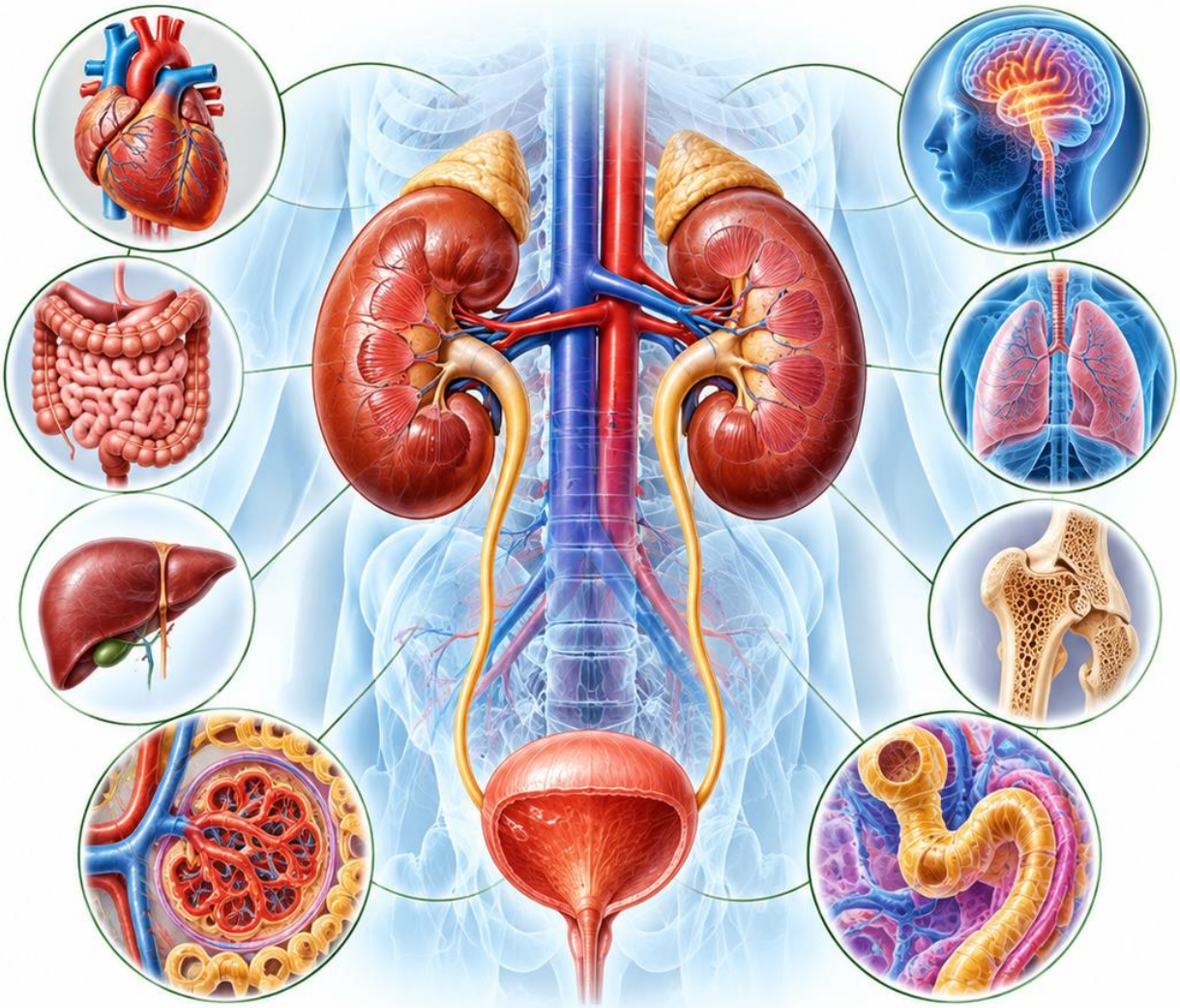
LYL Le Guide Love Your Life

RENE
E VIE URINARIE

Biochimica, fisiologia, fisiopatologia, diagnostica
e strategie integrate per la salute renale e urinaria



Giovanni Chetta

RENE E VIE URINARIE

Biochimica, fisiologia, fisiopatologia, diagnostica e strategie integrate per la salute renale e urinaria

Giovanni Chetta

Le Guide Love Your Life

Versione 1.0 – 2026

Sommario

RENE E VIE URINARIE 2
Biochimica, fisiologia, fisiopatologia, diagnostica e strategie integrate per la salute renale e urinaria 2
Guida alla lettura 5
1. Il rene: molto più di un filtro 6
2. Anatomia del rene e delle vie urinarie 7
3. Nefrone, glomerulo e microcircolazione 8
4. Filtrazione glomerulare e interpretazione della funzione renale 10
GFR, creatinina e cistatina C 10
5. Trasporto tubulare, acqua ed elettroliti 11
Trasportatori del nefrone e principali sedi farmacologiche 11
6. Equilibrio acido-base e ammoniogenesi 13
Quando il problema è soprattutto tubulare 13
7. Funzioni endocrine: renina, eritropoietina, vitamina D, fibroblast growth factor 23 (FGF23) e Klotho 14
Anemia nella malattia renale cronica 14
CKD-MBD (Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder): asse rene-osso-vascolare 14
8. Rene e altri organi: una rete bidirezionale 16
Rene-cuore 16
Sindrome cardiorenale 16
Rene-intestino 16
Rene-fegato 16
Sindrome epatorenale 16
Rene-polmone, osso, muscolo e cervello 16
9. Valutazione clinica e parametri biochimici critici 18
Albuminuria e proteinuria: non sono sinonimi 18
Sedimento urinario: leggere il tipo di danno 19
Fase preanalitica: quando il campione può ingannare 20
Biomarcatori avanzati: utili in contesti selezionati 20
10. Diagnostica strumentale e biopsia 21
11. Danno renale acuto 22
Dall'AKI alla malattia renale acuta (AKD, Acute Kidney Disease): il recupero è parte della diagnosi 22
12. Malattia renale cronica e stratificazione del rischio 23
13. Glomerulopatie, nefriti tubulo-interstiziali e malattie sistemiche 24
Pattern di danno: dal sedimento al compartimento coinvolto 24
14. Rene, diabete, ipertensione e metabolismo 26

Protezione farmacologica moderna: meccanismi e monitoraggio 26
15. Calcolosi renale e ureterale 28
Quando la calcolosi richiede una valutazione metabolica estesa 29
16. Infezioni urinarie e microbiota urogenitale 30
Prevenzione delle recidive: distinguere evidenza e plausibilità 30
17. Ostruzione, idronefrosi e disturbi dello svuotamento 31
Prostata e pavimento pelvico 31
Vescica iperattiva, vescica neurologica e incontinenza 31
Dolore vescicale e sintomi persistenti 31
Ematuria e patologie neoplastiche 31
18. Farmaci, nefrotossicità e mezzi di contrasto 33
Farmaci e sostanze: dove nasce il rischio 33
eGFR, clearance e dosaggio dei farmaci 34
19. Medicina del terreno: alimentazione, peso, attività fisica e sonno 35
Proteine, sodio e potassio 35
Attività fisica e massa muscolare 35
Sonno e ritmi circadiani 35
20. Asse intestino-rene, microbiota e tossine uremiche 36
21. Nutraceutici: opportunità, limiti e sicurezza renale 37
22. Creatina, creatinina e sport: evitare falsi allarmi 38
23. Monitoraggio, priorità cliniche e segnali d'allarme 39
24. Una strategia integrata di protezione renale 40
25. Malattie cistiche, ereditarie e vascolari 41
Rene policistico autosomico dominante 41
Patologia vascolare renale 41
26. Terapia sostitutiva renale: dialisi e trapianto 42
27. Rene, gravidanza e invecchiamento 43
Gravidanza 43
Invecchiamento 43
Glossario 44
Bibliografia 46
L'Autore 47

45

Guida alla lettura

La guida considera il rene come un organo di integrazione sistemica, non come un semplice filtro. Il percorso parte da anatomia e biochimica, prosegue con fisiologia e fisiopatologia e arriva alla diagnostica e agli interventi possibili. Il filo conduttore è l'omeostasi: acqua, elettroliti, equilibrio acido-base, pressione arteriosa, metabolismo minerale, eritropoiesi e rapporti con gli altri organi.

La parte clinica distingue i parametri utili allo screening da quelli richiesti in situazioni specifiche. Creatinina, velocità di filtrazione glomerulare stimata, albuminuria e sedimento urinario descrivono aspetti diversi della funzione o del danno renale e non sono intercambiabili. La loro lettura cambia in relazione a massa muscolare, idratazione, farmaci, condizioni concomitanti e caratteristiche della persona.

La medicina del terreno e l'approccio integrato affiancano, senza sostituirle, la diagnosi nefrologica e quella urologica. Alimentazione, attività fisica, sonno, gestione del peso, microbiota e nutraceutica possono agire su fattori di rischio e terreno biologico. Ostruzioni, infezioni sistemiche, rapido deterioramento della funzione renale, gravi alterazioni elettrolitiche e altre condizioni acute richiedono invece una valutazione medica tempestiva.

Sigle e acronimi sono esplicitati alla prima occorrenza nei singoli capitoli. Il Glossario, collocato nelle pagine finali, raccoglie i termini essenziali e può essere usato come riferimento durante la lettura.

Messaggio chiave
Per comprendere il rene occorre leggere insieme funzione, danno strutturale, regolazione sistemica e contesto clinico. Un singolo valore di laboratorio raramente descrive l'intero quadro.

1. Il rene: molto più di un filtro

I reni ricevono, in rapporto al loro peso, una quota molto elevata della portata cardiaca. Questa perfusione consente di filtrare il plasma, regolare la composizione del liquido extracellulare e rispondere rapidamente alle variazioni di volume, pressione, osmolarità e carico metabolico. Per questo la funzione renale è strettamente legata a quella cardiovascolare, endocrina e respiratoria.

Ogni giorno i glomeruli producono un volume di ultrafiltrato molto superiore alla quantità di urina eliminata. La differenza dipende dal lavoro dei tubuli, che riassorbono acqua e soluti utili e secernono sostanze da eliminare. Il rene conserva ciò che serve, elimina ciò che è in eccesso e modifica di continuo questa selezione in risposta ai segnali ormonali e nervosi.

Il rene svolge anche funzioni endocrine: produce renina ed eritropoietina, partecipa all'attivazione della vitamina D e comunica con paratiroidi, osso e sistema cardiovascolare. Parlare di funzione renale significa quindi considerare insieme filtrazione, trasporto tubulare, capacità di concentrazione, equilibrio acido-base e attività endocrina.

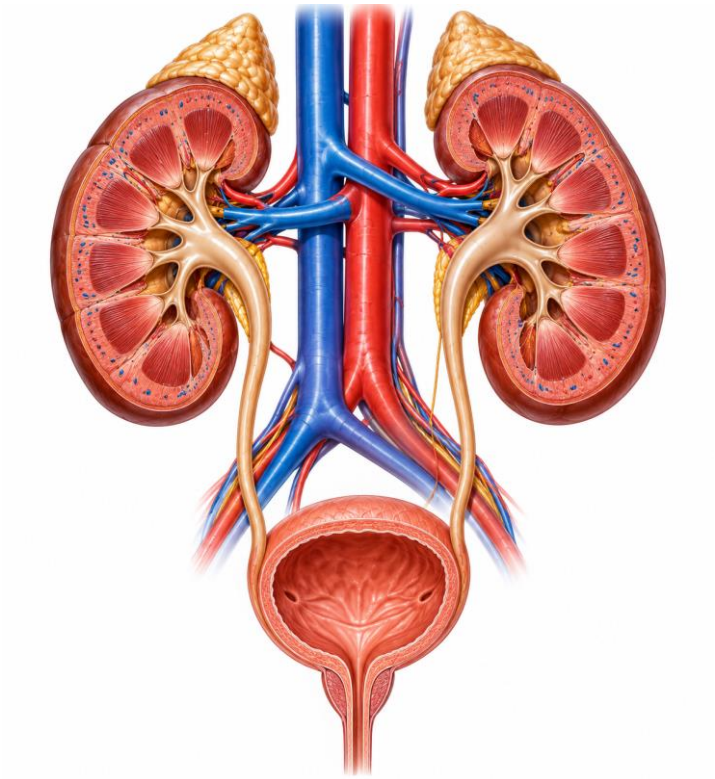
In sintesi
La creatinina è soltanto una finestra sul rene. La fisiologia renale comprende filtrazione, riassorbimento, secrezione, regolazione idro-elettrolitica, funzione endocrina e comunicazione con gli altri organi.

2. Anatomia del rene e delle vie urinarie

I reni sono organi retroperitoneali. La corteccia contiene la maggior parte dei glomeruli e dei segmenti tubulari convoluti, mentre la midollare è organizzata in piramidi attraversate da anse di Henle e dotti collettori. I calici raccolgono l'urina e confluiscono nella pelvi renale, che continua nell'uretere. La vescica immagazzina l'urina e l'uretra ne consente l'eliminazione.

L'unità anatomico-funzionale è il nefrone. Il corpuscolo renale comprende glomerulo e capsula di Bowman. A valle si trovano tubulo prossimale, ansa di Henle, tubulo distale e sistema collettore. Nefroni corticali e iuxtamidollari hanno caratteristiche differenti; questi ultimi, con anse più lunghe, sono cruciali per generare il gradiente osmotico midollare.

Le vie urinarie non sono semplici condotti. Uretere e vescica hanno muscolatura liscia, innervazione e meccanismi di coordinamento che proteggono il flusso unidirezionale e regolano la minzione. Ostruzione, reflusso o svuotamento incompleto possono compromettere anche un rene inizialmente sano.



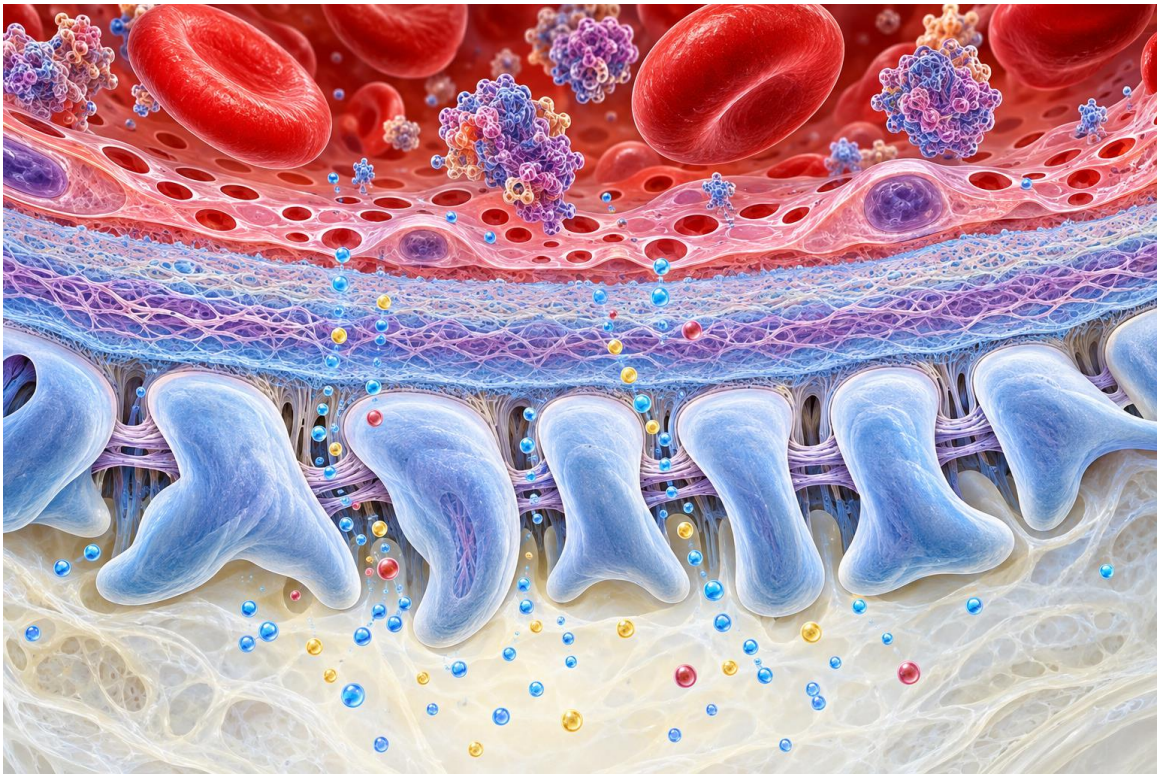
Anatomia di rene e vie urinarie. La sezione renale rende visibili corteccia, piramidi midollari, calici e pelvi; ureteri, vescica e uretra completano il sistema di raccolta e deflusso.

In sintesi
La struttura spiega la funzione: glomerulo e tubuli elaborano il filtrato, la midollare consente la concentrazione e le vie urinarie assicurano raccolta, trasporto e svuotamento.

3. Nefrone, glomerulo e microcircolazione

Il sangue entra nel glomerulo attraverso l'arteriola afferente e ne esce dall'arteriola efferente. Questa particolare disposizione permette di modulare con precisione la pressione nei capillari glomerulari. Più a valle, capillari peritubulari e vasa recta sostengono gli scambi con i tubuli e contribuiscono a conservare il gradiente osmotico midollare.

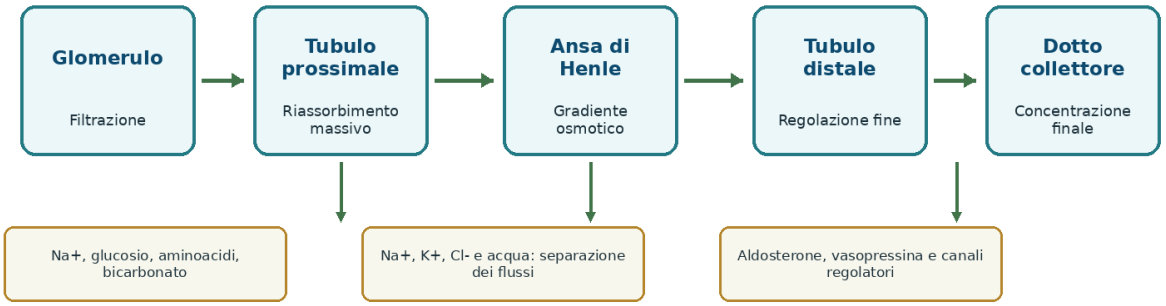
La barriera di filtrazione glomerulare è formata da endotelio fenestrato, membrana basale glomerulare e podociti. Trattiene cellule e gran parte delle proteine plasmatiche, mentre lascia passare acqua e piccoli soluti in misura molto maggiore. Alterazioni dell'endotelio, della membrana basale o dei podociti possono manifestarsi con albuminuria o proteinuria.



Barriera di filtrazione glomerulare. Endotelio fenestrato, membrana basale e pedicelli dei podociti cooperano nel trattenere cellule e macromolecole plasmatiche, consentendo il passaggio di acqua e piccoli soluti.

La macula densa rileva la quantità di cloruro di sodio che raggiunge il tubulo distale e partecipa al feedback tubulo-glomerulare. Attraverso l'apparato iuxtaglomerulare, il rene mette così in relazione flusso tubulare, tono vascolare e rilascio di renina, trasformando un segnale locale in una risposta sistemica.

Dal glomerulo al dotto collettore: percorso del filtrato



Percorso del filtrato nel nefrone. Ogni segmento tubulare possiede trasportatori, permeabilità e funzioni regolatorie differenti.

In sintesi

Il glomerulo decide quanto plasma filtrare; il tubulo decide che cosa conservare o eliminare. La qualità della funzione renale dipende da entrambe le componenti.

4. Filtrazione glomerulare e interpretazione della funzione renale

GFR, creatinina e cistatina C

La velocità di filtrazione glomerulare, GFR dall'inglese Glomerular Filtration Rate, esprime il volume di plasma filtrato dai glomeruli nell'unità di tempo. Nella pratica clinica viene spesso stimata con formule basate sulla creatinina sierica; in questo caso si parla di eGFR, Estimated Glomerular Filtration Rate. Una stima non coincide con una misurazione diretta e va letta nel contesto clinico.

La creatinina deriva dal metabolismo della creatina e dipende anche dalla massa muscolare, dall'alimentazione, dall'attività fisica e da alcuni farmaci. Una persona molto muscolosa può avere una creatinina relativamente alta senza un danno renale equivalente; al contrario, una persona sarcopenica può presentare una creatinina apparentemente rassicurante nonostante una riduzione significativa della filtrazione.

La cistatina C è una proteina prodotta in modo relativamente costante dalle cellule nucleate e può essere utile quando la creatinina descrive male la funzione renale. Le linee guida Kidney Disease: Improving Global Outcomes del 2024 indicano situazioni nelle quali la cistatina C, da sola o combinata con la creatinina, migliora la stima, a esempio quando la massa muscolare è molto ridotta o molto elevata.

Parametro	Che cosa informa	Principali limiti
Creatinina sierica	Marker indiretto della filtrazione	Massa muscolare, dieta, farmaci, variazioni acute
eGFR da creatinina	Stima della filtrazione	Dipende dall'accuratezza della creatinina e dalla stabilità clinica
Cistatina C	Marker alternativo della filtrazione	Può essere influenzata da condizioni non renali; costo e disponibilità
eGFR creatinina-cistatina C	Stima combinata	Utile quando serve maggiore precisione ma non sostituisce sempre una GFR misurata
Clearance misurata	Valutazione più diretta in casi selezionati	Più complessa, richiede protocolli specifici

Fermati un momento
Un aumento della creatinina non significa automaticamente danno renale. Prima di interpretarlo occorre chiedersi se siano cambiati massa muscolare, esercizio, idratazione, dieta, assunzione di creatina o farmaci.

5. Trasporto tubulare, acqua ed elettroliti

Il tubulo prossimale riassorbe la maggior parte del sodio e dell'acqua filtrati, oltre a glucosio, aminoacidi, bicarbonato e altre sostanze utili. L'ansa di Henle separa progressivamente il movimento di acqua e soluti e contribuisce alla costruzione del gradiente osmotico midollare. Il tubulo distale e il dotto collettore completano la regolazione fine.

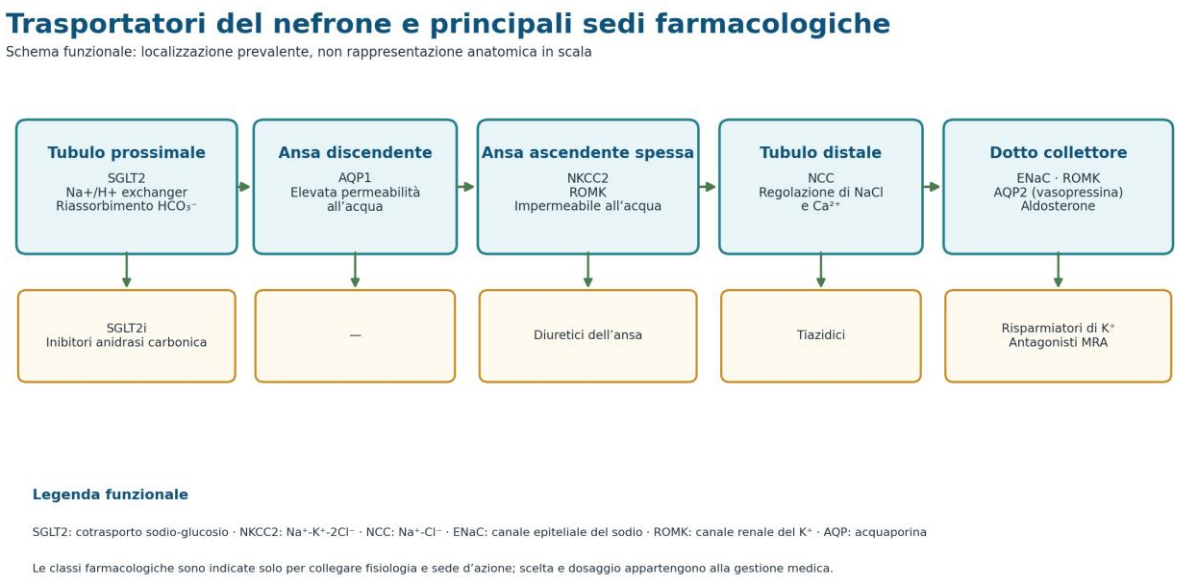
Il sodio rappresenta uno dei principali determinanti del volume extracellulare. Il potassio deve invece essere mantenuto entro limiti più stretti perché variazioni importanti modificano l'eccitabilità neuromuscolare e cardiaca. Il rene adatta l'escrezione di entrambi in relazione all'introito, allo stato volemico, all'aldosterone e ad altri segnali.

La vasopressina, nota anche come ormone antidiuretico, regola l'inserimento delle acquaporine nel dotto collettore e quindi la capacità di trattenere acqua. L'idratazione utile non corrisponde a bere il più possibile: dipende da perdite, attività, clima, dieta e funzione cardiaca e renale. In alcune condizioni cliniche anche un eccesso di acqua può essere dannoso.

Elemento	Ruolo principale	Alterazioni di rilievo
Sodio (Na+)	Volume extracellulare, osmolarità, conduzione	Iponatriemia, ipernatriemia, ritenzione idrica
Potassio (K+)	Potenziale di membrana, muscolo e cuore	Ipo/iperkaliemia, rischio aritmico
Magnesio (Mg2+)	Enzimi, eccitabilità, adenosina trifosfato (ATP)	Carenza, accumulo nella grave insufficienza renale
Calcio (Ca2+)	Osso, segnalazione, coagulazione	Interazione con ormone paratiroideo (PTH), vitamina D e fosforo
Fosforo (P)	ATP, membrane, osso	Accumulo nella malattia renale cronica (CKD, Chronic Kidney Disease), stimolo a fibroblast growth factor 23 (FGF23) e PTH

Trasportatori del nefrone e principali sedi farmacologiche

Il riassorbimento tubulare dipende da trasportatori specifici e dalla pompa sodio-potassio presente sulla membrana basolaterale. Nel tubulo prossimale opera, tra gli altri, il cotrasportatore sodio-glucosio di tipo 2 (SGLT2, Sodium-Glucose Cotransporter 2). Nell'ansa ascendente spessa è importante il cotrasportatore Na^+-K^+-$2Cl^-$ (NKCC2, Na-K-2Cl Cotransporter 2), mentre nel tubulo distale prevale il cotrasportatore Na^+-Cl^- (NCC, Na-Cl Cotransporter). Nel dotto collettore partecipano alla regolazione finale il canale epiteliale del sodio (ENaC, Epithelial Sodium Channel), il canale renale esterno del potassio (ROMK, Renal Outer Medullary Potassium Channel) e l'acquaporina 2 (AQP2, Aquaporin 2). Questa distribuzione spiega perché classi farmacologiche differenti producano effetti diversi su sodio, acqua, potassio e pressione arteriosa.



Trasportatori tubulari e principali sedi d'azione farmacologica. Lo schema collega fisiologia e farmacologia senza indicare dosaggi o scelte terapeutiche individuali.

In sintesi

Acqua ed elettroliti sono regolati insieme. Interpretare sodio o potassio senza considerare volume, farmaci, funzione renale e ormoni può condurre a conclusioni errate.

6. Equilibrio acido-base e ammoniogenesi

Il rene contribuisce all'equilibrio acido-base recuperando il bicarbonato filtrato, eliminando acidi titolabili e producendo ammonio. Il polmone completa questo lavoro regolando rapidamente l'anidride carbonica. La risposta renale è più lenta ma indispensabile per mantenere stabile il pH nel lungo periodo.

L'ammoniogenesi a partire dalla glutammina consente di eliminare protoni e produrre nuovo bicarbonato. Nella malattia renale cronica avanzata questa capacità può ridursi e favorire acidosi metabolica. Bicarbonato o CO_2 totale (anidride carbonica totale) e, quando necessario, emogasanalisi aiutano a definire il quadro.

La dieta influenza il carico acido netto ma il concetto non va trasformato nella falsa dicotomia tra alimenti "acidi" e "alcalini" come se il pH del sangue potesse essere modificato liberamente. Il pH sistemico è regolato con grande precisione. La composizione alimentare può tuttavia incidere sul carico renale di acidi e basi, sulla citraturia e su alcuni aspetti della calcolosi.

In sintesi
Polmone e rene lavorano insieme. Il rene non "alcalinizza" genericamente l'organismo: regola bicarbonato, ammonio e acidi non volatili entro un sistema omeostatico molto preciso.

Quando il problema è soprattutto tubulare

Un difetto tubulare può produrre alterazioni importanti degli elettroliti o dell'equilibrio acido-base anche quando la filtrazione glomerulare è relativamente conservata. Nel tubulo prossimale la sindrome di Fanconi può associarsi a perdita urinaria di bicarbonato, fosfato, glucosio e aminoacidi. Le acidosi tubulari renali (RTA, Renal Tubular Acidosis) alterano la gestione dei protoni o del bicarbonato; difetti dei trasportatori dell'ansa e del tubulo distale comprendono sindromi come Bartter e Gitelman.

Sede/prevalenza	Esempio	Indizi biochimici possibili
Tubulo prossimale	Sindrome di Fanconi	Glicosuria con glicemia non elevata, fosfaturia, bicarbonaturia, aminoaciduria
Tubulo distale / gestione acido-base	Acidosi tubulare renale	Acidosi metabolica con pattern urinario coerente con il difetto tubulare
Ansa di Henle	Sindrome di Bartter	Perdita di sale, alterazioni di potassio e alcalosi metabolica
Tubulo distale	Sindrome di Gitelman	Ipokaliemia, alcalosi metabolica e alterazioni del magnesio in quadri tipici

7. Funzioni endocrine: renina, eritropoietina, vitamina D, fibroblast growth factor 23 (FGF23) e Klotho

Il sistema renina-angiotensina-aldosterone, abbreviato RAAS dall'inglese Renin-Angiotensin-Aldosterone System, coordina pressione arteriosa, perfusione renale e bilancio del sodio. Una sua attivazione appropriata aiuta a difendere la perfusione; un'attivazione cronica eccessiva può contribuire a ipertensione, rimodellamento cardiovascolare e progressione del danno renale.

L'eritropoietina è prodotta principalmente da cellule interstiziali renali sensibili all'ossigenazione. La riduzione della sua produzione contribuisce all'anemia della malattia renale cronica, insieme a carenza funzionale o assoluta di ferro, infiammazione e ridotta sopravvivenza eritrocitaria.

Anemia nella malattia renale cronica

Nella malattia renale cronica (CKD, Chronic Kidney Disease) l'anemia è spesso multifattoriale. Alla minore produzione di eritropoietina si possono associare carenza sistemica di ferro, eritropoiesi limitata dalla disponibilità di ferro, infiammazione, perdite ematiche, ridotta sopravvivenza eritrocitaria e carenze concomitanti. La valutazione deve quindi comprendere emocromo, ferritina, saturazione della transferrina (TSAT, Transferrin Saturation) e, quando indicato, reticolociti, vitamina B12, folati e parametri infiammatori.

Il trattamento appartiene alla gestione medica e dipende dallo stadio della CKD, dai sintomi, dalle riserve di ferro e dalle terapie concomitanti. Le linee guida 2026 di Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) comprendono ferro, agenti stimolanti l'eritropoiesi (ESA, Erythropoiesis-Stimulating Agents), inibitori della prolil-idrossilasi del fattore inducibile dall'ipossia (HIF-PHI, Hypoxia-Inducible Factor Prolyl Hydroxylase Inhibitors) e trasfusione in contesti selezionati. Nessuna di queste strategie va impostata sulla sola emoglobina senza una valutazione clinica complessiva.

Il rene converte la 25-idrossivitamina D nella forma attiva 1,25-diidrossivitamina D attraverso l'enzima 1-alfa-idrossilasi. Il metabolismo minerale coinvolge anche l'ormone paratiroideo, indicato come PTH, il fibroblast growth factor 23, indicato come FGF23, e Klotho. Nella malattia renale cronica questa rete può alterarsi molto prima delle fasi terminali.

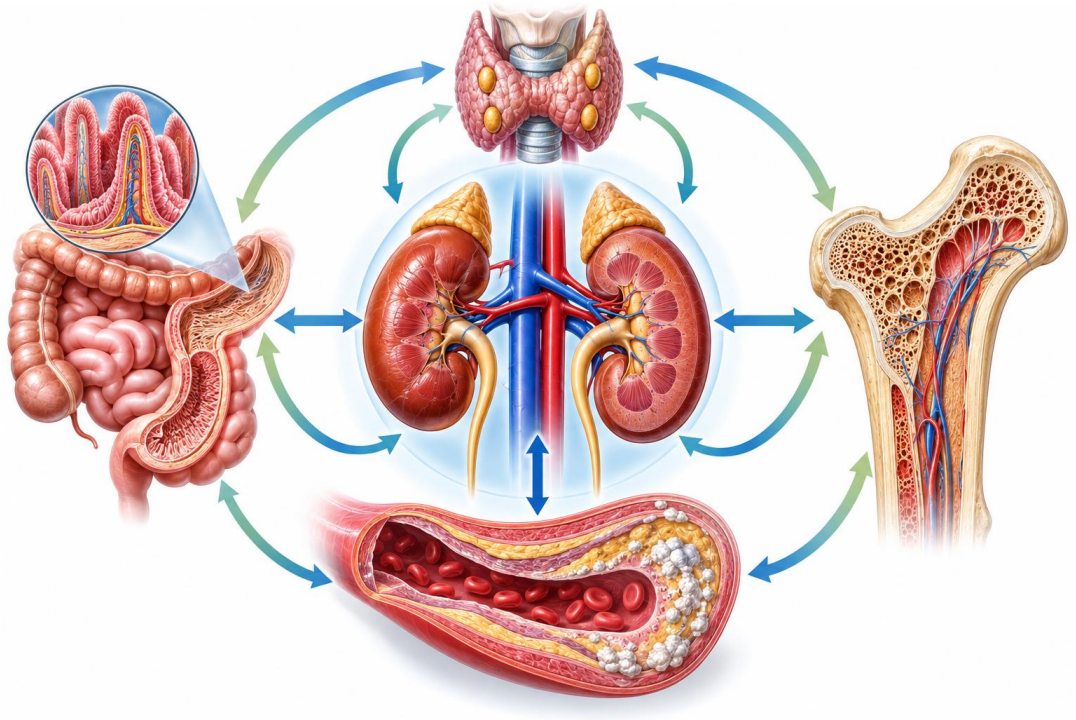
> **In sintesi**
> La riduzione della funzione renale può avere conseguenze endocrine: anemia, alterazioni calcio-fosforo, iperparatiroidismo secondario e cambiamenti del metabolismo della vitamina D.

CKD-MBD (Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder): asse rene-osso-vascolare

Il disturbo minerale e osseo associato alla malattia renale cronica (CKD-MBD, Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder) coinvolge fosforo, calcio, ormone paratiroideo (PTH), vitamina D, FGF23 e Klotho. La riduzione della massa nefronica modifica precocemente la gestione del fosfato e la sintesi di calcitriolo; nel tempo possono comparire iperparatiroidismo secondario, alterazioni del rimodellamento osseo e calcificazioni vascolari.

L'interpretazione richiede soprattutto l'andamento nel tempo e non un singolo valore. Calcio, fosforo, PTH e 25-idrossivitamina D [25-OH-D] vanno letti insieme allo stadio della CKD,

all'alimentazione, ai farmaci e al rischio osseo e cardiovascolare. FGF23 e Klotho hanno grande rilevanza fisiopatologica ma non sono esami di routine in tutti i pazienti.



Asse rene-osso-intestino-paratiroidi-vasi. La CKD-MBD mostra come la disfunzione renale possa propagarsi al metabolismo minerale, allo scheletro e al sistema cardiovascolare.

Parametro	Che cosa descrive	Lettura integrata
Calcio	Calcio circolante totale o ionizzato	Considerare albumina, pH, vitamina D e PTH
Fosforo	Bilancio fosfatico e capacità di escrezione	Può aumentare nelle fasi avanzate; conta la tendenza
PTH	Risposta paratiroidea al metabolismo minerale	Interpretare insieme a Ca, P e vitamina D
25-OH-D	Depositi di vitamina D	Non coincide con la concentrazione di calcitriolo
Fosfatasi alcalina	Turnover osseo, soprattutto se frazionata	Utile nel contesto del rimodellamento osseo
FGF23 / Klotho	Segnalazione fosfaturica e asse rene-osso	Rilevanza fisiopatologica; non routine universale

8. Rene e altri organi: una rete bidirezionale

Rene-cuore

Cuore e rene condividono la regolazione del volume circolante, della pressione arteriosa e di diversi sistemi neuro-ormonali. Lo scompenso cardiaco può ridurre la perfusione renale e la congestione venosa può compromettere la funzione del rene. In senso opposto, ritenzione di sodio e acqua, anemia, disturbi del potassio e attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone (RAAS) possono aggravare la condizione cardiovascolare.

Sindrome cardiorenale

La sindrome cardiorenale comprende le situazioni nelle quali una disfunzione acuta o cronica del cuore peggiora la funzione renale oppure una malattia renale aggrava il sistema cardiovascolare. La riduzione della perfusione è soltanto uno dei meccanismi: possono intervenire congestione venosa, attivazione neuro-ormonale, infiammazione e variazioni della pressione intra-addominale. La lettura clinica deve distinguere soprattutto ipoperfusione, congestione e reale deplezione di volume.

Rene-intestino

L'intestino influenza il rene attraverso l'assorbimento dei nutrienti, il carico di elettroliti, l'integrità della barriera e il metabolismo microbico. Nella malattia renale cronica possono aumentare metaboliti di origine intestinale come indoxil-solfato e p-cresil-solfato. Il rapporto è bidirezionale perché l'uremia modifica a sua volta l'ambiente intestinale e il microbiota.

Rene-fegato

Fegato e rene cooperano nel metabolismo dell'azoto, nella gestione dei farmaci e nel controllo del volume. L'albumina sintetizzata dal fegato contribuisce alla pressione oncotica; una grave epatopatia può favorire vasodilatazione sistemica, ascite e alterazioni della perfusione renale. La sindrome epatorenale rappresenta una condizione clinica complessa e non può essere interpretata come semplice "disidratazione".

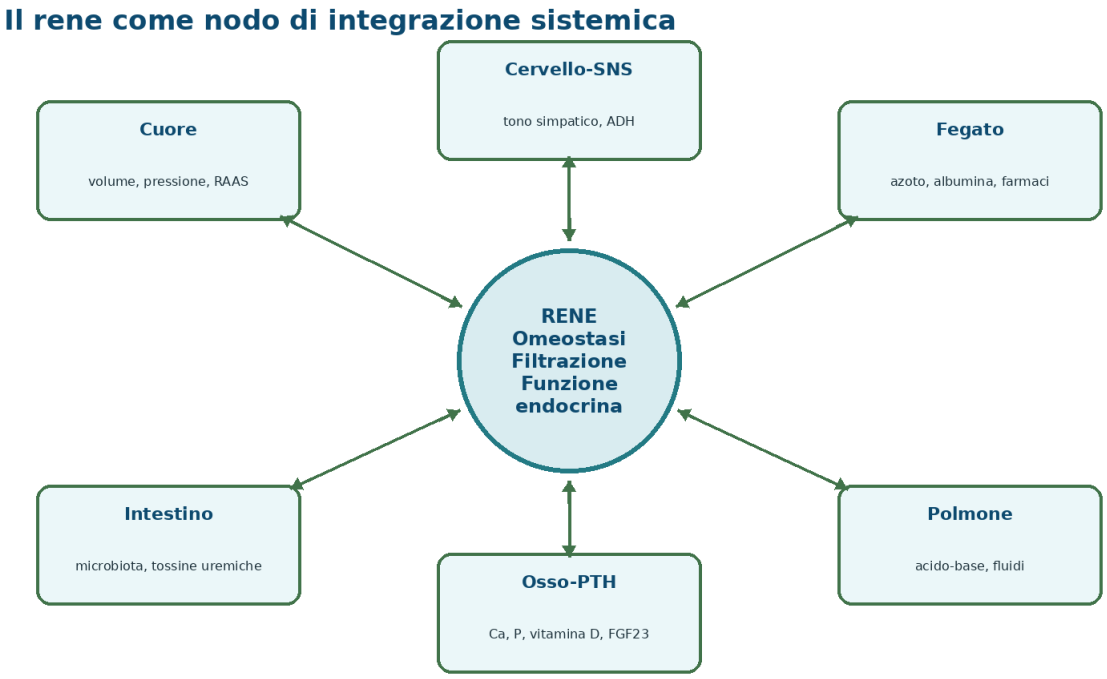
Sindrome epatorenale

Nella cirrosi avanzata con ipertensione portale può comparire una compromissione renale funzionale legata a profonde alterazioni emodinamiche sistemiche e splancniche. La sindrome epatorenale richiede una diagnosi clinica, l'esclusione di altre cause di danno renale e una gestione specialistica tempestiva. Non corrisponde a una semplice disidratazione e la creatinina, da sola, non basta a descriverla.

Rene-polmone, osso, muscolo e cervello

Il polmone regola l'anidride carbonica mentre il rene regola bicarbonato e acidi non volatili. Osso e paratiroidi dialogano con il rene mediante calcio, fosforo, vitamina D, ormone paratiroideo (PTH, Parathyroid Hormone) e fibroblast growth factor 23 (FGF23), ormone fosfaturico prodotto soprattutto dall'osso. Il muscolo influenza la creatinina e rappresenta una riserva metabolica importante; il cervello e il sistema nervoso simpatico (SNS, Sympathetic Nervous System)

partecipano alla regolazione della pressione e della sete, mentre la vasopressina, detta anche ormone antidiuretico (ADH, Antidiuretic Hormone), regola la conservazione dell'acqua.



Rete sistemica del rene. Le frecce bidirezionali ricordano che la disfunzione di un organo può modificare il rene e viceversa.

In sintesi

Il rene è un nodo della rete cardiovascolare, metabolica, endocrina e immunitaria. La valutazione renale acquista significato quando viene integrata con lo stato degli altri organi.

9. Valutazione clinica e parametri biochimici critici

La valutazione clinica parte dall'anamnesi e considera pressione arteriosa, andamento del peso, stato di idratazione, edema, diuresi, farmaci e supplementi. Sintomi urinari, infezioni ricorrenti, calcolosi, diabete, ipertensione, malattie autoimmuni e familiarità per nefropatie modificano la priorità degli esami.

Le linee guida per la malattia renale cronica raccomandano di considerare insieme filtrazione glomerulare e albuminuria. La velocità di filtrazione glomerulare stimata (eGFR, Estimated Glomerular Filtration Rate) descrive la filtrazione, mentre il rapporto albumina/creatinina urinaria (UACR, Urine Albumin-to-Creatinine Ratio) stima l'escrezione di albumina su un campione urinario. L'albuminuria persistente può segnalare danno renale anche quando la eGFR è ancora conservata.

L'esame urine completo fornisce informazioni che la creatinina non può dare: peso specifico, pH, sangue, proteine, glucosio, leucociti, nitriti e sedimento. Emazie dismorfiche, cilindri, cristalli o leucocituria acquistano significato quando vengono letti insieme al quadro clinico e, se necessario, confermati o approfonditi.

Priorità	Parametro/esame	Perché è utile
Base	Creatinina + eGFR (Estimated Glomerular Filtration Rate)	Stima della filtrazione e andamento nel tempo
Base	UACR (Urine Albumin-to-Creatinine Ratio)	Rileva e quantifica l'albuminuria
Base	Esame urine + sedimento	Danno glomerulare, infezione, cristalli, concentrazione
Base	Sodio (Na), potassio (K), cloro (Cl), bicarbonato/CO_2	Bilancio idro-elettrolitico e acido-base
Base	Calcio (Ca), fosforo (P), magnesio (Mg)	Metabolismo minerale ed elettrolitico
Approfondimento	Cistatina C	Utile quando la creatinina è poco rappresentativa
Approfondimento	Emocromo, ferritina, TSAT (Transferrin Saturation)	Anemia, ferro e possibile malattia renale cronica
Approfondimento	Ormone paratiroideo (PTH) e 25-OH-vitamina D	Asse rene-osso-minerali
Contesto metabolico	Glicemia, emoglobina glicata (HbA1c), uricemia, lipidi	Diabete, rischio cardiovascolare e urato
Calcolosi	Urine 24 h: volume, Ca, ossalato, citrato, urato, Na	Profilo metabolico nei casi indicati

Fermati un momento
La tendenza nel tempo conta più di un valore isolato. Un cambiamento rapido della creatinina o della eGFR merita una lettura diversa da una variazione minima e stabile.

Albuminuria e proteinuria: non sono sinonimi

L'albuminuria misura in modo specifico l'albumina urinaria, mentre la proteinuria totale comprende anche altre proteine. Il rapporto albumina/creatinina urinaria (UACR, Urine Albumin-to-Creatinine Ratio) è particolarmente utile per il danno glomerulare e per la stratificazione del rischio; il rapporto proteine/creatinina urinaria può essere utile quando si sospettano quantità

rilevanti di proteine non costituite prevalentemente da albumina. La raccolta delle urine delle 24 ore mantiene indicazioni selezionate quando serve una quantificazione più diretta o un profilo metabolico completo.

Esame	Che cosa misura	Quando aggiunge informazione
UACR	Albumina rispetto alla creatinina urinaria	Screening e monitoraggio del danno glomerulare e del rischio cardio-renale
Rapporto proteine/creatinina urinaria	Proteine urinarie totali rispetto alla creatinina	Quando la proteinuria può comprendere una quota importante di proteine non albuminiche
Proteinuria delle 24 ore	Escrezione proteica nell'arco della giornata	Quantificazione selezionata; dipende dalla qualità della raccolta
Dipstick urinario	Stima semiquantitativa soprattutto dell'albumina	Utile come screening ma non sostituisce la quantificazione quando necessaria

Sedimento urinario: leggere il tipo di danno

Il sedimento urinario è un esame semplice ma molto informativo. Tipo e morfologia di cellule, cilindri e cristalli possono orientare verso un'origine glomerulare, tubulare, interstiziale, infettiva o litiasica. Il risultato non sostituisce la valutazione clinica ma aiuta a stabilire quali approfondimenti abbiano maggiore priorità.

Reperto	Possibile significato	Nota interpretativa
Emazie dismorfiche	Possibile origine glomerulare	Da integrare con proteinuria e cilindri eritrocitari
Emazie isomorfe	Possibile origine non glomerulare	Considerare vie urinarie, calcoli, trauma e altre cause
Cilindri eritrocitari	Danno glomerulare attivo	Reperto clinicamente rilevante
Cilindri leucocitari	Infiammazione tubulo-interstiziale o pielonefrite	Interpretare con sintomi e urinocoltura
Cilindri granulari	Danno tubulare, soprattutto se abbondanti	Contesto e dinamica della funzione renale sono essenziali
Cristalli	Rischio litiasico o precipitazione di soluti	Il tipo di cristallo e il pH urinario orientano la lettura

Fase preanalitica: quando il campione può ingannare

Un risultato urinario inatteso va letto anche alla luce delle condizioni di raccolta. Esercizio intenso, febbre, variazioni dell'idratazione, contaminazione genitale o mestruale e alcune abitudini possono modificare temporaneamente albuminuria, ematuria, peso specifico o sedimento. Se il quesito non è urgente, una raccolta standardizzata e la conferma dei reperti persistenti riducono il rischio di attribuire valore patologico a una variazione transitoria.

Condizione	Possibile effetto	Accorgimento interpretativo
Prima urina del mattino	Riduce parte della variabilità diurna; spesso utile per UACR	Usarla quando il protocollo o il quesito clinico la rendono appropriata.
Esercizio intenso	Può aumentare transitoriamente albuminuria/proteinuria, ematuria e creatinina	Nei controlli non urgenti conviene segnalare l'attività recente e, se indicato, ripetere in condizioni standard.
Febbre o infezione acuta	Può indurre albuminuria/proteinuria transitoria	La persistenza dopo la risoluzione dell'evento ha un significato diverso.
Ciclo mestruale/contaminazione	Può alterare sangue, leucociti e sedimento	Se il quesito lo consente, scegliere un momento che riduca la contaminazione o documentarla.
Idratazione molto variabile	Modifica concentrazione e peso specifico	Evitare sia disidratazione marcata sia carichi idrici forzati prima di un controllo programmato.

Biomarcatori avanzati: utili in contesti selezionati

La ricerca ha individuato marcatori di stress o danno tubulare che, in alcuni contesti, possono aggiungere informazioni rispetto alla creatinina. La lipocalina associata alla gelatinasi dei neutrofili (NGAL, Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin) e la molecola di danno renale 1 (KIM-1, Kidney Injury Molecule-1) sono tra i più studiati nel danno tubulare acuto. β2-microglobulina e α1-microglobulina urinarie possono contribuire alla valutazione della proteinuria tubulare. Il loro impiego dipende dal quesito clinico e dalla disponibilità del laboratorio; non sostituiscono creatinina, eGFR, UACR ed esame urine nello screening ordinario.

10. Diagnostica strumentale e biopsia

L'ecografia renale e vescicale è spesso il primo esame strumentale. Consente di valutare dimensioni renali, spessore parenchimale, cisti, dilatazione delle vie urinarie, alcuni calcoli, vescica e residuo post-minzionale. Nei contesti appropriati il Doppler aggiunge informazioni sul flusso vascolare.

La tomografia computerizzata (TC) senza mezzo di contrasto ha un ruolo centrale nella valutazione di molte forme di calcolosi. Uro-TC e risonanza magnetica (RM) rispondono a quesiti diversi. La scelta deve bilanciare il beneficio diagnostico con esposizione a radiazioni, funzione renale, necessità del contrasto e probabilità clinica pre-test.

Uroflussometria, cistoscopia, studio urodinamico e scintigrafia renale rispondono a quesiti specifici. La biopsia renale è indicata quando la diagnosi istologica può modificare prognosi o trattamento, a esempio in alcune glomerulopatie, nefriti interstiziali o quadri sistemici. Non è un esame di screening.

Esame	Domanda principale	Note
Ecografia reno-vescicale	Morfologia, dilatazione, residuo, cisti	Non usa radiazioni ionizzanti
TC senza contrasto	Calcolosi e complicanze selezionate	Elevata sensibilità per molti calcoli
Uro-TC / RM	Anatomia e vie escretrici	Indicazione dipendente dal quesito clinico
Uroflussometria	Dinamica dello svuotamento	Da integrare con sintomi e residuo
Cistoscopia	Visione diretta di uretra e vescica	Invasiva, indicazione selettiva
Biopsia renale	Diagnosi istologica	Indicata quando il risultato può cambiare la gestione

In sintesi
La diagnostica strumentale deve rispondere a una domanda. "Fare tutti gli esami" non migliora automaticamente la qualità diagnostica.

11. Danno renale acuto

Il danno renale acuto, indicato come AKI dall'inglese Acute Kidney Injury, è un deterioramento rapido della funzione renale. Può dipendere da riduzione della perfusione, danno intrinseco del parenchima o ostruzione delle vie urinarie. Le categorie tradizionali pre-renale, renale e post-renale restano utili come schema iniziale ma nella pratica possono sovrapporsi.

Disidratazione importante, emorragia, sepsi, scompenso, farmaci, tossici, rabdomiolisi e ostruzione sono tra le possibili cause. La creatinina può aumentare con ritardo rispetto all'insulto, perciò la diuresi aggiunge un'informazione preziosa. Nell'AKI occorre ricercare rapidamente le cause reversibili e controllare potassio, equilibrio acido-base, volume e segni di sovraccarico.

Nel contesto acuto, le formule della velocità di filtrazione glomerulare stimata (eGFR, Estimated Glomerular Filtration Rate) possono essere meno affidabili perché presuppongono una creatinina relativamente stabile. La dinamica temporale, la diuresi e il quadro clinico diventano quindi parte essenziale dell'interpretazione.

Segnali critici
Oliguria o anuria, iperkaliemia, edema polmonare, acidosi importante, sintomi uremici, sepsi o ostruzione con infezione richiedono una valutazione medica urgente.

Dall'AKI alla malattia renale acuta (AKD, Acute Kidney Disease): il recupero è parte della diagnosi

Dopo un danno renale acuto non è sufficiente constatare che la creatinina diminuisce. La malattia renale acuta (AKD, Acute Kidney Disease) descrive il periodo nel quale persistono alterazioni renali acute o subacute senza raggiungere ancora la durata richiesta per definire una malattia renale cronica (CKD, Chronic Kidney Disease). Il concetto rende più chiaro il continuum AKI–AKD–CKD e aiuta a programmare il follow-up.

Dopo un AKI il controllo dovrebbe considerare funzione renale, albuminuria o proteinuria quando indicata, pressione arteriosa, farmaci e possibili cause persistenti. Il recupero può essere completo, parziale o solo apparente. Una nuova stabilità su valori peggiori rispetto al basale segnala una perdita di riserva renale che merita monitoraggio.

Fase	Profilo temporale	Obiettivo clinico
AKI – Acute Kidney Injury	Alterazione rapida, nell'arco di ore o giorni	Riconoscere causa, urgenze e reversibilità
AKD – Acute Kidney Disease	Persistenza o evoluzione subacuta prima dei 3 mesi	Documentare recupero, residuo di danno e rischio di CKD
CKD – Chronic Kidney Disease	Anomalie strutturali o funzionali per almeno 3 mesi	Classificare causa, filtrazione glomerulare e albuminuria; prevenire progressione e complicanze

12. Malattia renale cronica e stratificazione del rischio

La malattia renale cronica, indicata come CKD dall'inglese Chronic Kidney Disease, è definita da anomalie strutturali o funzionali presenti per almeno tre mesi e rilevanti per la salute. La classificazione moderna combina causa, categoria di velocità di filtrazione glomerulare (GFR, Glomerular Filtration Rate) e categoria di albuminuria. Questo approccio è più informativo della semplice etichetta "insufficienza renale".

La progressione della CKD non è inevitabile. Pressione arteriosa, diabete, albuminuria, fumo, obesità, eventi cardiovascolari, episodi ricorrenti di danno renale acuto, farmaci nefrotossici e alcune condizioni genetiche o immunologiche modificano il rischio. Anche la velocità di declino nel tempo offre informazioni importanti.

La CKD aumenta anche il rischio cardiovascolare. Molti interventi proteggono insieme rene e cuore: controllo pressorio, gestione metabolica, riduzione dell'albuminuria, attività fisica compatibile con il quadro clinico e uso appropriato dei farmaci.

In sintesi
La CKD è una condizione sistemica. GFR e albuminuria devono essere lette insieme e rivalutate nel tempo.

GFR (mL/min/1,73 m²)	**A1 <30 mg/g**	**A2 30–299 mg/g**	**A3 ≥300 mg/g**
G1 ≥90	Basso*	Moderatamente aumentato	Alto
G2 60–89	Basso*	Moderatamente aumentato	Alto
G3a 45–59	Moderatamente aumentato	Alto	Molto alto
G3b 30–44	Alto	Molto alto	Molto alto
G4 15–29	Molto alto	Molto alto	**Molto alto**
G5 <15	**Molto alto**	**Molto alto**	**Molto alto**

Matrice GFR–albuminuria secondo la classificazione di Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). A1 indica albuminuria normale o lievemente aumentata, A2 moderatamente aumentata e A3 severamente aumentata. *G1 e G2 con A1, in assenza di altri marker di danno renale, non definiscono da soli una CKD.

13. Glomerulopatie, nefriti tubulo-interstiziali e malattie sistemiche

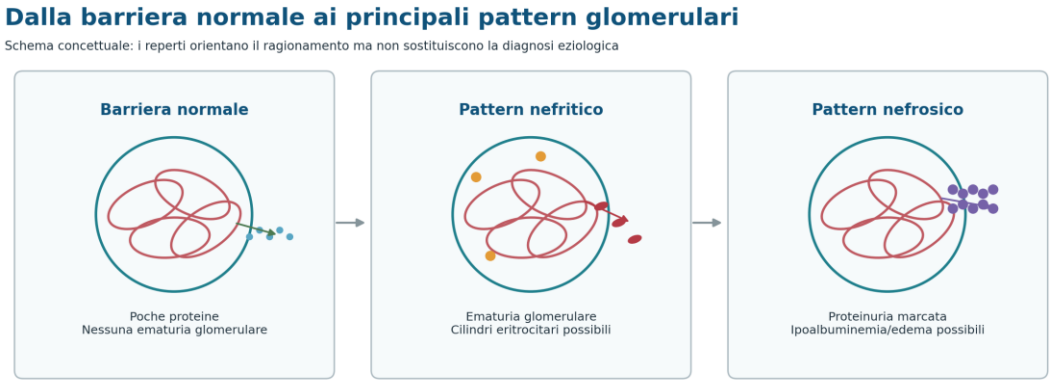
Le glomerulopatie possono manifestarsi con albuminuria o proteinuria, ematuria, edema, ipertensione e riduzione della funzione renale. La distinzione tra sindrome nefritica e sindrome nefrosica aiuta a orientare il ragionamento clinico ma la diagnosi richiede dati laboratoristici, immunologici e talvolta istologici.

Le nefriti tubulo-interstiziali interessano soprattutto tubuli e interstizio e possono essere legate a farmaci, infezioni, malattie autoimmuni o sostanze tossiche. Sedimento urinario, andamento della creatinina e anamnesi aiutano a orientare il sospetto. Alcune forme rimangono paucisintomatiche.

Lupus eritematoso sistemico, vasculiti, mieloma, amiloidosi e altre malattie sistemiche possono coinvolgere il rene. Complemento, autoanticorpi, elettroforesi, immunofissazione e altri esami hanno senso quando esiste un sospetto clinico preciso; non sono test da usare come screening indiscriminato.

Pattern di danno: dal sedimento al compartimento coinvolto

Il profilo urinario aiuta a localizzare il compartimento prevalentemente coinvolto. Ematuria glomerulare, cilindri eritrocitari e proteinuria orientano verso un danno glomerulare; una proteinuria molto elevata con ipoalbuminemia ed edema richiama un pattern nefrosico. Le alterazioni tubulari e interstiziali possono invece associarsi a leucocituria, difetti di concentrazione, perdite di piccoli soluti o acidosi. I reperti sono orientativi: la diagnosi eziologica dipende dal quadro clinico, dagli esami immunologici, dall'imaging e, in casi selezionati, dalla biopsia.



Principali pattern glomerulari. Lo schema visualizza il diverso peso di ematuria e proteinuria; non rappresenta un'immagine istologica.

Pattern	Reperti orientativi	Approfondimenti da contestualizzare
Glomerulare nefritico	Ematuria glomerulare, proteinuria variabile, cilindri eritrocitari possibili	Pressione, eGFR, complemento e autoimmunità mirata
Glomerulare nefrosico	Proteinuria marcata, ipoalbuminemia, edema	Quantificazione, lipidi, albumina, ricerca eziologica; rischio trombotico se indicato
Tubulo-interstiziale	Leucocituria, difetti di concentrazione, proteinuria non albuminica, squilibri elettrolitici	Farmaci/esposizioni, elettroliti, acido-base e imaging mirato
Vascolare	Ipertensione, variazioni della funzione renale, reperti urinari variabili	Contesto vascolare; emolisi/piastrine se indicate; imaging selettivo

In sintesi

Proteinuria o ematuria persistenti non vanno banalizzate. La sede del danno può essere glomerulare, tubulare, interstiziale o vascolare e il percorso diagnostico cambia di conseguenza.

14. Rene, diabete, ipertensione e metabolismo

Diabete e ipertensione sono tra le condizioni più spesso associate alla malattia renale cronica. L'iperglicemia persistente modifica emodinamica glomerulare, metabolismo e segnali infiammatori. L'ipertensione aumenta lo stress sul microcircolo e può essere sia causa sia conseguenza della nefropatia.

Nella persona con diabete sono particolarmente importanti la velocità di filtrazione glomerulare stimata (eGFR, Estimated Glomerular Filtration Rate) e il rapporto albumina/creatinina urinaria (UACR, Urine Albumin-to-Creatinine Ratio), perché il danno può comparire prima come albuminuria o come riduzione della filtrazione. La gestione moderna considera insieme protezione renale, cardiovascolare e metabolica. Le scelte farmacologiche appartengono al medico e dipendono da funzione renale, albuminuria, pressione, glicemia e comorbilità.

Protezione farmacologica moderna: meccanismi e monitoraggio

La nefroprotezione farmacologica appartiene alla gestione medica, ma comprenderne i meccanismi aiuta a interpretare meglio esami e variazioni della funzione renale. Gli inibitori del sistema renina-angiotensina comprendono gli inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina (ACEi, Angiotensin-Converting Enzyme inhibitors) e i bloccanti del recettore dell'angiotensina II (ARB, Angiotensin Receptor Blockers). Quando indicati riducono pressione intraglomerulare e albuminuria e richiedono controllo di pressione, creatinina/eGFR e potassio.

Gli inibitori del cotrasportatore sodio-glucosio di tipo 2 (SGLT2i, Sodium-Glucose Cotransporter 2 inhibitors) hanno effetti renali e cardiovascolari che vanno oltre la riduzione della glicemia. Gli antagonisti non steroidei del recettore mineralcorticoide (ns-MRA, nonsteroidal Mineralocorticoid Receptor Antagonists), come finerenone, e gli agonisti del recettore del peptide-1 glucagone-simile (GLP-1 RA, Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists) trovano indicazioni in contesti selezionati, soprattutto nel diabete e nel rischio cardio-renale. La scelta dipende da diagnosi, eGFR, albuminuria, potassio, pressione, stato di volume e comorbilità.

La linea guida 2024 di Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) rimane il riferimento corrente per la malattia renale cronica (CKD, Chronic Kidney Disease); nel 2026 è in corso un aggiornamento focalizzato sulle terapie emergenti. Per questo motivo il volume descrive principi e monitoraggio senza trasformarli in schemi prescrittivi.

Classe	Razionale renale	Contesto generale	Monitoraggio essenziale
ACEi / ARB	Riduzione della pressione intraglomerulare e dell'albuminuria	CKD con albuminuria e/o ipertensione secondo indicazione	Pressione, creatinina/eGFR, potassio
SGLT2i	Modulazione del feedback tubulo-glomerulare e beneficio cardio-renale	CKD in contesti definiti dalle linee guida	eGFR, volume, eventi avversi e sospensione temporanea in malattia acuta quando indicata
ns-MRA	Blocco selettivo del recettore mineralcorticoide	Soprattutto CKD e diabete tipo 2 con albuminuria persistente nei profili appropriati	Potassio ed eGFR
GLP-1 RA	Controllo metabolico, peso e beneficio cardiovascolare con effetti renali	Diabete tipo 2 e contesti metabolici selezionati	Tollerabilità, glicemia, peso, funzione renale secondo quadro

Diuretici	Controllo di volume e pressione	Edema, scompenso e ipertensione secondo indicazione	Volume, pressione, Na, K, funzione renale

L’acido urico deriva dal metabolismo delle purine. L’iperuricemia è associata a gotta e può contribuire alla formazione di calcoli di acido urico. Non ogni iperuricemia asintomatica richiede un trattamento farmacologico; il significato dipende dal quadro clinico complessivo.

In sintesi

Nel rene metabolico non esiste una singola variabile dominante. Pressione, glicemia, albuminuria, peso, lipidi, urato, attività fisica e farmaci interagiscono.

15. Calcolosi renale e ureterale

La calcolosi nasce quando l'urina diventa sovrasatura rispetto a specifici sali e si verificano nucleazione, crescita e aggregazione dei cristalli. I calcoli di ossalato di calcio sono frequenti ma esistono anche forme di fosfato di calcio, acido urico, struvite e cistina. La composizione del calcolo, quando disponibile, orienta la prevenzione.

Basso volume urinario, eccesso di sodio, alcune abitudini alimentari, alterazioni del calcio o dell'ossalato urinario, ipocitraturia, iperuricosuria, infezioni e fattori genetici possono favorire la calcolosi. La prevenzione non consiste quindi in restrizioni indiscriminate: dipende dal tipo di calcolo e dal profilo metabolico individuale.

Nei pazienti selezionati, soprattutto in caso di recidive o rischio elevato, la valutazione metabolica delle urine delle 24 ore aiuta a personalizzare la prevenzione. L'idratazione mira a ottenere un volume urinario adeguato senza applicare quantità fisse a tutti. Sodio, calcio alimentare, ossalato, citrato e proteine vanno modulati secondo il tipo di calcolo e i risultati degli esami.



Dalla sovrasaturazione alla prevenzione della calcolosi. La strategia efficace dipende dal tipo di calcolo e dal profilo metabolico.

Fattore	Possibile significato	Intervento da valutare
Volume urinario basso	Maggiore concentrazione dei soluti	Incremento ragionato dei liquidi
Sodio elevato	Può aumentare calciuria e pressione	Riduzione dell'eccesso di sale
Ipocitraturia	Minore inibizione della cristallizzazione	Dieta e citrato se indicato
Iperossaluria	Maggiore carico di ossalato	Valutare dieta, intestino e cause secondarie

Ipercalciuria	Aumentato carico di calcio urinario	Valutazione metabolica e clinica
Urine molto acide	Favoriscono calcoli di acido urico	Correzione del contesto metabolico e del pH quando indicato

In sintesi
Prevenire i calcoli significa correggere il profilo urinario reale. Le indicazioni cambiano tra ossalato di calcio, acido urico, struvite, cistina e altre forme.

Quando la calcolosi richiede una valutazione metabolica estesa

Dopo l'espulsione o la rimozione di un calcolo è utile analizzarne la composizione quando il materiale è disponibile. Nei pazienti ad alto rischio di recidiva le linee guida European Association of Urology (EAU) indicano una valutazione metabolica specifica con due raccolte consecutive delle urine delle 24 ore. Il profilo va eseguito in condizioni cliniche stabili e interpretato insieme alla dieta abituale, al volume urinario e ai farmaci.

Tra le cause da non perdere rientrano iperparatiroidismo, acidosi tubulare renale (RTA, Renal Tubular Acidosis), iperossaluria enterica dopo malattie o chirurgia intestinale, cistinuria, infezioni da batteri ureasi-produttori e calcoli indotti da farmaci. Il pH urinario è particolarmente utile perché modifica la solubilità di acido urico, fosfato di calcio, cistina e struvite.

Tipo di calcolo	Fattori tipici	Elementi utili nella prevenzione
Ossalato di calcio	Ipercalciuria, iperossaluria, ipocitraturia, basso volume urinario	Volume urinario, sodio, calcio alimentare adeguato, ossalato e citrato secondo profilo
Fosfato di calcio	Urine relativamente alcaline, ipercalciuria, possibile RTA	pH, calciuria, bicarbonato e ricerca di cause secondarie
Acido urico	Urine acide, iperuricosuria, sindrome metabolica	Aumento del volume, correzione del pH e del contesto metabolico quando indicato
Struvite	Infezione da microrganismi ureasi-produttori	Eradicazione dell'infezione e gestione urologica del calcolo
Cistina	Cistinuria ereditaria	Elevato volume urinario, alcalinizzazione e terapia specialistica

16. Infezioni urinarie e microbiota urogenitale

La definizione di infezione delle vie urinarie comprende condizioni diverse per sede, gravità e rischio di complicanze. Cistite, pielonefrite e infezioni sistemiche richiedono livelli di attenzione differenti. Febbre, dolore lombare, brividi, vomito, gravidanza, ostruzione, immunodepressione o deterioramento clinico aumentano la priorità della valutazione.

L'urinocoltura è fondamentale in numerosi contesti ma non ogni batteriuria richiede antibiotici. La batteriuria asintomatica ha indicazioni specifiche al trattamento. L'uso non necessario di antibiotici favorisce resistenze e può alterare il microbiota.

Microbiota urogenitale e intestinale possono influenzare il rischio di recidiva. Idratazione, abitudini minzionali, rapporti sessuali, menopausa, anatomia e qualità dello svuotamento vescicale sono fattori da considerare. D-mannosio, probiotici e altre strategie non antibiotiche hanno evidenze variabili e non devono ritardare diagnosi o terapia quando l'infezione è clinicamente significativa.

Segnali critici
Febbre con dolore al fianco, sospetta ostruzione, gravidanza, sepsi, peggioramento rapido o sintomi in una persona fragile richiedono valutazione medica tempestiva.

Prevenzione delle recidive: distinguere evidenza e plausibilità

Nelle cistiti ricorrenti conviene prima cercare fattori correggibili: svuotamento incompleto, spermicidi, rapporti sessuali, menopausa, calcoli, anomalie anatomiche o ripetute esposizioni ad antibiotici. Quando appropriato, la recidiva va confermata con gli esami necessari e l'automedicazione non deve sostituire l'inquadramento clinico.

Le linee guida della European Association of Urology (EAU) 2026 distinguono strategie con forza di evidenza diversa. Gli estrogeni vaginali hanno un ruolo nelle donne in post-menopausa quando appropriati e la metenamina ippurato può ridurre le recidive in donne selezionate senza anomalie delle vie urinarie. Cranberry, probiotici e D-mannosio possono essere considerati in contesti specifici ma l'evidenza è più variabile; per il D-mannosio è descritta come debole e contraddittoria.

Strategia	Possibile contesto	Lettura dell'evidenza / cautela
Estrogeni vaginali	Post-menopausa con cistiti ricorrenti	Opzione medica con buona evidenza; valutare controindicazioni individuali
Metenamina ippurato	Donne selezionate senza anomalie delle vie urinarie	Raccomandazione favorevole EAU; richiede valutazione medica
Cranberry	Prevenzione di alcune recidive	Evidenza non uniforme; prodotto e dose influenzano i risultati
D-mannosio	Prevenzione in alcuni contesti	Evidenza debole e contraddittoria; non sostituisce terapia dell'infezione
Probiotici	Supporto del microbiota urogenitale	Effetto ceppo-specifico; evidenza complessivamente limitata
Abitudini e idratazione	Soggetti con fattori comportamentali modificabili	Approccio a basso rischio se personalizzato e compatibile con il quadro clinico

17. Ostruzione, idronefrosi e disturbi dello svuotamento

Un ostacolo al deflusso urinario può trovarsi in qualunque punto dalle pelvi renali all'uretra. Calcoli, stenosi, masse, ipertrofia prostatica, disfunzioni neurogene e altre condizioni possono aumentare la pressione a monte e provocare idronefrosi. La gravità dipende da sede, completezza, durata e unilateralità o bilateralità dell'ostruzione.

Il residuo post-minzionale aiuta a valutare lo svuotamento vescicale. Frequenza, urgenza, getto debole, esitazione, nicturia e sensazione di incompleto svuotamento devono essere raccolti in modo sistematico. Le cause possono essere urologiche, neurologiche, farmacologiche o funzionali.

Prostata e pavimento pelvico

Nell'uomo l'aumento di volume prostatico o una maggiore resistenza dell'uscita vescicale possono aumentare il residuo post-minzionale e, nei quadri più avanzati, favorire ritenzione, infezioni, dilatazione delle vie urinarie e danno post-renale. Il pavimento pelvico contribuisce alla continenza ma un'eccessiva tensione o una coordinazione inefficace possono ostacolare lo svuotamento. Sintomi, esame obiettivo, residuo post-minzionale, uroflussometria e altri accertamenti vengono scelti in base al singolo caso.

L'associazione tra ostruzione e infezione espone a un rischio elevato perché il drenaggio urinario può essere compromesso. In questa situazione gli interventi integrati non sostituiscono la decompressione o il trattamento urologico quando necessari.

> **In sintesi**
> Una funzione renale alterata non dipende sempre dal parenchima. Prima di attribuire tutto al "rene" occorre escludere anche problemi di deflusso.

Vescica iperattiva, vescica neurologica e incontinenza

Urgenza, frequenza, nicturia e incontinenza possono dipendere da iperattività detrusoriale, alterazioni neurologiche, pavimento pelvico, farmaci o abitudini. Nella vescica neurologica il problema non è soltanto il sintomo: pressioni di riempimento elevate e svuotamento inefficace possono danneggiare nel tempo le alte vie urinarie. Diario minzionale, residuo post-minzionale, uroflussometria e studio urodinamico vengono selezionati in base al quesito clinico.

Dolore vescicale e sintomi persistenti

La sindrome del dolore vescicale, talvolta inquadrata nel contesto della cistite interstiziale, può presentarsi con dolore o pressione riferiti alla vescica associati a urgenza e frequenza senza che una comune infezione batterica spieghi il quadro. La diagnosi è clinica e di esclusione e richiede di considerare cause urologiche, ginecologiche, neurologiche e del pavimento pelvico. Gli interventi sul terreno possono aiutare a gestire fattori aggravanti ma non sostituiscono l'inquadramento specialistico.

Ematuria e patologie neoplastiche

L'ematuria macroscopica o microscopica persistente richiede un inquadramento capace di distinguere le cause glomerulari da quelle urologiche. Calcoli, infezioni e ipertrofia prostatica sono frequenti ma non esauriscono le possibilità diagnostiche. Tumori del rene e dell'urotelio vanno

considerati soprattutto in presenza di fattori di rischio, età avanzata, fumo, ematuria visibile o reperti strumentali sospetti. In questo ambito la diagnostica urologica resta imprescindibile.

18. Farmaci, nefrotossicità e mezzi di contrasto

Molti farmaci vengono eliminati dal rene e possono richiedere adattamenti di dose quando la funzione renale si riduce. Altri modificano l'emodinamica glomerulare o possono provocare danno tubulo-interstiziale. Farmaci antinfiammatori non steroidei (FANS), alcuni antibiotici, farmaci oncologici e la combinazione diuretico-inibitore del sistema renina-angiotensina-aldosterone (RAAS)-FANS meritano particolare attenzione nei soggetti vulnerabili.

La molecola, da sola, non definisce il rischio. Disidratazione, età avanzata, malattia renale cronica (CKD, Chronic Kidney Disease), scompenso cardiaco, sepsi e associazioni farmacologiche possono aumentare la vulnerabilità. Anche prodotti erboristici o integratori possono contenere sostanze nefrotossiche, dosi elevate di minerali o componenti non dichiarati.

I mezzi di contrasto iodati richiedono una valutazione del rapporto beneficio-rischio. Il rischio va stimato in modo realistico, evitando sia la sottovalutazione sia il divieto indiscriminato di un esame necessario. Funzione renale, stato clinico, volume di contrasto e disponibilità di alternative devono essere considerati insieme.

In sintesi
La revisione periodica di farmaci e supplementi è parte della protezione renale. "Naturale" non significa automaticamente sicuro per il rene.

Farmaci e sostanze: dove nasce il rischio

Classe/esposizione	Meccanismo o problema	Cautela pratica
FANS – farmaci antinfiammatori non steroidei	Riduzione delle prostaglandine renali e della perfusione in soggetti vulnerabili	Rischio maggiore con disidratazione, CKD, scompenso o combinazioni farmacologiche
Diuretici	Deplezione di volume o alterazioni elettrolitiche se eccessivi	Monitorare volume, pressione, sodio, potassio e funzione renale
Inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina / bloccanti del recettore dell'angiotensina II	Modifica emodinamica glomerulare	Spesso nefroprotettivi quando indicati; monitorare creatinina, filtrazione stimata e potassio
Aminoglicosidi e altri farmaci nefrotossici	Possibile danno tubulare o interstiziale	Dose, durata e funzione renale determinano il rischio
Litio	Possibile nefropatia tubulo-interstiziale nel lungo periodo	Richiede monitoraggio farmacologico e renale
Erbe e integratori non standardizzati	Contaminanti, aristolochici, minerali o interazioni	Verificare composizione, dose e provenienza

eGFR, clearance e dosaggio dei farmaci

La funzione renale usata per classificare la malattia renale cronica non coincide sempre con la misura richiesta per il dosaggio di un farmaco. La velocità di filtrazione glomerulare stimata (eGFR, Estimated Glomerular Filtration Rate) è normalmente indicizzata a 1,73 m² di superficie corporea; per alcune decisioni farmacocinetiche può essere utile una stima non indicizzata in mL/min. Alcune schede tecniche e alcuni studi storici fanno ancora riferimento alla clearance della creatinina stimata con formule specifiche, come Cockcroft-Gault. Per questo la formula da usare va scelta in base al farmaco, alla scheda tecnica e al contesto clinico, soprattutto agli estremi di corporatura o quando le stime sono discordanti.

Misura	Uso prevalente	Punto di attenzione
eGFR indicizzata (mL/min/1,73 m²)	Stadiazione e rischio nella CKD	È la misura più usata per classificare la funzione renale; non sempre coincide con il parametro richiesto dal farmaco.
eGFR non indicizzata (mL/min)	Stima assoluta della filtrazione	Può essere ricavata tenendo conto della superficie corporea quando il dosaggio richiede una misura assoluta.
Clearance creatinina stimata	Alcune schede tecniche e studi farmacologici	La formula va usata solo quando è quella prevista dal farmaco o dal protocollo.
GFR misurata	Casi selezionati ad alta precisione	Può essere utile quando creatinina/cistatina C risultano poco rappresentative e la decisione clinica richiede maggiore accuratezza.

19. Medicina del terreno: alimentazione, peso, attività fisica e sonno

Nella medicina del terreno, la protezione renale riguarda soprattutto i fattori che modulano pressione, metabolismo e infiammazione. Alimentazione, composizione corporea, attività fisica, sonno e fumo incidono sul rischio nel lungo periodo. L'obiettivo non è «depurare» il rene con protocolli generici, ma ridurre i carichi biologici sfavorevoli e sostenere l'omeostasi.

Proteine, sodio e potassio

L'apporto proteico deve essere adeguato a età, attività, stato nutrizionale e funzione renale. Una restrizione eccessiva può favorire sarcopenia e malnutrizione, mentre un apporto molto elevato non è appropriato in tutti i pazienti con malattia renale cronica (CKD, Chronic Kidney Disease). Sodio e potassio richiedono la stessa personalizzazione: il potassio alimentare non va ridotto automaticamente se i livelli ematici sono normali e non esistono motivi clinici specifici.

Attività fisica e massa muscolare

L'esercizio regolare migliora controllo pressorio, sensibilità insulinica, capacità cardiovascolare e mantenimento della massa muscolare. Nella lettura degli esami occorre ricordare che attività intensa, massa muscolare elevata e supplementazione con creatina possono aumentare la creatinina senza corrispondente perdita della velocità di filtrazione glomerulare (GFR, Glomerular Filtration Rate).

Sonno e ritmi circadiani

Pressione arteriosa, tono simpatico, vasopressina e diuresi seguono ritmi circadiani. Sonno insufficiente e apnea ostruttiva del sonno possono peggiorare pressione e rischio metabolico. Una lettura completa della funzione renale considera quindi anche qualità del sonno e, quando indicato, andamento pressorio nelle 24 ore.

> **In sintesi**
> L'intervento sul terreno è efficace quando corregge fattori misurabili: pressione, eccesso di sodio, obesità, sedentarietà, scarso sonno e controllo metabolico. Non deve sostituire la terapia della causa renale.

20. Asse intestino-rene, microbiota e tossine uremiche

Nella malattia renale cronica (CKD, Chronic Kidney Disease) l'aumento dell'urea nel lume intestinale, le modifiche dietetiche, i farmaci e la ridotta funzione renale possono alterare l'ecosistema microbico. Alcuni metaboliti prodotti dai batteri intestinali raggiungono il circolo e vengono normalmente eliminati dal rene. Quando la funzione renale diminuisce possono accumularsi.

Indoxil-solfato e p-cresil-solfato sono esempi di tossine uremiche legate alle proteine plasmatiche e sono studiati per i possibili effetti vascolari e infiammatori. La plausibilità biologica, però, non coincide automaticamente con un beneficio clinico: modificare il microbiota non significa necessariamente ridurre gli eventi associati alla malattia.

Fibre, alimentazione prevalentemente vegetale quando appropriata, regolarità intestinale e uso mirato di prebiotici o probiotici possono essere considerati nel quadro complessivo. Nelle fasi avanzate della CKD la dieta deve però essere personalizzata per evitare eccessi di potassio, fosforo o altri soluti quando clinicamente rilevanti.

In sintesi
L'asse intestino-rene è biologicamente importante ma non autorizza protocolli standardizzati. Microbiota, dieta e funzione renale devono essere letti insieme.

21. Nutraceutici: opportunità, limiti e sicurezza renale

La nutraceutica può svolgere un ruolo complementare. Quando la funzione renale è ridotta, dose, qualità del prodotto, interazioni e capacità di eliminazione richiedono maggiore attenzione. Un integratore ben tollerato da un soggetto sano può diventare inappropriato nelle fasi avanzate della malattia renale cronica (CKD, Chronic Kidney Disease).

Vitamina D, magnesio, citrati, omega-3, N-acetilcisteina (NAC), coenzima Q10, curcumina e probiotici sono stati studiati in contesti differenti. Le prove disponibili non sono uniformi e non giustificano l'idea di «protettori renali» universali. Citrato e bicarbonato hanno indicazioni fisiologiche precise; minerali e vitamine richiedono dosi coerenti con esami, dieta e funzione renale.

Serve particolare cautela con supplementi di potassio o fosforo, creatina quando l'interpretazione della funzione renale è incerta, alte dosi di vitamina C nei soggetti predisposti all'ossalato, preparazioni erboristiche non standardizzate e prodotti contenenti aristolochici o contaminanti. I farmaci concomitanti fanno sempre parte della valutazione.

Intervento	Possibile ambito	Cautela principale
Vitamina D	Deficit e asse minerale	Monitorare calcio, fosforo, ormone paratiroideo (PTH) e funzione renale nei casi indicati
Magnesio	Carenza documentata o contesti specifici	Può accumularsi nella grave riduzione della funzione renale
Citrato	Alcune forme di calcolosi e ipocitraturia	Dipende da potassio, funzione renale e profilo urinario
Omega-3	Rischio cardiovascolare e contesti selezionati	Non è una terapia sostitutiva della nefropatia
NAC / antiossidanti	Aree di ricerca o indicazioni specifiche	Evidenza clinica non uniforme
Probiotici/prebiotici	Asse intestino-rene	Beneficio clinico ancora variabile; considerare dieta e malattia renale cronica

Fermati un momento
Nel paziente renale la domanda corretta non è "questo integratore fa bene al rene?" ma "in questa persona, con questa funzione renale, questi farmaci e questi esami, il rapporto beneficio-rischio è favorevole?".

22. Creatina, creatinina e sport: evitare falsi allarmi

Creatina e creatinina sono correlate ma non sono sinonimi. La creatina partecipa alla riserva energetica fosfocreatina-creatina nei tessuti ad alta richiesta energetica. Una quota viene convertita spontaneamente in creatinina, che viene poi eliminata soprattutto dal rene.

La supplementazione con creatina e una massa muscolare elevata possono aumentare la produzione di creatinina e far apparire più bassa la velocità di filtrazione glomerulare stimata (eGFR, Estimated Glomerular Filtration Rate) calcolata dalla creatinina. Quando il dato è dubbio possono essere utili cistatina C, eGFR combinata, rapporto albumina/creatinina urinaria (UACR, Urine Albumin-to-Creatinine Ratio), esame urine e andamento nel tempo. La scelta degli approfondimenti dipende dal contesto e dall'obiettivo clinico.

Un esercizio molto intenso può modificare temporaneamente creatinina, creatinchinasi, idratazione e sedimento urinario. Nei monitoraggi non urgenti conviene standardizzare, per quanto possibile, le condizioni pre-analitiche e segnalare al medico o al laboratorio allenamenti impegnativi e supplementazione.

In sintesi
Sportivo e anziano sarcopenico possono avere la stessa creatinina ma significati fisiologici molto diversi. La massa muscolare è parte dell'interpretazione renale.

23. Monitoraggio, priorità cliniche e segnali d'allarme

Il monitoraggio va proporzionato al rischio. Una persona con funzione stabile e senza albuminuria richiede un percorso diverso da chi presenta rapido declino della velocità di filtrazione glomerulare stimata (eGFR, Estimated Glomerular Filtration Rate), proteinuria importante, diabete, ipertensione difficile da controllare, calcolosi recidivante o infezioni urinarie complicate.

In presenza di una nefropatia conosciuta, frequenza e composizione dei controlli vanno concordate con il medico curante e con lo specialista. Nell'approccio di medicina del terreno il monitoraggio serve a verificare se gli interventi modificano davvero pressione, composizione corporea, parametri metabolici e fattori di rischio senza creare nuovi squilibri.

Segnale	Perché conta	Azione generale
Ematuria macroscopica	Può indicare patologia urologica o renale	Valutazione clinica tempestiva
Rapido aumento della creatinina	Possibile danno renale acuto (AKI, Acute Kidney Injury) o progressione rapida	Ricercare cause reversibili e urgenze
Oliguria/anuria	Possibile grave riduzione del filtrato o ostruzione	Valutazione urgente
Iperkaliemia significativa	Rischio elettrico cardiaco	Gestione medica urgente secondo gravità
Edema + dispnea	Possibile sovraccarico di volume	Valutazione rapida
Febbre + dolore al fianco	Possibile pielonefrite/ostruzione infetta	Valutazione medica tempestiva
Proteinuria/albuminuria persistente	Segno di danno renale	Quantificazione e inquadramento

Monitoraggio consigliato, da concordare con il proprio medico curante
Pannello di base da modulare secondo il caso: creatinina con velocità di filtrazione glomerulare stimata (eGFR), rapporto albumina/creatinina urinaria (UACR), esame urine, sodio, potassio, magnesio, calcio, fosforo, bicarbonato/CO_2, ormone paratiroideo (PTH), vitamina D [25-OH-D], vitamina B6, vitamina B9/folati, vitamina B12 e omocisteina. Quando indicato, lo stato della vitamina B6 può essere valutato tramite piridossal-5-fosfato (PLP), evitando supplementazioni ad alte dosi non giustificate. A questi si aggiungono emocromo, ferro, ferritina, saturazione della transferrina (TSAT), cistatina C e gli altri esami indicati dalla situazione clinica.

24. Una strategia integrata di protezione renale

La protezione renale comincia dall'identificazione della causa e dei fattori modificabili. In alcuni casi la priorità è il controllo della pressione o del diabete; in altri è la rimozione di un'ostruzione, il trattamento di una glomerulopatia, la prevenzione delle recidive litiasiche o la correzione di farmaci e abitudini che aumentano il rischio.

La medicina del terreno agisce sul contesto biologico attraverso alimentazione compatibile con la funzione renale, attività fisica, sonno, composizione corporea, salute intestinale, cessazione del fumo, equilibrio idrico e uso ragionato dei supplementi. Un protocollo unico non è realistico, perché la risposta del rene cambia con età, massa muscolare, comorbilità e stadio della malattia.

Gli effetti degli interventi devono poter essere verificati. Un programma utile dovrebbe produrre un miglioramento documentabile o, almeno, non introdurre effetti avversi. Pressione, peso, composizione corporea, sintomi, albuminuria, velocità di filtrazione glomerulare stimata (eGFR, Estimated Glomerular Filtration Rate), elettroliti e altri parametri scelti in base al problema permettono di trasformare una strategia generale in un programma realmente personalizzato.

Take home message
Proteggere il rene significa integrare diagnosi corretta, monitoraggio, trattamento medico quando necessario e interventi sul terreno biologico. Il valore aggiunto non nasce dal sostituire una componente con l'altra ma dal farle dialogare.

25. Malattie cistiche, ereditarie e vascolari

Rene policistico autosomico dominante

La malattia renale policistica autosomica dominante (ADPKD, Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease) è una delle nefropatie monogeniche più frequenti associate a insufficienza renale. Il quadro può comprendere cisti renali progressive, familiarità, ipertensione, ematuria, dolore e infezioni. Tra le manifestazioni extrarenali sono frequenti soprattutto le cisti epatiche; in sottogruppi selezionati aumenta anche l'attenzione per gli aneurismi intracranici.

La linea guida 2025 di Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) dedica alla ADPKD un percorso specifico che comprende diagnosi, prognosi, manifestazioni renali ed extrarenali, terapia, gravidanza e aspetti pediatrici. Ecografia, risonanza magnetica e test genetici hanno ruoli diversi secondo età, storia familiare e quesito clinico. Una cisti renale isolata, da sola, non definisce una ADPKD.

Patologia vascolare renale

Stenosi dell'arteria renale, aterosclerosi e alterazioni del microcircolo possono contribuire a ipertensione e riduzione della funzione renale. Il sospetto nasce da elementi clinici come ipertensione resistente o di esordio particolare, edema polmonare ricorrente, deterioramento renale inatteso e altri segni vascolari. Eco-Doppler, angio-tomografia computerizzata e angio-risonanza magnetica vengono scelti in modo selettivo e non costituiscono esami di screening per la popolazione generale.

Quadro	Indizi utili	Approfondimento possibile
ADPKD	Familiarità, cisti bilaterali multiple, ipertensione	Imaging secondo criteri, eventuale genetica, valutazione manifestazioni extrarenali
Cisti semplici	Reperto frequente, spesso isolato	Ecografia e follow-up solo se caratteristiche o contesto lo richiedono
Stenosi arteria renale	Ipertensione resistente, segni vascolari, peggioramento inatteso	Eco-Doppler o imaging vascolare in casi selezionati
Microangiopatie	Emolisi, piastrinopenia, danno renale acuto (AKI, Acute Kidney Injury) e altri segni sistemici	Valutazione nefrologica/ematologica urgente secondo quadro

26. Terapia sostitutiva renale: dialisi e trapianto

La terapia sostitutiva renale, KRT dall'inglese Kidney Replacement Therapy, comprende emodialisi, dialisi peritoneale e trapianto renale. L'avvio non dipende da un singolo valore di velocità di filtrazione glomerulare stimata (eGFR, Estimated Glomerular Filtration Rate). Sintomi uremici, alterazioni refrattarie di volume, potassio o equilibrio acido-base, stato nutrizionale e traiettoria clinica contribuiscono alla decisione.

L'emodialisi depura il sangue attraverso una membrana extracorporea e richiede un accesso vascolare. La dialisi peritoneale utilizza il peritoneo come membrana di scambio e, in molti pazienti, può essere gestita a domicilio. Il trapianto offre, quando possibile, la sostituzione più completa della funzione renale ma richiede immunosoppressione, monitoraggio e gestione del rischio infettivo, metabolico e cardiovascolare.

La medicina del terreno conserva un ruolo anche nelle fasi avanzate ma cambia obiettivo: preservare stato nutrizionale e massa muscolare, controllare sodio e liquidi in modo individuale, sostenere un'attività fisica compatibile con il quadro, curare sonno e benessere e prevenire interazioni da supplementi. Questi interventi vanno coordinati con il team nefrologico.

Opzione	Principio	Punti di attenzione
Emodialisi	Diffusione e ultrafiltrazione extracorporea	Accesso vascolare, variazioni di volume, elettroliti e nutrizione
Dialisi peritoneale	Scambi attraverso la membrana peritoneale	Peritonite, gestione domiciliare, glucosio dei dializzati e stato nutrizionale
Trapianto renale	Sostituzione d'organo	Immunosoppressione, rigetto, infezioni, rischio cardiovascolare e metabolico
Cura conservativa	Gestione attiva senza dialisi in contesti selezionati	Controllo sintomi, qualità di vita, decisione condivisa e pianificazione anticipata

27. Rene, gravidanza e invecchiamento

Gravidanza

In gravidanza la fisiologia renale cambia: aumentano flusso renale e filtrazione glomerulare e la creatinina sierica tende a essere più bassa rispetto ai valori pregravidici. Per questo una creatinina apparentemente «normale» per un adulto non gravido può assumere un significato diverso durante la gestazione. Pressione arteriosa, proteinuria, infezioni urinarie e funzione renale diventano particolarmente importanti nel riconoscimento della preeclampsia e di altre complicanze.

Farmaci e supplementi vanno rivalutati in funzione della gravidanza. Alcune classi comunemente usate per la nefroprotezione al di fuori della gestazione non sono utilizzabili in questo periodo. Una donna con nefropatia nota richiede un coordinamento tra nefrologo, ostetrico e medico curante.

Invecchiamento

Con l'età possono ridursi massa nefronica e riserva funzionale, ma il declino varia molto da persona a persona. Sarcopenia, fragilità, disidratazione, polifarmacoterapia e malattie cardiovascolari complicano l'interpretazione della creatinina. Quando la massa muscolare è molto ridotta, cistatina C ed eGFR combinata (Estimated Glomerular Filtration Rate) possono aggiungere informazioni utili.

Nell'anziano la protezione renale deve evitare due errori opposti: attribuire all'età un deterioramento reale oppure applicare restrizioni eccessive che favoriscano malnutrizione e perdita muscolare. Pressione, stato di volume, alimentazione, mobilità, rischio di caduta, farmaci e obiettivi della persona vanno considerati insieme.

Glossario

Termine	Definizione
AKI	Acute Kidney Injury: danno renale acuto.
Albuminuria	Presenza di albumina nelle urine; marker di danno renale e cardiovascolare.
Ansa di Henle	Segmento del nefrone che contribuisce al gradiente osmotico midollare.
Bicarbonato	Principale tampone extracellulare, regolato anche dal rene.
Cistatina C	Proteina usata come marker alternativo o complementare della filtrazione glomerulare.
CKD	Chronic Kidney Disease: malattia renale cronica.
Creatinina	Prodotto del metabolismo della creatina usato come marker indiretto della filtrazione.
eGFR	Estimated Glomerular Filtration Rate: velocità di filtrazione glomerulare stimata.
Eritropoietina	Ormone renale che stimola l'eritropoiesi.
FGF23	Fibroblast Growth Factor 23: ormone coinvolto nell'omeostasi del fosforo e della vitamina D.
Glomerulo	Rete capillare nella quale avviene la filtrazione del plasma.
Klotho	Proteina espressa soprattutto nel rene, coinvolta nella segnalazione di FGF23 e in altri processi.
Nefrone	Unità funzionale del rene.
Oliguria	Riduzione marcata della produzione di urina.
PTH	Parathyroid Hormone: ormone paratiroideo che regola calcio e fosforo.
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosterone System: sistema renina-angiotensina-aldosterone.
UACR	Urine Albumin-to-Creatinine Ratio: rapporto albumina/creatinina urinaria.
Uremia	Sindrome clinica associata all'accumulo di sostanze normalmente eliminate dal rene nelle fasi avanzate.
Vasopressina	Ormone antidiuretico che regola il riassorbimento di acqua nel dotto collettore.
ACEi	Angiotensin-Converting Enzyme inhibitors: inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina; farmaci che modulano il sistema renina-angiotensina.
ADH	Antidiuretic Hormone: ormone antidiuretico, sinonimo funzionale di vasopressina.
ADPKD	Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: malattia renale policistica autosomica dominante.
AKD	Acute Kidney Disease: malattia renale acuta/subacuta che si colloca nel continuum tra AKI e CKD.
ARB	Angiotensin Receptor Blockers: bloccanti del recettore dell'angiotensina II.
CKD-MBD	Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder: disturbo minerale e osseo associato alla malattia renale cronica.
ESA	Erythropoiesis-Stimulating Agents: farmaci che stimolano l'eritropoiesi.
FANS	Farmaci antinfiammatori non steroidei; possono ridurre la perfusione renale nei soggetti vulnerabili.
GLP-1 RA	Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists: agonisti del recettore del peptide-1 glucagone-simile.
HbA1c	Emoglobina glicata: indice dell'esposizione glicemica media dei mesi precedenti.
HIF-PHI	Hypoxia-Inducible Factor Prolyl Hydroxylase Inhibitors: farmaci che modulano la risposta all'ipossia e l'eritropoiesi.
KRT	Kidney Replacement Therapy: terapia sostitutiva renale, comprendente dialisi e trapianto.
NAC	N-acetilcisteina: derivato della cisteina e precursore del glutatione, studiato in diversi contesti clinici.
ns-MRA	nonsteroidal Mineralocorticoid Receptor Antagonists: antagonisti non steroidei del recettore mineralcorticoide.
PLP	Piridossal-5-fosfato: forma coenzimatica della vitamina B6 e biomarcatore usato per valutarne lo stato.
RM	Risonanza magnetica: metodica di diagnostica per immagini basata su campi magnetici e radiofrequenze.
RTA	Renal Tubular Acidosis: acidosi tubulare renale.
SGLT2i	Sodium-Glucose Cotransporter 2 inhibitors: inibitori del cotrasportatore sodio-glucosio di tipo 2.
TC	Tomografia computerizzata: metodica di imaging basata su raggi X e ricostruzione tomografica.
TSAT	Transferrin Saturation: saturazione della transferrina, indice della quota di siti di legame del ferro occupati.
25-OH-D	25-idrossivitamina D: principale metabolita circolante usato per valutare lo stato della vitamina D.
ATP	Adenosina trifosfato: principale molecola di trasferimento energetico cellulare.
EAU	European Association of Urology: società scientifica europea che pubblica linee guida urologiche.
GFR	Glomerular Filtration Rate: velocità di filtrazione glomerulare.
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes: organizzazione internazionale che sviluppa linee guida sulla malattia renale.
SNS	Sympathetic Nervous System: sistema nervoso simpatico.
AQP2	Aquaporin 2: canale dell'acqua regolato dalla vasopressina nel dotto collettore.

CO_2 totale	Anidride carbonica totale sierica; nella pratica riflette soprattutto il bicarbonato ed è utile nella valutazione dell'equilibrio acido-base.
ENaC	Epithelial Sodium Channel: canale epiteliale del sodio presente soprattutto nel nefrone distale e nel dotto collettore.
KIM-1	Kidney Injury Molecule-1: biomarcatore di danno tubulare prossimale studiato soprattutto in contesti selezionati e di ricerca.
NCC	Na-Cl Cotransporter: cotrasportatore sodio-cloro del tubulo distale.
NGAL	Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin: biomarcatore di stress/danno tubulare studiato soprattutto nel danno renale acuto.
NKCC2	Na-K-2Cl Cotransporter 2: cotrasportatore dell'ansa ascendente spessa di Henle.
ROMK	Renal Outer Medullary Potassium Channel: canale del potassio coinvolto nel trasporto tubulare renale.
SGLT2	Sodium-Glucose Cotransporter 2: cotrasportatore sodio-glucosio del tubulo prossimale.
α1-microglobulina	Proteina a basso peso molecolare; l'aumento urinario può orientare verso un difetto di riassorbimento tubulare.
β2-microglobulina	Proteina a basso peso molecolare usata, in contesti selezionati, come indicatore di proteinuria tubulare.

Bibliografia

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International, 2024.

2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements, 2012.

3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Kidney International, 2022.

4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney International, 2021.

5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Clinical Practice Guideline Update for CKD-MBD. Kidney International Supplements, 2017.

6. European Association of Urology (EAU). Guidelines on Urolithiasis. EAU Guidelines Office, 2026.

7. European Association of Urology (EAU). Guidelines on Urological Infections. EAU Guidelines Office, 2026.

8. American Urological Association/Society of Urodynamics, Female Pelvic Medicine & Urogenital Reconstruction. Microhematuria Guideline, amended 2025.

9. Inker LA, Eneanya ND, Coresh J, et al. New creatinine- and cystatin C-based equations to estimate GFR without race. New England Journal of Medicine, 2021.

10. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. Annals of Internal Medicine, 2009.

11. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines and commentaries on chronic kidney disease and nutrition.

12. Brenner BM, Rector FC. Brenner & Rector's The Kidney. Elsevier. Edizione più recente disponibile.

13. Guyton AC, Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Elsevier. Edizione più recente disponibile.

14. Koeppen BM, Stanton BA. Renal Physiology. Elsevier. Edizione più recente disponibile.

15. European Association of Urology. Guideline methodology and annual updates, 2026.

16. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO 2026 Clinical Practice Guideline for the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease. Kidney International, 2026;109(1S):S1–S99.

17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). 2025 Clinical Practice Guideline for the Evaluation, Management, and Treatment of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. Kidney International Supplements, 2025.

18. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury and Acute Kidney Disease Guideline Update. Stato dell'aggiornamento e materiali pubblici, 2026; pubblicazione definitiva in preparazione al momento della revisione.

19. European Association of Urology (EAU). Metabolic Evaluation and Recurrence Prevention in Urolithiasis. EAU Guidelines, 2026.

L'Autore



Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia, biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi.

La sua attività è orientata a integrare le conoscenze della fisiologia classica con le più recenti evidenze della ricerca scientifica, promuovendo un approccio che considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari di un'unica strategia terapeutica.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

giovannichetta.com

Copyright e note legali

Versione 1.0 – 2026

© 2026 Giovanni Chetta. Tutti i diritti riservati.

È vietata la riproduzione, anche parziale, del presente documento senza preventiva autorizzazione scritta dell'Autore, salvo quanto previsto dalla normativa vigente in materia di diritto d'autore.

Le informazioni contenute in questa guida hanno finalità esclusivamente divulgative ed educative e non sostituiscono il parere del medico o di altri professionisti sanitari qualificati. Ogni decisione diagnostica o terapeutica deve essere presa nell'ambito di una valutazione clinica individuale.

Questa guida potrà essere periodicamente aggiornata alla luce delle nuove evidenze scientifiche. La versione riportata in copertina o frontespizio e/o in questa pagina identifica il testo di riferimento.