

# SIGNIFICATO CLINICO DEGLI ENZIMI NEL SIERO

- Le variazioni delle concentrazioni degli enzimi nel sangue sono espressione di un danno di quei tessuti nelle cui cellule gli stessi enzimi sono presenti;
- gli enzimi assumono valore di marcatori di malattia quando sono specifici per un organo

# DOSAGGIO DEGLI ENZIMI NEL PLASMA

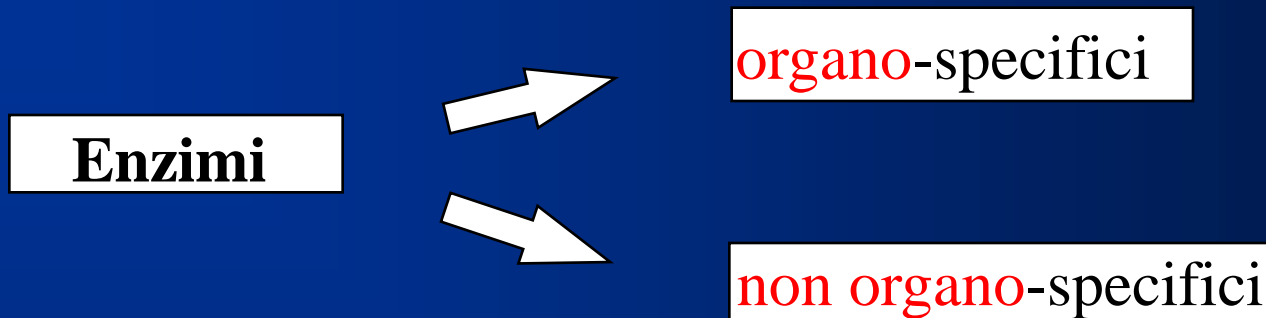
- Attività enzimatica: valutata attraverso la misura della velocità di trasformazione di un substrato in un prodotto (in genere “colorato”)
- Possibili interferenze legate alla ridotta specificità della reazione

# ENZIMI PLASMA-SPECIFICI

- Svolgono la loro funzione nel plasma (es: enzimi che regolano la coagulazione, la lipoprotein-lipasi, etc.);
- i loro livelli si riducono quando si riduce la loro sintesi (es: danno epatico)

# ENZIMI NON PLASMA-SPECIFICI

- **Enzimi di secrezione** (es: amilasi, lipasi, fosfatasi):  
secreti da alcune cellule ghiandolari, vengono eliminati attraverso le vie biliari o attraverso le urine.  
Aumentano nel plasma per:
  - a) ostacolata escrezione
  - b) aumentata sintesi
  - c) lesione delle cellule produttrici
- **Enzimi legati al metabolismo cellulare:**  
presenti nelle cellule in elevata concentrazione; si trovano nel plasma solo in piccole quantità.  
Aumentano nel plasma in caso di lesione delle cellule in cui sono contenuti.



L'entità dell'aumento enzimatico è correlata all'estensione della lesione

Necrosi cellulare acuta: passaggio acuto degli enzimi dalle cellule al plasma

**Profilo enzimatico:** determinazioni delle variazioni di diversi enzimi nel tempo

# DANNO MIOCARDICO

- **ECG:** sensibilità del 50% circa per la diagnosi di IMA (infarto miocardico acuto)
- Circa il 70% dei pazienti giunge in pronto soccorso entro poche ore dall'inizio della sintomatologia dolorosa



- Necessità di indagini di supporto per la conferma in tempi rapidi del sospetto diagnostico

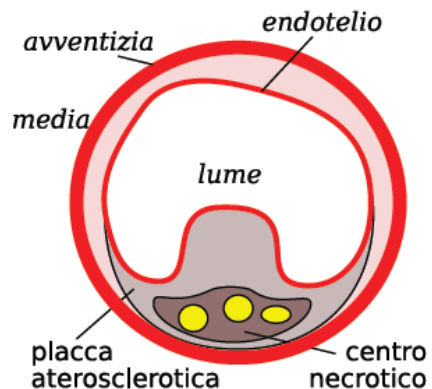


- Possibilità di instaurare in tempi rapidi terapia trombolitica

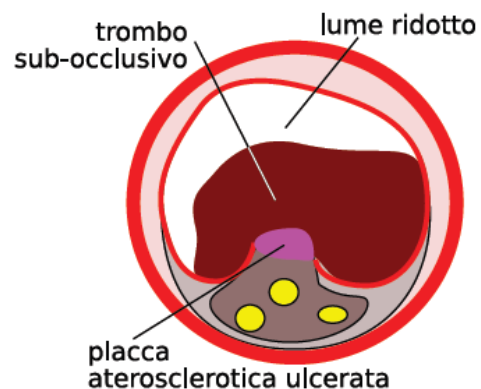
# Aterosclerosi coronarica

Aterosclerosi coronarica: trombosi e sindromi cliniche

**angina pectoris stabile**



**angina pectoris instabile  
infarto del miocardio (NSTEMI)**



**infarto del miocardio (STEMI)**

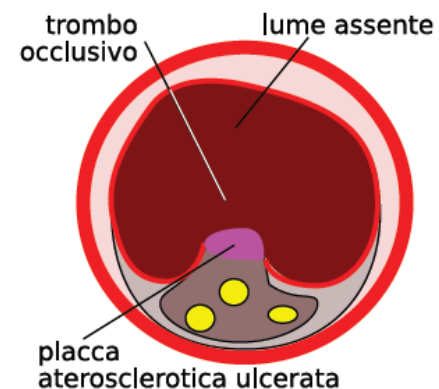


Figura 9.3. Aterosclerosi coronarica: trombosi e sindromi cliniche. (N)STEMI: (non) ST elevated myocardial infarction

# CARATTERISTICHE DI UN MARCATORE OTTIMALE DI DANNO CARDIACO

Un marcatore ideale dovrebbe:

- confermare o escludere un infarto del miocardio
- consentire una diagnosi rapida
- confermare un infarto del miocardio comparso diversi giorni prima del ricovero
- monitorare il successo della terapia trombolitica
- consentire la stratificazione del rischio in pazienti con sindrome coronarica acuta
- identificare la comparsa di eventi ischemici durante procedure di rivascolarizzazione chirurgica o mediante *stenting* o angioplastica



# CARATTERISTICHE DI UN MARCATORE OTTIMALE DI DANNO CARDIACO

- Precocità di comparsa
- Specificità

Utile associare un marcatore **precoce**  
ed uno **specifico**

# ALTERAZIONI ENZIMATICHE NEL DANNO MIOCARDICO

## **AST (Aspartato amino-transferasi)**

(L-aspartato + alfa-chetoglutarato  $\xrightarrow{\text{AST}}$  L-glutammato + ossalacetato)

Il miocardio è il tessuto con la più alta concentrazione; seguono cervello e fegato.

Nell'IMA:

- aumento a 8-12 ore dall'inizio della sintomatologia dolorosa
- picco dopo 24-48 ore
- decremento fino alla norma dopo 4-7gg nei casi a decorso favorevole.

La AST non aumenta in caso di crisi anginosa

## Altre situazioni con AST aumentata:

- Cardiache:
  - miocarditi virali, reumatiche o batteriche
- Extra-cardiache:
  - Epatite virale acuta
  - Epatiti croniche
  - Lesioni dei muscoli scheletrici (traumi, interventi chirurgici, distrofie muscolari, miositi)

# ALTERAZIONI ENZIMATICHE NEL DANNO MIOCARDICO

## **LDH (Lattato deidrogenasi)**



Presente, a livello citoplasmatico:

- nel rene
- nel **miocardio**
- nei muscoli scheletrici
- nella milza
- nel fegato
- nei polmoni

E' presente anche nel plasma e nei globuli rossi

- **LDH** tetramero formato da 2 monomeri

**M:** prevalente nel fegato

**H:** prevalente nel miocardio

5 isoenzimi

|       |                  |
|-------|------------------|
| LDH1: | <u>miocardio</u> |
| LDH2: | (miocardio)      |
| LDH3  |                  |
| LDH4  |                  |
| LDH5: | <u>fegato</u>    |

# LDH

Nell'IMA:

- aumento dopo 12 ore dall'inizio della sintomatologia dolorosa
- picco a 72 ore
- si mantiene elevato dopo 7-10 giorni, più a lungo rispetto alla AST

Aumenta in particolare l'isoenzima LDH1

Nella diagnosi differenziale con l'embolia polmonare un aumento dell'LDH con CK normale indirizza la diagnosi

# ALTERAZIONI ENZIMATICHE NEL DANNO MIOCARDICO

## CK (o CPK Creatina chinasi o creatinfosfochinasi)

(Creatina + ATP  $\xrightarrow{\text{CK}}$  Fosfocreatina + ADP)

Presente in quantità elevata:

- muscoli scheletrici
- **miocardio**
- cervello

in quantità ridotta:

- muscoli lisci
- tiroide
- rene
- fegato

E' un enzima poco stabile (nei campioni lasciati a T.A. l'attività si riduce del 50% dopo 4-6 ore)

# CK

## Nell'IMA:

- aumento a 4-6 ore dall'inizio della sintomatologia dolorosa
- picco a 18-24 ore
- rientro nella norma dopo 3-4 giorni



## Altre situazioni con aumentata CK:

- **Distrofie muscolari** (aumenti fino a 50 volte i valori normali; valore diagnostico soprattutto nelle prime fasi della malattia)
- **Miositi acute**
- **Dermatomiositi**
- **Traumi muscolari**
- **Sforzi muscolari accentuati**

# CK: isoenzimi

Dimero, formato da due monomeri

**M** (Muscle)

**B** (Brain)

Il diverso accoppiamento dei due monomeri dà origine a tre diversi isoenzimi:

- **BB (CK1)**: prevalente nel cervello
- **MB (CK2)**: dal 4 al 29% di CK nel miocardio
- **MM (CK3)**: prevalente nella m. scheletrica e nel miocardio (71-96%)

Gli isoenzimi si differenziano anche per diversa velocità elettroforetica (BB più veloce, MM più lento)

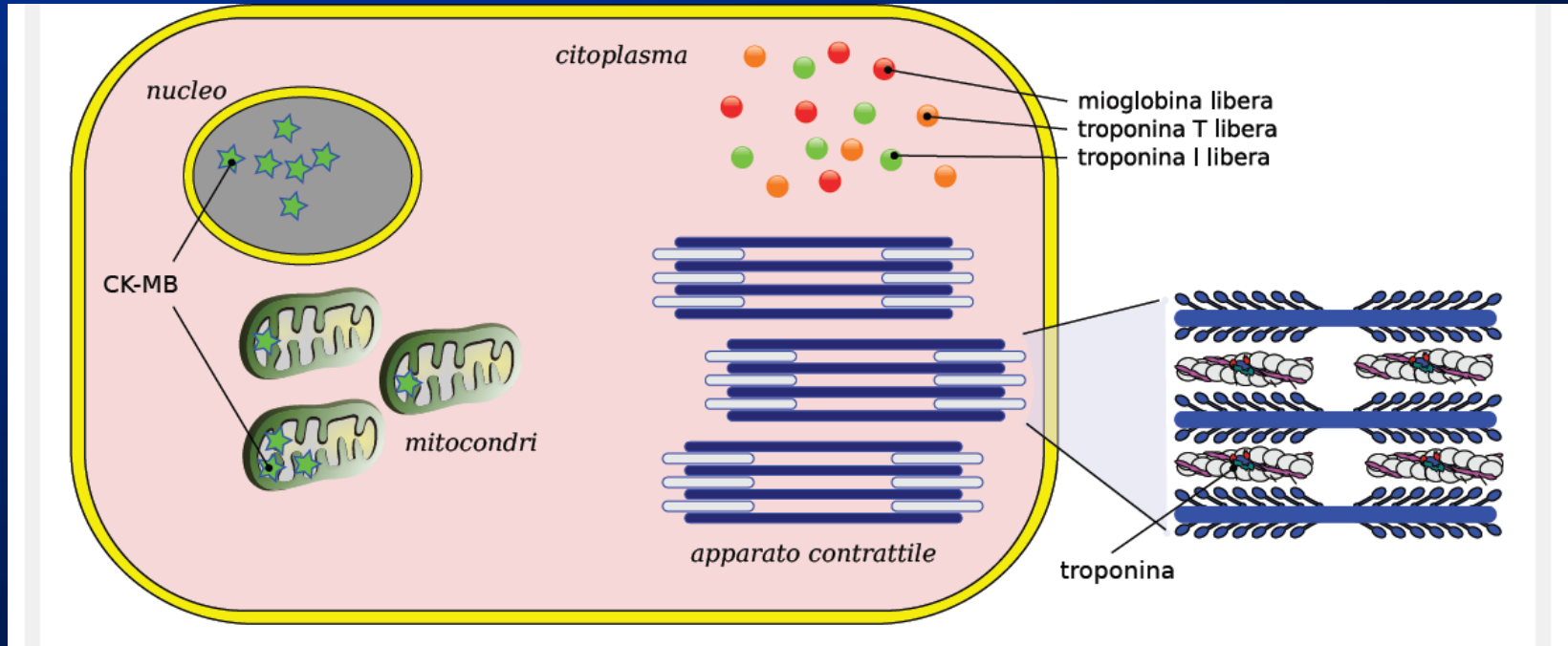
# CK-MB

Nell'IMA:

- aumento nelle prime 4-6 ore
- picco a 16-20 ore
- rientro nella norma entro 48 ore.

Valutato come “massa” può essere considerato un enzima IMA “specifico”, anche se un suo aumento può verificarsi in altre rare situazioni come: miositi, dermatomiositi, polimiositi.

# Localizzazione di alcuni marcatori nella cellula muscolare cardiaca



# MARCATORI PRECOCI di DANNO CARDIACO

- **MIOGLOBINA**

Proteina provvista di gruppo eme legante l'ossigeno

Presente nella muscolatura scheletrica, nel miocardio

Nell'IMA:

- aumento (fino a 10 volte i valori normali) entro 2 ore
- picco a 6-9 ore
- rientro nella norma a 24-36 ore.

**Dosaggio mioglobina + ECG:  
sensibilità diagnostica dell'80%**

## **Altre situazioni cliniche con mioglobina aumentata:**

- Negli sportivi, per eccessivo sforzo muscolare
- nei traumi muscolari
- nell'insufficienza renale

# MARCATORI PRECOCI di DANNO CARDIACO

## • TROPONINE

Complesso troponinico:

subunità T

(Tropomyosin binding)

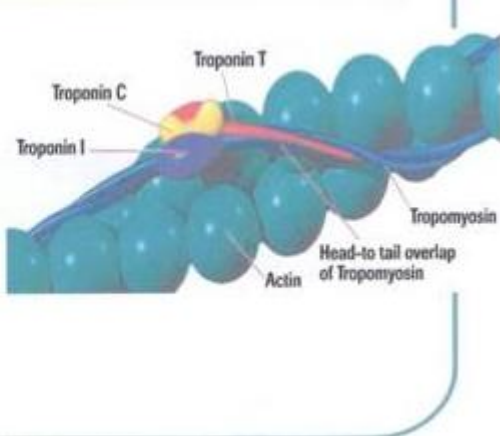
subunità I

(Inhibitory)

subunità C

(Calcium binding)

- Troponina C: → lega il calcio
  - Stessa isoforma nel muscolo scheletrico e cardiaco
- Troponina T → lega la tropomiosina
- Troponina I → inibisce la contrazione



Situato sul filamento sottile dell'apparato contrattile muscolare; regola le interazioni miosina-actina Ca-mediate.

Isoforme: cardiaca, muscolare scheletrica

# Troponine

cTnT

cTnI

Nell'**IMA**:

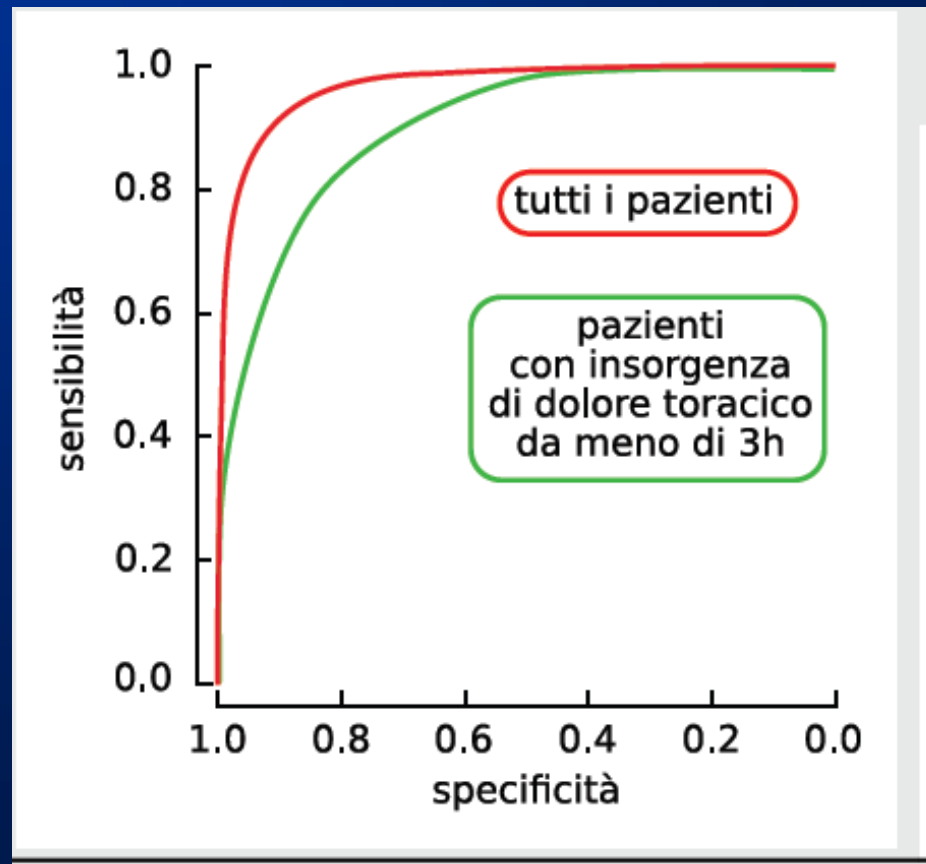
- Aumento precoce in circolo entro 2-6 ore

Poiché cTnT è un analita più stabile rispetto alla cTnI, in quanto non viene fosforilata dopo la sua dismissione in circolo, si presta meglio alla determinazione di laboratorio

Rilevazione di un incremento con almeno un valore superiore al 99° percentile del limite superiore di riferimento (URL)



# Test ad alta sensibilità per le troponine (hs-cTn)



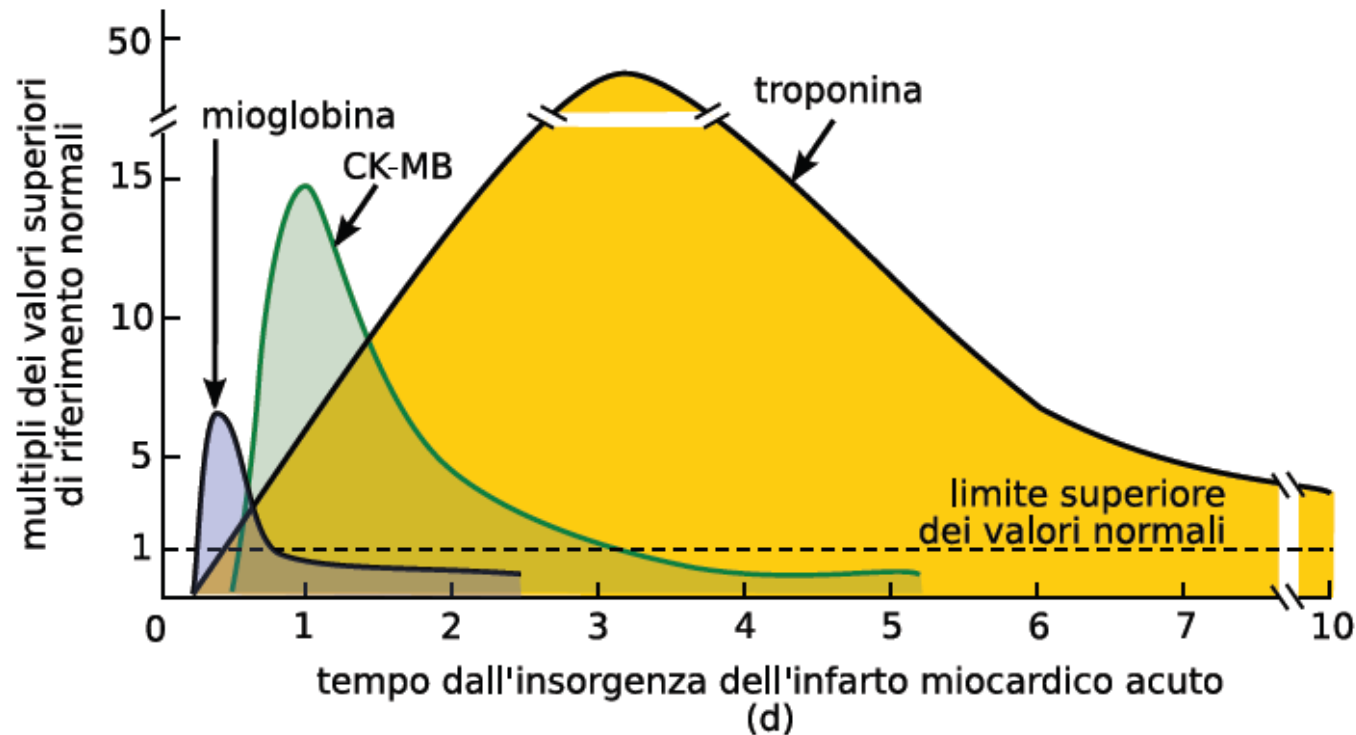
Ottimo test per il «rule out»

# Troponine

- Utili per la stratificazione dei pazienti in fasce di rischio
- Nei pazienti affetti da angina instabile correlano con il rischio di morte per IMA o di morte improvvisa
- Correlano con la risposta al trattamento con eparine a basso peso molecolare nei pazienti con aumento nelle prime 24 ore dall'IMA.

# Andamento dei marcatori di danno miocardico

Marcatori di danno cardiaco: rilascio, picco e durata



# Conclusioni

Si possono distinguere

- Marcatori enzimatici di danno miocardico:

- AST
- LDH
- CK
- CK-MB

- e marcatori non-enzimatici, più specifici:

- Troponine
- Mioglobina

Attualmente è possibile in tempi molto rapidi (entro 20 min) con sistemi automatizzati, avere a disposizione un intero pannello di marcatori cardiaci.

# DISLIPIDEMIE

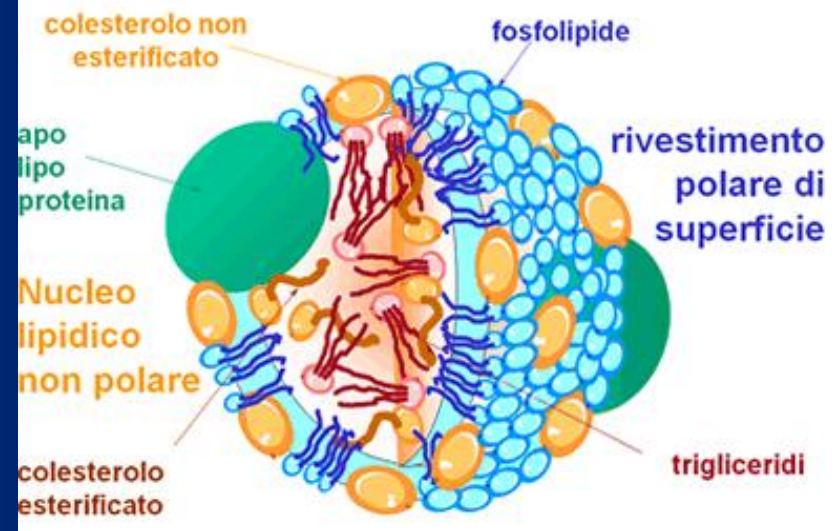
Anomalie qualitative e/o quantitative  
dei lipidi



colesterolo totale, HDL,  
LDL e trigliceridi

Fattori di rischio per le patologie cardiovascolari e per  
la pancreatite acuta

# Lipoproteine



**CHILOMICRONI** (elevato rapporto lipidi/proteina; ricchi in trigliceridi esogeni)

**VLDL** (ricche in trigliceridi endogeni)

**(IDL)** (derivate dalla degradazione delle LDL e dei chilomicroni)

**LDL** (ricche in esteri di colesterolo)

**HDL** (elevato rapporto proteine/lipidi)

# Le apoproteine

Rappresentano la porzione proteica delle lipoproteine, di cui rappresentano dall'1% (chilomicroni) al 70% (HDL) della struttura.

Oltre ad avere quindi **funzioni strutturali**, possono fungere anche da **cofattori enzimatici** (Apo C-II , lipoproteinlipasi) o da **ligandi** per i recettori delle lipoproteine nei tessuti (Apo E, Apo A-I, Apo B).

# Elettroforesi delle lipoproteine



Consente di distinguere le lipoproteine in:

- $\alpha$ -lipoproteine → HDL
- pre- $\beta$ -lipoproteine → VLDL
- $\beta$ -lipoproteine → LDL

I chilomicroni non migrano, in quanto neutri in un campo elettrico



# Dislipidemie: classificazione eziologica

◆ Primitive

◆ Secondarie

## DISLIPIDEMIE PRIMITIVE

Difetti genetici nel metabolismo di lipidi e lipoproteine (ad esempio assenza o difetti del recettore per le LDL o delle Apo B e conseguente ipercolesterolemia)

## DISLIPIDEMIE SECONDARIE

- Patologie: obesità, diabete, insufficienza renale
- Assunzione di alcool, farmaci (es. diuretici tiazidici) od ormoni (es. steroidi, contraccettivi orali)

# Iperlipidemie: classificazione

Fredrickson Classification of the Hyperlipidemias

| Phenotype | Lipoprotein(s) elevated | Serum cholesterol concentration | Serum triglyceride concentration | Relative frequency, % |
|-----------|-------------------------|---------------------------------|----------------------------------|-----------------------|
| I         | Chylomicrons            | Normal to ↑                     | ↑↑↑↑                             | <1                    |
| IIa       | LDL                     | ↑↑                              | Normal                           | 10                    |
| IIb       | LDL and VLDL            | ↑↑                              | ↑↑                               | 40                    |
| III       | IDL                     | ↑↑                              | ↑↑↑                              | <1                    |
| IV        | VLDL                    | Normal to ↑                     | ↑↑                               | 45                    |
| V         | VLDL and chylomicrons   | ↑ to ↑↑                         | ↑↑↑↑                             | 5                     |

# Aterosclerosi: ruolo di lipidi e lipoproteine

|              |   |
|--------------|---|
| Chilomicroni | I chilomicroni sono grosse molecole e poiché non possono penetrare nelle pareti delle arterie <u>non sono implicate nello sviluppo dell'aterosclerosi.</u>  |
| VLDL         | Le VLDL sono coinvolte nelle vie biochimiche di formazione delle LDL. Sono pertanto indirettamente coinvolte nello sviluppo di aterosclerosi.   |
| IDL          | Recentemente è stato dimostrato come livelli elevati di IDL predispongano allo sviluppo di aterosclerosi.   |
| LDL          | Il colesterolo trasportato dalle LDL contribuisce allo sviluppo dell'aterosclerosi sia danneggiando l'endotelio, prima tappa del processo aterosclerotico, sia accumulandosi nell'intima dell'arteria, inducendo la formazione e l'accrescimento della placca ateromasica. In particolare, una recente ricerca ha identificato le LDL piccole e dense come <u>le più aterogene</u> tra le tre sottoclassi di LDL. Inoltre, le LDL vengono chimicamente modificate, probabilmente nel sottoendotelio, in LDL ossidate (ox-LDL), la loro forma più aterogena. |

# Aterosclerosi: ruolo di lipidi e lipoproteine

|                     |  |
|---------------------|--|
| <b>Lp(a)</b>        | <p>Il ruolo della lipoproteina (a) non è ancora chiaro ma può rappresentare un legame tra il metabolismo lipidico e la coagulazione del sangue.<br/>Inoltre, la lipoproteina (a) è un marker importante dell'aterosclerosi.</p>  |
| <b>HDL</b>          | <p><u>Le HDL sono inversamente correlate allo sviluppo dell'aterosclerosi</u> in quanto antagonizzano l'effetto delle LDL. Infatti captano il colesterolo dalle cellule morenti e dal ricambio delle membrane cellulari e lo trasportano al fegato per l'escrezione (trasporto inverso del colesterolo).<br/>Le HDL quindi proteggono dall'aterosclerosi.</p>  |
| <b>Trigliceridi</b> | <p>Livelli elevati di trigliceridi (ipertrigliceridemia) sono associati ad alterazioni del metabolismo delle altre lipoproteine.<br/>I trigliceridi sono correlati con la ripartizione delle sottoclassi delle LDL: è stato notato che i pazienti con ipertrigliceridemia hanno una predominanza di LDL piccole e dense, notevolmente aterogene.<br/>Per questo motivo, i livelli dei trigliceridi vengono monitorati insieme alle lipoproteine nei pazienti a rischio di CVD.</p> |

# Valori del colesterolo totale e rischio aterosclerotico

<200 mg/dl

Livelli desiderabili

200-240mg/dl

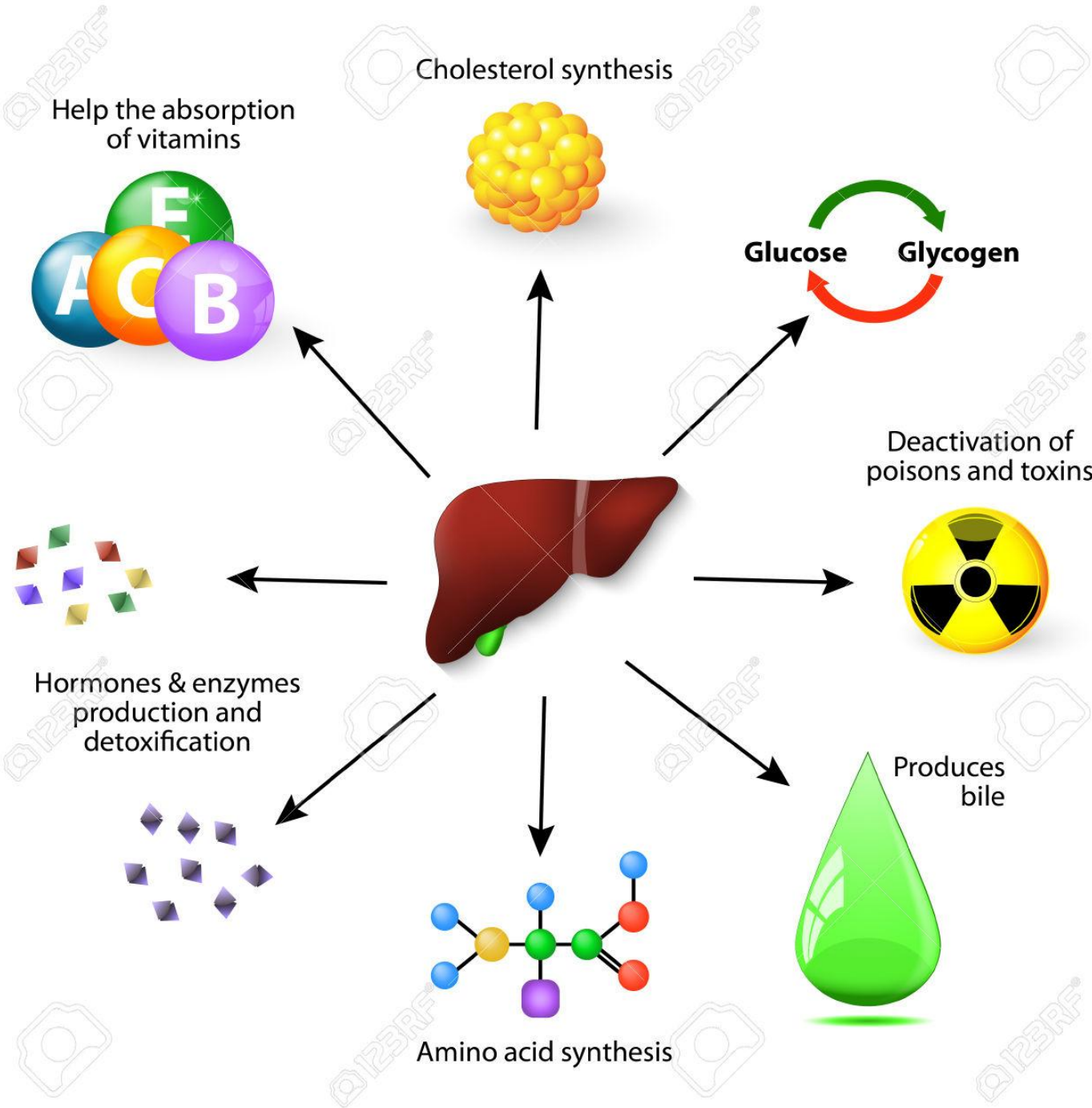
Livelli  
borderline/elevati

>240 mg/dl

Ipercolesterolemia,  
livello di rischio

# Il laboratorio nelle patologie epatiche

- Molte funzioni del fegato non sono specifiche, ma svolte in comune con altri organi
- E' possibile una dissociazione tra la compromissione di alcune funzioni del fegato e quella di altre



# Il laboratorio nelle patologie epatiche

- I mezzi di laboratorio, pur se non sempre in grado di stabilire il grado di alterazione delle singole funzioni epatiche, integrati con la semeiotica ed i mezzi strumentali, sono di notevole aiuto per la diagnosi delle principali malattie epatiche.



# Il laboratorio nelle patologie epatiche

In ogni caso la presenza di una lesione epatica può essere rivelata dalle modificazioni che la compromissione di una o più delle funzioni proprie dell'organo provoca nel sangue o in altri liquidi biologici, e consistenti nell'alterazione dell'equilibrio fra le normali costanti ematiche e/o nella comparsa di componenti patologiche.

# Profilo epatico

## Alterazioni enzimatiche:

- AST
  - ALT
  - $\gamma$ GT
  - FA
  - LDH (LDH<sub>5</sub>)
  - Colinesterasi
- Bilirubinemia
  - Elettroforesi proteica
  - Test coagulativi e fibrinogeno



# Variazioni degli enzimi nel siero nelle patologie epatiche

Il contenuto dei diversi enzimi nel siero appare influenzato da:

- **velocità della sintesi epatica** (fenomeno della induzione enzimatica :  $\gamma$  GT nell' alcoolismo cronico, nelle terapie anticonvulsivanti)
- **diminuita escrezione biliare** (es: la stasi biliare si accompagna ad aumento enzimatico nel sangue)
- **immissione in circolo**

# Variazioni degli enzimi nel siero nelle patologie epatiche

- Le molecole enzimatiche si trovano libere nel citoplasma oppure ancorate a strutture intracellulari;
- quando si verifica una citolisi o comunque un'alterata permeabilità di membrana, diffondono nel sangue.

# Patologie epatiche con aumento plasmatico degli enzimi epatici

- Epatiti virali
- Epatopatie tossiche
  - alimentari
  - farmacologiche
  - tossico-allergiche
- Atrofia giallo acuta
- Neoplasie epatiche
  - primitive
  - metastatiche
- Traumi

# Transaminasi

- **AST**

(Aspartato amino transferasi)

v.n. 13-31 U/L

- **ALT**

(Alanina amino transferasi)

v.n. 12-40 U/L

- Possono aumentare anche 100 volte rispetto al loro valore di base
- Il loro aumento rispecchia la sofferenza e la necrosi cellulare, con una stretta correlazione sia quantitativa sia cronologica
- Caratteristico il reperto di ALT più elevate rispetto alle AST

# $\gamma$ GT (Gamma glutamil transferasi)

v.n. M 11-72 U/L

F 7-38 U/L

- Enzima mitocondriale
- aumenta la sintesi in tutte le affezioni del fegato e delle vie biliari, soprattutto negli itteri da ostruzione, di cui rappresenta l'indice più sensibile
- nelle metastasi epatiche: aumenta nel 100% dei casi con ittero, nel 90% dei casi senza ittero

# FA (Fosfatasi alcalina)

- E' una idrolasi
- Forme:
  - placentare
  - intestinale
  - non placentare- non intestinale (osseo, epatico lento, renale)
- Nel siero normalmente è presente la forma epatica, +/- la forma ossea; nel 25% dei casi può comparire la forma intestinale
- v.n. 75-220 mU/L



# FA (Fosfatasi alcalina)

Condizioni con aumento della FA

(> isoenzima epatico lento):

- cirrosi epatica
- ittero ostruttivo
- metastasi epatiche

Inoltre in condizioni patologiche (epatopatia ostruttiva) può comparire un isoenzima biliare o epatico veloce.

Origine: dagli epatociti e dall'epitelio dei canalicoli biliari, riassorbita in presenza di ittero ostruttivo e rilasciata nel circolo

Preziosa per la diagnosi differenziale degli itteri

# LDH (Lattato deidrogenasi)

v.n. 240-520 U/L

- Isoenzima LDH<sub>5</sub> ( 4 subunità M: M<sub>4</sub>)
- In corso di epatopatie croniche spesso non si ha aumento per l' elevata velocità di eliminazione dell' isoenzima
- Nelle lesioni acute ed estese (epatite virale, cirrosi etc) aumentano LDH<sub>5</sub> e LDH<sub>4</sub>

# Colinesterasi

v.n. 3-7.5 U/L

- La sua riduzione è indice di depressione dell'attività protidosintetica delle cellule epatiche
- Ittero epatocellulare grave
- Cirrosi epatica

# Bilirubinemia

- Catabolita dell' emoglobina (deriva dalla biliverdina per apertura dell' anello tetrapirrolico)
- Due frazioni: indiretta (non coniugata o pre-epatica)  
diretta (coniugata o epatica)

v.n Bil. totale: 0.1-1 mg/dl

Bil.diretta: 0-0.2 mg/dl

Aumenta nel sangue : -negli itteri emolitici  
-negli itteri tossici e infettivi  
-negli itteri da stasi

# Bilirubinemia



- **Iperbilirubinemia diretta**

  - Epatite acuta

  - Colestasi

  - Tumori del fegato

  - Lesioni epatotossiche...

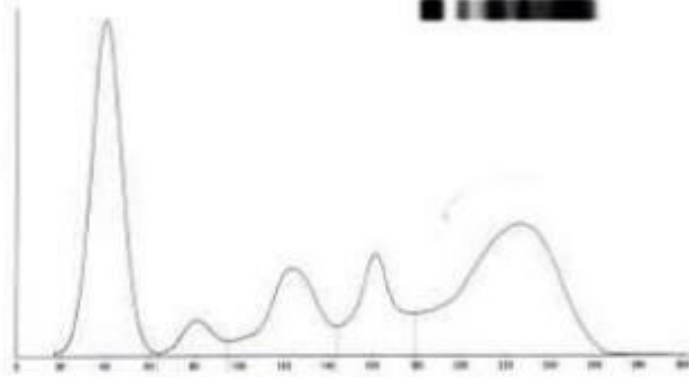
- **Iperbilirubinemia indiretta**

  - Anemie emolitiche

  - S.Gilbert

  - S.Crigler-Najar

# Plasmaproteine



*Elettroforesi delle Sieroproteine*

*eseguita con il metodo in gel di apparato*

- Albumina ed altre proteine vengono sintetizzate a livello dell'epatocita
- Nei danni epatocellulari si riduce la capacità protidosintetica
- In corso di epatopatie croniche si assiste ad una spiccata riduzione sintetica, con diminuzione dei livelli di plasmaproteine

# Albumina

Rappresenta il 50-65% delle proteine totali  
v.n. 3.5-4.5 g/dl

- Nella **cirrosi epatica** si assiste ad una spiccata riduzione dei livelli di albumina per:
  - ridotta sintesi epatica
  - perdita con i versamenti ascitici

# Valutazione della funzione epatica mediante test coagulativi

- **Dosaggio del fibrinogeno**

v.n. 150-450 mg/dl

- **PT Tempo di protrombina**

v.n. 11-13 sec

Influenzato dai fattori della coagulazione II-VII-IX-X sintetizzati dall'epatocita; fattori vitamina-K dipendenti (la vit.K è coenzima della reazione di  $\gamma$ -carbossilazione)

- L'epatocita sintetizza anche: -plasminogeno  
-antiplasmina

-ATIII





# Reni

Funzione principale: conservare i fluidi corporei concentrando le urine

Inoltre:

- eliminazione delle sostanze tossiche ingerite o prodotte durante il metabolismo
- regolazione dei fluidi corporei (tonicità, volume, equilibrio acido-base, composizione chimica)
- produzione di ormoni

# Screening renale

- Azotemia
- Creatinina/Creatinuria nelle 24 ore
- Clearance della creatinina
- Elettroliti
- Uricemia
- Albumina/Protidemia/Protiduria nelle 24 ore
- Esame delle urine

# Esame delle urine

## Raccolta dei campioni

- **Campione standard:** piccolo campione di urine raccolto a digiuno, al risveglio, in un recipiente pulito, ma non sterile (esame standard)
- **Campione temporizzato:** per le valutazioni quantitative di un componente normale o patologico delle urine (in 2-8-12-24 ore) es: clearance
- **Campione sterile:** detersione accurata delle mani e dei genitali esterni; eliminazione del primo getto di urina; raccolta del campione in contenitore sterile (es: urinocoltura)

# Esame delle urine



**Volume urinario:** 800 ml/24 ore

- Dipende da:

fattori extrarenali: -abbondante perdita di liquidi  
-diminuito apporto liquido

fattori renali: -diminuita filtrazione glomerulare  
-lesioni tubulari-----oliguria, anuria  
-perdita della capacità di concentrazione dei soluti in gravi affezioni renali-----poliuria

# Esame delle urine

## **Peso specifico: v.n. 1014- 1026**

- Direttamente proporzionale alla concentrazione dei soluti
- Nelle **nefropatie** si perde la capacità di diluire e, soprattutto, di concentrare le urine----- il peso specifico si mantiene vicino al p.s. del filtrato glomerulare (*ipostenuria*).
- Aggravandosi la nefropatia, il p.s. delle urine rimane costantemente uguale a quello del filtrato glomerulare (p.s.1007) (*isostenuria*)

# Esame delle urine

**Proteinuria:** < 150 mg/24 ore

- Una modesta proteinuria è fisiologica
- La quasi totalità delle proteine filtrate dal glomerulo devono essere riassorbite dal tubulo
- La proteinuria è uno dei segni più costanti delle affezioni renali

# Esame delle urine

## Proteinuria: cause

- **Pre-renali:** fattori morbosi extra-renali, che possono influenzare la funzione renale (compressione vv. renali, cardiopatie, presenza di proteine anomale)
- **Post-renali:** processi infiammatori della vescica, delle vie urinarie, del bacinetto renale, della prostata; in genere si accompagnano a leucocituria marcata
- **Renali:** a) nelle lesioni glomerulari, in cui i glomeruli diventano permeabili alle proteine plasmatiche b) nelle lesioni tubulari, in cui le cellule tubulari perdono la capacità di riassorbimento proteico

# Esame delle urine

## **PROTEINURIA**

### Albuminuria benigna o funzionale

- Si manifesta dopo esercizio fisico violento
- In genere è modesta (<500 mg/24 ore)

### Albuminuria ortostatica

- Nei soggetti giovani (14-18 anni)
- Scompare se il soggetto assume la posizione supina
- Attribuita ad uno stato di lordosi----- compressione sulla vena cava----- disturbo circolatorio a livello renale





# Esame delle urine

## **EMATURIA**

### Situazioni cliniche che si manifestano con ematuria:

- Afezioni vie urinarie
- Glomerulonefriti
- Tumori renali
- Traumatismi renali
- TBC
- Calcolosi urinaria
- Malattie emorragiche

# Esame delle urine

Cause di **EMOGLOBINURIA** conseguente ad emolisi intravenosa, con passaggio dell' emoglobina attraverso il rene:

- emoglobinuria parossitica a frigore
- deficit G6PD
- AEA
- trasfusioni incompatibili
- malaria

# Esame delle urine

## Cilindruria

- I cilindri appaiono nel sedimento urinario come formazioni piatte, diritte o lievemente incurvate, di diverse dimensioni
- La loro forma è lo stampo di un tubulo renale nel cui lume si sono accumulati materiali patologici
- Sono formati da proteine filtrate attraverso i glomeruli e che, a livello del tubulo distale, precipitano assumendo lo stampo del tubulo

# Esame delle urine

## Cilindruria

- Si osserva nella maggior parte delle affezioni renali; i cilindri sono particolarmente numerosi nella glomerulonefrite acuta
- Si associa quasi costantemente a proteinuria
- Tipologia: - C. ialini (più comuni, in piccolo numero presenti anche nei

sogetti normali, prevalentemente proteici)

- C. granulosi

- C. cellulari

ep



# Esame delle urine

## Piuria

- Presenza nelle urine di un elevato numero di leucociti, che conferiscono un colore torbido alle urine
- Si manifesta in caso di pielonefrite

# Esame delle urine

## Esame del sedimento

– a fresco

– dopo colorazione

- cellule epiteliali tubulari
- cellule vescicali
- cellule squamose
- leucociti
- emazie
- cilindri
- batteri
- spore
- cristalli (ossalato di calcio, acido urico, amorfi, ecc.)

# Azotemia

- v.n. 25-40 mg/dl
- Costituita da numerose sostanze azotate tra cui urea, acido urico, creatinina, aminoacidi (azoto non proteico)
- L' azoto ureico rappresenta da solo circa il 60% di tutto l' azoto non proteico
- Il rene elimina con le urine i componenti dell' azoto non proteico in concentrazione più elevata di quanto non si trovino nel plasma (concentrazione)



# Azotemia

## **Situazioni cliniche con azotemia aumentata:**

- Riduzione della portata renale (shock, ustioni, ecc.)
- Riduzione della funzionalità renale (insufficienza renale acuta, glomerulonefriti)
- Aumentato catabolismo proteico (infezioni, stati febbrili, ipertitoidismo)

# Creatininemia

v.n. 0.6-1.1 mg/dl

- Prodotto del metabolismo del tessuto muscolare, viene eliminata con le urine (azoto non proteico)
- La sua presenza è di origine esclusivamente endogena (non viene influenzata dall'apporto alimentare)
- Viene filtrata dal glomerulo e non è riassorbita dal tubulo (clearance indice fedele del valore del filtrato glomerulare)

# Studio delle clearance

- La “clearance” è data dalla quantità di plasma, in ml, che viene depurata da una determinata sostanza nell’ unità di tempo (ml/min).
- Mediante lo studio delle clearance è possibile stabilire la quantità di plasma che passa in 1 minuto attraverso i reni (portata renale plasmatica), il valore del filtrato glomerulare e l’ attività dei tubuli

# Clearance della creatinina

v.n. M 70-135 ml/min

F 60-120 ml/min

$$C_{\text{creat}} = \frac{UV}{P}$$

U= creatinina urinaria mg/dl

P= creatinina plasmatica mg/dl

V= volume al minuto

v.n. riferiti a soggetti con superficie corporea  
di 1.73 m<sup>2</sup>

# Elettroliti

- Ioni presenti nei fluidi corporei
- Nei liquidi extra-cellulari il principale catione è il  $\text{Na}^+$ , i principali anioni sono  $\text{Cl}^-$  e  $\text{HCO}_3^-$
- Gli eventi metabolici sono influenzati dalla concentrazione assoluta e relativa di questi elettroliti, che sono importanti per l'osmolarità, lo stato di idratazione e il pH dei fluidi intra- ed extra-cellulari
- I potenziali di membrana ed il normale funzionamento del SNC e dei muscoli sono regolati dalle diverse concentrazioni tra elettroliti intra- ed extra-cellulari
- Le variazioni degli elettroliti possono dipendere dallo stato di idratazione del paziente, da trattamenti farmacologici, dalla patologia di base.
- Alterazioni della funzione renale spesso comportano una variazione degli elettroliti ematici.