

## CONGESTIONE SISTEMICA NELL'INSUFFICIENZA CARDIACA: UN ANTICO E SOTTOVALUTATO NEMICO DEL RENE



### Prof. Enrico Fiaccadori

Dipartimento di Clinica Medica  
Nefrologia e Scienze della Prevenzione  
Università degli Studi  
Parma

✉ e-mail: enrico.fiaccadori@unipr.it

La fisiopatologia dell'interazione cardiorenale nell'insufficienza cardiaca, soprattutto nelle fasi di scompenso acuto (*acute decompensated heart failure*, ADHF), non è ancora del tutto definita. È invece dimostrato che in corso di ADHF la presenza di insufficienza renale/peggioramento acuto della funzione renale (danno renale acuto o AKI) si associa ad aumento della mortalità intraospedaliera ed anche a breve termine; in questo caso è tuttavia difficile stabilire se l'AKI rappresenti un fattore patogenetico

oppure un *marker* di gravità di malattia. Più del 90% dei ricoveri per ADHF sono motivati dalla presenza di congestione polmonare e/o sistemica; quest'ultima è tradizionalmente considerata come fenomeno secondario a compromissione della portata cardiaca, mentre invece dati recenti suggeriscono che la fase di scompenso acuto sarebbe preceduta da aumento delle pressioni diastoliche in atrio e ventricolo destro (1) e da incremento ponderale nella settimana precedente il ricovero (2). In corso di ADHF l'eventuale peggioramento della funzione renale è frequentemente ascritto all'ipovolemia da diuretici, e per tale motivo è stata proposta una più estesa utilizzazione dell'ultrafiltrazione isolata, attribuendo ad essa maggiori vantaggi in termini di "protezione" della funzione renale (3). Due studi osservazionali recenti sembrano invece attribuire alla congestione sistemica un ruolo di primo piano nel complesso rapporto tra ADHF e compromissione della funzione renale. Nel primo studio, che ha considerato 145 pazienti con ADHF sottoposti a trattamento medico intensivo guidato dal monitoraggio mediante catetere di Swan-Ganz (4), il più potente determinante emodinamico di peggioramento della funzione renale era rappresentato dalla congestione sistemica, individuata da valori elevati di pressione venosa centrale (PVC) misurati all'ingresso in ospedale o nel *follow-up*. Inoltre lo sviluppo di AKI era meno frequente nei pazienti con valori di PVC <8 mmHg ottenuti mediante terapia diuretica; infine, la stratificazione del rischio di AKI in base ai valori di PVC risultava indipendente dagli altri parametri come la portata cardiaca. Il secondo studio è stato condotto su 2557 pazienti sottoposti a cateterismo cardiaco destro per un ampio spettro di patologie cardiovascolari, associate o meno a insufficienza cardiaca (5). Seppur con limiti legati alla selezione dei pazienti, una PVC elevata, oltre ad essere associata ad una peggiore funzione renale, era una variabile predittiva per aumento della mortalità indipendentemente dai valori di portata cardiaca. Sebbene sia prematuro concludere che terapie specificatamente indirizzate alla riduzione della PVC possano ridurre l'incidenza di AKI e/o la mortalità nei pazienti con ADHF o con patologie cardiache complesse, si possono ragionevolmente derivare tre utili indicazioni: a) la congestione sistemica rappresenterebbe un importante fattore patogenetico di compromissione della funzione renale, e non la semplice conseguenza di essa, in quanto indurrebbe aumento della pressione venosa renale, con congestione nel rene stesso e ridotta pressione di perfusione; b) il trattamento diuretico, più che un fattore patogenetico di AKI, potrebbe semplicemente rappresentare un *marker* di congestione sistemica grave. L'astensione dall'utilizzo dei diuretici, o comunque l'utilizzazione a dosi inadeguate, potrebbe risultare in molti casi dannosa per la funzione renale; c) trattamenti depletivi "alternativi" non presenterebbero importanti vantaggi rispetto alla terapia diuretica, a parità di effetti positivi sulla correzione del sovraccarico idrosalino. Indipendentemente dalla modalità scelta, la riduzione della congestione sistemica dovrebbe avvenire attraverso una deplezione di volume progressiva e "protettiva" nei confronti della volemia (importanza del refilling vascolare), evitando brusche variazioni (ad esempio: diuresi massive). Sembrerebbe pertanto banale ribadire la necessità di individuare tutte le componenti del bilancio idrosalino, prestando particolare attenzione non solo al volume di diuresi ma anche alle entrate (*compliance* per la restrizione idrosalina), oltre che alla valutazione e monitoraggio del peso corporeo. Tuttavia, tali concetti apparentemente semplici, non sembrano essere così ovvi al di fuori dell'ambiente nefrologico.

**DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI:** L'Autore dichiara di non avere conflitto di interessi.

### BIBLIOGRAFIA

1. Zile MR, Bennett TD, St John Sutton M, et al. Transition from chronic compensated to acute decompensated heart failure: pathophysiological insights obtained from continuous monitoring of intracardiac pressures. *Circulation* 2008; 118: 1433-41. Epub 2008 Sep 15.
2. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, Gill TM, Krumholz HM. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. *Circulation* 2007; 116: 1549-54. Epub 2007 Sep 10.
3. Kazory A, Ross EA. Ultrafiltration for decompensated Heart Failure: Renal Implications. *Heart* 2009, in press 10.1136/hrt.2008.160218i
4. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 589-96.
5. Damman K, van Deursen VM, Navis G, et al. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 582-8.