

IL NEFROLOGO E IL RUOLO DELL'IMAGING ULTRASONOGRAFICO NELLA DIAGNOSI DI SINDROME CARDIO-RENALE

Luca Di Lullo¹, Fulvio Floccari², Rodolfo Rivera³, Antonio Granata⁴, Alessandro D'Amelio⁵, Francesco Logias⁶, Giovanni Otranto¹, Annalisa Villani⁷, Alberto Santoboni¹, Moreno Malaguti², Mario Timio⁸, Fulvio Fiorini⁹

¹U.O.C. Nefrologia e Dialisi Ospedale "Leopoldo Parodi Delfino", Colferro (RM)

²U.O.C. Nefrologia e Dialisi Ospedale "S. Paolo", Civitavecchia (RM)

³Divisione di Nefrologia Ospedale "S. Gerardo", Monza

⁴U.O.C. di Nefrologia e Dialisi Ospedale "S. Giovanni di Dio", Agrigento

⁵U.O.C. Nefrologia, Dialisi e Trapianto Ospedale "Vito Fazzi", Lecce

⁶U.O.C. Nefrologia e Dialisi Ospedale "S. Camillo", Sorghono (Nu)

⁷Scuola di Specializzazione in Nefrologia - Il Università degli Studi di Roma Tor Vergata, Roma

⁸U.O.C. Nefrologia e Dialisi Ospedale "S. Giovanni Battista", Foligno (PG)

⁹U.O.C. Nefrologia e Dialisi Ospedale "S. Maria della Misericordia", Rovigo

The nephrologist and the role of ultrasound imaging in the diagnosis of cardiorenal syndrome

The term cardiorenal syndrome (CRS) refers to multiple possible clinicopathological correlations between heart and kidney failure. The most recent classification recognizes five types of CRS: types I and II originate from heart failure (acute and chronic, respectively), type III and IV from kidney failure (again acute and chronic), while type V originates from a range of systemic diseases. Echocardiography and renal ultrasound are important means to arrive at a correct diagnosis. Basic echocardiography (defined by some as "echocardiography") allows the assessment of the left and right ventricles (diastolic and systolic function), atrial size, pulmonary circulation markers such as systolic pulmonary arterial pressure (PAPs) and tricuspid annular plane excursion (TAPSE), pericardial effusions, valve dysfunctions, and volume repletion. Renal ultrasound is of help in distinguishing between chronic and acute renal failure (kidney volume, parenchymal thickness, echogenicity) and excluding obstructive kidney disease.

Conflict of interest: None

Financial support: None

KEY WORDS:

Ultrasonography,
Heart failure,
Acute renal
failure,
Chronic renal
failure,
Cardio-renal
syndrome

PAROLE CHIAVE:

Ecografia,
Insufficienza
cardiaca,
Insufficienza
renale acuta,
Insufficienza
renale
cronica,
Sindrome
cardio-renale

Indirizzo degli Autori:

Dr. Luca Di Lullo
U.O.C. Nefrologia e Dialisi
Ospedale "Leopoldo Parodi Delfino"
Piazza Aldo Moro 1
00034 Colferro (Roma)
e-mail: dilullo.luca@inwind.it

INTRODUZIONE

Il termine di Sindrome Cardio-Renale (SCR), secondo la recente definizione dell'*Acute Dialysis Quality Initiative Group*, definisce quelle condizioni cliniche nelle quali la disfunzione acuta o cronica del cuore o dei reni induce una disfunzione acuta o cronica nell'altro (1).

Il dialogo funzionale tra cuore e rene è un tema affascinante. Il cuore è il garante del flusso di nutrienti e ossigeno per i vari organi e apparati, mentre il rene presiede all'omeostasi dei fluidi e del bilancio elettrolitico

e acido-base e, nel contempo, controlla e regola i livelli di ossigenazione tissutale tramite la produzione di eritropoietina.

Rene e cuore sono quindi gli attori principali del processo evolutivo che, grazie al fine controllo dei volumi circolanti e dell'ossigenazione tissutale, ha consentito l'abbandono dell'*habitat* marino da parte dei nostri progenitori filogenetici, fino all'acquisizione della postura eretta.

Anche se il termine SCR si trova al centro di una cor-

TABELLA I

Tipo	Denominazione	Descrizione	Esempio
1	Cardio-renale acuta	Insufficienza cardiaca acuta che conduce a IRA	Sindrome coronarica acuta che porta a scompenso cardiaco acuto e insufficienza renale
2	Cardio-renale cronica	Scompenso cardiaco cronico che conduce a insufficienza renale	Scompenso cardiaco cronico
3	Nefrocardiaca acuta	IRA che conduce a insufficienza cardiaca acuta	Cardiomiopatia uremica secondaria a IRA
4	Nefrocardiaca cronica	IRC che conduce a insufficienza cardiaca	Ipertrofia ventricolare sinistra e scompenso cardiaco diastolico secondari a insufficienza renale
5	Secondaria	Patologie sistemiche che comportano insufficienza cardiaca e insufficienza renale	Shock settico, vasculiti, diabete mellito

posa mole di letteratura scientifica, risulta a tutt'oggi difficile valutarne in maniera compiuta l'effettiva prevalenza, la prognosi a lungo termine e i meccanismi fisiopatologici che ne sottendono la genesi. Questa difficoltà nel disegnare la prevalenza, l'incidenza e la fisiopatologia della SCR rende impossibile una corretta programmazione della politica sanitaria da mettere in atto in prevenzione primaria e secondaria. A dimostrazione di ciò, è evidente come il termine SCR non entri che di rado nelle diagnosi di dimissione da ricovero ospedaliero e come la maggioranza dei casi osservati venga frequentemente registrata sotto altre voci.

Nefrologi e cardiologi sono quindi innanzitutto chiamati a uno sforzo nell'etichettare correttamente le diverse tipologie di SCR e nell'utilizzare in maniera congrua questo termine. Impegno comune alle due specialità deve essere quello di favorire la "contaminazione" delle rispettive culture, in modo che dall'osmosi tra le due si diffonda una maggiore consapevolezza circa tali argomenti "di frontiera" tra Cardiologia e Nefrologia.

Le metodiche ultrasonografiche sono uno strumento cardine nel *management* della SCR, sin dalla diagnosi differenziale tra le diverse forme di tale sindrome. Tanto il cardiologo quanto il nefrologo troveranno conforto nell'ecocardiografia, nell'ecografia del rene e delle vie urinarie e nell'ecocolor-Doppler dei vasi renali. L'utilità clinica di tali metodiche aumenta grandemente quando l'utilizzatore finale delle informazioni cliniche diviene personalmente capace di gestire in prima persona queste tecniche di *imaging*.

LA SINDROME CARDIO-RENALE: CLASSIFICAZIONE

Il termine Sindrome Cardio-Renale è stato frequentemente riservato alla sola cardiopatia uremica. In realtà, questo malinteso di fondo ha condotto a una visione parziale della problematica, non permettendo l'analisi completa di tutte le condizioni cliniche nelle quali disfunzione cardiaca e renale si incrociano e si sovrappongono.

Un'efficace classificazione della SCR è quella proposta nel 2008 (1) da un *Consensus Group dell'Acute Dialysis Quality Initiative Group*. Essa comprende 5 diversi tipi di SCR riportati nella Tabella I.

Questa classificazione evidenzia efficacemente l'ampio ventaglio di condizioni cliniche possibili. Le diverse forme di sindrome vengono pertanto distinte in cardio-renali e reno-cardiache, a seconda di quale sia il *primum movens* della sindrome. Ciascuna forma viene quindi distinta in acuta e cronica, in relazione ai tempi di insorgenza. La quinta categoria contempla le sindromi secondarie a malattie sistemiche. A parere di chi scrive, quest'ultima classe si presenta di non univoca interpretazione, risultando forse estranea al metodo rigoroso e ordinato alla base della classificazione.

Deve, quindi, risultare chiaro che la patologia cardiaca del nefropatico cronico (di fatto la SCR di *Tipo IV*) rappresenta soltanto una delle cinque forme di SCR e che ve ne sono almeno tre nettamente diverse, legate a disordini cardiologici (acuti o cronici, rispettivamente SCR di *Tipo I e II*) o renali acuti (SCR di *Tipo III*).

LA SINDROME CARDIO-RENALE: EPIDEMIOLOGIA

Non esistono dati epidemiologici "da registro" inerenti la prevalenza/incidenza di SCR. Dovremo pertanto fare riferimento a dati eterogenei, ricavati dalla letteratura scientifica a disposizione.

Una forma classica di SCR di *Tipo I*, per la quale un evento acuto cardiaco induce insufficienza renale acuta (IRA), si osserva in corso di sindrome coronarica acuta. Purtroppo a oggi non esistono dati epidemiologici che riguardino tale popolazione. A scopo orientativo possiamo ricorrere a uno studio molto interessante, pubblicato da Goldberg et al. (2). Questi Autori riportano un'incidenza di IRA tra il 2% e il 4% dei pazienti ricoverati per infarto miocardico acuto. È da sottolineare come in questo studio l'IRA sia non solo un predittore potente di mortalità a breve termine (ossia nel corso del ricovero), ma anche come aumenti pesantemente il rischio di sviluppare scompenso cardiaco congestizio e mortalità a medio-lungo termine.

La SCR di *Tipo II* è invece caratteristica dei pazienti affetti da scompenso cardiaco cronico. Tale condizione interessa il 2% della popolazione adulta mondiale ed è censita in registri nazionali, quale, per esempio, il Registro USA dell'Insufficienza cardiaca. Ricorrendo ai dati epidemiologici riportati in questo registro è possibile stimare come almeno un terzo dei pazienti ricoverati presenti insufficienza renale (3-6), con un tasso di mortalità pari al 22%. L'*outcome* clinico di questi pazienti peggiora inoltre a ogni piccolo incremento dei valori di creatinina, indipendentemente dai valori preesistenti di GFR stimato e dal grado di disfunzione ventricolare sinistra (3-6).

Altri dati pubblicati in letteratura hanno evidenziato come in una coorte di pazienti affetti da scompenso cardiaco congestizio, il 39% dei pazienti in IV Classe NYHA e il 31% dei pazienti in III Classe NYHA presentino un quadro di insufficienza renale di grado moderato-severo (con GFR <30 mL/min) (6). Il GFR stimato rappresenta quindi, in questi pazienti, un fattore prognostico sfavorevole alla pari della frazione di eiezione e della classe funzionale NYHA (6).

La SCR di *Tipo III* è la forma clinica meno studiata in termini epidemiologici. Non esistono infatti studi in letteratura, per nostra conoscenza, che abbiano valutato l'incidenza di insufficienza cardiaca acuta in corso di insufficienza renale acuta.

La SCR di *Tipo IV* è senza dubbio quella su cui disponiamo del maggior numero di dati epidemiologici. La letteratura, infatti, evidenzia come i pazienti affetti da insufficienza renale cronica presentino molto frequentemente problematiche di natura cardiovascolare con *outcome* sfavorevoli. Circa il 50% delle cause di morte in pazienti affetti da malattia renale cronica terminale è riconducibile a eventi cardiovascolari (3-6),

circa 10-20 volte più frequenti rispetto alla popolazione generale.

Circa il 50% dei pazienti sottoposti a trattamento emodialitico cronico presenta un evento acuto cardiovascolare entro due anni dall'inizio della terapia sostitutiva (7).

FISIOPATOLOGIA DELLA SINDROME CARDIO-RENALE

La fisiopatologia della sindrome cardio-renale mostra una nutrita schiera di attori "tradizionali" quali il sistema nervoso autonomo, l'asse renina-angiotensina-aldosterone e i peptidi natriuretici. Recentemente l'interesse della comunità scientifica è andato a illuminare nuovi attori, quali la marinobufagenina, il GH, l'elastasi e il paratormone (8-11).

Come è ormai ben documentato, cuore e rene giocano un ruolo fondamentale nel mantenere un adeguato bilancio idroelettrolitico ottimizzando i rapporti tra i compartimenti intra- ed extra-cellulare. Il rene produce il filtrato glomerulare in stretta dipendenza dalla pressione di perfusione e dal tono delle arteriole afferenti ed efferenti. Il tono arteriolare viene regolato da diversi effettori neuro-ormonali come il sistema renina-angiotensina-aldosterone (RAAS) e il sistema nervoso autonomo e da sostanze ad azione vasodilatatrice come l'ossido nitrico, l'adenosina e le prostaglandine ad azione vasodilatatrice.

In corso di scompenso cardiaco acuto o cronico (SCR di *Tipo I* e *II*), la pressione arteriosa di riempimento si riduce, con conseguente diminuzione del flusso plasmatico renale. A questo punto, la diminuita attività della pompa sodio-cloro a livello tubulare prossimale rappresenta lo stimolo per le cellule dell'apparato iuxta-glomerulare ad attivare il RAAS che facilita il riassorbimento di acqua e sodio allo scopo di mantenere un'adeguata pressione arteriosa di riempimento, con il risultato di determinare un sovraccarico di volume.

In risposta all'ipotensione, viene secreta norepinefrina che induce vasocostrizione sia dell'arteriola afferente che di quella efferente. La sua azione, associata a quella vasocostrittrice dell'angiotensina II sull'arteriola efferente, determina un'ulteriore riduzione del flusso plasmatico renale e, nel momento in cui l'azione di bilanciamento (ad azione vasodilatatrice) esercitata dall'ossido nitrico, dall'adenosina e dalle prostaglandine viene meno, si giunge all'ischemia renale.

Altri mediatori neuro-ormonali, oltre i già citati, sono i due peptidi natriuretici, atriale (ANP) e cerebrale (BNP), i quali vengono entrambi rilasciati in risposta allo stress meccanico subito dalle fibre muscolari cardiache in corso di scompenso cardiaco acuto e ipervolemia. Questi mediatori promuovono la perdita di sodio e acqua, ne-

cessario al riequilibrio della volemia (12).

La SCR di *Tipo III* è stata ben simulata in studi sperimentali di ischemia renale. In tale condizione si è osservata una complessa risposta bio-umorale, mediata in parte dai peptidi natriuretici, che contempla l'induzione della sintesi di citochine e l'infiltrazione leucocitaria delle strutture cardiache, fino all'apoptosi dei cardiomiociti e alla conseguente disfunzione cardiaca (13).

Un ambito fisiopatologico peculiare è infine quello della cardiopatia uremica (SCR di *Tipo IV*). In corso di uremia, si assiste a un ri-arrangiamento della struttura istologica cardiaca, con la rarefazione della rete capillare, a cui seguono una condizione di fibrosi e di ipertrofia progressive. Tra i modulatori di questo vasto e deleterio rimodellamento cardiaco è certamente da menzionare la marinobufagenina, uno steroide cardiotonico ad azione inibitoria sulle pompe del sodio. Questa tossina digitale-simile si accumula nelle condizioni di sovraccarico di volume, *in primis* l'uremia, e ne è stata ben dimostrata la centralità nelle forme sperimentali di cardiopatia uremica. Lo sviluppo di un suo inibitore specifico, la rottgerina, e la scoperta di un'azione inibitrice sulla tossina da parte dello spironolattone rendono particolarmente interessante lo studio della fisiopatologia della marinobufagenina, nell'ottica di futuri risvolti pratici nella clinica quotidiana (8).

Anche l'ormone ipofisario della crescita, il GH, ha mostrato di possedere interessanti ma controverse potenzialità di intervento sulla cardiopatia uremica. La somministrazione di basse dosi di tale ormone ha mostrato infatti di rallentare il rimodellamento uremico delle strutture cardiache. Lo stesso studio dimostra però anche come l'utilizzo di dosaggi più elevati di GH non comporti vantaggi e possa addirittura potenziare gli effetti dell'uremia sul cuore.

Tra i modulatori del rimaneggiamento della rete capillare cardiaca occorre infine annoverare anche il PTH, al di là del ruolo noto sulla genesi delle calcificazioni vascolari e valvolari. Esistono infatti evidenze scientifiche di buon livello circa la capacità dei calcimimetici di opporsi al rimodellamento cardiaco già descritto.

Il dialogo fisiopatologico rene-cuore in corso di cardiopatia uremica è tale che il trapianto di rene ha dimostrato di correggere i *deficit* di funzione cardiaca acquisiti con l'uremia in oltre i 2/3 dei pazienti (14).

L'IMAGING ULTRASONOGRAFICO NELLA DIAGNOSI DI SINDROME CARDIO-RENALE

La SCR è un campo nel quale l'applicazione delle tecniche di imaging ecografico si rivela di particolare utilità. Tali tecniche, considerate di elezione nella diagnostica della maggior parte delle patologie cardio-

vascolari e di quelle di interesse nefrologico, consentono infatti di incrociare dati morfologici e funzionali, risultando pertanto cruciali nell'identificare una SCR e nell'attribuirla con appropriatezza a un tipo piuttosto che a un altro.

Le metodiche di indagine ultrasonografiche presentano tre vantaggi fondamentali: si tratta di tecniche non invasive, hanno un ottimo rapporto costo/efficacia e si basano su una tecnologia disponibile su larga scala.

La diagnostica nefrologica si giova di sonde convesse da 3-5 MHz, mentre quella cardiologica necessita di sonde micro-convexe (o settoriali) da 3-3.5 MHz. Lo studio dei grandi vasi usa invece sonde lineari da 7-10 MHz.

Un comune ecografo dotato delle tre sonde, della seconda armonica e del Doppler pulsato consente uno studio approfondito del rene e dei vasi centrali, la ricerca delle "comets" toraciche e dei versamenti pleurici e addominali e uno studio ecocardiografico di base (assimilabile a quello che i cardiologi chiamano "cardioscopia").

Con un apparecchio piuttosto comune, il nefrologo "medio" può quindi aggiungere al suo *cartel* nuovi strumenti diagnostici, trovare stimoli culturali e far evolvere il proprio atteggiamento clinico. Avvicinandosi a nuove metodiche ultrasonografiche, il medico è indotto a "contaminare" le conoscenze peculiari della sua pratica clinica con quelle di altri. Il dialogo che può scaturirne, inteso come capacità di proporre e ascoltare, può creare sinergie virtuose al confine tra Nefrologia e Cardiologia.

L'interesse per l'ecografia cardiaca di nefrologi, anestesisti e cardiocirurghi ha fatto sì che nel vocabolario degli ecocardiografisti si sia diffuso il termine "eco-cardioscopia", per identificare un esame limitato all'analisi morfo-strutturale delle camere cardiache e dei grossi vasi, utile al singolo specialista non-Cardiologo per le esigenze più disparate.

Nella nostra opinione, tale esame non può prescindere dall'analisi di:

1. diametri e struttura dell'aorta (radice, tratto ascendente e arco);
2. geometria delle camere cardiache (diametri, aree o volumi);
3. spessore di parete;
4. frazione di eiezione;
5. eventuali versamenti pericardici.

L'utilizzo dell'*M-mode* può inoltre consentire di misurare l'escursione cranio-caudale dell'anello tricuspida-lico, noto altrimenti come TAPSE.

L'approccio a tale metodica è certamente più invitante per il nefrologo, rispetto a un ecocardiogramma color-Doppler "completo", presentando minori difficoltà nell'apprendimento e un ridotto rischio di conflittualità

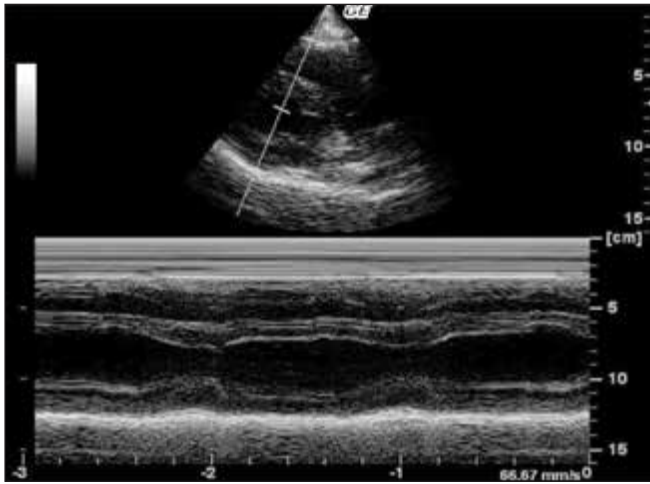


Fig. 1 - Ipertrofia ventricolare sinistra.



Fig. 2 - Marcata dilatazione atriale sinistra in corso di Insufficienza Renale Acuta.

con i Colleghi Cardiologi.

L'eco-cardioscopia e l'esame ecografico di reni, vescica, fegato, cava inferiore e aorta possono consentire una diagnosi rapida ed efficace di molte forme di SCR.

Una forma relativamente comune di SCR di *Tipo I* (insufficienza cardiaca acuta da cui origina un'insufficienza renale acuta) è quella correlata a una sindrome coronarica acuta, a endocarditi e a rotture valvolari. Il reperto ecografico in tal caso potrà prevedere:

1. anomalie della cinetica ventricolare sinistra (a indicare una condizione di ischemia miocardica) e ipertrofia ventricolare sinistra (Fig. 1);
2. stenosi o più frequentemente insufficienza massiva delle valvole aortica o mitralica;
3. versamenti pericardici;
4. assenza del normale collasso inspiratorio della vena cava inferiore (in caso di ipervolemia severa);
5. aneurismi o dissezioni dell'aorta;
6. un reperto ecografico renale di assoluta normalità (a meno che non ci siano preesistenti problematiche nefrologiche).

In caso di SCR di *Tipo II*, cronica e cardio-renale, il paziente è tipicamente affetto da scompenso cardiaco.

Questi pazienti mostrano un quadro di *imaging* piuttosto insidioso, data la coesistenza di patologie croniche e di un'età spesso elevata, per cui non è sempre facile attribuire loro una corretta diagnosi di SCR.

L'esame ultrasonografico avrà cura di indagare l'esistenza di:

1. indici ecografici di "cronicità" dell'insufficienza renale (volume, ecogenicità, spessore parenchimale ecc.);
2. dilatazione atriale, normocollassabilità della vena

cava inferiore o altri segni di sovraccarico idrico (Fig. 2);

3. ridotta frazione di eiezione;
4. dilatazione delle camere destre, elevata pressione polmonare e ridotta TAPSE come segni di congestione del circolo polmonare;
5. versamenti pericardici (Fig. 3);
6. patologia valvolare cronica, con particolare attenzione alle calcificazioni valvolari (Fig. 4).

Il buon cardio-nefrologo, che possa mettere in atto un assiduo monitoraggio ecocardiografico del paziente, può invertirne l'andamento clinico, gestendo in maniera illuminata la prescrizione di fluidi, diuretici, ARBs, anti-aldosteronici, beta bloccanti, ACE inibitori ed eritropoietina.

La SCR di *Tipo III*, acuta e *reno-cardiaca*, è estremamente più frequente di quanto non sia comunemente percepito, almeno nella nostra esperienza. In questa condizione, il sovraccarico di volume dovuto alla nefropatia acuta scompensa la funzione cardiaca nel volgere di pochi giorni e l'*imaging* ecocardiografico isolato può risultare silente e insidioso.

La presenza di edema del parenchima renale (che apparirà di volume aumentato e ipoecogeno) o di dilatazione delle vie urinarie potrà indirizzare il nefrologo-ecografista verso la diagnosi corretta e, se questi avrà la curiosità di seguire il paziente nei giorni con la sonda settoriale, sarà sorprendente osservare nei giorni la rapidità con cui le camere cardiache subiscono un rimodellamento nei volumi, come conseguenza dello status volemico del paziente.

Occorrerà ovviamente tenere presente quanto il volume e i vari diametri renali correlino con statura e superficie corporea del paziente (16, 17) e che l'insufficienza renale cronica non necessariamente esclude la presenza di reni volumetricamente "normali" o ad-

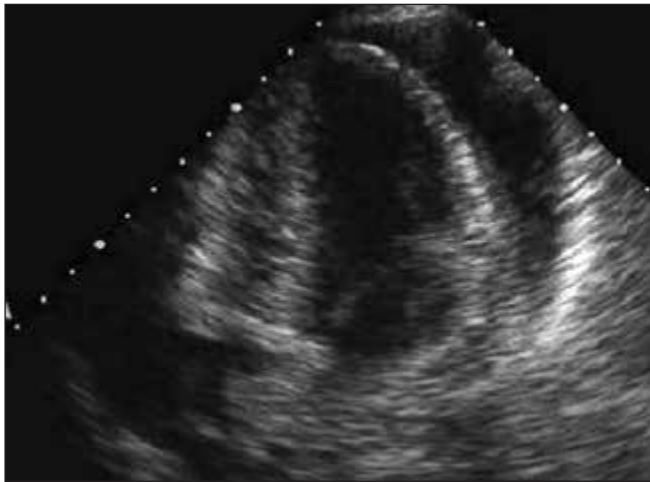


Fig. 3 - Versamento pericardico massimo in un paziente sottoposto a trattamento emodialitico cronico.

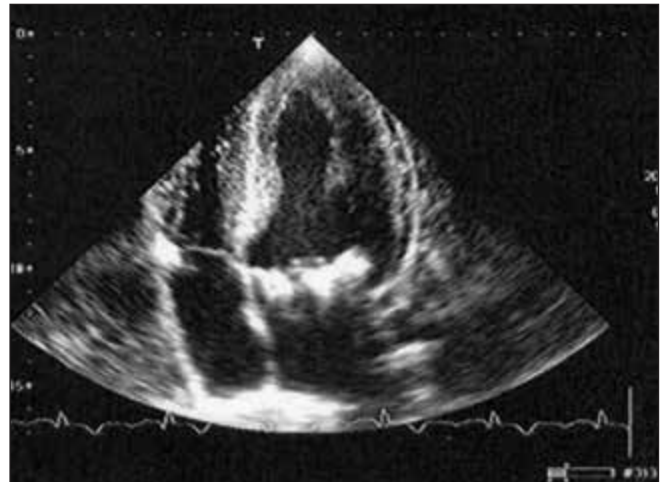


Fig. 4 - Calcificazioni diffuse dell'anulus mitralico in un paziente affetto da SCR di Tipo.

dirittura aumentati di volume (come negli stadi iniziali della nefropatia diabetica o delle glomerulonefriti HIV-correlate o del mieloma).

Lo studio Doppler delle arterie interlobari, in presenza di necrosi tubulare acuta, rigetto acuto o trombosi della vena renale, può mostrare l'inversione del flusso diastolico o bruschi incrementi dell'indice di resistenza (18).

In questa tipologia di pazienti, lo studio ecografico indagherà quindi la presenza di:

1. dilatazione degli atri o altri segni di sovraccarico idrico;
2. versamenti pleurici o pericardici;
3. segni di congestione polmonare (comete polmonari);
4. dilatazione delle vie urinarie;
5. edema della corticale o incremento volumetrico dei reni;
6. inversione del flusso diastolico sulle arterie interlobari.

La SCR di Tipo IV rappresenta la forma più spesso diagnosticata di SCR. L'imaging ultrasonografico in tali pazienti dovrà accertare l'eventuale presenza di:

1. dilatazione degli atri o altri segni di sovraccarico idrico;
2. versamenti pleurici o pericardici;
3. segni di congestione polmonare (comete polmonari);
4. calcificazioni valvolari;
5. ipertrofia ventricolare sinistra;
6. anomalie della cinetica ventricolare sinistra;
7. segni di sovraccarico del piccolo circolo (elevata pressione polmonare, ridotta TAPSE, dilatazione delle camere destre).

L'eventuale presenza di ipertensione polmonare deve essere sistematicamente ricercata prima di confezionare un accesso vascolare per emodialisi, in particolare



Fig. 5 - Marcata riduzione del rapporto cortico-midollare e iperecogenicità parenchimale in corso di malattia renale cronica terminale (Stadio V NKF).

nel caso si programmi un accesso prossimale.

La SCR di Tipo V rappresenta un contenitore di varie forme di sindrome, correlate alla presenza di patologie croniche, quali il diabete mellito o le connettiviti. I relativi quadri ecografici possono mutare, a seconda di quanto prevalga la disfunzione cardiaca su quella renale e viceversa, così come di quanto la disfunzione abbia evoluzione acuta o cronica.

A conclusione di questa breve rassegna, riteniamo utile sottolineare come il nefrologo debba abbandonare il mero ruolo di prescrittore della metodica di imaging ultrasonografico, spendendo energie e impegno nel dotarsi delle capacità manuali e delle nozioni teoriche necessarie ad approcciare in prima persona le diverse metodiche ultrasonografiche.

La corretta contestualizzazione clinica dei rilievi ecografici, la sensibilità e la profondità di analisi dello

specialista e la possibilità di reiterare frequentemente l'esame, senza imprevedibili cambi di operatore e apparecchiatura, comportano infatti indubbi vantaggi tanto per l'amministrazione sanitaria quanto per il paziente.

Il futuro della nostra specialità dipende dalla nostra capacità di accettare nuove sfide e di mostrarci capaci di rispondere compiutamente alle esigenze del paziente e al mutare del panorama epidemiologico nazionale.

RIASSUNTO

Con il termine di *Sindrome Cardio-Renale (SCR)* vengono descritte le molteplici possibili correlazioni clinico-patologiche tra insufficienza cardiaca e insufficienza renale.

La classificazione più recente permette di individuare cinque tipologie di *sindrome cardio-renale*. I Tipi I e II riconoscono come *primum movens* lo scompenso cardiaco (acuto o cronico rispettivamente), mentre i Tipi III e IV riconoscono come *causa iniziale* un danno renale. La

SCR di Tipo V è, invece, correlata a un ampio spettro di *patologie sistemiche secondarie* (in primis *collagenopatie*). Le metodiche ecografiche possono essere un valido riferimento per il nefrologo nel porre una diagnosi di *sindrome cardio-renale* e nella gestione clinica della stessa.

L'*ecocardiografia di base* (per alcuni definibile come "*eco-cardioscopia*") permette di valutare le dimensioni delle singole camere cardiache e di studiarne le funzioni sistolica e diastolica, il grado di congestione del circolo polmonare mediante la stima della pressione sistolica in arteria polmonare (PAPs) e la distensibilità dell'anello valvolare tricuspidale (TAPSE), nonché l'eventuale presenza di un versamento pericardico.

A sua volta, l'*ecografia renale* può identificare indizi di *patologia acuta o cronica* dall'*ecogenicità* e dallo spessore del parenchima o dal volume renale, escludendo l'eventuale presenza di un'*uropatia ostruttiva*.

DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI

Gli Autori dichiarano di non avere conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

- Ronco C. The Cardiorenal Syndrome: Basis and Common Ground for a Multidisciplinary Patient-Oriented Therapy. *Cardioren Med* 2011; 1: 3-4.
- Goldberg A, Kogan E, Hammerman H, et al. The impact of transient and persistent acute kidney injury on long-term outcomes in acute myocardial infarction. *Kidney Int* 2009; 76 (8): 900-6.
- Mentz RJ, Lewis EF. Epidemiology of cardiorenal syndrome. *Cardiol Clin* 2011; 29 (2): 301-14.
- Pannu N, Hemmelgarn B, Alberta Kidney Disease Network. The acute kidney injury to chronic kidney disease continuum: comment on "The magnitude of acute serum creatinine increase after cardiac surgery and the risk of chronic kidney disease, progression of kidney disease, and death". *Arch Intern Med* 2011; 171 (3): 233-4.
- Ishani A, Nelson D, Clothier B, et al. The magnitude of acute serum creatinine increase after cardiac surgery and the risk of chronic kidney disease, progression of kidney disease, and death. *Arch Intern Med* 2011; 171 (3): 226-33.
- McCullough PA, Ahmad A. Cardiorenal syndromes. *World J Cardiol* 2011; 3 (1): 1-9.
- Go AS, Yang J, Ackerson LM, et al. Hemoglobin level, chronic kidney disease, and the risks of death and hospitalization in adults with chronic heart failure: the Anemia in Chronic Heart Failure: Outcomes and Resource Utilization (ANCHOR) Study. *Circulation* 2006; 113 (23): 2713-23.
- Kennedy D, Vetteth S, Sankaridrug M, et al. Central role for the cardiotoxic steroid marinobufagenin in the pathogenesis of experimental uremic cardiomyopathy. *Hypertension* 2006; 47: 488-95.
- Rabkin R, Awwad I, Chen Y, et al. Low-Dose Growth Hormone is Cardioprotective in Uremia. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 1774-83.
- Aikawa E, Aikawa M, Libby P, et al. Arterial and aortic valve calcification abolished by elastolytic cathepsin S deficiency in chronic renal disease. *Circulation* 2009; 119: 1785-94.
- Koleganova N, Piecha G, Ritz E, et al. Interstitial fibrosis and microvascular disease of the heart in uremia: amelioration by a calcimimetic. *Lab Invest* 2009; 89: 520-30.
- Saito Y. Roles of atrial natriuretic peptide and its therapeutic use. *J Cardiol* 2010; 56 (3): 262-70.
- Kelly KJ. Acute renal failure: much more than a kidney disease. *Semin Nephrol* 2006; 26 (2): 105-13.
- Casas-Aparicio G, Castillo-Martínez L, Orea-Tejeda A, Abasta-Jiménez M, Keirns-Davies C, Rebollar-González V. The effect of successful kidney transplantation on ventricular dysfunction and pulmonary hypertension. *Transplant Proc* 2010; 42 (9): 3524-8.
- Floccari F, Di Lullo L, Malaguti M, Polito P. L'ecocardiografia e il Nefrologo: una pocket guide per nefrologi curiosi. *G Tech Nefrol Dial* 2011; XXIII: 1.
- Di Lullo L, Floccari F, Polito P. Right ventricular diastolic function in dialysis patients could be affected by vascular access. *Nephron Clin Pract* 2011; 118: c257-61.
- Di Lullo L, Floccari F, Granata A, Fiorini F, Polito P. Dyspnea in hemodialysis and early echocardiography examination at the bedside: two case report. *J Ultrasound* 2011; 1-3.
- Licurse A, Kim MC, Dziura J, et al. Renal ultrasonography in the evaluation of acute kidney injury: developing a risk stratification framework. *Arch Intern Med* 2010; 170 (21): 1900-7.
- Ozmen CA, Akin D, Bilek SU, Bayrak AH, Senturk S, Nazarglu H. Ultrasound as a diagnostic tool to differentiate acute from chronic renal failure. *Clin Nephrol* 2010; 74 (1): 46-52.
- Darmon M, Schortgen F, Vargas F, et al. Diagnostic accuracy of Doppler renal resistive index for reversibility of acute kidney injury in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2011; 37 (1): 68-76.