

NEFROPATIE TUBULOINTERSTIZIALI

- **Nefropatie caratterizzate da infiammazione dell'interstizio ed associate a danno delle cellule tubulari**
- **Glomeruli e vasi inizialmente non sono interessati**
- **Possono essere acute o croniche**
- **Circa 15% dei casi di insufficienza renale terminale**

NEFROPATIA TUBULO INTERSTIZIALE ACUTA

- RAPIDA RIDUZIONE DELLA FUNZIONE RENALE DOVUTA AD INFIAMMAZIONE INTERSTIZIALE CARATTERIZZATA DA EDEMA, INFILTRATO MONONUCLEARE COSTITUITO PREVALENTEMENTE DA LINFOCITI E DA EOSINOFILI, MACROFAGI E PLASMACELLULE
- TALVOLTA SI FORMANO GRANULOMI
- VARI GRADI DI DANNO DELLE CELLULE TUBULARI

PATOGENESI

LA PRESENZA DI LINFOCITI T DEPONE PER UN MECCANISMO IMMUNO-MEDIATO, FORMA CELLULOMEDIATA, CHE CAUSA O AMPLIFICA UN DANNO NON IMMUNITARIO

IN ALCUNI CASI SI RILEVANO ANTICORPI E COMPLEMENTO LUNGO LA MEMBRANA BASALE TUBULARE

SI RITIENE CHE PARTI DI AGENTI INFETTIVI O DI FARMACI DETERMININO UNA CROSS-REAZIONE O UNA ALTERAZIONE DI ANTIGENI RESIDENTI

PATOGENESI

- A livello strutturale nelle nefropatie tubulo-interstiziali acute e croniche le manifestazioni cliniche sono il risultato dell'interazione tra cellule renali e cellule infiammatorie e loro prodotti
- Il danno delle cellule renali porta all'espressione di nuovi antigeni locali, infiltrazione cellulare infiammatoria ed attivazione di citochine proinfiammatorie e chemoattrattive (RANTES e MCP-1)
- Tali citochine sono prodotte dalle cellule infiammatorie (macrofagi, linfociti) e dalle cellule renali (del tubulo prossimale, endoteliali, interstiziali, fibroblasti)
- L'esito è la nefropatia tubulo-interstiziale acuta o cronica

Antibiotici

Meticillina
Ampicillina
Nefcillina
Oxacillina
Penicillina G
Amoxicillina
Carbenicillina
Mezlocillina
Cefalotina
Cefradina
Cefalexina
Cefoxitina
Cefapirina
Cefazolina
Cefaclor
Sulfamidici*
Rifampicina*
Cotrimoxazolo
Gentamicina
Kanamicina
Polimixina
Colistina
Aztreonam
Ciprofloxacina
Cloramfenicolo
Vancomicina
Nitrofurantoina
Etambutolo
Tetraciclina
Eritromicina

FANS

Naproxene
Mefenamato
Diflunisal
Ibuprofene
Fenilbutazone
Diclofenac
Fenclofenac
Flurbiprofene
Aminofenazone
Fenoprofene
Tolmetina
Piroxicam
Zomepirac
Indometacina
Ketoprofene
Sulindac
Pirprofene
Aspirina

Diuretici

Furosemide*
Clortalidone
Acido tienilico
Tiazidici
Triamterene

Miscellanea

Difenilidantoina
Allopurinolo
Clofibrato
Diazepam
Paracetamolo
Valproato di sodio
Clorprotixene
Fenobarbitale
Cimetidina
Azatioprina
D-penicillamina
Fenazone
Chinina
Glafenina
Warfarin
Sulfinpirazone
Sali d'oro/Bismuto
Alfa-interferon
Antipirina
Doxepina
Fenindione
Carbamazepina
Alfa-metil-dopa
Fenacetina
Carbimazolo
Piperazina idrato
Captopril

Mezzi di contrasto

* farmaci riportati più frequentemente

CAUSE

FARMACI

- ANTIBIOTICI (PENICILLINE, CEFALOSPORINE, SULFONAMIDI, RIFAMPICINA)
- ANTIFLOGISTICI NON-STEROIDEI
- DIURETICI (TIAZIDICI E FUROSEMIDE)
- INIBITORI DELLA POMPA PROTONICA

INFEZIONE

- DIRETTA DEL PARENCHIMA RENALE
- SISTEMICA

MALATTIE IMMUNOLOGICHE

- LES
- MALATTIA DI SJÖGREN
- CRIOGLOBULINEMIA
- RIGETTO ACUTO DI RENE TRAPIANTATO

IDIOPATICA

SINTOMATOLOGIA

ALTERAZIONE FUNZIONALE RENALE DA LIEVE AD INSUFFICIENZA OLIGO-ANURICA DI SOLITO REVERSIBILE ENTRO ALCUNE SETTIMANE

ALCUNI PAZIENTI PRESENTANO DIFETTI TUBULARI PERSISTENTI ED IN ALCUNI CASI E' STATA OSSERVATA UNA LENTA PROGRESSIONE VERSO L'INSUFFICIENZA RENALE

UNA FORMA AD EVOLUZIONE RAPIDA ED IRREVERSIBILE E' STATA RISCONTRATA IN PAZIENTI CHE AVEVANO INGERITO ERBE CINESI (ARISTOLOCHIA FANGCHI) A SCOPO DIMAGRANTE

LA PROGnosi SFAVOREVOLE CORRELA CON INFILTRATO ESTESO E FIBROSI, ATROFIA TUBULARE, PRESENZA DI GRANULOMI, ETA' AVANZATA, MALATTIA RENALE PREESISTENTE, OLIGURIA PER OLTRE 3 SETTIMANE

SINTOMATOLOGIA

- PIU' FREQUENTE NEI SOGGETTI ANZIANI
- RUSH CUTANEO ERITEMATOSO MACULO-PAPULARE AL TRONCO ED ALLA PARTE PROSSIMALE DEGLI ARTI
- FEBBRE
- SEDIMENTO URINARIO: ERITROCITI, LEUCOCITI, EOSINOFILI
- PROTEINURIA: < 1 g/die
- ESCREZIONE FRAZIONALE DEL SODIO: > 1%
- ALTERATA FUNZIONE TUBULARE PROSSIMALE: GLICOSURIA, BICARBONATURIA, FOSFATURIA, AMINOACIDURIA, ACIDOSI TUBULARE PROSSIMALE
- ALTERATA FUNZIONE TUBULARE DISTALE: IPERPOTASSIEMIA, PERDITA DI SODIO, ACIDOSI TUBULARE DISTALE
- ALTERATA FUNZIONE DEL TRATTO MIDOLLARE: PERDITA DI SODIO, RIDOTTA CONCENTRAZIONE DELLE URINE, POLIURIA
- DIAGNOSI DI CERTEZZA CON BIOPSIA

NEFROPATIE TUBULOINTERSTIZIALI CRONICHE

ALTERAZIONI STRUTTURALI CRONICHE CHE INTERESSANO I TUBULI E L'INTERSTIZIO

SI VERIFICANO IN DUE CIRCOSTANZE

- NEFROPATIA TUBULO-INTERSTIZIALE PRIMITIVA DOVUTA AD ESPOSIZIONE PROTRATTA A FARMACI O FATTORI AMBIENTALI O ASSOCIATA A MALATTIE SISTEMICHE
- ALTERAZIONI TUBULO-INTERSTIZIALI ASSOCIATE A DANNO PROGRESSIVO GLOMERULARE O VASCOLARE

L'ASPETTO ISTOLOGICO TIPICO E' COSTITUITO DA UN INFILTRATO INFIAMMATORIO MONONUCLEARE, ROTTURA DELLA MEMBRANA BASALE TUBULARE ED ALTERAZIONE DELLA NORMALE ARCHITETTURA

PROGRESSIVAMENTE SI SVILUPPA FIBROSI INTERSTIZIALE CON ECTASIA E ATROFIA TUBULARE, ESPANSIONE DELLA MATRICE EXTRACELLULARE ED INFINE CICATRIZZAZIONE

PATOGENESI

FATTORI IMPLICATI

- TGF- β
- AGES
- ANGIOTENSINA II
- MECCANISMO IMMUNO-MEDIATO

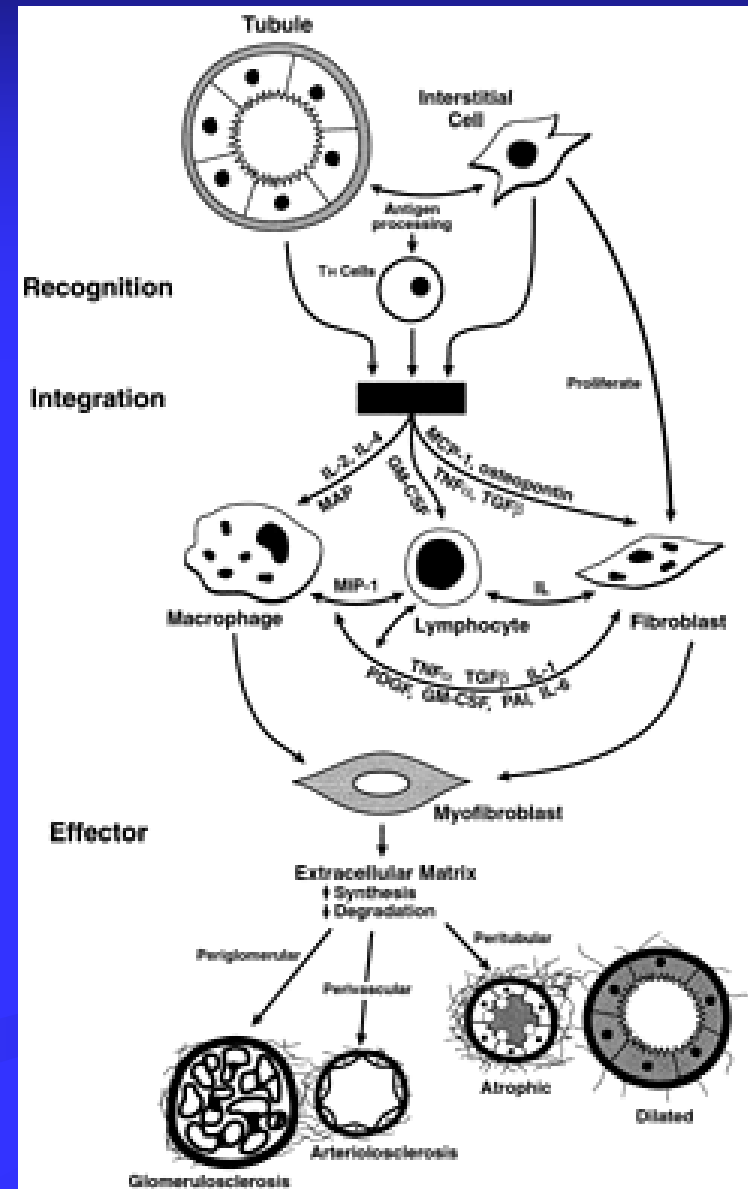
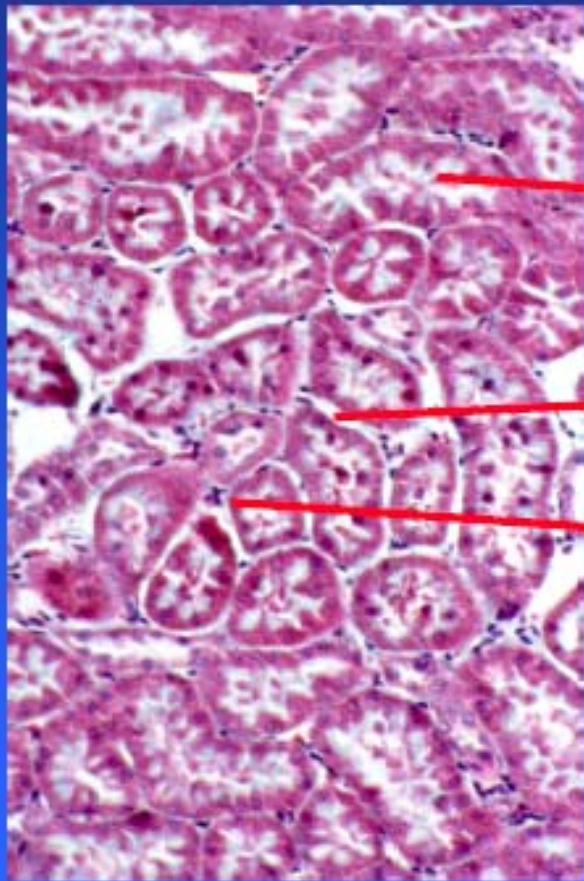


Table 266–2. Functional Consequences of Tubulointerstitial Disease

Defect	Cause(s)
Reduced glomerular filtration rate ^a	Obliteration of microvasculature and obstruction of tubules
Fanconi syndrome	Damage to proximal tubular reabsorption of glucose , amino acids , phosphate, and bicarbonate
Hyperchloremic acidosis ^a	1. Reduced ammonia production 2. Inability to acidify the collecting duct fluid (distal renal tubular acidosis) 3. Proximal bicarbonate wasting
Tubular or small-molecular-weight proteinuria ^a	Failure of proximal tubule protein reabsorption
Polyuria, isothermuria ^a	Damage to medullary tubules and vasculature
Hyperkalemia ^a	Potassium secretory defects including aldosterone resistance
Salt wasting	Distal tubular damage with impaired sodium reabsorption

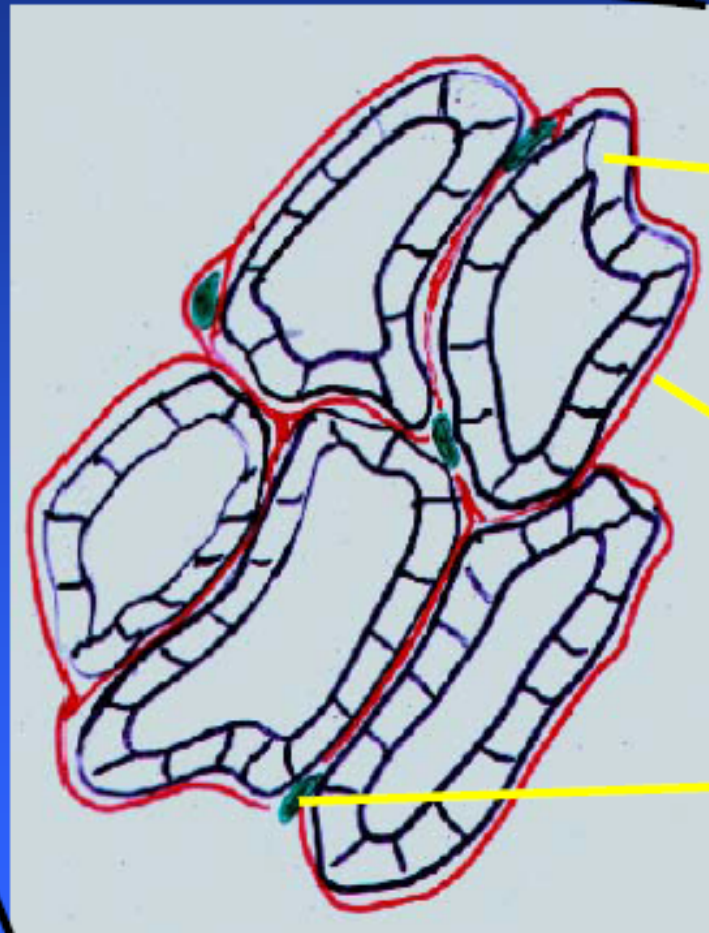
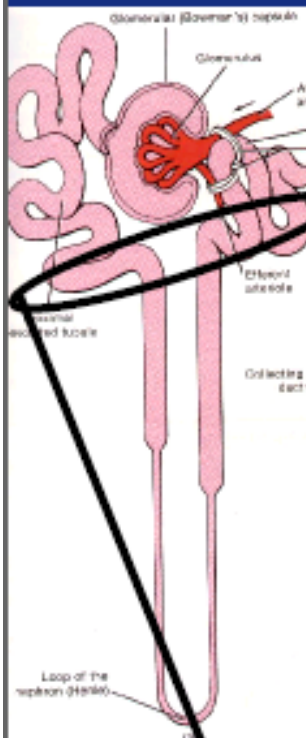
Morphology of Renal Scarring

Tubulointerstitial: Normal



- Tight packing of tubules
- Fine bore lumen (high surface area to volume ratio - efficient reabsorption)
- Small interstitial space
- Few interstitial fibroblasts - packing
- Intricate structure
- Good blood supply

Normal



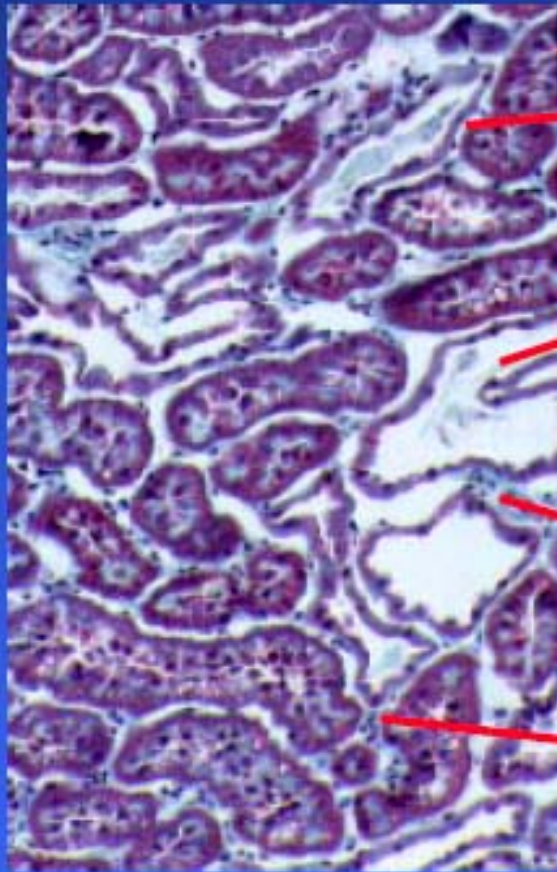
Tubular epithelial cells

Tubular basement membrane (ECM)

Fibroblasts

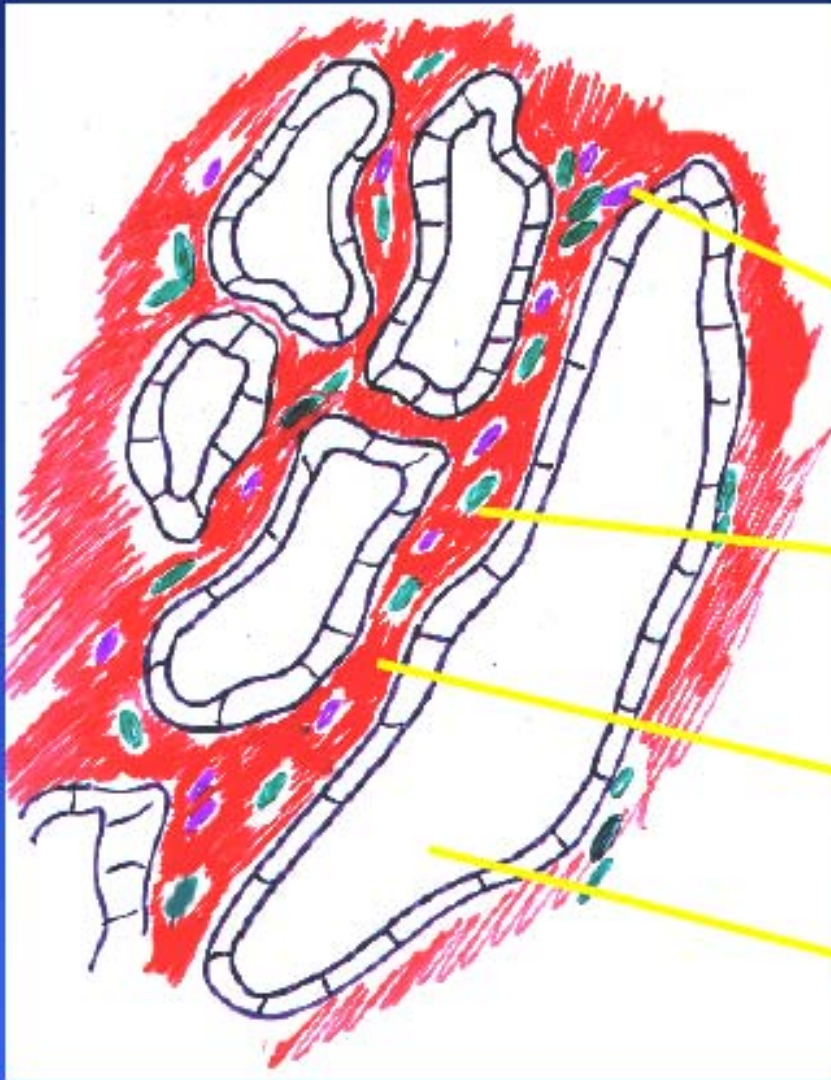
Morphology of Renal Scarring

Tubulointerstitial: stage 1, early scarring



- Hypertrophy of tubule wall
- Distended lumen due to tubular atrophy and loss of epithelial height
- Tubule cells become atrophic (Die)
- Expansion of interstitium- ECM accumulation
- Infiltration of the interstitium by lymphocytes and monocytes

Early Renal Scarring



Inflammatory cells (Monocytes / lymphocytes) begin to appear

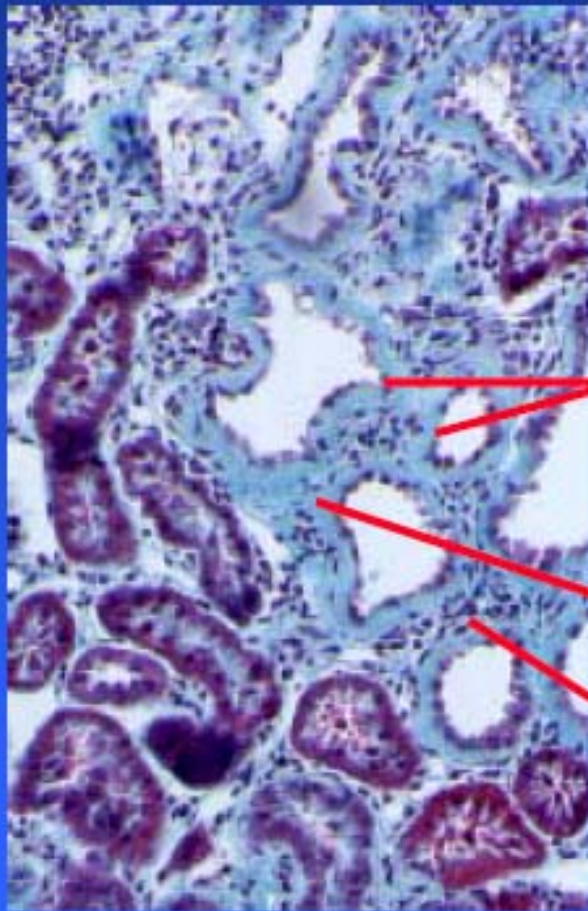
Fibroblasts start to proliferate

ECM starts to build up

Tubules start to flatten and distend and lose integrity.

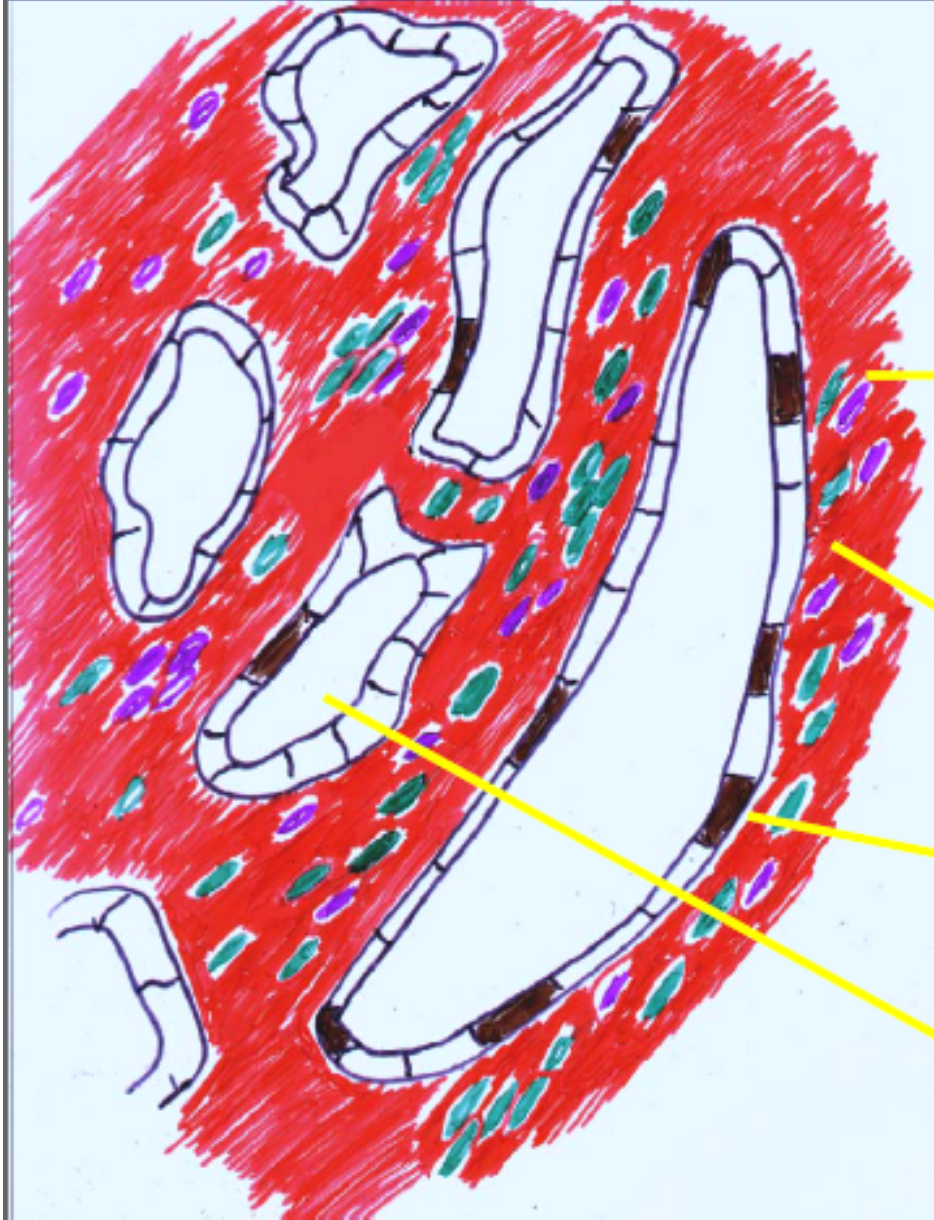
Morphology of Renal Scarring

Tubulointerstitial: stage 2, progressive scarring



- Enhancement of stage 1 features
- Atrophy of tubule cells
- Tubules have irregular shape
- Loss of tubule cell number
- Large increases in interstitial ECM
- Increases in fibroblast & inflammatory cell number

Advanced Renal Scarring



Inflammatory and Fibroblast
cell continue to increase in
number

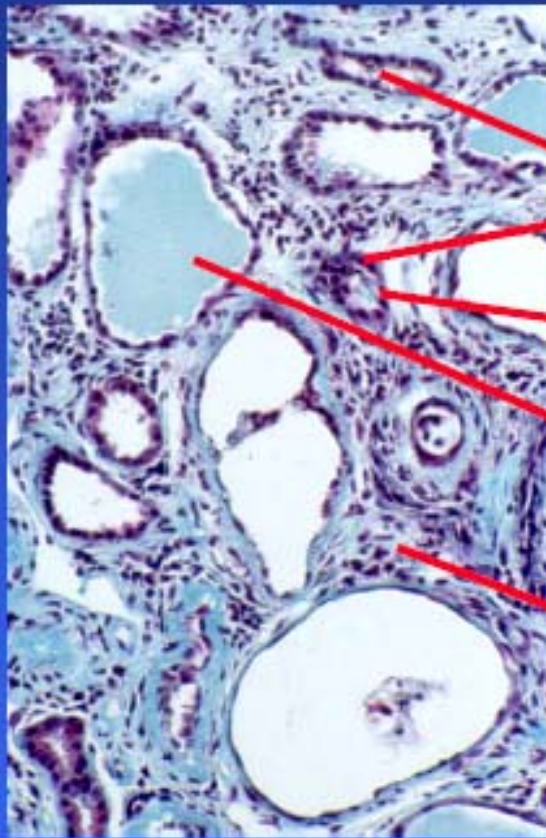
Large ECM expansion

Tubular cell atrophy (death)
occurs. (Apoptosis & TMCD)

Most tubules show to flatten
epithelia with distention.

Morphology of Renal Scarring

Tubulointerstitial: stage 3, end stage renal failure



- Enhancement of stage 2 features
- High level of tubular atrophy
- Majority of tubules collapse & lost
- Remaining blocked with protein (filtered in the urine)
- Major interstitial cell type is now fibroblasts
- Failure to pass urine or reabsorb from filtrate

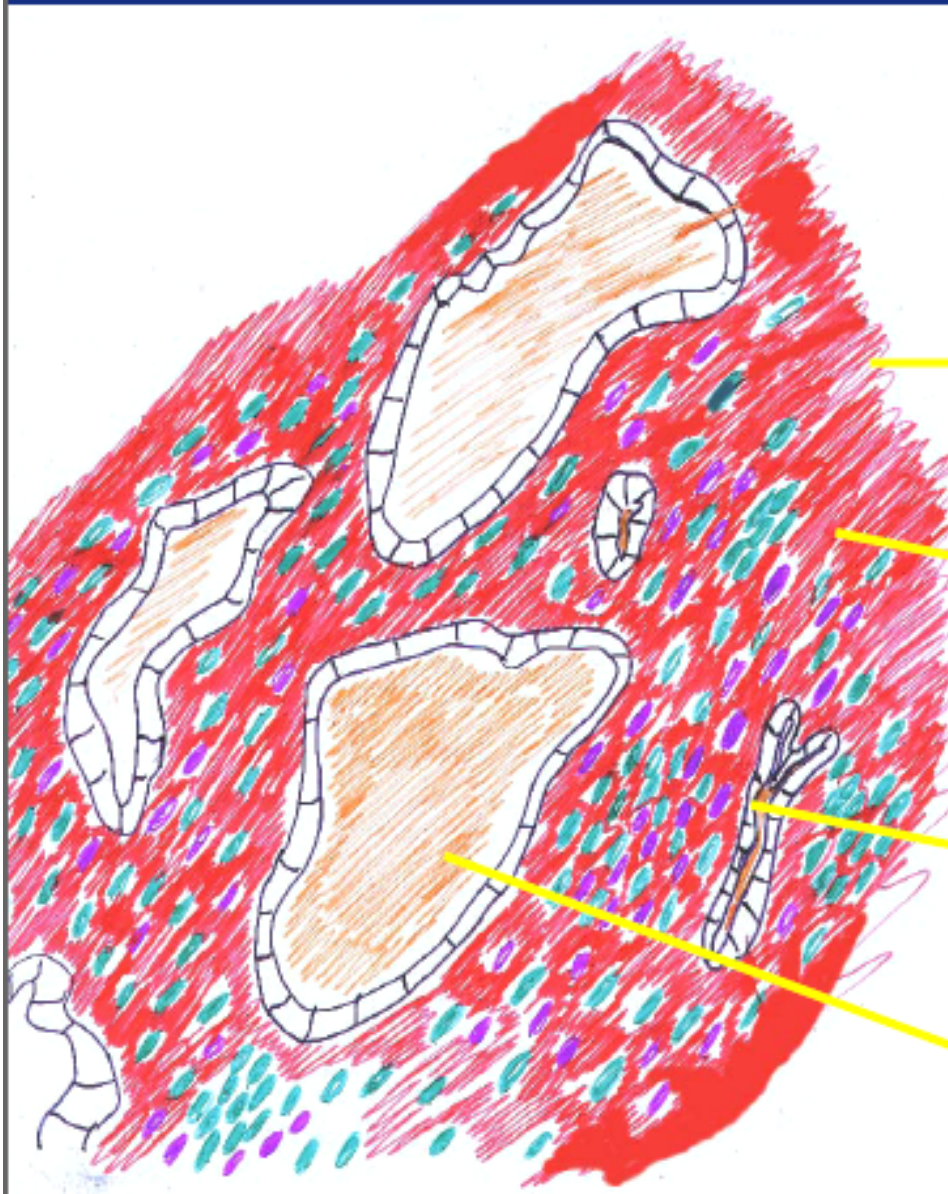
End Stage Renal Failure

Inflammatory and **Fibroblast**
cell number great

Massive ECM expansion

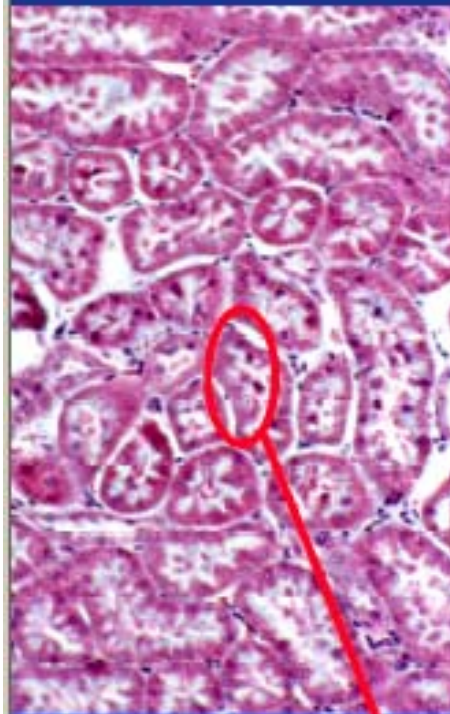
Tubular cell atrophy results in
collapse of the tubules

Tubules filled with protein
aggregates.



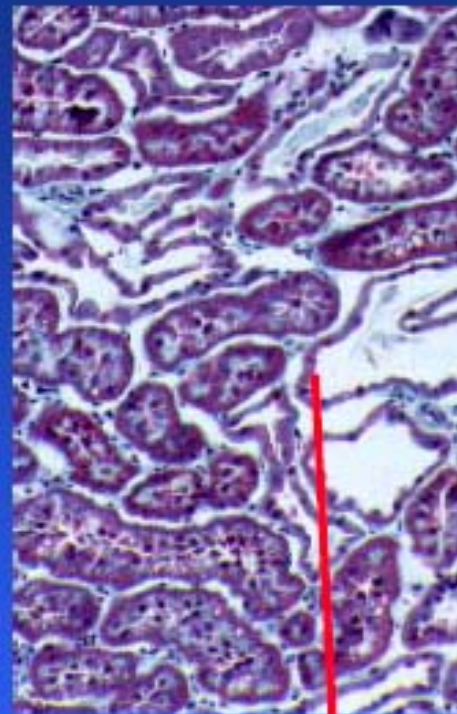
Morphology of Renal Scarring

Tubulointerstitial



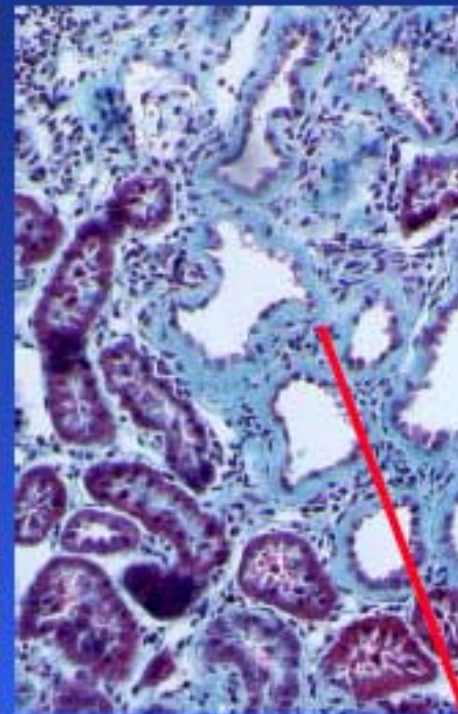
Normal

Normal tubule. Little space between tubules



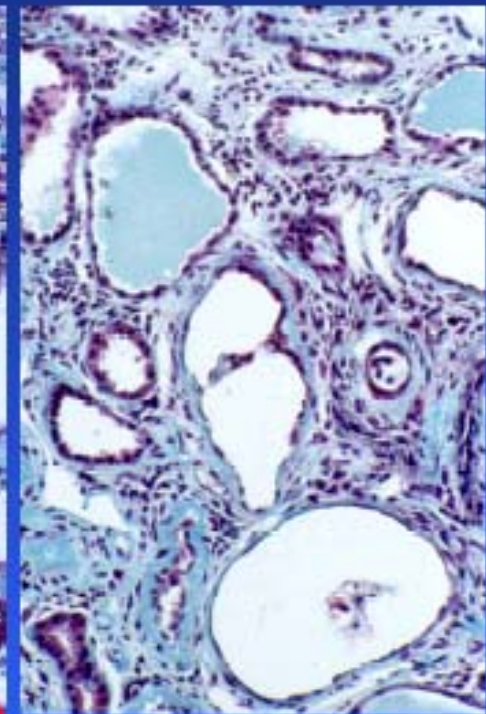
1

Deformed flattened (atrophic) tubule



2

Expanding inter-tubular interstitial space



3

In the tubulointerstitial compartment the progression of the disease is easier to see. Note as the disease progresses from normal to stage 3 the distension and deformation of the tubules, the movement from many tubules to a few large ones and the large increase in inter tubule gaps that are filled with ECM and proinflammatory cells (myofibroblasts)

CAUSE DI NEFROPATIA TUBULO-INTERSTIZIALE CRONICA

FARMACI

Analgesici, ciclosporina A, litio, cisplatino

METALLI PESANTI

Piombo,
Cadmio

DISORDINI METABOLICI

Ipercalcemia/Ipercalciuria
Iperuricemia/Iperuricuria

OSTRUZIONE DELLE VIE URINARIE

NEFROPATIA DA REFLUSSO

INFEZIONI E NEFROLITIASI

MALATTIE AUTOIMMUNI

SLE
Sjogren
Mieloma multiplo

MALATTIE EREDITARIE E CISTICHE

Rene policistico
Malattia cistica della midollare

MANIFESTAZIONI CLINICHE

DIPENDONO DALL'ESTENSIONE DEL DANNO, DAL SEGMENTO TUBULARE INTERESSATO E DAL GRADO DI COMPENSO FORNITO DAI NEFRONI MENO INTERESSATI

TUBULO PROSSIMALE: ELIMINAZIONE URINARIA DI SOSTANZE NORMALMENTE RIASSORBITE: SODIO, GLUCOSIO, AMINOACIDI, ACIDO URICO, BICARBONATO E PROTEINE DI PICCOLO PESO MOLECOLARE

ANSA DI HENLE, TUBULO CONTORTO DISTALE E COLLETTORE: RIDOTTA CONCENTRAZIONE URINARIA, RIDOTTA ESCREZIONE DI ACIDITA' TITOLABILE, AMMONIO E POTASSIO

REABSORPTION OF :

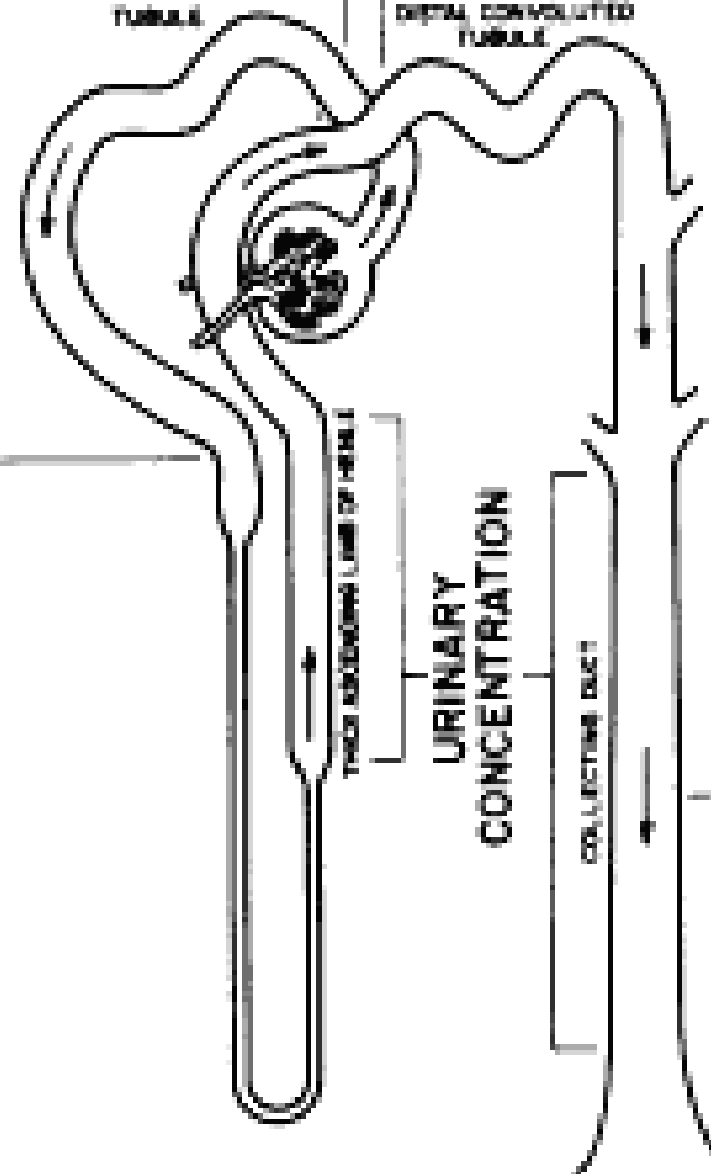
BICARBONATE
GLUCOSE
AMINO ACIDS
PHOSPHATE
ORGANIC ACIDS

PROXIMAL CONVOLUTED
TUBULE

DISTAL CONVOLUTED
TUBULE

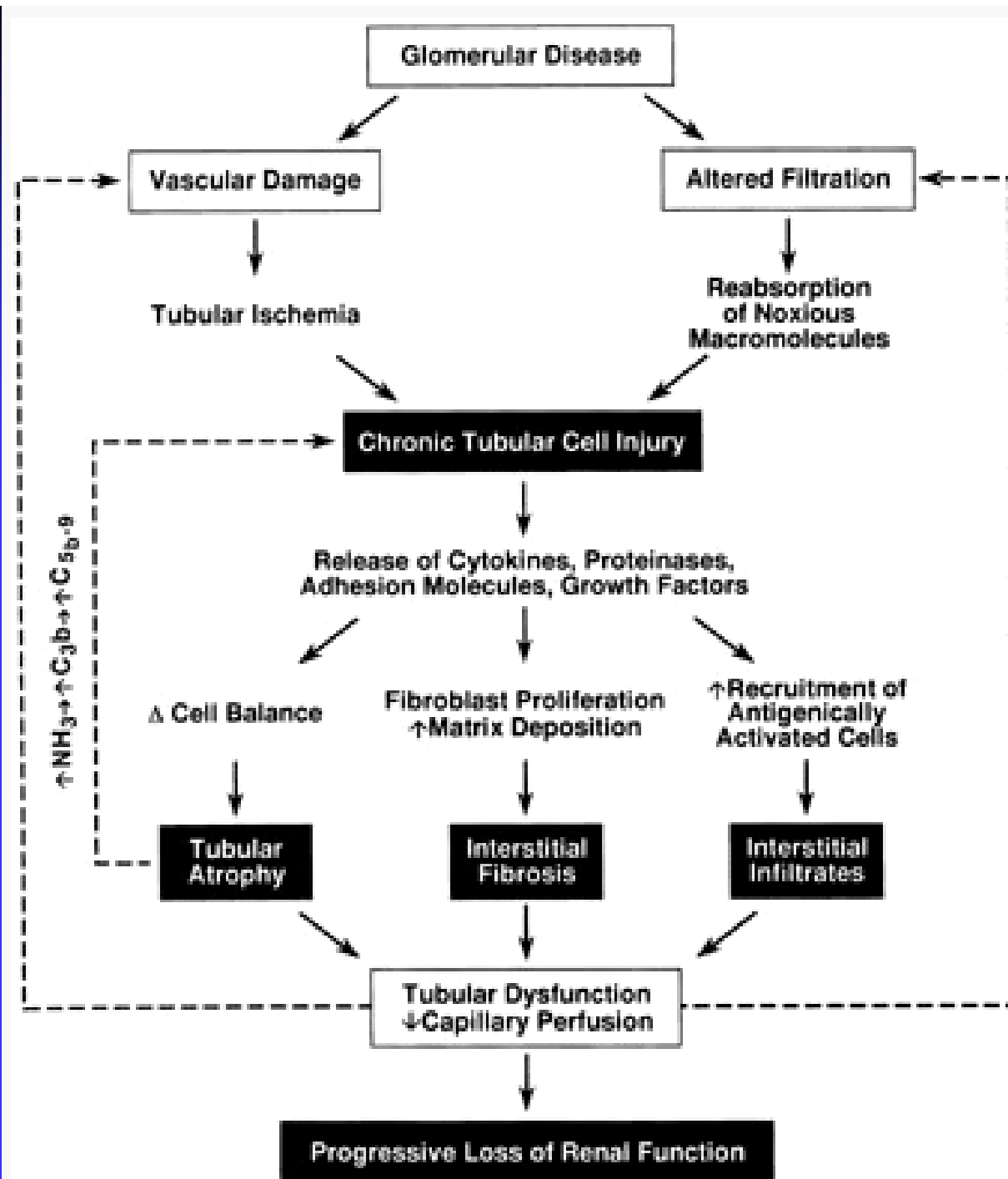
SECRETION OF :
NET ACID
POTASSIUM

REABSORPTION OF :
Na Cl (FINAL)



URINARY
CONCENTRATION

COLLECTING DUCT



TIPO DI DISFUNZIONE TUBULARE

SEDE	CAUSA	TIPO DI DISFUNZIONE
TUBULO PROSSIMALE	METALLI PESANTI MALATTIE AUTOIMMUNI MIELOMA MULTIPLO	RIDOTTO ASSORBIMENTO DI SODIO, BICARBONATO, GLUCOSIO, ACIDO URICO, FOSFATO, PICCOLE PROTEINE
TUBULO DISTALE	MALATTIE AUTOIMMUNI UROPATIA OSTRUTTIVA AMILOIDOSI NEFROPATIE EREDITARIE IPERCALCEMIA MALATTIE GRANULOMATOSE	RIDOTTA SECREZIONE DI IDROGENIONI E POTASSIO RIDOTTO RIASSORBIMENTO DI SODIO
MIDOLLARE	NEFROPATIA DA ANALGESICI NEFROPATIA URATICA INFEZIONI NEFROPATIE EREDITARIE	RIDOTTA CAPACITA' DI CONCENTRAZIONE RIDOTTO RIASSORBIMENTO DEL SODIO
PAPILLA	NEFROPATIA DA ANALGESICI NEFROPATIA DIABETICA INFEZIONI UROPATIA OSTRUTTIVA RENE TRAPIANTATO	RIDOTTA CAPACITA' DI CONCENTRAZIONE RIDOTTO RIASSORBIMENTO DEL SODIO

DIAGNOSI

DI SOLITO E' UNA DIAGNOSI DI ESCLUSIONE (ASSENZA DI PATOLOGIA GLOMERULARE)

STORIA DI ESPOSIZIONE AD AGENTI TOSSICI

PRESENZA DI MALATTIE CHE PROVOCANO ALTERAZIONI TUBULO-INTERSTIZIALI

DIMOSTRAZIONE DI ALTERAZIONI FUNZIONALI TUBULARI SPROPORZIONATE ALLA ALTERAZIONE DELLA COMPROMISSIONE FUNZIONALE GLOMERULARE

REPERTO URINARIO: PROTEINURIA <1 G/DIE, PROTEINURIA DI PICCOLO PESO MOLECOLARE, PRESENZA DI LEUCOCITI

LE ALTERAZIONI DELLA MORFOLOGIA E DELLE DIMENSIONI RENALI SONO DI SOLITO ASIMMETRICHE

TABLE 5.—Clinical Tip-offs That Renal Failure Is Due to Interstitial Rather Than Glomerular Process

General

History of drug exposure (especially penicillin derivatives)

Fever, rash

Blood

Normal blood pressure

Eosinophilia

“Inappropriate” acidosis and hyperkalemia

Urine

Normal urine output

Nonspecific sediment (no red blood cell casts); pyuria and eosinophiluria

Mild (“tubular”) proteinuria

Isosthenuria; high urine pH; glycosuria or amino aciduria (Fanconi)

NEFROPATIA DA LITIO

IL LITIO E' LIBERAMENTE FILTRATO DAL GLOMERULO, RIASSORBITO DAL TUBULO E CONCENTRATO NELLA MIDOLLARE

■ DIABETE INSIPIDO NEFROGENO

NEL 20% DEI PAZIENTI IN TRATTAMENTO SI VERIFICA POLIURIA CHE NON RISPONDE ALLA SOMMINISTRAZIONE DI ADH. REGREDISCE CON LA SOSPENSIONE DEL FARMACO

■ ACIDOSI RENALE TUBULARE

E' ALTERATA LA SECREZIONE DISTALE DI IDROGENIONI CHE CAUSA ACIDOSI SISTEMICA IN CASO DI STRESS

■ INSUFFICIENZA RENALE ACUTA

LA POLIURIA PUO' INDURRE DEPLEZIONE IDROSALINA GRAVE CON RIDUZIONE DEL FG
NECROSI TUBULARE ACUTA

■ NEFROPATIA INTERSTIZIALE CRONICA

FIBROSI INTERSTIZIALE CON PRESENZA DI MICROCISTI DOVUTE A DILATAZIONE DEI TUBULI DISTALI

■ SINDROME NEFROSICA

GLOMERULOSCLEROSI FOCALE SEGMENTARIA - PUO' PORTARE AD INSUFFICIENZA RENALE O GLOMERULONEFRITE A LESIONI MINIME CHE DI SOLITO REGREDISCE CON LA SOSPENSIONE DEL FARMACO

NEFROPATIA DA PIOMBO

L'ESPOSIZIONE AL PIOMBO SI VERIFICA IN SOGGETTI CHE LAVORANO IN FONDERIE, MINIERE, VERNICIATORI, IDRAULICI, MANIFATTURA E CONSERVAZIONE DI BATTERIE, PORCELLANA, PELTRO O PER FATTORI AMBIENTALI QUALI CONDUTTURE IDRICHE O ALIMENTI COLTIVATI IN ZONE INQUINATE

L'ENTITA' DEL DANNO E' INFLUENZATA DALLA QUANTITA' DI CALCIO NELLA DIETA, DEFICIT DI FERRO, ESPOSIZIONE AL SOLE O ALLA VITAMINA D

L'ASSORBIMENTO DEL PIOMBO DETERMINA IPERFILTRAZIONE CUI SEGUE DANNO RENALE

MANIFESTAZIONI CLINICHE

- RIDUZIONE DI FG E PRPE
- PROTEINURIA ASSENTE O MINIMA
- SEDIMENTO URINARIO NORMALE
- IPERTENSIONE ARTERIOSA
- IPERURICEMIA
- ACIDOSI E IPERPOTASSIEMIA DA IPORENINEMIA
- ENZIMURIA
- PROTEINURIA DI PICCOLO PESO MOLECOLARE
- GOTTA

NEFROPATIA DA PIOMBO

IL RENE APPARE GRANULOSO E RIDOTTO DI VOLUME

**ATROFIA E DILATAZIONE TUBULARE CON FIBROSI INTERSTIZIALE
E INFILTRATO CELLULARE SCARSO**

**NEI VASI PROLIFERAZIONE DELL'INTIMA E IALINOSI DELLA
MEDIA**

**NELLE FASI INIZIALI SONO PRESENTI NELLE CELLULE TUBULARI
PROSSIMALI INCLUSIONI NUCLEARI**

DIAGNOSI

**LIVELLI EMATICI DI PIOMBO: INDICANO L'ESPOSIZIONE NEGLI
ULTIMI DUE MESI**

**PROTOPORFIRINA ERITROCITARIA: DIMOSTRA L'ALTERATA SINTESI
DELL'EME PER TOSSICITA' DEL PIOMBO**

**ESCREZIONE URINARIA DI PIOMBO DOPO SOMMINISTRAZIONE DI
EDTA (>600 µg/die)**

NEFROPATIA DA CICLOSPORINA E TACROLIMUS

FARMACOI IMMUNOSOPPRESSORI CHE PROLUNGANO LA SOPRAVVIVENZA DI ORGANI TRAPIANTATI QUALI CUTE, RENI , CUORE, FEGATO, POLMONI
IL DANNO RENALE DIPENDE DAL POTENTE EFFETTO VASOCOSTRITTORE

- INSUFFICIENZA RENALE ACUTA REVERSIBILE

NEI PRIMI 6-12 MESI DI TRATTAMENTO

SI RISOLVE CON LA RIDUZIONE DELLA DOSE O CON LA SOSPENSIONE

E' DOVUTA A VASOCOSTRIZIONE RENALE

- NEFROPATIA INTERSTIZIALE CRONICA

LENTO INCREMENTO PROGRESSIVO DELLA CREATININEMIA CHE SI ARRESTA CON LA RIDUZIONE DELLA DOSE

1. FIBROSI INTERSTIZIALE MIDOLLARE A STRISCE CON ATROFIA TUBULARE E ALTERAZIONI OBLITERATIVE DEI VASI
2. LA DEPLEZIONE DI SODIO E FARMACI CHE INTERFERISCONO CON IL TRASPORTO TUBULARE QUALI VERAPAMIL, KETOCONAZOLO, DIGOSSINA ETC POTENZIANO L'EFFETTO DEI DUE FARMACI

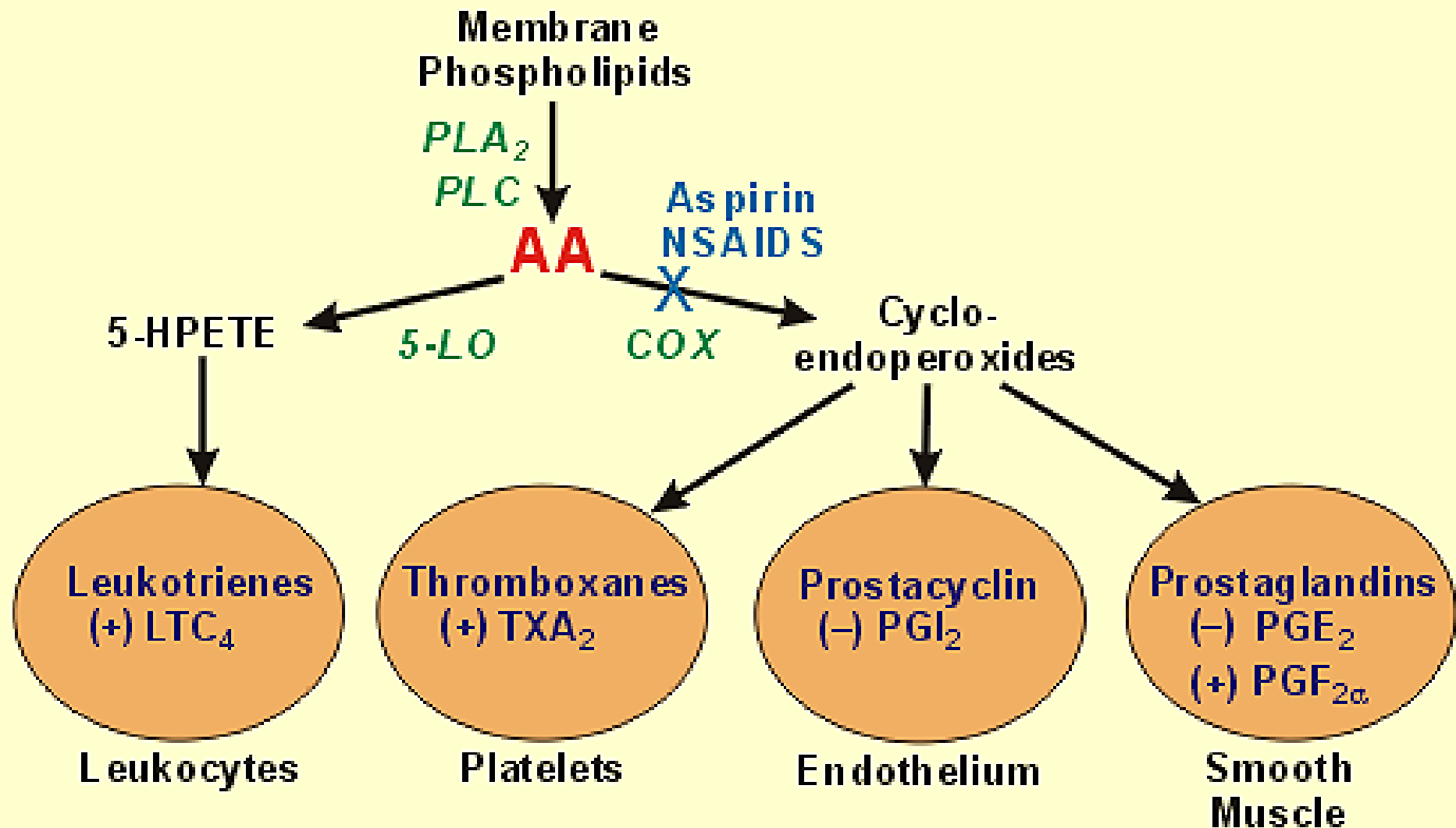
NEFROPATIA DA ANALGESICI

PATOLOGIA IMPORTANTE A CAUSA DEL LARGO
CONSUMO DI QUESTI FARMACI

GLI EFFETTI RENALI DEGLI ANALGESICI SI DIVIDONO IN
DUE CATEGORIE

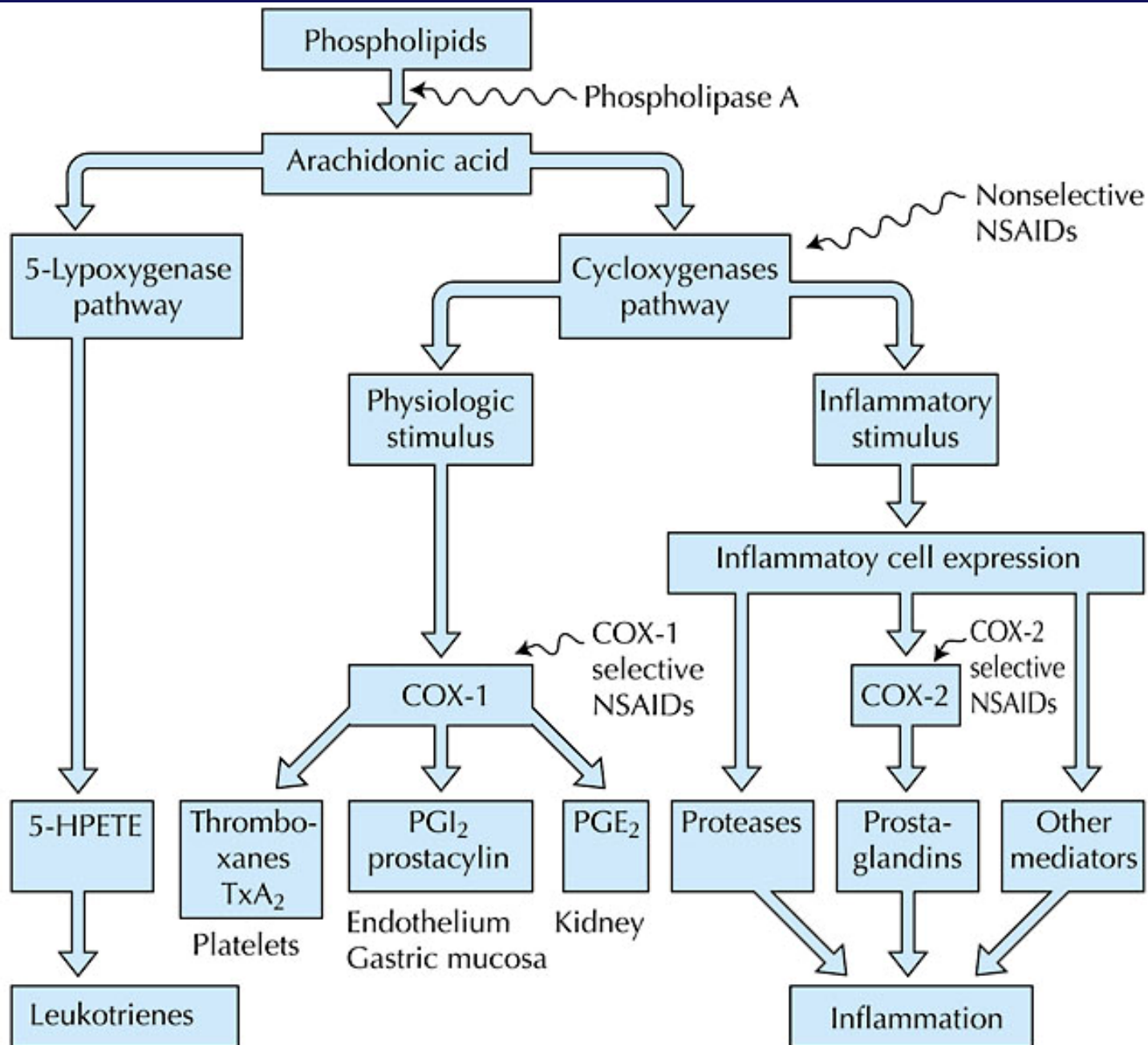
- MANIFESTAZIONI ACUTE
- NEFROPATIA DOVUTA AD ESPOSIZIONE
PROLUNGATA

IL CONSUMO CRONICO DI ANALGESICI AUMENTA IL
RISCHIO DI NEFROANGIOSCLEROSI, NEFROPATIA
DIABETICA, GLOMERULONEFRITI

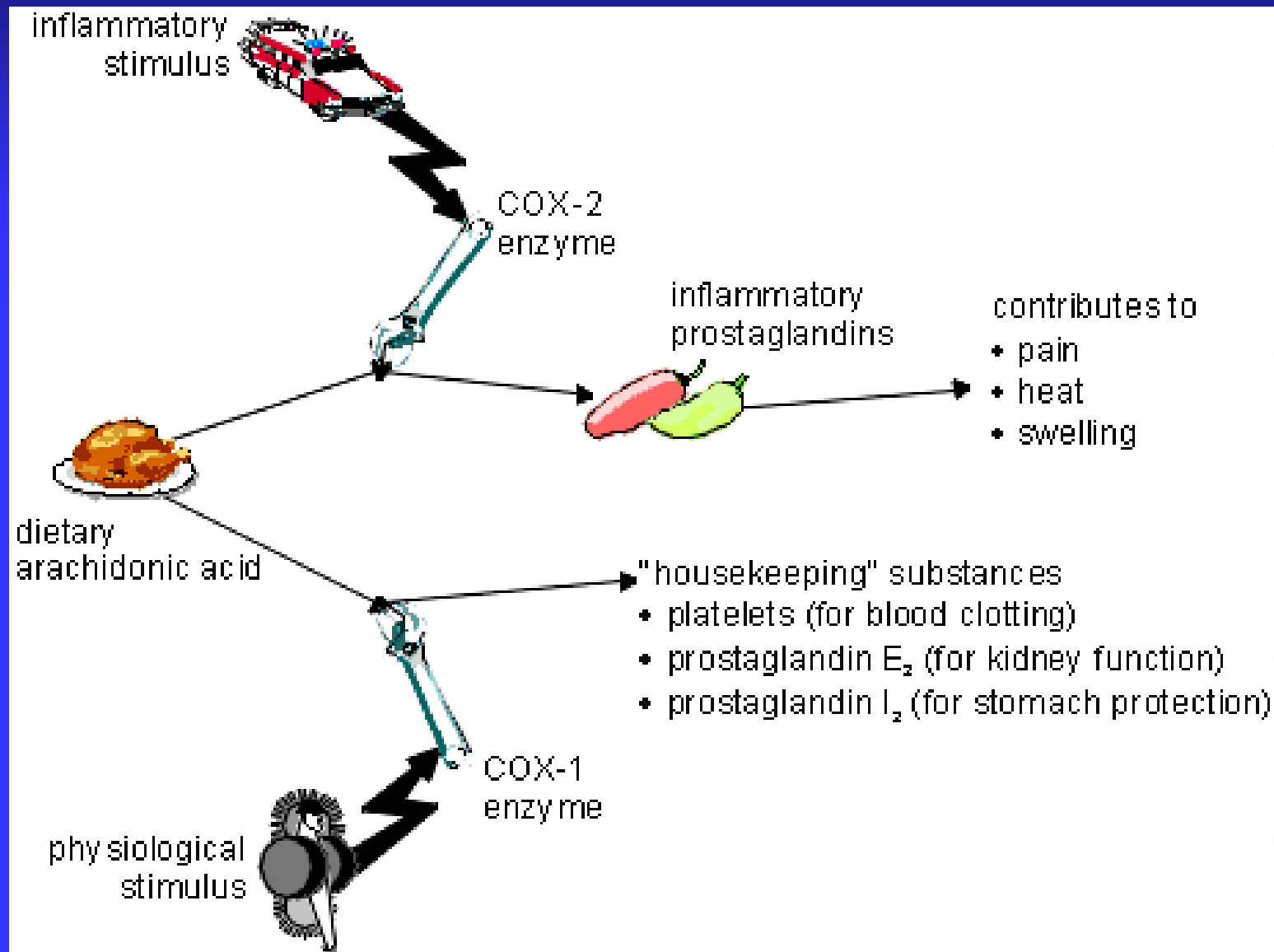


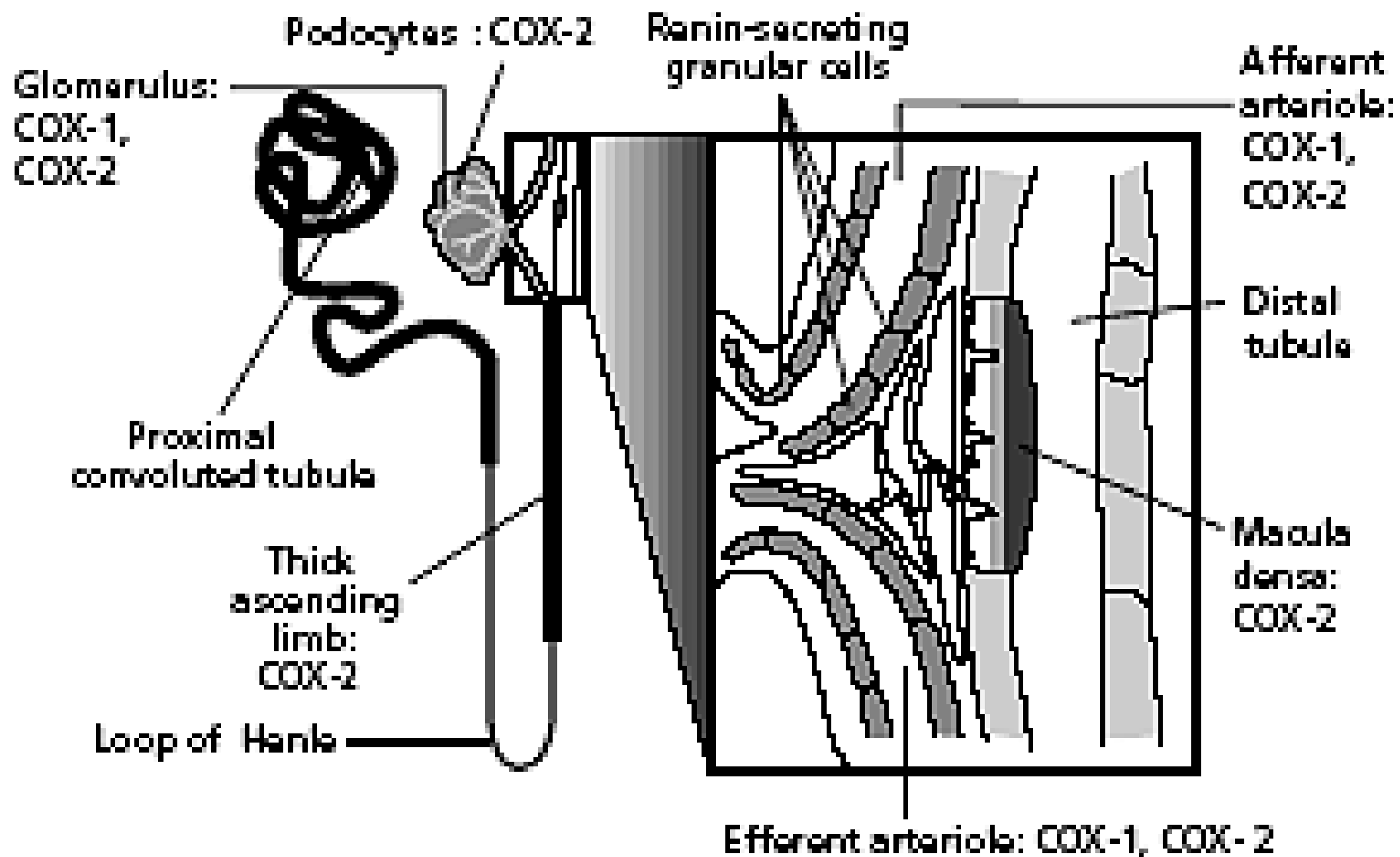
Abbreviations: AA, arachidonic acid; PLA₂, phospholipase A₂; PLC, phospholipase C; COX, cyclooxygenase; NSAIDS, non-steroidal anti-inflammatory drugs.

NEFROPATIA DA ANALGESICI



NEFROPATIA DA ANALGESICI





NEFROPATIA DA ANALGESICI

- In condizioni di euvoemia la sintesi renale di PG è bassa per cui è difficile dimostrare un ruolo fisiologico. Quando il circolo sistemico è compromesso ed il volume ematico o il volume arterioso effettivo sono ridotti le PG esercitano un ruolo di compenso sulla funzione renale
- In particolare in pazienti con cirrosi, scompenso congestizio, sindrome nefrosica, emorragie, diuretici o perdite di liquidi extrarenali le PG svolgono un ruolo importante nel controllo della circolazione renale mediante vasodilatazione, secrezione di renina ed escrezione di sodio ed acqua

Imbalance in Factors Affecting Vascular Tone and Structure

Constrictors/ Growth Promoters

Angiotensin II
Catecholamines
Endothelin-1
ROS
Cytokines
EDCF

Dilators/ Growth Inhibitors

Nitric Oxide
Prostacyclin
Bradykinin
EDHF

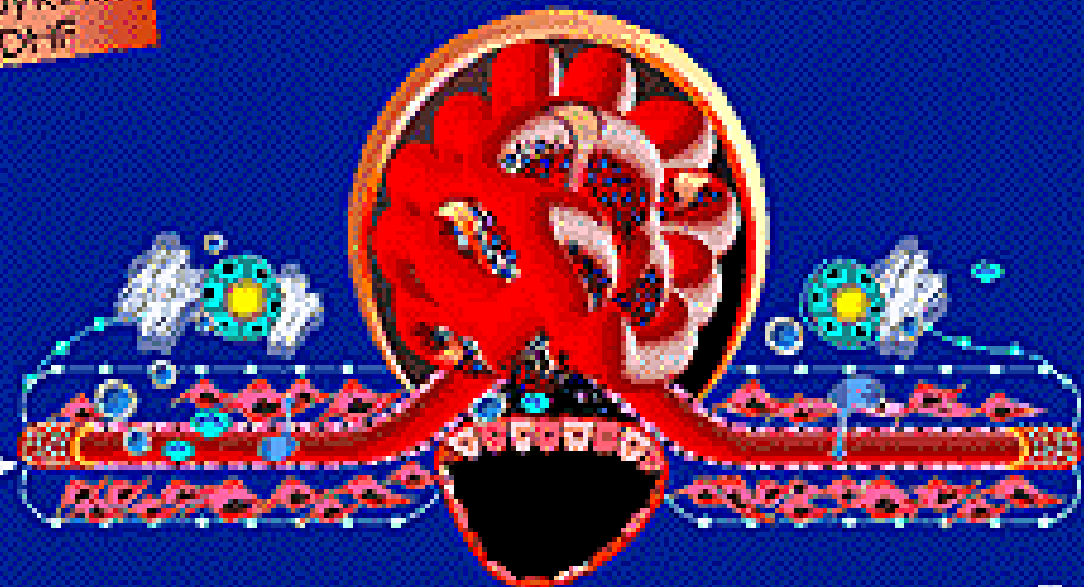
Vascular tone
and structure

Nephron destruction
and renal failure

EDHF= endothelium-derived
hyperpolarizing factors

ROS= reactive oxygen
species

EDCF= endothelium-derived
constricting factors



www.hypertensiononline.org

NEFROPATIA DA ANALGESICI

TUTTI GLI ANALGESICI ED IN PARTICOLARE LE ASSOCIAZIONI
LE LESIONI TIPICHE SONO INFIAMMAZIONE INTERSTIZIALE CRONICA E NECROSI
PAPILLARE

CAUSE

RIDOTTA SINTESI DI PG VASODILATATRICI CHE DETERMINA RIDUZIONE DEL
FLUSSO EMATICO E DEL FG IN CONDIZIONI DI SUSCETTIBILITA'

SCOMPENSO CARDIACO

CIRROSI

SINDROME NEFROSICA

ANESTESIA

SHOCK

EMORRAGIA

DEEPLIZIONE DI ACQUA E SODIO

INSUFFICIENZA RENALE CRONICA O ACUTA

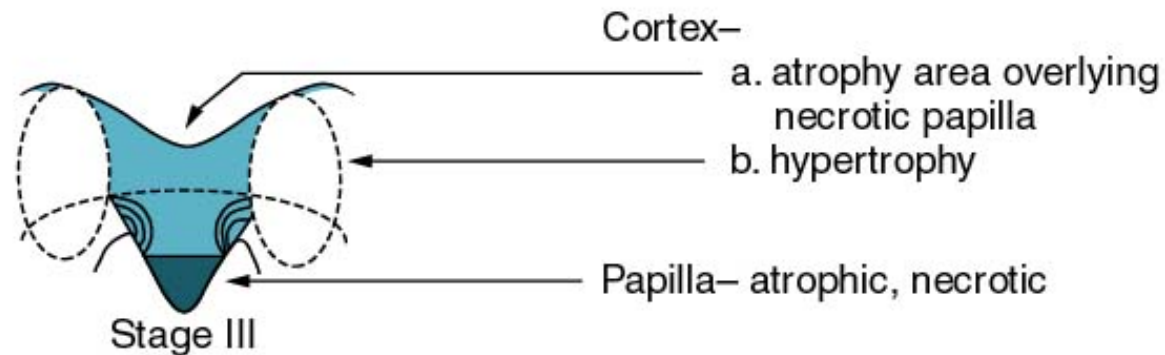
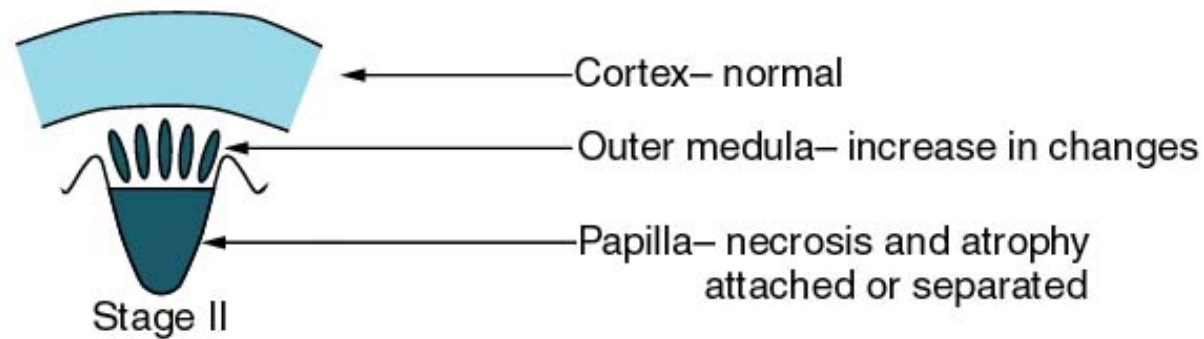
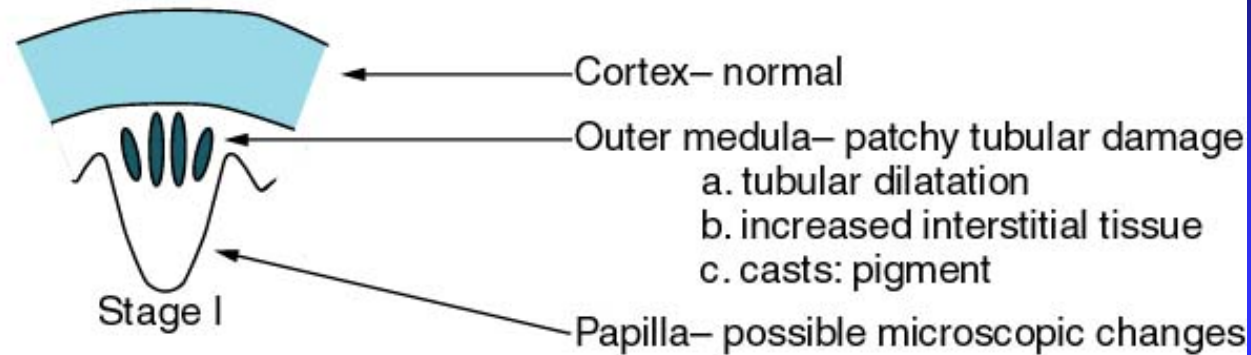
DIURETICI

CICLOSPORINA

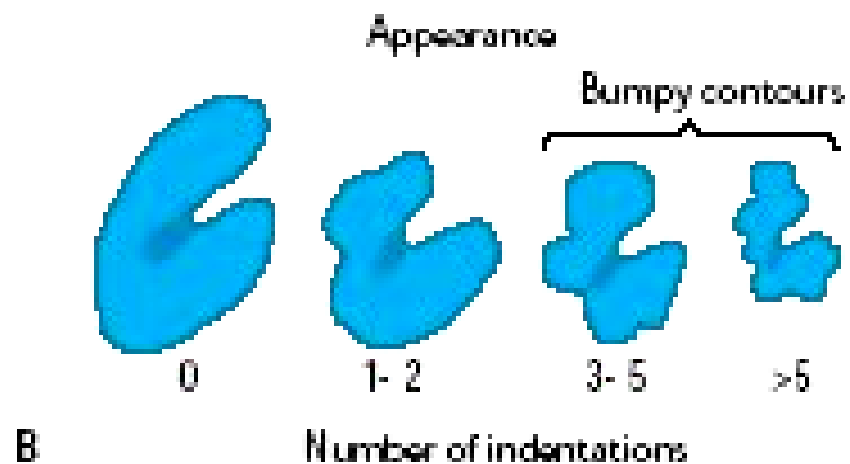
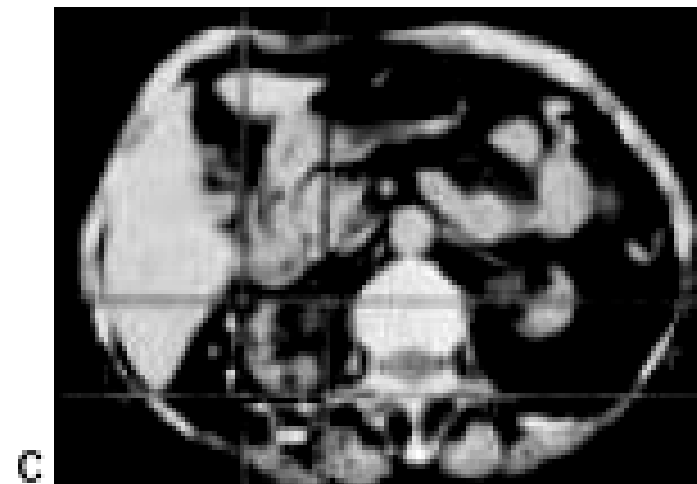
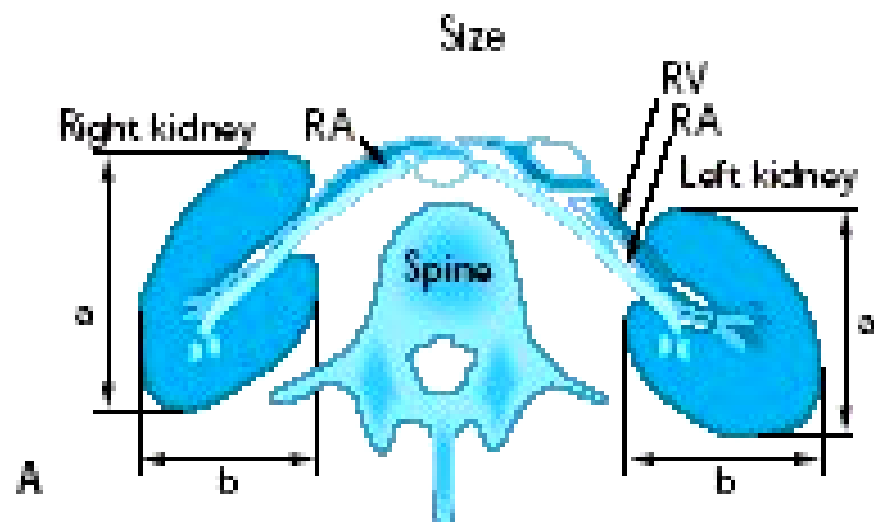
ETA' AVANZATA

TRAPIANTO RENALE

Pathogenesis of renal lesion associated with analgesic abuse



NEFROPATIA DA ANALGESICI



NEFROPATIA DA ANALGESICI

ASPETTI CLINICI

NEFRITE INTERSTIZIALE ACUTA ASSOCIATA A SINDROME NEFROSICA

NEFROPATIA TUBULO-INTERSTIZIALE CRONICA

RIDOTTA ESCREZIONE DI SODIO

RIDOTTA ESCREZIONE DI POTASSIO (IPOALDOSTERONISMO
IPORENINEMICO)

RIDOTTA ELIMINAZIONE DI ACQUA (EFFETTO ANTIADH)

CRITERI DIAGNOSTICI

STORIA DI USO REGOLARE >1 ANNO

RENI PICCOLI BOZZUTI CON CALCIFICAZIONI MIDOLLARI

SEGNI DI NECROSI PAPILLARE

PRESENZA DI ULCERA

PROTEINURIA <1 G/DIE

PIURIA

IPERTENSIONE

DIFETTI DI FUNZIONE TUBULARE DISTALE

NEFROPATIA DA CISPLATINO

E' UN FARMACO ANTINEOPLASTICO MOLTO EFFICACE MA NEFROTOSSICO

E' ELIMINATO PER FILTRAZIONE E SI ACCUMULA NEL TUBULO

IL DANNO TUBULARE E' MEDIATO DALLA GENERAZIONE DI RADICALI OSSIGENO LIBERI

LA SOMMINISTRAZIONE CRONICA DETERMINA FIBROSI INTERSTIZIALE

SI ASSOCIA A PERDITA RENALE DI MAGNESIO CON IPOMAGNESEMIA

SI PUO' LIMITARE IL DANNO CON LA SOMMINISTRAZIONE DI LIQUIDI E NaCl