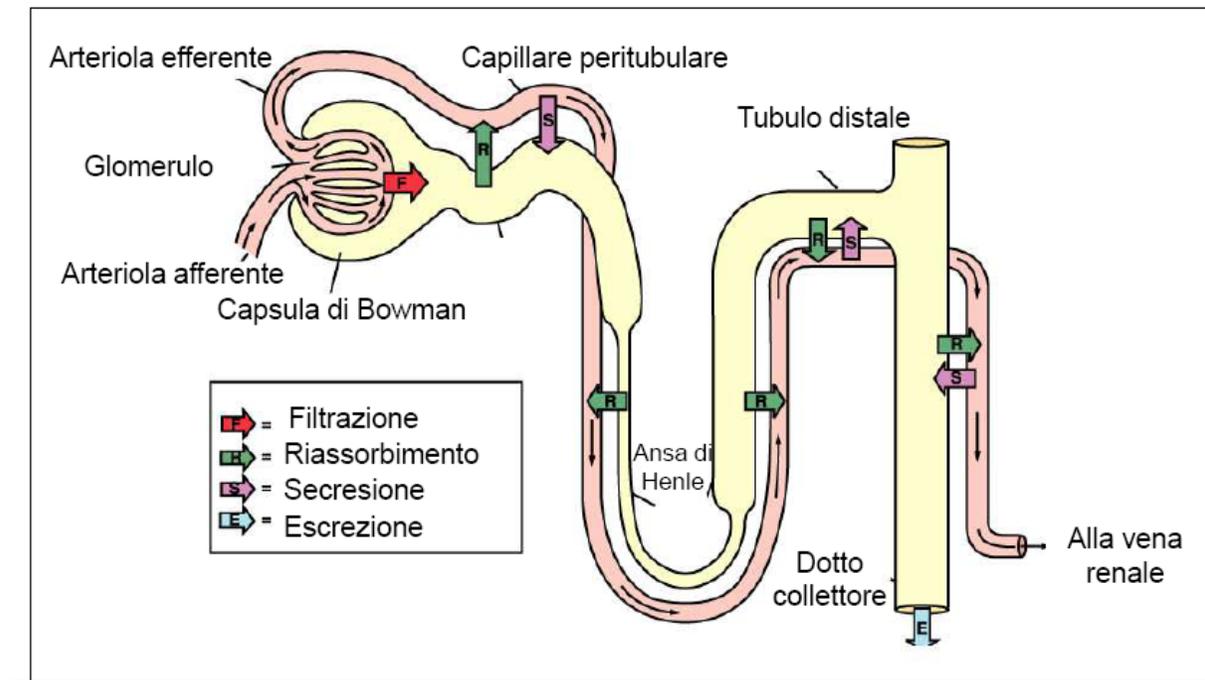


I MARCATORI DI PATOLOGIA RENALE

I reni ricevono circa 1 litro di sangue al minuto, pari al 20% della gittata cardiaca.

Nell'adulto i reni producono 1.6-1.8 litri di urina al giorno attraverso complessi processi di

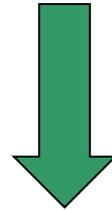
Filtrazione glomerulare,
Riassorbimento tubulare
e Secrezione tubulare.



Il sangue nel rene non solo viene filtrato, ma porta ossigeno e nutrienti e partecipa agli scambi metabolici con le cellule renali.

L'H₂O ed i piccoli soluti, soprattutto gli elettroliti, attraversano facilmente il filtro che invece esclude la maggior parte delle proteine → **ultrafiltrazione** (volume ultrafiltrato: 180 litri/giorno).

Ultrafiltrazione molto sensibile alla pressione arteriosa sistemica; è invece ostacolata dalla resistenza delle strutture filtranti del glomerulo (c. endoteliali, m. basale e c. epiteliali)

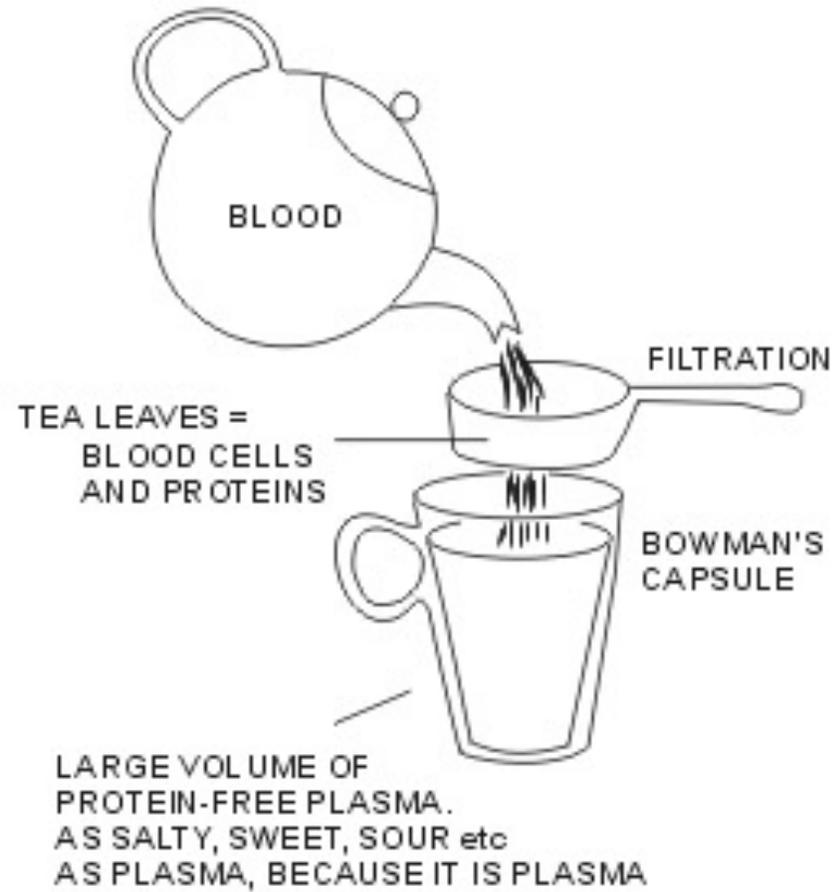


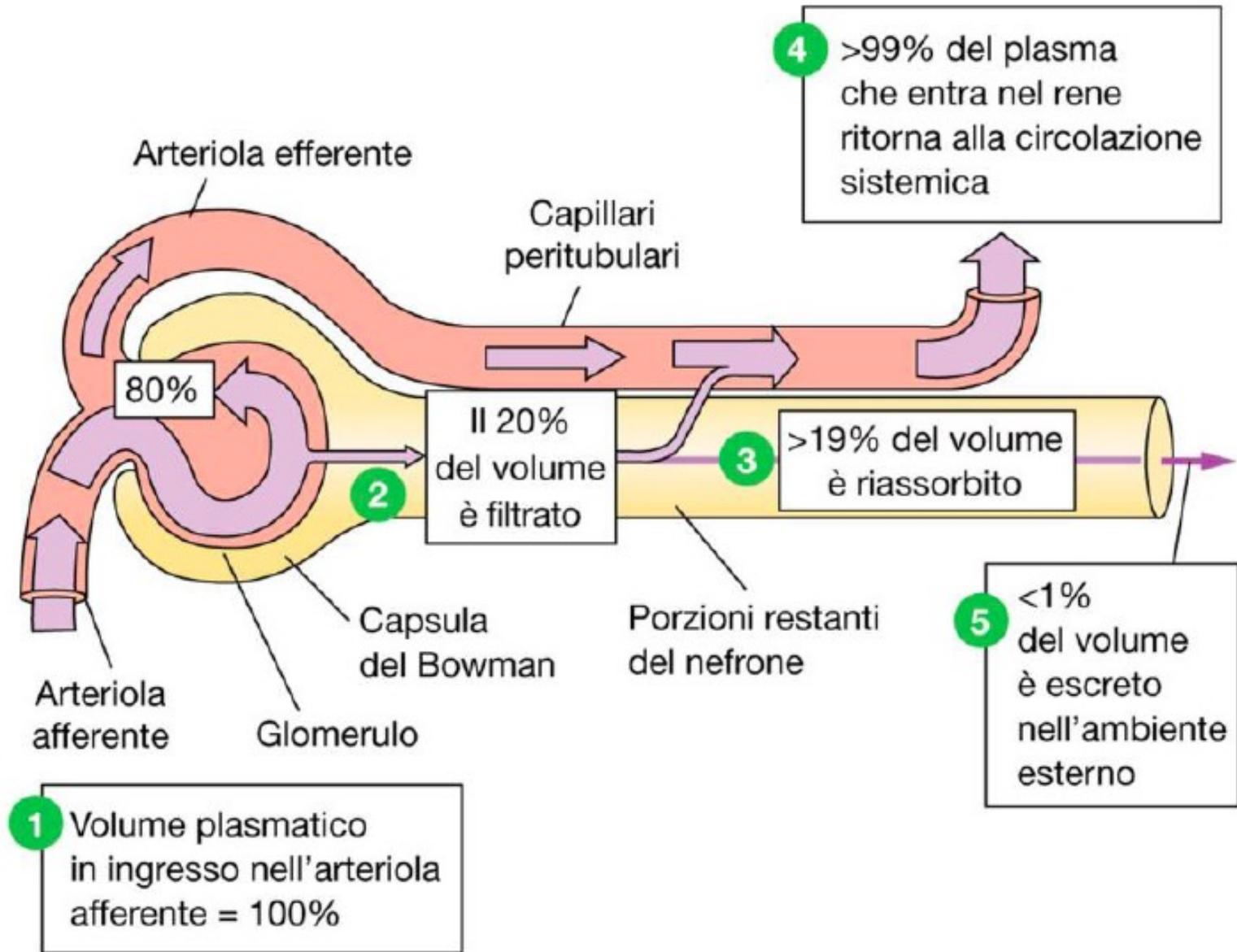
Le c. ematiche e la maggior parte delle proteine non passano nell'ultrafiltrato (precursore dell'urina)

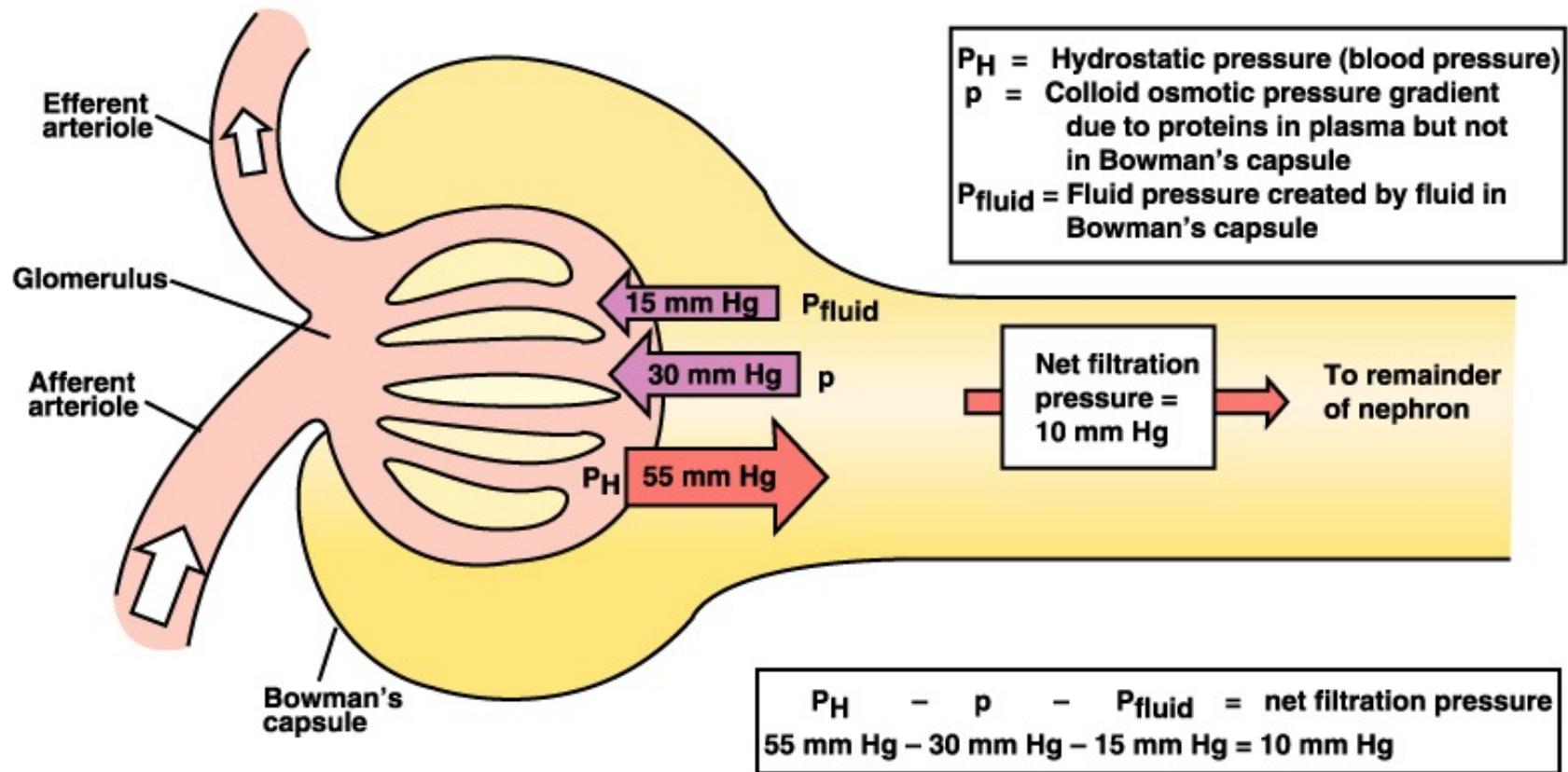
proteine totali eliminate con le urine (proteinuria fisiologica) < 0.15 g/die

30 mg/die albumina

1. FILTRAZIONE







Membrana di filtrazione

Consente il passaggio di H_2O e soluti a basso peso molecolare (< 69 kDa, albumina). Esercita azione selettiva in funzione delle dimensioni e cariche elettriche delle molecole. Filtrazione:

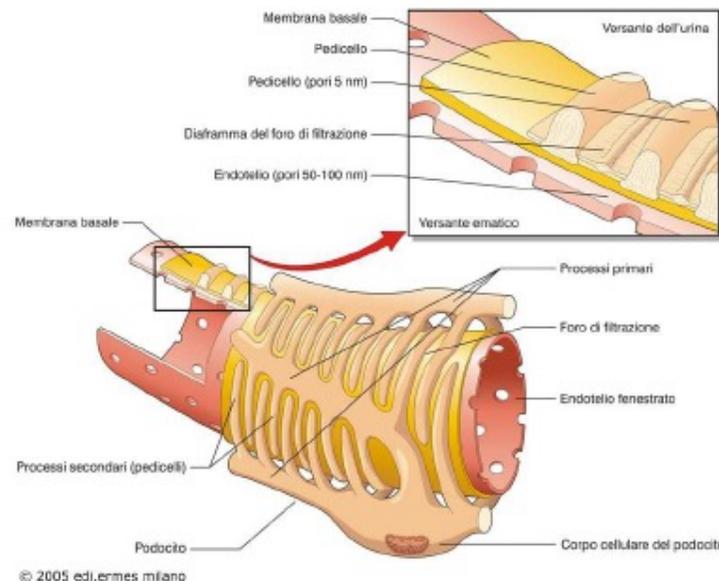
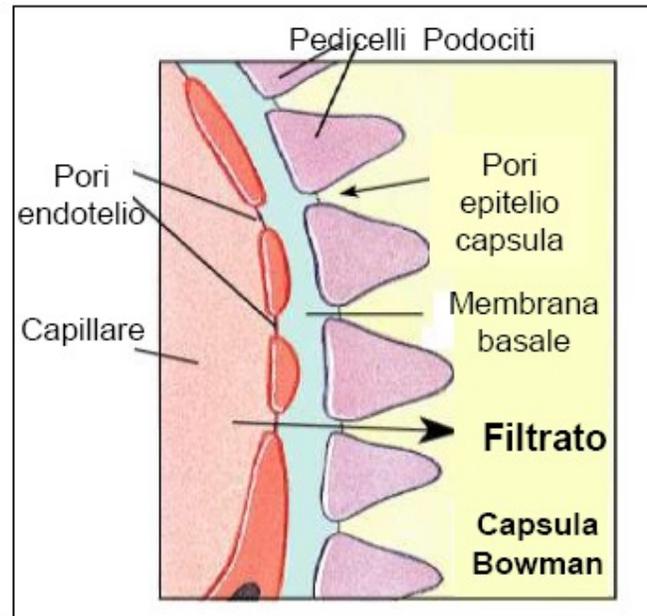
- libera per molecole raggio $< 20\text{\AA}$
- variabile per molecole raggio $20-42\text{\AA}$
- assente per molecole raggio $> 42\text{\AA}$.

Formata da:

- **Endotelio capillare** (fenestrato, tappezzato da cariche negative fisse, che ostacolano il passaggio delle proteine plasmatiche, caricate negativamente)

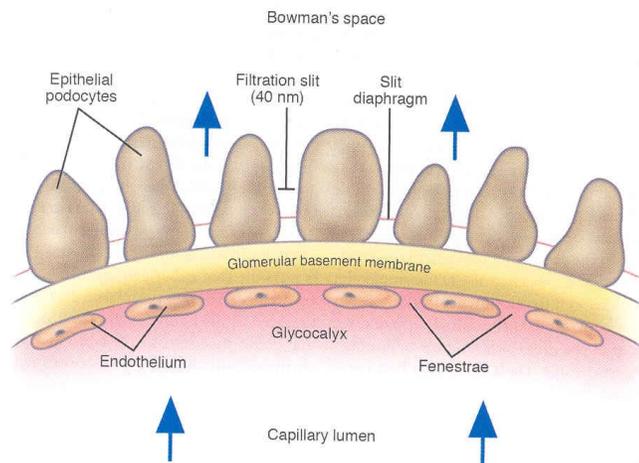
- **Membrana basale glomerulare** (collagene e proteoglicani carichi negativamente) costituisce un'efficace barriera contro il passaggio delle proteine plasmatiche.

- **Strato viscerale della capsula di Bowman** (podociti, con processi terminali, pedicelli, che formano pori a fessura).



INDIPENDENTEMENTE DALLA CAUSA, O DAL FATTO CHE CI SIA O MENO UNA CAUSA INFETTIVA, **MALATTIE** CHE COLPISCONO I **GLOMERULI** PRENDONO IL NOME DI **GLOMERULONEFRITI**

ULTRAFILTRATO = precursore urina



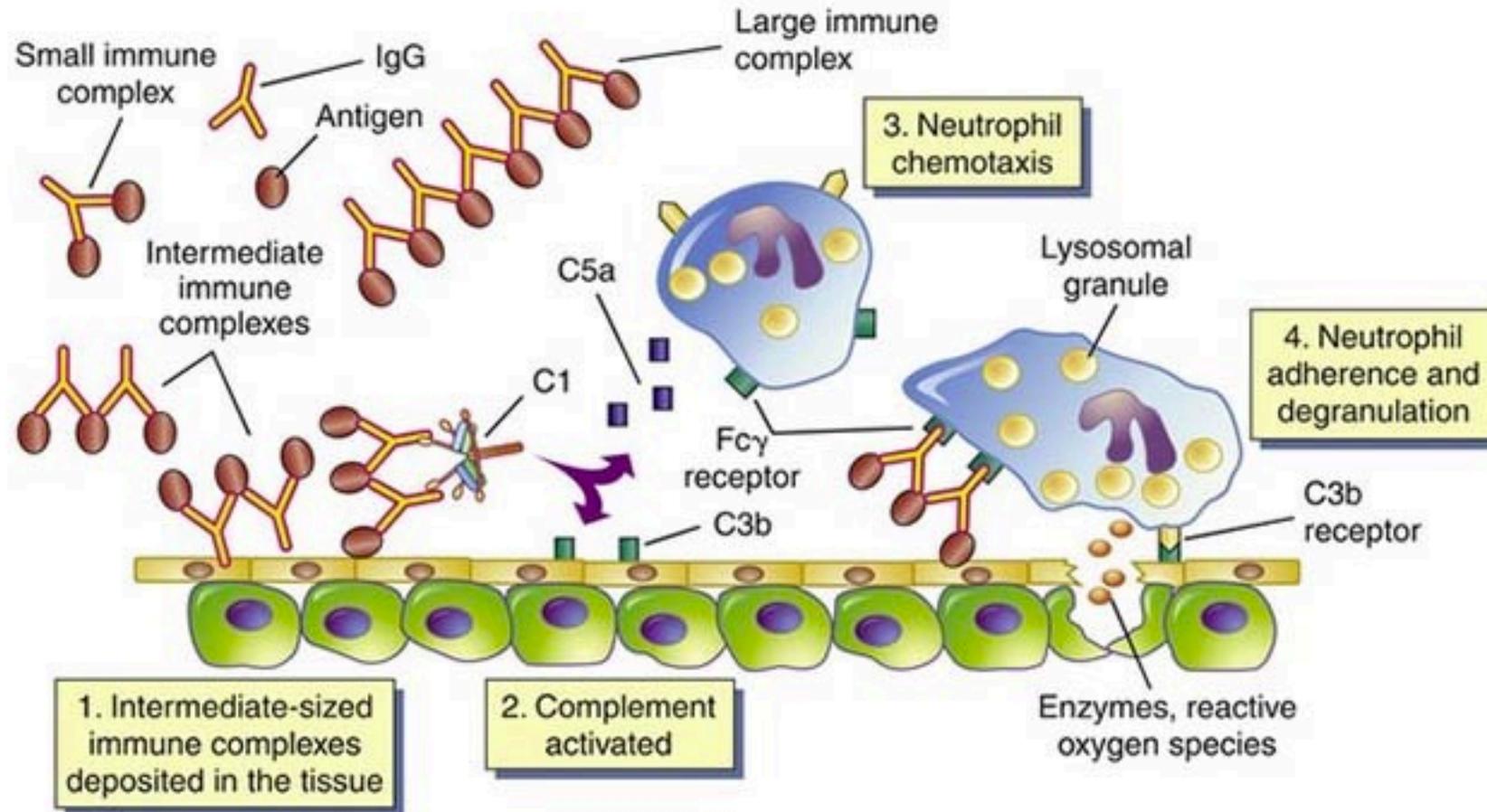
sangue

CAUSE

- Può essere una malattia di per sé (**glomerulonefrite primitiva** o idiopatica), ad esempio, la **nefropatia da IgA**
- Può far parte di una **malattia sistemica** (in particolare del diabete mellito o di malattie autoimmuni come il LES, o una vasculite, ecc.)
- Può essere **secondaria a un'infezione** (da streptococco*, da stafilococco, da virus dell'epatite B o epatite C, ecc.) per formazione di **immunocomplessi**

*streptococco beta emolitico,
batterio responsabile della scarlattina

MECCANISMO DI DANNO DA IMMUNO COMPLESSI



● Proteinurie fisiologica

(0,09-0,15 g/die)

● Proteinurie lievi

(0,15-1 g/die)

● Proteinurie medie

(1 - 3 g/die)

● Proteinurie intense

(> 3 g/die)

La presenza di proteinuria è caratteristica delle malattie glomerulari

PROTEINURIA

Presenza di proteine nelle urine

> 0.15 g/die

La presenza di proteinuria >3 gr/die è indicativa di **SINDROME NEFROSICA**.

La **SINDROME NEFROSICA** non è una malattia vera e propria, ma un insieme di sintomi che possono essere causati da malattie che danneggiano il sistema di filtrazione dei reni, i glomeruli.

Si accompagna a **ipoalbuminemia, edemi, ipertensione, iperlipidemia**.

Sindrome nefrosica

Inflammatione e danno glomerulare



Gravi alterazioni di permeabilità



Proteinuria = significativa perdita di proteine con le urine → si può notare la presenza di schiuma nelle urine



Ipoproteinemia (o ipoprotidemia o ipoalbuminemia) = riduzione delle proteine nel sangue (in particolare di albumina, la proteina plasmatica più abbondante)



Riduzione della pressione oncotica (o colloidosmotica) del plasma + lipiduria da iperlipidemia causata dallo stimolo sulla sintesi di lipoproteine a livello epatico e dalla perdita urinaria di alcuni fattori che regolano l'omeostasi dei lipidi (es: lipoproteina lipasi)



Spostamento di liquidi negli spazi extracellulari → comparsa di edemi + Ipovolemia + Riduzione della pressione sanguigna

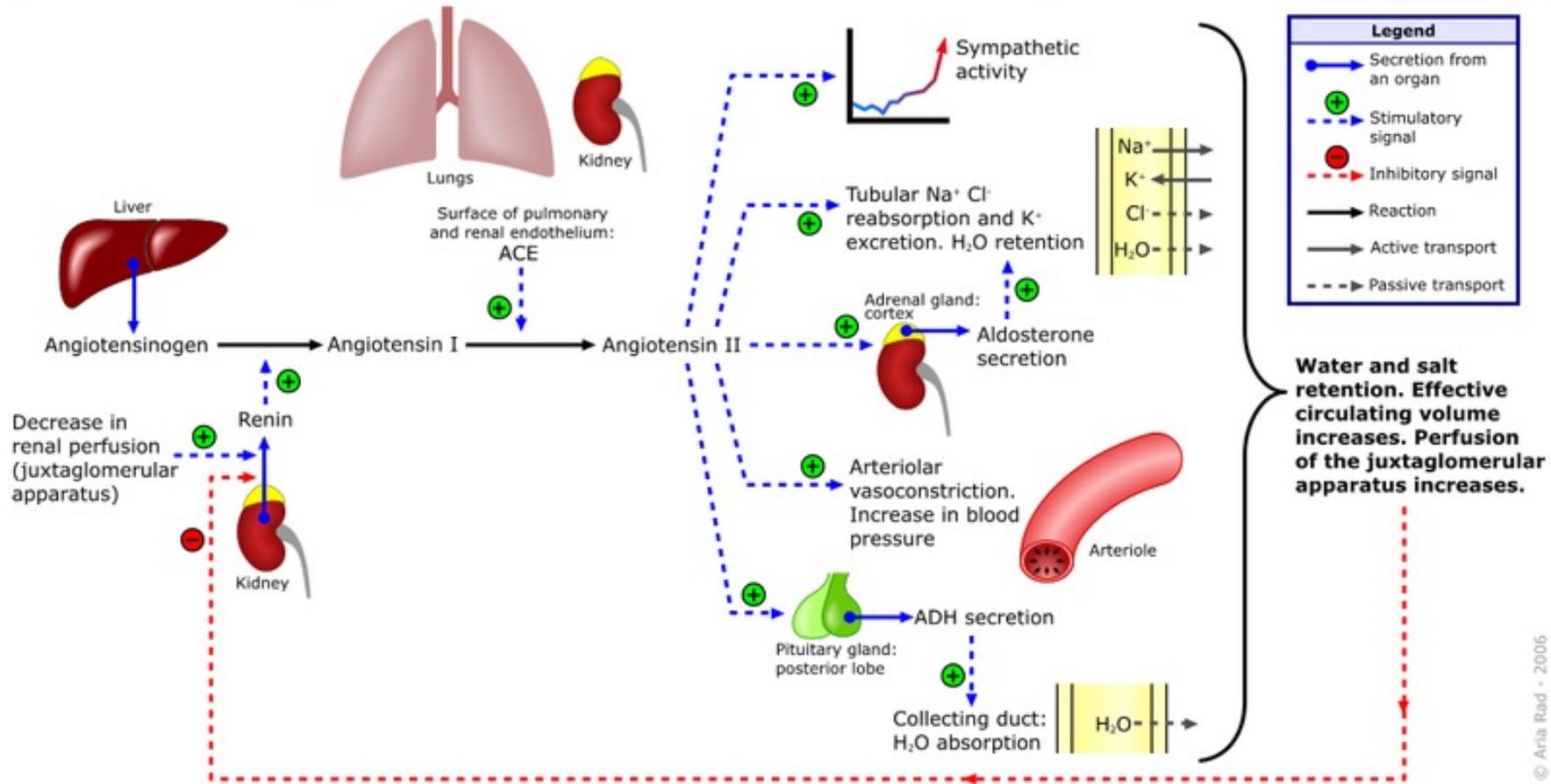


Riduzione della pressione di perfusione renale



Aumentata secrezione di renina → Attivazione del sistema renina-angiotensina + Aumentato rilascio di aldosterone e di ADH → ritenzione idrosalina + Ipertensione lieve → Aggravamento degli edemi e aumento della pressione idrostatica nel glomerulo, aumento del processo di filtrazione → usura dei nefroni per sovraccarico funzionale

Renin-angiotensin-aldosterone system



Fisiopatologia clinica

