

**UNIVERSIDAD EVANGÉLICA DE EL SALVADOR**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA**



**UNIVERSIDAD EVANGÉLICA  
DE EL SALVADOR**

**“Caracterización epidemiológica del Síndrome Cardiorrenal en el  
Hospital Nacional Dr. Juan José Fernández Zacamil”**

**Período de marzo a octubre 2021**

**INFORME FINAL DE TRABAJO DE GRADUACIÓN PARA SER  
PRESENTADO A LA COMISIÓN EVALUADORA PARA SU REVISIÓN  
Y APROBACION.**

**Presentado por:**

**Dra. María Elena Hernández Alvarado**

**Dr. Wilfredo Eduardo Martínez Valle**

**Dra. Gloria Lisseth Mejía Hernández**

**Asesor:**

**Dr. Ramón Rivera Mejía**

**San Salvador 08 de Diciembre de 2021**

**UNIVERSIDAD EVANGÉLICA DE EL SALVADOR**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**RESIDENTES DE MEDICINA INTERNA**



**UNIVERSIDAD EVANGÉLICA  
DE EL SALVADOR**

**“Caracterización epidemiológica del Síndrome Cardiorrenal en el  
Hospital Nacional Dr. Juan José Fernández Zacamil”**

**Período de marzo a octubre 2021**

**INFORME FINAL DE TRABAJO DE GRADUACIÓN PARA SER  
PRESENTADO A LA COMISIÓN EVALUADORA PARA SU REVISIÓN  
Y APROBACION.**

**Presentado por:**

**Dra. María Elena Hernández Alvarado**

**Dr. Wilfredo Eduardo Martínez Valle**

**Dra. Gloria Lisseth Mejía Hernández**

**Asesor:**

**Dr. Ramón Rivera Mejía**

**San Salvador 08 de Diciembre de 2021**

# CONTENIDO.

CONTENIDO.....	I
AUTORIDADES UNIVERSITARIAS.....	III
I. AGRADECIMIENTOS.....	IV
II. RESUMEN.....	V
INTRODUCCIÓN.....	1
<b>CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>2</b>
<b>A. SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.....</b>	<b>2</b>
<b>B. ENUNCIADO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>3</b>
<b>C. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>3</b>
OBJETIVO GENERAL.....	3
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
<b>D. CONTEXTO DEL ESTUDIO.....</b>	<b>4</b>
<b>E. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....</b>	<b>5</b>
<b>F. FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO.....</b>	<b>6</b>
<b>A. ESTADO ACTUAL DEL HECHO O SITUACIÓN.....</b>	<b>7</b>
2. ANTECEDENTES.....	7
2.1 EPIDEMIOLOGIA.....	8
2.2 ETIOLOGIA.....	9
<b>3. SÍNDROME CARDIORRENAL.....</b>	<b>10</b>
3.1 SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 1.....	13
DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGIA.....	13
FISIOPATOLOGÍA.....	15
3.2 SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 2.....	20
DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA.....	20
FISIOPATOLOGÍA.....	20
<b>4. DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>22</b>
<b>5. TRATAMIENTO.....</b>	<b>28</b>
SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 1.....	28
SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 2.....	33
<b>CAPITULO III: METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>37</b>
<b>A. ENFOQUE Y TIPO DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>37</b>
<b>B. SUJETOS Y OBJETOS DE ESTUDIO.....</b>	<b>37</b>
1. UNIDAD DE ANALISIS, POBLACION Y MUESTRA.....	37
2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	38
LIMITANTES DEL ESTUDIO:.....	38
3. VARIABLES E INDICADORES.....	39
<b>C. TÉCNICAS, MATERIALES E INSTRUMENTOS.....</b>	<b>40</b>
TÉCNICA Y PROCESAMIENTO PARA LA RECOPIACION DE INFORMACIÓN.....	40
<b>D. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.....</b>	<b>41</b>

E. ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN .....	41
F. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES .....	44
G. PRESUPUESTO .....	44
H. ESTRATEGIA DE UTILIZACIÓN DE RESULTADOS.....	44
<b>CAPITULO IV: ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN .....</b>	<b>45</b>
A. RESULTADOS.....	45
B. DISCUSIÓN DE RESULTADOS .....	59
<b>CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>63</b>
CONCLUSIONES.....	63
RECOMENDACIONES .....	64
<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>65</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>67</b>

## **AUTORIDADES UNIVERSITARIAS**

### **RECTOR:**

DRA. CRISTINA JUAREZ DE AMAYA

### **VICERECTORA ACADÉMICA:**

DRA. MIRNA GARCIA

### **DECANO DE FACULTAD DE MEDICINA**

DR. CARLOS MÓNCHÉZ

### **VICEDECANO DE FACULTAD DE MEDICINA**

CLAUDIA IVETT FLORES

## **I. AGRADECIMIENTOS**

Agradecemos en primer lugar, a Dios por permitirnos realizar este trabajo de investigación con el cual culminamos la Residencia de Medicina Interna. Por la sabiduría, paciencia y espíritu de perseverancia para alcanzar cada una de nuestras metas, por la vida y por su protección a lo largo de nuestro camino.

Agradecemos de manera muy especial a nuestras familias, en especial a nuestros padres por el apoyo brindado, por los consejos y por su esmero en darnos una excelente educación; por estar en nuestro lado en cada momento ya que gracias a ellos ahora estamos por alcanzar nuestro sueño. A nuestros hermanos, por su apoyo incondicional y su ayuda en momentos importantes de nuestras vidas.

Además, agradecemos a nuestro asesor que con mucha paciencia y entusiasmo colaboro para la realización de nuestra investigación. Agradecemos a nuestros amigos que estuvieron presentes durante el desarrollo de nuestro estudio de igual forma agradecemos a la Universidad Evangélica de El Salvador y su distinguido grupo de docentes que aportaron a nuestros conocimientos y sobre todo, a aquellos que de alguna manera colaboraron con nuestra investigación.

## II. RESUMEN

El síndrome cardiorenal origina inicialmente una lesión miocárdica que conlleva remodelamiento ventricular, lo que induce a la activación de mecanismos compensadores, entre los cuales el riñón es pieza fundamental, de allí nace la definición clínica de síndrome cardiorenal, que se clasifica de acuerdo con su forma de presentación y componentes en 5 tipos. El objetivo de la investigación fue determinar las características epidemiológicas del síndrome cardiorenal en los pacientes con insuficiencia cardiaca. La metodología de la investigación fue de enfoque tipo cuantitativo, descriptivo, observacional, no experimental, de tipo serie de casos, cuya unidad de análisis fueron los expedientes clínicos donde evaluamos las características del síndrome en esta población. Para la recolección de datos se utilizó como instrumento la encuesta y revisión de expedientes clínicos, la cual permitió verificar la frecuencia del sexo, procedencia, características de la sintomatología, factores de riesgo, paraclínicos de este síndrome en el período de marzo a octubre de 2021. Posteriormente se analizaron los datos obteniéndose los siguientes resultados: El 100% de la población es salvadoreña, con una frecuencia de edad del 27.7% entre 45 a 55 años y de 72.34% entre las edades de 56 a 65 años, el sexo con mayor prevalencia es el masculino con el 72.34%, además se observó que lo crónico prevalece más que lo agudo, reflejándose en un 44.68% de los pacientes presentaron SCR tipo II, en comparación con el 40.42% SCR tipo I, aunque la diferencia es mínima.

**Palabras claves:** Síndrome cardiorenal, expediente clínico, sintomatología, encuesta.

# INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es un síndrome complejo que afecta a casi todos los sistemas del organismo. La disfunción renal es una de las comorbilidades más importantes en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y se acentúa o se hace más evidente durante los episodios de insuficiencia cardíaca aguda.

La asociación entre el corazón y el riñón en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda es compleja, y no se ha esclarecido por completo esta interacción bidireccional. La disfunción de cada uno de estos órganos repercute sobre el funcionamiento normal del otro, por lo que se han realizado diversos estudios de esta relación y definiendo así la estrecha relación entre estos órganos, popularizando el concepto de Síndrome Cardiorrenal.

Actualmente se conoce que este síndrome engloba un amplio espectro de condiciones y enfermedades en las que la disfunción renal y cardíaca coexisten y se solapan, describiéndose así 5 tipos de SCR que de acuerdo al compromiso inicia del corazón (SCR 1 y 2), del riñón (SCR 3 y 4), o de ambos simultáneamente a partir de un factor patógeno común (SCR 5).

Este estudio de investigación fue realizado en los pacientes que consultaron por insuficiencia cardíaca y que presentaron daño renal, reflejándose en los expedientes clínicos, en el Hospital Nacional "Dr. Juan José Fernández" Zacamil, que cumplieron con los criterios de elección, con el fin de determinar las características epidemiológicas del Síndrome Cardiorrenal en el período de marzo a octubre de 2021, se evaluaron aspectos de cada síndrome, en especial tipo I y II, a través de la revisión de expedientes clínicos. Con estos datos obtenidos sirvieron para generar conclusiones y recomendaciones para la problemática en cuestión.

# CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

## A. SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.

El síndrome cardiorrenal (SCR) se ha definido como la disfunción simultánea del corazón y los riñones, con independencia de cuales de estos 2 órganos haya sufrido la lesión inicial y su estado funcional previo. Al final constituye en el inicio o progresión de insuficiencia renal secundaria a insuficiencia cardíaca, que se usa para describir los efectos negativos de la reducción de la función renal sobre el corazón y la circulación, los cuales pueden iniciar y perpetuar el daño en el otro órgano.(1)

La definición más aceptada en la actualidad, es la del consenso de la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI): Trastornos del corazón y de los riñones donde la disfunción aguda o crónica de un órgano, puede inducir disfunción aguda o crónica del otro. (2)

La estrecha relación entre la función renal y la cardíaca ha sido reconocida desde hace muchos años. En la última década, a partir de la publicación de Ronco y colaboradores, se popularizó el concepto de síndrome cardiorrenal, englobando un amplio espectro de condiciones y enfermedades en las que la disfunción renal y cardíaca coexisten y se colapsan, estableciendo una clasificación de este síndrome, lo que implica que es una enfermedad clínica de reciente conocimiento mundial. (3)

La falla cardíaca o insuficiencia cardíaca es uno de los principales problemas de salud pública, generando importantes gastos socioeconómicos tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo y es una de las enfermedades mundiales más prevalentes y de mayor mortalidad.

La prevalencia de la insuficiencia cardíaca se sitúa en el 2 – 3 % y aumenta drásticamente alrededor de los 75 años de edad y aproximadamente el 25 – 33% de los pacientes que se hospitalizan por falla cardíaca aguda desarrollan enfermedad renal aguda, a lo que se le conoce a esta secuencia como síndrome cardiorrenal. Sin embargo, no existen estudios en nuestro país sobre este síndrome, ni de sus características epidemiológicas asociadas. (4)

## **B. ENUNCIADO DEL PROBLEMA.**

¿Cuáles son las características epidemiológicas del Síndrome Cardiorrenal en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional “Dr. Juan José Fernández” Zacamil durante el período de marzo a octubre 2021?

## **C. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **OBJETIVO GENERAL.**

Determinar las características epidemiológicas del Síndrome Cardiorrenal en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional “Dr. Juan José Fernández” Zacamil durante el período de marzo a octubre 2021.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

1. Describir las características socio demográficas del síndrome Cardiorrenal en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Zacamil.
2. Identificar el porcentaje de consulta por insuficiencia cardíaca y quienes desarrollan daño renal agudo en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Zacamil.
3. Establecer las características clínicas del con Síndrome Cardiorrenal en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Zacamil.

#### **D. CONTEXTO DEL ESTUDIO.**

Hospital Nacional Zacamil está ubicado calle la ermita y avenida castro moran, urbanización José Simeón cañas, colonia zacamil, San Salvador, su nivel de complejidad es segundo nivel de atención. Superficie territorial: 3648.9 metros cuadrados.

La Institución es el centro de referencia para dos sistemas básicos de salud (SIBASI Centro y SIBASI Norte). La red del SIBASI Centro cuenta con una población de 584.558 habitantes en una extensión geográfica de 136.8 km<sup>2</sup>, que cuenta con 13 UCSF. A partir del año 2011 se le incorporaron la red del SIBASI Norte con una población de 457.307 habitantes y con una extensión geográfica de 475.35 km<sup>2</sup> con 5 Unidades de Salud y 14 Casas de Salud a la responsabilidad programática.

El Hospital Zacamil ha sido categorizado como hospital departamental conjuntamente con los hospitales de Soyapango y Hospital Saldaña de Neumología, categorizados también como departamentales y el Hospital Básico San Bartolo, según el Reglamento General de Hospitales vigente. De los municipios con mayor incidencia de hogares en AUP de responsabilidad programática del Hospital Nacional Zacamil dentro de su área geográfica de influencia tenemos: Cuscatancingo, Ciudad Delgado, Mejicanos y Apopa. Acuden a este centro pacientes de otras áreas fuera del área de Influencia dentro del área metropolitana de San Salvador y de otros Departamentos, lo cual mantiene una alta demanda de pacientes por lo que la Institución implementa estrategias, mecanismos de selección y clasificación de pacientes de acuerdo a criterios de gravedad, sin negar la atención a ninguna persona que lo solicite. La capacidad instalada del Hospital Nacional Zacamil está conformada de la siguiente manera: El horario de atención al público son de lunes a domingo abierto las 24 h. Presta los siguientes servicios: Medicina Interna, Cirugía General, Pediatría, Ginecología.

## E. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.

La presente investigación tiene como propósito determinar el Síndrome Cardiorrenal más frecuente en el Hospital Nacional Zacamil marzo a octubre 2021. El Síndrome Cardiorrenal es una de las patologías desconocida en los pacientes que consultan en el nosocomio por lo que es de importancia investigar factores de riesgo y sociodemográficos y la frecuencia con la que adolece dicha población.

Es de mucha importancia investigar la presentación más frecuente, así como los principales factores de riesgo del Síndrome Cardiorrenal en los pacientes del Hospital Zacamil y de esta manera conocer más de dicha patología y dar un mejor tratamiento y de esta manera reducir la mortalidad.

Sumado a lo anterior, el Síndrome Cardiorrenal ocasiona un gasto público importante en el estado y el sistema de salud, a través del presente estudio se espera contribuir en gran medida con nuevas ideas que favorezcan a la población, que será objeto de estudio.

El impacto que se pretende con el presente estudio es conocer la frecuencia del síndrome cardiorrenal en la población que consulta en el Hospital Nacional Zacamil ya que esta patología carece de estudios además de enfatizar en la población la importancia de acudir a sus controles logrando de esta manera disminuir no solo el número de casos sino también las complicaciones que esta patología puede ocasionar.

## **F. FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO.**

Para nuestro estudio se contará con recursos humanos, económicos e institucionales. La investigación se realizará por medio de la revisión de expedientes clínicos de los pacientes que consultan al Hospital Nacional Zacamil, con diagnóstico de insuficiencia cardiaca y quienes hayan sufrido lesión renal aguda, durante el período de marzo a octubre 2021.

Además se cuenta con el apoyo del Dr. Ramón Rivera Mejía, Staff de la clínica de Hipertensión y Cardiología del Hospital Nacional Zacamil, ya que para el como parte del Ministerio de Salud es de suma importancia este estudio, porque con los resultados tendrán las herramientas necesarias para impulsar cambios en la promoción de la salud de la población en estudio, mejorando sus condiciones de salud y a la vez ayudando a tratar de disminuir las complicaciones a largo plazo de este síndrome que tanto problema causan a la salud pública.

## **CAPÍTULO II: FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.**

### **A. ESTADO ACTUAL DEL HECHO O SITUACIÓN.**

#### **2. ANTECEDENTES**

La insuficiencia cardíaca es un síndrome complejo que afecta a casi todos los órganos y sistemas del organismo. La disfunción renal es una de las comorbilidades más importantes en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y se acentúa o se hace más evidente durante los episodios de insuficiencia cardíaca aguda. La asociación entre el corazón y el riñón en los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda es compleja, y no se ha esclarecido por completo esta interacción bidireccional. En el contexto de la insuficiencia cardíaca aguda, el empeoramiento de la función renal es un trastorno prevalente que se da en un 10 – 40% de los pacientes. (5)

La expresión Síndrome Cardiorrenal que tradicionalmente se había empleado para designar una variedad de situaciones clínicas en las que existe simultáneamente un daño o disfunción renal y cardíaca, se actualizó y unificó en el año 2008. En una conferencia de Consenso bajo el auspicio de la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) que reunió a expertos y líderes de opinión de Nefrología, Cuidados Intensivos, Cardiología, Cirugía Cardíaca y Epidemiología se elaboró un documento sobre la definición y clasificación del síndrome, así como sobre los métodos diagnósticos, la prevención y el tratamiento vigente. (2)

La relevancia del síndrome estriba en que la coexistencia de enfermedad cardíaca y renal se ha relacionado con peor pronóstico a medio y largo plazo, debido a un mayor riesgo de reingresos y mortalidad de los pacientes.

Actualmente desde la introducción del término y de ser aceptado mundialmente, se ha generado diferentes estudios sobre esta temática, observándose en Turquía una incidencia del 25% en 289 casos de insuficiencia cardíaca congestiva que desarrollaron injuria renal aguda. La relevancia de este síndrome comprende que el manejo de estos pacientes depende del deterioro de la función bien sea renal o cardíaca y en su pronóstico, como se mostró en un estudio realizado en la universidad de Pensilvania. En este estudio ponen en evidencia el deterioro de la función renal en pacientes que son manejados con enalapril para el mejoramiento de la función cardíaca y cuando ya desarrollan síndrome cardiorrenal su mortalidad aumenta. (5)

## **2. 1 EPIDEMIOLOGIA**

Según el Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) más del 30 % de los enfermos con IC padecían ERC (estudiados por creatininuria). Sin embargo, de acuerdo a las normas de la National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome (K/DOQI), el 63,6 % de la clasificación de ERC presenta algún daño cardiovascular. De hecho la ERC como se menciona anteriormente, se considera ya un reconocido factor de riesgo independiente de morbimortalidad cardiovascular.

En EEUU, según el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), el 13 % de los mayores de 20 años (≈26 millones) tienen ERC. La ERC es <5 % en el grupo de edad comprendido entre 20 a 39 años, <10 % en el de 40-59 años, > del 20 % en el de 60-69 años y cerca del 50 % para los de 70 años o mayores.

Parfrey PS, et al, señala que el 40 % de los pacientes con ERC tienen IC en su presentación inicial y que luego otro 31 % la desarrolla en el año siguiente. (6)

En Cuba se observa un crecimiento sostenido de los enfermos prevalentes en métodos dialíticos, con una tasa en el año 2002 de 119 por millón poblacional (pmp), en el 2003 de 134 pmp y en el 2004 de 149 pmp, lo que significa un incremento anual de 10,3 %, 11,2 % y 11,1 % respectivamente. Las causas cardiovasculares son las primeras relacionadas con la morbilidad en hemodiálisis, también en Cuba.<sup>20</sup> Aquellos que finalmente alcanzan la diálisis, presentan una alta tasa de afectación cardiovascular con un 75 % de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), un 40 % de enfermedad coronaria y hasta un 50 % de ellos sufren infarto agudo de miocardio, en los dos primeros años en hemodiálisis. (7)

El riesgo de muerte en la IC está fuertemente asociado con un empeoramiento de la función renal. En pacientes con ERC en estadios II-III, hay mayor probabilidad de muerte por enfermedad cardiovascular que por desarrollo de enfermedad renal terminal. (6)

## **2. 2 ETIOLOGIA**

El síndrome Cardiorrenal se caracteriza por un alto grado de interacciones entre el corazón y el riñón, pero, poco se sabe de los mecanismos intrínsecos de la comunicación Cardiorrenal, para lo cual la interacción mutua de ambos órganos en la regulación hemodinámica y el conocimiento del desarrollo de otros mecanismos confieren gran complejidad, ya que puede tratarse de una asociación por la coexistencia de factores de riesgo cardiovascular con la enfermedad renal crónica. Recientemente, Hatamizadeh et al., hicieron una propuesta basada en las manifestaciones clínicas más importantes (ANEXO No.2), de acuerdo con la cual el síndrome Cardiorrenal se clasifica en cinco subtipos, según se trate de una lesión aguda o crónica y si el compromiso de la lesión es evidentemente simultáneo.

### **3. SINDROME CARDIORRENAL**

Clásicamente el SCR se definía como una condición caracterizada por el inicio o progresión de insuficiencia renal secundaria a insuficiencia cardiaca (IC). Sin embargo, este término se utilizaba también para describir los efectos negativos de la reducción de la función renal sobre el corazón y la circulación. (5)

La visión actual del SCR incluye diversos escenarios en los que de forma aguda o crónica el fracaso orgánico primario puede ser tanto en el corazón como en el riñón. Los efectos directos e indirectos de la disfunción de cada uno de estos órganos pueden iniciar y perpetuar el daño en el otro órgano. (5)

Se presenta una nueva clasificación de SCR en 5 subtipos considerando la naturaleza bidireccional (cardiaca y renal) de este síndrome. Se tiene en cuenta la fisiopatología, el periodo de tiempo y la naturaleza de la patología cardiaca y renal concomitante. (5)

Las enfermedades cardiovasculares y renales son muy prevalentes aproximadamente en un 53 y 40% respectivamente y con frecuencia se ven en el mismo paciente. Esta superposición entre las enfermedades cardiacas y renales, en parte, se refiere a causas comunes como la diabetes y la hipertensión. (5)

Sin embargo, existen importantes interacciones dinámicas y de carácter bidireccional entre el sistema cardiovascular y los riñones que pueden explicar la aparición de la disfunción de órganos. A este respecto, es evidente que la inflamación juega un papel importante en la patogénesis de ambas enfermedades cardiovasculares y renales. Dado el carácter circular de muchos mediadores inflamatorios (citoquinas, células inmunitarias), es tentador especular que el sistema inmunitario puede actuar como un mediador de órgano de la diafonía y pueden estar involucrados en la disfunción de reciprocidad que se encuentra comúnmente en el síndrome cardiorrenal. (5)

Los procesos fisiopatológicos que dan cuenta del daño o la insuficiencia de estos órganos incluyen el daño mediado por factores hemodinámicas, medicamentos exógenos, o procedimientos terapéuticos (como el uso de diuréticos de asa o medios de contraste yodados), el daño humoral mediado por la acción continua del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático); estrés oxidativo sistémico, sobrecarga de volumen, hipertensión, diabetes, desequilibrios electrolíticos y de ácido-base, la uremia, anemia, y la inflamación sistémica. En todos los casos de SRC, es evidente que más de un proceso fisiopatológico es operativo en la evolución de la disfunción de estos órganos. Es importante destacar que la inflamación sistémica es operativa en todos los subtipos de SCR. (5)

En algunos estudios se han demostrado como actúa el sistema inmune a nivel del corazón y la relación entre factores quimiotácticos y la progresión del daño cardíaco y renal. En la IC hay por lo menos cinco posibles vías de activación inmune:

1. Por la estimulación antigénica directa, como en pacientes con miocarditis viral o el rechazo agudo del injerto cardíaco.
2. Secundaria a la lesión cardíaca, tales como nuevos péptidos antigénicos, cuando están presentes en el miocardio pueden desencadenar una respuesta inmune.
3. A través de liberación de citoquinas locales o sistémicas.
4. Secundaria a una lesión crónica y permanente, como en la insuficiencia cardíaca congestiva crónica.
5. La activación secundaria a la sobrecarga hemodinámica. El resultado final de estos procesos es el aumento de expresión de una variedad de mediadores inmunes e inflamatorios, en la circulación y el miocardio que pueden facilitar la evolución de la insuficiencia cardíaca a través de varios mecanismos intermedios.

Estos incluyen la supresión de la contractilidad miocárdica, el remodelado ventricular, apoptosis de los miocitos, fibrosis cardíaca, hipertrofia cardíaca y la inducción de la disfunción endotelial. (5)

Aunque varias hipótesis se han propuesto para describir el origen de la activación de citoquinas inmunes en la IC, la etiología sigue siendo objeto de debate y varía dependiendo de la etiología de la IC (como la isquemia / re perfusión, virales, y así sucesivamente). (5)

Varias vías generales de la activación de citoquinas se han descrito:

1. La producción de citoquinas locales por las células miocárdicas inducida por una variedad de factores perjudiciales (tales como isquemia-re perfusión o lesión viral).
  2. Lesión del tejido de miocardio (aguda o crónica), que conduce a la posterior infiltración de células mono nucleares, la activación y la producción de citoquinas.
  3. Sobrecarga hemodinámica.
  4. Estrés oxidativo.
  5. Activación neuro hormonal.
  6. Los efectos lejanos de la IC en otros órganos (por ejemplo, el desarrollo de edema de la pared intestinal en la insuficiencia cardíaca puede permitir la translocación bacteriana de la endotoxina a través de la pared intestinal con la consiguiente activación sistémica de las células mono nucleares circulantes.
- (5)

Un ejemplo claro es la sobreexpresión de TNF- $\alpha$  en pacientes con IC, dentro del corazón, el TNF- $\alpha$  tiene un efecto directo sobre los miocitos cardíacos y lleva a la baja regulación de las proteínas (M, 2010)as del retículo sarcoplásmico, la inhibición de la contractilidad cardíaca y la inducción de la apoptosis de los miocitos cardíacos un efecto que puede, en parte, ser mediado por óxido nítrico y la inducción del subtipo inducible de la sintetasa de óxido nítrico.

En total, estos efectos resultan en la remodelación ventricular y disfunción ventricular izquierda. Además el aumento de niveles de TNF –  $\alpha$  conduce al desarrollo de la caquexia, anorexia, reducción del flujo sanguíneo del músculo esquelético, disfunción endotelial y desacoplamiento  $\beta$ -receptor de la adenilatociclasa. Así, los incrementos en el TNF- $\alpha$  parecen tener importantes efectos locales sobre el corazón.

Así como se ha visto que niveles de otra citoquina como la IL-6 se han asociado como un fuerte marcador de mal pronóstico en pacientes con IC. Es por estos motivos que en los últimos tiempos ha cobrado importancia el sistema inmune en la IC, la falla renal y el síndrome cardiorrenal. (5)

### **3.1 SINDROME CARDIORRENAL TIPO 1**

#### **DEFINICION Y EPIDEMIOLOGIA**

El síndrome Cardiorrenal tipo 1 hace referencia a la situación en la que la disfunción cardíaca aguda induce lesión y/o disfunción renal aguda. (2)

Los eventos cardíacos agudos que se han relacionado con el desarrollo de lesión renal aguda incluye la insuficiencia cardíaca aguda, el síndrome coronario agudo, el shock cardiogénico y las alteraciones asociadas a la cirugía cardíaca.

Los datos relacionados con la incidencia del síndrome Cardiorrenal tipo 1 son variables dependiendo de las series. Se estima que la incidencia del síndrome Cardiorrenal tipo 1 en pacientes con insuficiencia cardíaca oscila entre un 27 – 45% y entre un 9 – 54 % en pacientes con infarto agudo de miocardio. (2)

Este amplio rango en la incidencia puede ser atribuido al uso de diferentes definiciones del daño renal agudo, diferentes períodos de observación y/o a la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas. Hasta fechas recientes, el principal problema era la ausencia de criterios consensuados para la definición del daño/disfunción renal aguda.

En 2006, se adoptó el concepto de daño renal agudo para la lesión renal y la clasificación RIFLE (VER ANEXO 1) para definir esta entidad clínica. Para el diagnóstico, se utilizan la variación de la concentración de la creatinina sérica en un intervalo de 7 días, la reducción del filtrado glomerular estimado y determinados parámetros de flujo de orina. (2)

En 2007, la Acute Kidney Injury Network (AKIN) presentó un sistema de clasificación más minucioso en lo referente al daño renal agudo, que elimina los criterios de filtración glomerular y cambia la franja de tiempo en la que se desarrolla el daño renal agudo (48 hr en lugar de los 7 días del sistema RIFLE). Centrándose en el daño renal agudo, la clasificación AKIN, reemplazó las categorías R, I, y F de la clasificación RIFLE por los estadios I, II y III y eliminó las categorías P y E. (2)

En 2012, el grupo Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) combinó parte de las clasificaciones RIFLE y AKIN para detectar el daño renal agudo con mayor sensibilidad.

La utilización de estos criterios diagnósticos en los pacientes que ingresan por insuficiencia cardíaca permite identificar a aquellos pacientes con disfunción renal que presentan peor pronóstico a medio y largo plazo.

La relevancia clínica del síndrome Cardiorrenal tipo 1 estriba en que su presencia en pacientes con insuficiencia cardíaca y/o infarto agudo de miocardio tiene valor pronóstico corto y largo plazo ya que se asocia, independientemente de la patología cardiovascular y de la función sistólica de origen, con una mortalidad y una tasa de reingresos mayores.

## **FISIOPATOLOGÍA**

En la génesis del síndrome Cardiorrenal tipo 1 se han implicado múltiples factores. El deterioro agudo de la función cardíaca produce alteraciones hemodinámicas, entre las que se incluyen reducción del volumen sistólico y del gasto cardíaco, elevación de la presión en aurícula derecha y congestión venosa, que conduce a un descenso del filtrado glomerular. (2)

Estas alteraciones hemodinámicas activan mecanismos neurohumorales compensatorios, que incluyen la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y la liberación de vasopresina y endotelina-1, que favorecen la retención hidrosalina y la vasoconstricción sistemática. (2)

- Activación neurohumoral

Las adaptaciones neurohumorales tienen como objetivo mantener la perfusión de los órganos vitales mediante vasoconstricción periférica y aumento de la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca, que mantienen la presión arterial sistémica. Los principales mediadores de estos eventos son el sistema renina-aldosterona, el sistema nervioso simpático y la vasopresina. (2)

En las fases iniciales de la insuficiencia cardiaca, aumenta la secreción de renina y la producción de angiotensina II que induce sed, estimula el sistema nervioso simpático y produce vasoconstricción renal y sistémica, además de aumentar la liberación de aldosterona. En situaciones normales, la retención de sodio debida a la secreción de aldosterona es temporal y no causa edema ya que el incremento del volumen vascular produce un aumento de la liberación de sodio a los túbulos distales que en tres días sobrepasa el efecto de la aldosterona (fenómeno de escape de la aldosterona). (2)

En pacientes con insuficiencia cardiaca, este efecto de escape se previene por la disminución de la perfusión renal y la alteración de la liberación de sodio al túbulo distal. El sodio que alcanza el túbulo distal es reabsorbido produciendo sobrecarga de volumen y congestión pulmonar. Al mismo tiempo, la elevación de la aldosterona se asocia con fibrosis en el miocardio que aumenta la disfunción cardiaca y el síndrome Cardiorrenal. La vasoconstricción renal y la disminución de la liberación de sodio al túbulo distal también atenúan los efectos reductores de sal de los péptidos natriuréticos y aumentan la susceptibilidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca a daños por otros agentes: contrastes nefrotóxicos, sepsis y alteraciones hemodinámicas como la hipotensión y el incremento de la presión venosa renal. (2)

En pacientes con insuficiencia cardiaca, existe un incremento de las catecolaminas séricas. La estimulación simpática de los receptores alfa-adrenérgicos en el túbulo proximal aumenta la reabsorción de sodio, mientras que la estimulación de los beta-receptores activa la secreción de renina en el aparato yuxttaglomerular. (2)

En pacientes con insuficiencia cardiaca, a pesar de la existencia de una osmolaridad sérica normal o incluso disminuida, la vasopresina presenta una liberación no osmótica. La activación de los receptores de la vasopresina V1 origina un aumento en la resistencia vascular sistémica y la activación de los receptores de la vasopresina V2 ocasiona un incremento en la reabsorción de agua en los túbulos colectores produciendo hiponatremia. (2)

La vasopresina también aumenta la actividad de los transportadores de urea en los túbulos colectores produciendo un incremento en los niveles de urea séricos.

- Alteraciones hemodinámicas y congestión venosa

La sobrecarga de volumen es una característica de la insuficiencia cardiaca descompensada. Se ha demostrado que el incremento de la presión venosa central es un factor relevante asociado al deterioro de la función renal. Estudios en pacientes con insuficiencia cardiaca han demostrado una relación inversa entre la presión venosa central y el filtrado glomerular. (2)

Aunque los mecanismos por los que el incremento de la presión venosa renal reduce el filtrado glomerular no están claramente establecidos, existen evidencias experimentales que relacionan dicho incremento con una reducción de la producción de orina. El incremento de la presión venosa central se transmite al sistema venoso renal aumentando la postcarga renal y la presión intrarrenal. El incremento en la presión intrarrenal disminuye la perfusión renal y el flujo intratubular dando lugar a un descenso del filtrado glomerular y un incremento en la retención de sodio y agua. Así, la relación entre el incremento de la presión venosa y el deterioro de la función renal hace que la descongestión abdominal sea relevante en el manejo de los pacientes con insuficiencia cardiaca y síndrome Cardiorrenal. (2)

- Reacción del eje hipotálamo - hipófisis

Cualquier situación de estrés activa el eje hipotálamo-hipófisis-glándula suprarrenal. Una de las principales hormonas hipofisarias relacionadas con el estrés es la vasopresina que, como más arriba se decía, estimula los receptores V1 en los vasos, aumentando la resistencia vascular periférica, y los receptores V2 en los túbulos colectores, aumentando la reabsorción de agua.

Las consecuencias clínicas de estos cambios incluyen la retención de sodio y agua, la congestión pulmonar y la hiponatremia, que ocurren en casos de insuficiencia cardíaca. (2)

En pacientes con insuficiencia cardíaca existe un aumento de los niveles circulantes de algunas citoquinas, como el TNF-alfa, que tienen valor pronóstico. La activación de la inflamación puede jugar un papel en la insuficiencia cardíaca contribuyendo a la sobrecarga de volumen y la disfunción vascular. Estos mecanismos pueden tener consecuencias sobre la presión de perfusión renal, el edema peritubular, la reducción del filtrado glomerular y, finalmente, el daño inflamatorio e isquémico tubular renal.

Papel del intestino y endotoxemia. (2)

En pacientes con insuficiencia cardíaca, la baja perfusión del intestino, el aumento de la permeabilidad de la pared intestinal y la liberación de endotoxinas en sangre se han propuesto como mecanismos de progresión de la insuficiencia cardíaca y el síndrome cardiorenal tipo 1. En situación de hipoperfusión de las vellosidades intestinales, la permeabilidad paracelular de la pared intestinal puede aumentar dando lugar a la translocación de bacterias gram-negativas o lipopolisacáridos, así como de citoquinas, que pueden exacerbar la disfunción cardíaca.

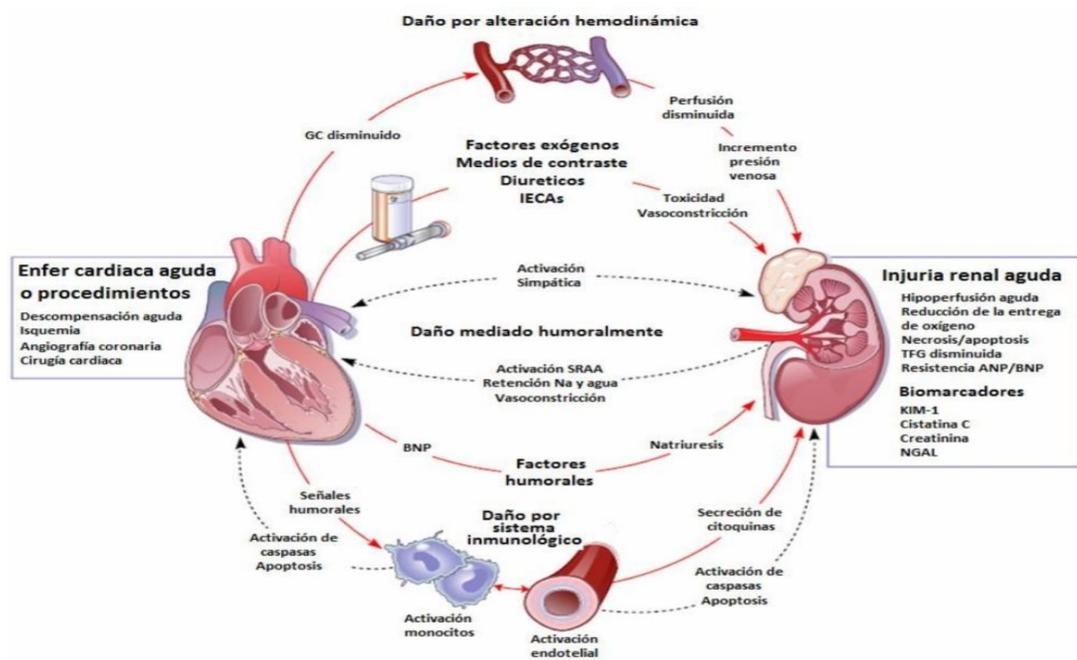
infección sobreimpuesta. (2)

La infección suele ser un factor precipitante de la insuficiencia cardíaca. En estos casos, la inflamación sistémica puede ser el factor productor de la disfunción cardíaca y renal, con activación de citoquinas proinflamatorias, daño de la microcirculación, activación del endotelio y edema tisular. (2)

- Iatrogenia.

En ocasiones, determinados tratamientos farmacológicos y técnicas diagnósticas pueden afectar el equilibrio entre el corazón y el riñón, dando lugar al deterioro de la función de ambos. Entre otros factores, los más frecuentemente descritos son: tratamiento con metformina que puede producir acúmulo de ácido láctico y disfunción cardiaca por efecto inotrópico negativo; agentes quimioterápicos; diuréticos; contrastes yodados radiológicos; bloqueantes del sistema renina- angiotensina- aldosterona y antiinflamatorios no esteroideos. (2)

**Figura 1.** Fisiopatología de síndrome cardio renal tipo I.



Fuente: Cardiorenal Syndrome Claudio Ronco, MD,\* MikkoHaapio, MD,† Andrew A. House, MSC, MD,‡ NageshAnavekar, MD,§ RinaldoBellomo, MD Vicenza, Italy; Helsinki, Finland; London, Ontario, Canada; and Melbourne, Australia, Journal of the American College of Cardiology Vol. 52, No. 19,2008 by the American College of Cardiology Foundation ISSN 0735-1097/08.

## **3.2 SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 2**

### **DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA**

El síndrome cardiorenal tipo 2 se caracteriza por un deterioro crónico de la función renal como consecuencia de un deterioro crónico de la función cardíaca.

La prevalencia de disfunción renal en pacientes con insuficiencia cardíaca es de aproximadamente un 25% y pequeños descensos en el filtrado glomerular aumentan de manera significativa el riesgo de mortalidad. (2)

### **FISIOPATOLOGÍA**

Los mecanismos que subyacen al deterioro de la función renal en este contexto no están tan claramente estudiados como en el caso del síndrome cardiorenal tipo 1, pero tanto las anormalidades neurohumorales, con excesiva producción de mediadores vasoconstrictores (epinefrina, angiotensina y endotelina) y alteración de la liberación de vasodilatadores endógenos (óxido nítrico y péptidos natriuréticos), como los tratamientos utilizados para la insuficiencia cardíaca pueden influenciar en el deterioro de la función renal. (2)

La hipovolemia inducida por diuréticos, la introducción de agentes bloqueantes del sistema renina- angiotensina-aldosterona y la hipotensión inducida por fármacos están entre los factores contribuyentes que se han sugerido.

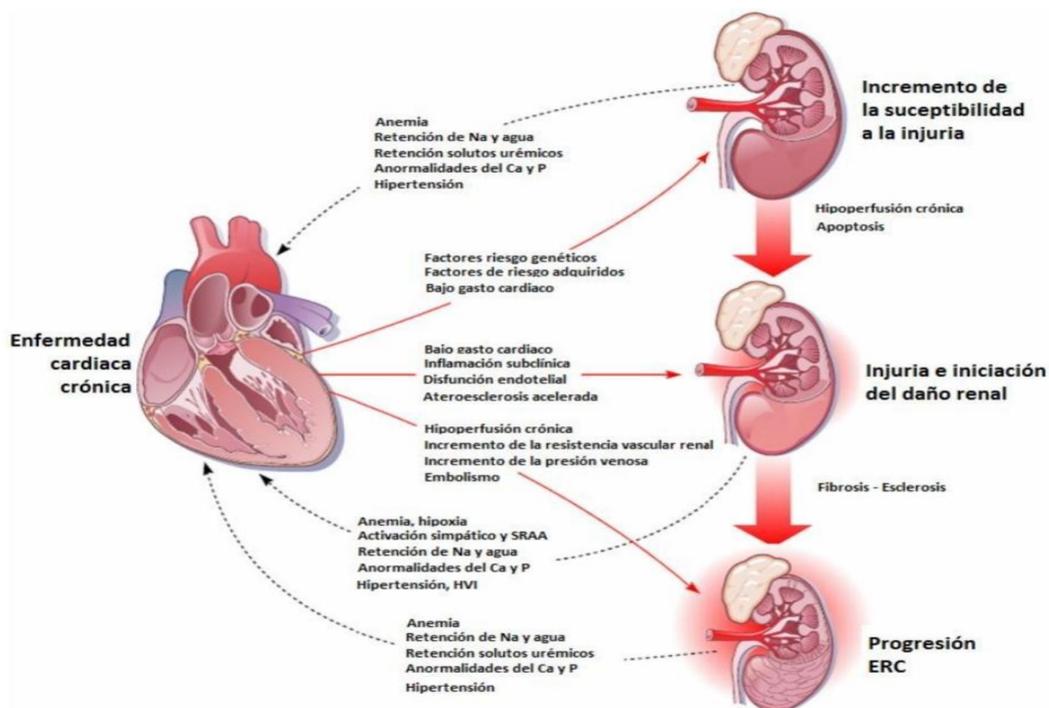
En los últimos años ha habido un interés creciente en el papel patogénico de la anemia y del déficit absoluto o relativo de eritropoyetina y hierro en estos pacientes.

Se cree que en este estadio hay una alteración de la presión de perfusión renal. La presión de perfusión renal se calcula mediante la siguiente ecuación: presión arterial media – presión venosa central. (2)

La disminución en la presión sistólica del ventrículo izquierdo o de la función diastólica, en la IC, lleva a una disminución del gasto cardiaco, con pérdida del volumen sistólico y llenado insuficiente de los lechos arteriales. En pacientes con insuficiencia cardiaca con sobrecarga de volumen, con una baja presión venosa central o aumento de la presión arterial pulmonar puede conducir a poner en peligro la presión de perfusión renal. (2)

Esta disminución en la perfusión renal, junto con los cambios subyacentes ateroscleróticos causados por enfermedades concomitantes como la diabetes y la hipertensión en esta población en particular, lleva a un rápido deterioro de cualquier injuria renal preexistente. (2)

**Figura 2.** Fisiopatología de síndrome cardio renal tipo II.



Fuente: Cardiorenal Syndrome Claudio Ronco, MD,\* MikkoHaapio, MD,† Andrew A. House, MSC, MD,‡ NageshAnavekar, MD,§ RinaldoBellomo, MD Vicenza, Italy; Helsinki, Finland; London, Ontario, Canada; and Melbourne, Australia, Journal of the American College of Cardiology Vol. 52, No. 19,2008 by the American College of Cardiology Foundation ISSN 0735-1097/08.

#### 4. DIAGNÓSTICO

Se basa tanto en los datos de laboratorio como en los métodos diagnósticos de imagen para la identificación temprana de disfunción renal, ya que es esencial para el tratamiento de síndrome Cardiorrenal, los criterios propuestos para el diagnóstico de síndrome cardiorrenal son: insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y compromiso hemodinámico. (1)

El estándar de oro para la medición de la función renal parece ser la determinación de la tasa de filtración glomerular (TFG) (ya sea por métodos directos o mediante estimaciones basadas por biomarcadores) como la creatinina sérica como indicador de daño renal, la lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos (NGAL) como marcador altamente sensible para identificar la lesión renal aguda (más específico para este) e indicador de falla cardíaca, que se aumenta en sangre y orina cuando los valores de creatinina aún no se han modificado, la hiponatremia, que indica un exceso de hormona antidiurética lo cual es marcador de daño renal y por último la monitorización hemodinámica que puede auxiliar al diagnóstico oportuno. Sin embargo, estos marcadores distan de ser perfectos. (1)

Los marcadores tradicionales de la función renal, como la creatinina sérica o el nitrógeno ureico en sangre, se han utilizado clásicamente como indicadores indirectos de la función renal, pero se han planteado varios motivos de preocupación respecto a su utilidad, sobre todo en las descompensaciones de la insuficiencia cardíaca. (3)

La creatinina sérica se emplea de manera casi universal, pero se ve influida por factores extrarrenales importantes, como la masa muscular, el sexo, la edad y la raza. La creatinina sérica infravalora la función renal en las personas de mayor edad y en las mujeres, así como en los individuos con un peso bajo, lo cual corresponde a un perfil que se da con frecuencia en los pacientes con ICA.

En cambio, los cambios de la creatinina sobrevaloran la lesión renal cuando ya existe una disfunción renal. Además se sabe que la creatinina es un marcador que se eleva tardíamente tras la lesión renal aguda (esta aumentada hasta 24h después de la lesión renal) y ello constituye otra limitación importante. (3)

Como se ha mencionado antes, un aumento de la creatinina puede producirse como consecuencia de la hemoconcentración, incluso en ausencia de todo daño renal, como suele ocurrir a menudo en pacientes con ICA a los que se administra un tratamiento diurético intensivo.

De igual modo, los valores de urea también se ven influidos de manera sustancial por la activación neurohormonal, el consumo de proteínas y los procesos catabólicos. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona eleva la reabsorción de la urea en el túbulo proximal, y este proceso está ligado a la reabsorción de sodio y agua, mientras que los valores de vasopresina potencian la captación en el túbulo colector a través de la activación de transportadores de urea. (8)

En consecuencia, los valores de urea reflejan una activación persistente e inapropiada del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la vasopresina en la insuficiencia cardíaca, y no necesariamente están relacionados con una disminución del filtrado glomerular. Estos inconvenientes en la utilidad de los marcadores clásicos de la función renal han estimulado la búsqueda de otros indicadores de la función renal más específicos y exactos, como la nistatina C, y de nuevas fórmulas para el cálculo del filtrado glomerular, como la del estudio Modification of Diet in Renal Disease Study o la de la Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, que parece proporcionar una evaluación más exacta de la función renal en la insuficiencia cardíaca. (3)

Aparte de estos biomarcadores han aparecido otros, pero no están difundidos en la práctica clínica. Muchos de ellos expresan específicamente daño tubular y son marcadores precoces de injuria renal. Entre ellos tenemos:

- Cistina C

Es una proteína que filtra libremente por el glomérulo y es reabsorbida a nivel tubular, así refleja la función renal y la urinaria, específicamente la tubular. Su valor permite una mejor valoración de la tasa de filtrado glomerular que la estimada a través de la creatinina, porque es independiente de la masa muscular y de la ingesta o catabolismo de las proteínas. (3)

- Angiotensinógeno intrarrenal.

Es un sustrato del SRAA, el aumento en su eliminación urinaria ha sido recientemente señalado como un fuerte predictor de empeoramiento de la función renal contexto de la internación y como predictor independiente de eventos.

Molécula 1 de injuria renal (KIM 1) (3)

Es un marcador precoz de daño tubular proximal detectable solo en orina. Su valor pronóstico ha sido últimamente puesto en duda. Aunque es costoso y poco difundido.

N-acetilbeta-glucaminidasa (NAG)

De origen en los lisosomas del túbulo proximal y las proteínas unidas a ácidos grasos (FABP), proteínas citoplasmáticas cuya concentración plasmática aumenta ante el daño renal. (3)

- Péptidos natriuréticos

Están claramente incrementados en el contexto de la insuficiencia cardiaca aguda, además, sus valores aumentan en el contexto del síndrome Cardiorrenal tipo 1 como consecuencia de la hipoperfusión renal y congestión. La caída de la función renal se acompaña de aumento del péptido natriurético y por tanto disminuye la especificidad para el diagnóstico de falla cardíaca. Aquellos con péptido natriurético elevados y empeoramiento de función renal son los de peor pronóstico. En cambio, la presencia de empeoramiento de la función renal con valores normales de péptido natriurético sugiere que la causa no es cardiológica, o que siéndola, el curso será más benigno. (3)

Se ha postulado el empleo de diferente biomarcadores en forma combinada para categorizar la injuria renal aguda y definir la severidad del síndrome. Por ejemplo si el filtrado está disminuido y los marcadores específicos de daño tubular son normales estamos frente a una injuria renal aguda casi seguramente reversible, con bajo riesgo de progresión. Si los marcadores de filtrado son normales pero son los de injuria tubular los que están incrementados, hay injuria renal subclínica, con riesgo moderado de progresión. Si ambos tipos de marcadores tienen elevación, la injuria renal está establecida y el riesgo de progresión es alto. (3)

De igual modo se ha empleado que la combinación de un marcador de congestión, que es el péptido natriurético, y uno de activación neurohormonal (cociente nitrógeno ureico plasmático/creatinina) permite diferenciar pronóstico. Pacientes con tasa de filtrado glomerular  $<60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, pero con BNP y el cociente citado normales, tienen igual pronóstico que aquellos con filtrado  $>60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Entre los pacientes con filtrado  $<60$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, la presencia de uno de los marcadores elevado y el otro normal señala riesgo intermedio, y la elevación de ambos identifica a los pacientes de peor pronóstico. (3)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS		
Insuficiencia cardiaca y renal aguda tipo 1 y 3	Insuficiencia cardiaca y renal crónica tipo 2 y 4	Enfermedades sistémicas tipo 5
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia cardiaca aguda</li> </ul> <p>Vértigo</p> <p>Síncope</p> <p>Dolor torácico</p> <p>Taquicardia</p> <p>Taquipnea y disnea</p> <p>Arritmia</p> <p>Ausencia de murmullo vesicular</p> <p>Hipertensión</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia cardiaca crónica</li> </ul> <p>Ortopnea</p> <p>Disnea de esfuerzo</p> <p>Disnea paroxística nocturna</p> <p>Tos no productiva crónica</p> <p>Edema</p> <p>Ritmo de galope</p> <p>Aumento de índice cardíaco</p> <p>Elevación de presión venosa</p> <p>Hepatomegalia</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Afección sistémica</li> </ul> <p>Hipertermia</p> <p>Hipotermia</p> <p>Fiebre y escalofrío</p> <p>Taquicardia</p> <p>Alteración del pulso</p> <p>Taquipnea</p> <p>Confusión</p> <p>Vértigo</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia renal aguda</li> </ul> <p>Fiebre y malestar general</p> <p>Deshidratación</p> <p>Edema</p> <p>Taquicardia</p> <p>Hipotensión ortostática</p> <p>Dolor en flanco</p> <p>Disminución del volumen urinario</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia renal crónica</li> </ul> <p>Palidez generalizada</p> <p>Alteración del estado mental</p> <p>Anorexia, náusea y vómito</p> <p>Edema</p> <p>Parestesias</p> <p>Frote pericárdico</p> <p>Estertores pulmonares</p> <p>Cardiomegalia</p> <p>Hipertensión</p> <p>Sd de piernas inquietas</p>	

- Imágenes no invasivas

Son útiles para evidenciar signos de congestión, por ejemplo, el ecocardiograma mediante medición de la PVC, presión sistólica de la arteria pulmonar, presión de la aurícula izquierda, gasto cardíaco, y la relación  $E/E' > 15$  que se correlaciona con una presión en cuña pulmonar  $> 18$  mmHg. (1)

La ecografía renal y los patrones de flujo venoso intrarrenal, ayudan a identificar signos de congestión venosa renal, que apoya el diagnóstico en el SCR. Al documentar un flujo venoso discontinuo o un patrón monofásico se relaciona con un peor pronóstico y la disminución del flujo venoso renal observado explica la menor eficacia de los diuréticos. Hay estrategias para determinar el estado de la volemia, con el fin de identificar pacientes con congestión que tienen peor pronóstico.

No hay datos aun sobre la monitorización hemodinámica mediante dispositivos implantados en la arteria pulmonar como el cardioMEMS en pacientes con SCR.

Un dispositivo implantable con el cardiorresincronizador (Optivol, Medtronic), evalúa la impedancia como una medida del nivel de líquidos en el pulmón. (1)

La monitorización hemodinámica invasiva mediante catéter en la arteria pulmonar, no se debe realizar de rutina en pacientes con SCR, extrapolando los resultados del estudio ESCAPE, en el cual no se evidencia mejoría en la mortalidad o menor hospitalización; se puede justificar su utilización en pacientes difíciles de tratar o para evaluar la congestión subclínica. La relación entre la presión de la aurícula derecha/presión en cuña elevada, refleja un incremento desproporcionado en las presiones del ventrículo derecho con relación a la del ventrículo izquierdo y se asocia inversamente con la tasa de filtración glomerular en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. (1)

## **5. TRATAMIENTO**

El síndrome cardiorenal habitualmente es secundario a múltiples factores que actúan de manera simultánea. Estos incluyen las alteraciones hemodinámicas que se acompañan de elevación de las presiones de llenado del corazón y congestión venosa renal, lo que produce una disminución del gradiente de presión arterio-venoso del riñón, así como de la presión arterial media y de perfusión renal, lo que conduce a reducir la filtración glomerular.

Todos los pacientes con síndrome cardiorenal necesitan un manejo multidisciplinario con cardiólogo y nefrólogo, así como una vigilancia estrecha tanto clínica como de laboratorio. El tratamiento incluye el uso prudente y combinado de fármacos o intervenciones apropiadas para aliviar síntomas de isquemia, función hemodinámica y estado circulatorio del paciente.

Los diuréticos de asa (furosemida, bumetanida, torasemida, ácido etacrínico), con recomendación I y nivel de evidencia opinión de expertos, se utilizan para manejo de la insuficiencia cardíaca con mejoría de los síntomas, pero no tiene impacto en la mortalidad o rehospitalización, inhiben el cotransportador  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{2Cl}^-$  provocando natriuresis y pérdida de volumen en pacientes con SCR tipo 1. La torasemida tiene mayor potencia para mejorar la congestión. (1)

### **SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 1**

El tratamiento del síndrome cardiorenal tipo 1 se basa en el empleo de fármacos que mejoren la función cardíaca y en evitar las situaciones que favorezcan el deterioro de la función cardíaca y renal. La aproximación inicial incluye una adecuada oxigenación, alivio del dolor y manejo de la congestión pulmonar, principalmente con diuréticos de asa y vasodilatadores, junto con el tratamiento de las arritmias y la suspensión de los agentes nefrotóxicos. (2)

El principal objetivo terapéutico se centra en el balance entre la diuresis necesaria para el control de la insuficiencia cardiaca y el posible empeoramiento de la función renal debido a la pérdida de volumen y al deterioro de la perfusión.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), los antagonistas de la aldosterona y los beta-bloqueantes están incluidos en los protocolos para el manejo de la insuficiencia cardiaca porque son fármacos que han demostrado mejorar significativamente la supervivencia de estos pacientes en ensayos clínicos aleatorizados. No obstante, algunos de ellos pueden contribuir al desarrollo de lesión renal aguda por alteración de la hemodinámica sistémica y renal. Por ejemplo, los diuréticos que se recomiendan en pacientes con insuficiencia cardiaca para controlar la disnea y el edema pueden inducir complicaciones por una excesiva depleción de volumen intravascular que comprometa la perfusión renal. (2)

#### A) Diuréticos

Los diuréticos son la primera línea en el tratamiento del paciente con insuficiencia cardiaca y síndrome cardiorrenal tipo 1. La congestión no sólo causa los síntomas, sino que probablemente contribuye al remodelado miocárdico y a la progresión de la insuficiencia cardiaca. Sin embargo, la diuresis excesiva puede deteriorar aún más la función renal, por ello la tasa de eliminación de fluido por los diuréticos no debería exceder la tasa de movilización del fluido del espacio intersticial, que en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) terminal se ha estimado en 12-15 ml/min, aunque en pacientes con insuficiencia cardiaca y bajo llenado arterial existe escasa información sobre el valor de dicha tasa. (2)

El régimen óptimo de tratamiento diurético no se conoce. No se han encontrado diferencias significativas en los síntomas ni en la función renal que dependan de cómo se administre el diurético, ya sea en bolo o en infusión continua, y a bajas o altas dosis. (2)

La estrategia con alta dosis se ha asociado con mayor diuresis y un pronóstico más favorable en algunas variables secundarias, pero también con empeoramiento transitorio de la función renal. Este deterioro de función renal en el seno del tratamiento de un episodio de insuficiencia cardíaca que clásicamente se ha considerado desfavorable, actualmente se considera un efecto hemodinámico e incluso de buen pronóstico (2).

Por otra parte, los diuréticos de asa predisponen a los pacientes a alteraciones hidroelectrolíticas e hipovolemia que pueden conducir a activación neurohumoral y lesión renal aguda. Por un lado, el fenómeno de escape a la acción de la aldosterona, antes descrito, está bloqueado en estos pacientes; por otro, la hipovolemia inducida por la administración de diuréticos puede provocar un aumento de la reabsorción tubular de sodio y reducir la respuesta a los mismos, especialmente en pacientes con ERC. (2)

Sin embargo, la resistencia a la acción de los diuréticos es un problema permanente que desarrollan hasta el 30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca. La definición clásica de sobrecarga de volumen a pesar de dosis altas de diuréticos probablemente ha quedado obsoleta a pesar de lo cual, hasta la fecha ninguna alternativa goce del consenso científico. (2)

Las estrategias para mejorar la resistencia diurética incluyen actualmente la liberalización (razonable) de la dieta estricta sin sal, la combinación de diferentes diuréticos, el uso de soluciones salinas hipertónicas junto con los propios diuréticos o incluso el uso de antagonistas del receptor de la ADH. Esta última estrategia se ha desechado a la vista de los resultados de estudios como el EVEREST o el TACTICS-HF y su uso ha quedado relegado a aquellos casos en los que coexista hiponatremia. (2)

## B) Ultrafiltración

La ultrafiltración es una técnica invasiva que permite la eliminación del exceso de volumen. En los últimos años, ha aumentado el interés por su utilización como tratamiento de la insuficiencia cardiaca descompensada y la sobrecarga de volumen, aunque los resultados observados no son uniformes. Por una parte, existen evidencias que muestran que la ultrafiltración es un tratamiento seguro que permite una adecuada pérdida de volumen en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, pero por otra existen evidencias a favor del tratamiento diurético escalonado, con mejores resultados en lo que se refiere a la preservación de la función renal a corto plazo. Una posible explicación de la disparidad de resultados estriba en la heterogeneidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca y síndrome cardiorrenal. (2)

En el momento actual, parece recomendable utilizar la ultrafiltración en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada en los que no se logre una suficiente eliminación de volumen con un tratamiento diurético adecuado y el empleo de agentes vasoactivos, aunque se necesitan más estudios para guiar a los clínicos en el uso de los diuréticos y la ultrafiltración. (2)

## C) Inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona

Los efectos beneficiosos de los betabloqueantes, IECAs, ARA II y antagonistas de la aldosterona en <sup>[1]</sup>la insuficiencia cardiaca y el infarto agudo de miocardio son bien conocidos. Sin embargo, la administración de betabloqueantes en pacientes con síndrome cardiorrenal tipo 1 debe realizarse con cautela y, de hecho, se deben evitar hasta que el paciente haya sido estabilizado. Ello se debe a que, en estas situaciones, el gasto cardiaco se mantiene por la activación del sistema nervioso simpático y la taquicardia refleja y frenar esta respuesta compensatoria puede precipitar el shock cardiogénico.

Asimismo, la introducción de agentes bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona debe realizarse mediante dosificación progresiva por el riesgo asociado de deterioro del filtrado glomerular. (2)

#### D) Vasodilatadores

Los vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato, hidralazina) han sido utilizados en situaciones de síndrome cardiorenal en las que el uso de IECAs o ARA II puede estar contraindicado.

El objetivo del uso de los vasodilatadores es disminuir las resistencias periféricas con el fin de reducir la regurgitación mitral, aumentar el flujo sanguíneo y disminuir las presiones de llenado. Los principales vasodilatadores utilizados son la nitroglicerina, el nitroprusiato y el nesiritide. La reducción de la poscarga por vasodilatadores puede aumentar el gasto cardiaco reduciendo el bajo llenado arterial y mejorando la función renal en pacientes seleccionados. Sin embargo, los vasodilatadores también pueden causar hipotensión y reducir la presión de perfusión. (2)

#### E) Drogas inotropas

Los inotropos (dobutamina, milrinona y levosimendan) pueden ser de utilidad en pacientes críticos con sobrecarga de volumen resistente a diuréticos y disfunción renal y/o hepática. La necesidad de tratamiento inotropo se asocia a una mayor mortalidad porque por un lado su uso es, en sí mismo, un marcador de insuficiencia cardiaca avanzada y por otro por sus posibles efectos adversos.

Estos agentes deben utilizarse como primera línea de tratamiento, a corto plazo y con estrecha monitorización, en pacientes con hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 100 mmHg) e hipoperfusión periférica. Los inotropos deben usarse como puente hacia un tratamiento definitivo o para facilitar la diuresis, disminuir la sobrecarga de volumen y la regurgitación mitral, mejorando la perfusión renal y la hemodinámica. (2)

## **SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 2**

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca se basa en una combinación de dieta, ejercicio y tratamiento de las enfermedades subyacentes, principalmente la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la dislipemia y las arritmias.

Los síntomas de insuficiencia cardiaca crónica: ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema periférico, resultan principalmente de la sobrecarga de volumen debida a las elevadas presiones de llenado. (2)

Por ello, uno de los objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardiaca es reducir el acúmulo de volumen sin comprometer el gasto cardiaco. Los diuréticos de asa y las tiazidas, aunque no reducen la mortalidad, mejoran los síntomas reduciendo la sobrecarga de volumen y están recomendados en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada. (2)

Los betabloqueantes (carvedilol, metoprolol y bisoprolol) mejoran la fracción de eyección a largo plazo y reducen la mortalidad y la rehospitalización.

Los antagonistas de los receptores de aldosterona reducen la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada o tras infarto agudo de miocardio con función renal adecuada.

Los IECAs se incluyen precozmente en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca y reducen la mortalidad, el infarto agudo de miocardio recurrente y la tasa de rehospitalización relacionada con la insuficiencia cardiaca. Los ARA II podrían utilizarse como alternativa en los pacientes que no pueden tolerar IECAs.

Sin embargo, los IECAs y los ARA II pueden reducir el filtrado glomerular especialmente en presencia de diuréticos y principalmente en pacientes con ERC o estenosis de la arteria renal. Además, el uso de IECAs debería acompañarse de un seguimiento cuidadoso de la función renal y los niveles de potasio sérico debido al riesgo de hiperpotasemia, especialmente en pacientes con disfunción renal concomitante. Respecto a esto último, la novedad más relevante es la aparición de nuevos quelantes del potasio: patiromer y ciclosilicato de zirconio y sodio. Ambos agentes han sido capaces de demostrar su efectividad en la reducción de los niveles de potasio elevados secundario a uso de fármacos bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona en diabéticos, en la insuficiencia cardiaca y en la insuficiencia renal. (2)

Recientemente, se ha comercializado un nuevo grupo farmacológico cuyo mecanismo de acción radica en la inhibición de la neprilisina. El sacubitrilo unido a una molécula de valsartán, ha sido capaz de demostrar en amplios ensayos clínicos su efecto beneficio sobre la insuficiencia cardiaca en cuanto a calidad de vida, hospitalizaciones y mortalidad en pacientes con fracción de eyección de ventrículo izquierdo inferior a 40%, clase función de la New York Heart Association (NYHA) II-IV y que estuvieran recibiendo tratamiento máximo tolerado con bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona y betabloqueantes.

Estos buenos resultados tanto en los ensayos clínicos como en estudios en vida real han posicionado a sacubitrilo/valsartán en las guías actuales con una elevada evidencia y en los primeros escalones terapéuticos. Además, este fármaco, ha demostrado su seguridad y efectividad en pacientes con ERC hasta filtrado glomerular de 15 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. (2)

Los vasodilatadores (nitratos e hidralazina), aunque inferiores a los IECAs, reducen la mortalidad en comparación con placebo, y están recomendados en pacientes que no toleran IECAs o ARA II o en afroamericanos con grado funcional III/IV de la clasificación de la NYHA. (2)

La digoxina ha sido aprobada porque reduce los ingresos relacionados con la insuficiencia cardíaca, aunque sin reducir la mortalidad. Su posición actual en las guías se sitúa para pacientes con tratamiento completo y síntomas resistentes.

En cuanto a terapias novedosas, los inhibidores del cotransportador 2 sodio-glucosa (iSGLT2) en túbulo proximal, han demostrado resultados satisfactorios en pacientes con diabetes mellitus e insuficiencia cardíaca. Más allá del efecto beneficioso sobre los eventos cardiovasculares mayores, los iSGLT2 reducen la progresión de la enfermedad renal y la albuminuria en pacientes con enfermedad renal diabética. El estudio DAPA-HF ha sido incluso capaz de demostrar un potencial efecto sobre la insuficiencia cardíaca y sobre la mortalidad cardiovascular en pacientes sin diabetes, aunque esto aun no se ha incorporado a las guías clínicas. (2)

El manejo de la anemia influye en la progresión de la insuficiencia cardíaca. Los estudios llevados a cabo han demostrado que la repleción de los valores de hierro en situación de ferropenia (incluso sin anemia), mejoran la situación clínica, por lo que la ferroterapia debe ser incluida en el arsenal terapéutico de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la utilización sistemática de agentes estimulantes de la eritropoyesis en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca se encuentra actualmente en desuso por la falta de eficacia demostrada. (2)

Además del tratamiento farmacológico, en pacientes con insuficiencia cardiaca se utilizan dispositivos como los desfibriladores cardiacos y la terapia de resincronización. Los desfibriladores cardiacos se utilizan como prevención primaria en pacientes con síntomas y fracción de eyección menor del 35% o como prevención secundaria en pacientes con insuficiencia cardiaca de causa isquémica o no isquémica, en los que han demostrado reducir la mortalidad y la morbilidad. (2)

La terapia de resincronización cardiaca reduce la mortalidad y mejora la fracción de eyección en pacientes con insuficiencia cardiaca NYHA III-IV con fracción de eyección  $\leq 35\%$  y QRS  $\geq 120$  ms. En pacientes con NYHA I/II, fracción de eyección  $< 30\%$  y QRS ancho, la terapia de resincronización reduce la insuficiencia cardiaca sin reducir la tasa de mortalidad. Sin embargo, en pacientes con síndrome cardiorrenal avanzado, la efectividad de los desfibriladores y la terapia de resincronización es menor. (2)

## **CAPITULO III: METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN.**

### **A. ENFOQUE Y TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Esta investigación fue un estudio de tipo descriptivo ya que se trata de conocer la magnitud y distribución de la enfermedad durante un momento específico en el tiempo para éste caso fue entre los meses comprendidos de marzo a octubre 2021.

Fue de tipo observacional ya que no se interfirió con la variable de estudio, de corte transversal ya que se observó y estudió a la población en un momento específico en el tiempo, para el presente estudio se incluyeron los meses de marzo a octubre del año 2021.

Además fue de tipo serie de caso ya que en el estudio que se describió de manera sencilla en informativa la evolución de un paciente en términos de la historia natural de la enfermedad.

### **B. SUJETOS Y OBJETOS DE ESTUDIO**

#### **1. UNIDAD DE ANALISIS, POBLACION Y MUESTRA**

Las unidades de análisis de esta investigación comprendió en un total de 47 expedientes de pacientes que consultaron con Insuficiencia cardiaca en Hospital Nacional “Dr. Juan José Fernández” Zacamil, siendo la muestra el total de la población, primero para diagnosticar la enfermedad y luego caracterizar el síndrome. (ANEXO No. 7)

## 2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Pacientes que acudieron con diagnóstico de Insuficiencia cardiaca y que presentaron Síndrome Cardiorrenal al Hospital Nacional “Dr. Juan José Fernández” Zacamil durante el período de marzo a octubre 2021.</li><li>✓ Pacientes a quienes se les tomo creatinina sérica, nitrógeno ureico y péptido natriurético durante el período de marzo a octubre del 2021.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Pacientes embarazadas.</li><li>✓ Pacientes menores de 30 años de edad.</li><li>✓ Pacientes a quienes se diagnostiquen con SCR tipo 3, 4 o 5.</li></ul>

### LIMITANTES DEL ESTUDIO:

- ✓ Pacientes que por algún motivo no se les indico parámetros de laboratorio como creatinina, nitrógeno ureico y péptido natriuretico para determinar síndrome cardiorrenal.
- ✓ Falta de reactivo durante el período de estudio.

### 3. VARIABLES E INDICADORES.

<b>Variable</b>	<b>Concepto</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Unidad de medida</b>
Sexo	Características de los individuos que los dividen en masculino y femenino	Según lo plasmado en la historia clínica	Masculino Femenino
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Edad en años plasmada en historia clínica	Años
Factores de riesgo	Cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión	Según referidos en historia clínica	Hipertensión arterial Antecedentes insuficiencia cardiaca Insuficiencia renal Cardiopatías Diabetes mellitus
Sintomatología	Síntomas actuales o presentados durante enfermedad	Expresados en historia clínica	Disnea Edema miembros inferiores Dolor torácico Palpitaciones
Exámenes de laboratorio	Es un tipo de exploración confirmatoria en la que se examinan muestra de sangre, orina, tejidos corporales, etc.	Indicados en historia clínica	Creatinina sérica Nitrógeno ureico Pro BNP
Área geográfica	Forman parte de una porción del territorio	Domicilio de paciente	Rural Urbano
Tipos de Síndrome Cardiorrenal	Tipo 1: Rápido compromiso de la función cardíaca que genera una LRA. Tipo 2: Anormalidad crónica de la función cardíaca que potencialmente causa en forma progresiva enfermedad o IRC.	Tipo 1 y Tipo 2	Agudo Crónico

## **C. TÉCNICAS, MATERIALES E INSTRUMENTOS**

### **TÉCNICA Y PROCESAMIENTO PARA LA RECOPIACION DE INFORMACIÓN.**

Para la recolección de datos se realizó una búsqueda de expedientes clínicos en el área de archivo, elaborando un formulario para la recolección de los datos tomando en cuenta los expedientes de pacientes que presentaron insuficiencia cardiaca y enfermedad renal que asistieron al Hospital Nacional Zacamil durante el período del mes de marzo a octubre del año 2021 y que cumplieron con los criterios de inclusión descritos en el protocolo.

Se solicitó al personal de archivo los expedientes clínicos que fueron revisados en un periodo de dos semanas, su contenido sirvió para contestar la encuesta utilizada para la recolección de datos, además se revisó los resultados de exámenes de laboratorio y la información obtenida fue procesada, tabulada y analizada.

### **INSTRUMENTOS DE REGISTRO Y MEDICIÓN.**

El instrumento que se utilizó fue un formulario donde se obtuvo datos por medio de la revisión de expediente, el cual fue previamente revisado por 3 médicos graduados y 5 personas ajenas del estudio (VER ANEXO No. 6).

## **D. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.**

Los datos obtenidos por medio de las pruebas realizadas fueron recolectados en el cuestionario y posteriormente se tabularon en una matriz en el programa Excel 2010, para ser procesados y obtener los resultados finales de la investigación. Posteriormente se realizó el análisis de datos, simbolizando los resultados por medio de números, porcentajes y tasas, los cuales serán representados por graficas de columnas; para poder dar respuesta a los objetivos planteados en la investigación.

## **E. ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN**

Toda investigación en seres humanos debiera realizarse de acuerdo con tres principios éticos básicos: respeto por las personas, beneficencia y justicia. En forma general, se concuerda en que estos principios –que en teoría tienen igual fuerza moral– guían la preparación responsable de protocolos de investigación. Según las circunstancias, los principios pueden expresarse de manera diferente, adjudicárseles diferente peso moral y su aplicación puede conducir a distintas decisiones o cursos de acción. Las presentes pautas están dirigidas a la aplicación de estos principios en la investigación en seres humanos.

El respeto por las personas incluye, a lo menos, dos consideraciones éticas fundamentales:

- a) Respeto por la autonomía, que implica que las personas capaces de deliberar sobre sus decisiones sean tratadas con respeto por su capacidad de autodeterminación; y
- b) Protección de las personas con autonomía disminuida o deteriorada, que implica que se debe proporcionar seguridad contra daño o abuso a todas las personas dependientes o vulnerables.

La beneficencia se refiere a la obligación ética de maximizar el beneficio y minimizar el daño. Este principio da lugar a pautas que establecen que los riesgos de la investigación sean razonables a la luz de los beneficios esperados, que el diseño de la investigación sea válido y que los investigadores sean competentes para conducir la investigación y para proteger el bienestar de los sujetos de investigación. Además, la beneficencia prohíbe causar daño deliberado a las personas; este aspecto de la beneficencia a veces se expresa como un principio separado, no maleficencia (no causar daño).

La justicia se refiere a la obligación ética de tratar a cada persona de acuerdo con lo que se considera moralmente correcto y apropiado, dar a cada uno lo debido. En la ética de la investigación en seres humanos el principio se refiere, especialmente, a la justicia distributiva, que establece la distribución equitativa de cargas y beneficios al participar en investigación. Diferencias en la distribución de cargas y beneficios se justifican sólo si se basan en distinciones moralmente relevantes entre las personas; una de estas distinciones es la vulnerabilidad.

El término “vulnerabilidad” alude a una incapacidad sustancial para proteger intereses propios, debido a impedimentos como falta de capacidad para dar consentimiento informado, falta de medios alternativos para conseguir atención médica u otras necesidades de alto costo, o ser un miembro subordinado de un grupo jerárquico. Por tanto, se debiera hacer especial referencia a la protección de los derechos y bienestar de las personas vulnerables. En general, los patrocinadores de una investigación o los investigadores mismos, no pueden ser considerados responsables de las condiciones injustas del lugar en que se realiza la investigación, pero deben abstenerse de prácticas que podrían aumentar la injusticia o contribuir a nuevas desigualdades. Tampoco debieran sacar provecho de la relativa incapacidad de los países de bajos recursos o de las poblaciones vulnerables para proteger sus propios intereses, realizando una investigación de bajo costo y evitando los complejos sistemas de regulación de los países industrializados con el propósito de desarrollar productos para los mercados de aquellos países.

En general, el proyecto de investigación debiera dejar a los países o comunidades de bajos recursos mejor de lo que estaban o, por lo menos, no peor. Debiera responder a sus necesidades y prioridades de salud, de modo que cualquier producto que se desarrolle quede razonablemente a su alcance y, tanto como sea posible, dejar a la población en mejor posición para obtener atención de salud efectiva y proteger su salud.

La justicia requiere también que la investigación responda a las condiciones de salud o a las necesidades de las personas vulnerables. Las personas seleccionadas debieran ser lo menos vulnerables posible para cumplir con los propósitos de la investigación.

El riesgo para los sujetos vulnerables está más justificado cuando surge de intervenciones o procedimientos que les ofrecen una esperanza de un beneficio directamente relacionado con su salud. Cuando no se cuenta con dicha esperanza, el riesgo debe justificarse por el beneficio anticipado para la población de la cual el sujeto específico de la investigación es representativo.

En toda investigación biomédica realizada en seres humanos, el investigador debe obtener el consentimiento informado voluntario del potencial sujeto o, en el caso de un individuo incapaz de dar su consentimiento informado, la autorización de un representante legalmente calificado de acuerdo con el ordenamiento jurídico aplicable. La omisión del consentimiento informado debe considerarse inusual y excepcional y, en todos los casos, debe aprobarse por un comité de evaluación ética.

## **F. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

**(VER ANEXO No. 4)**

## **G. PRESUPUESTO**

**(VER ANEXO No. 5)**

## **H. ESTRATEGIA DE UTILIZACIÓN DE RESULTADOS**

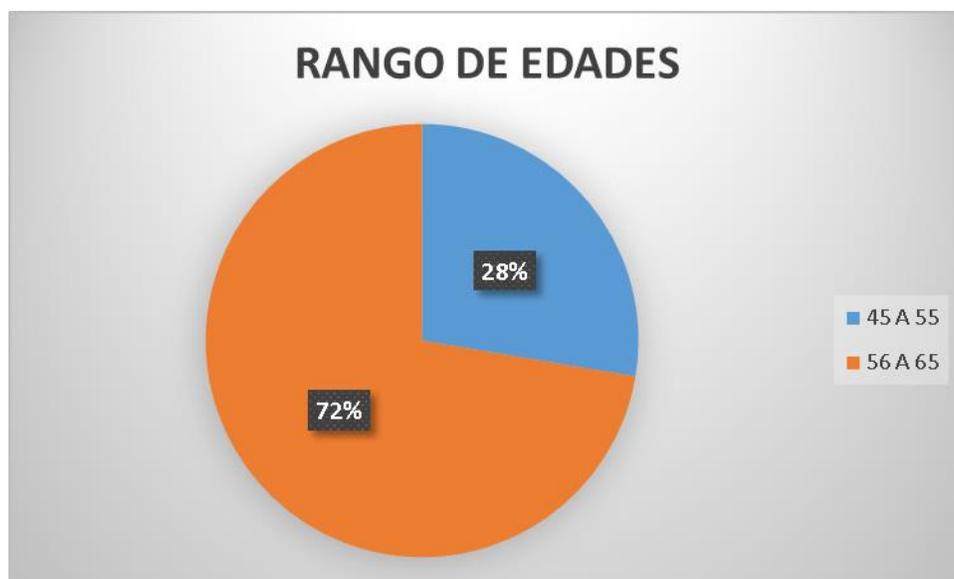
Se darán a conocer los resultados a las Autoridades de la Universidad Evangélica de El Salvador por medio de una presentación en el programa Microsoft PowerPoint 2017, por medio de Diapositivas, además se presentara por medio de afiches o volantes los resultados obtenidos, se proporcionara dicha investigación de manera virtual y física a instituciones, por último se realizara una publicación de esta investigación en las instancias pertinentes.

## CAPITULO IV: ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

### A. RESULTADOS

**Objetivo 1:** Describir las características socio demográficas del síndrome Cardiorrenal en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Zacamil.

**GRÁFICA 1: EDAD DE PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**

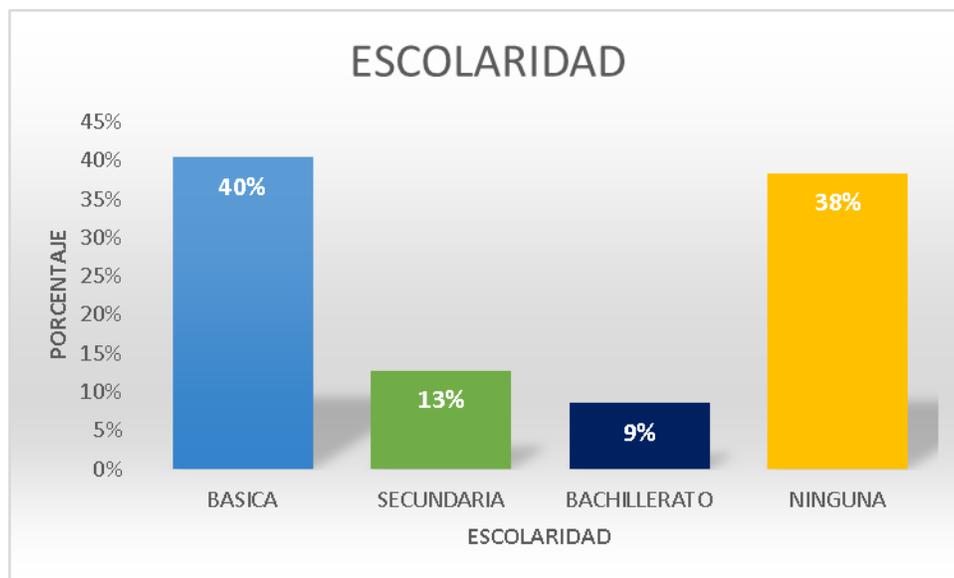


De lo obtenido a través de la revisión de expedientes se observó que de la totalidad de los 47 pacientes a quienes se les diagnosticó con Síndrome Cardiorrenal, el rango de edad con mayor frecuencia fue entre los 56 a 65 años correspondiendo a un 72% y entre las edades de 45 a 55 fue de 28%.

**NACIONALIDAD DE PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**

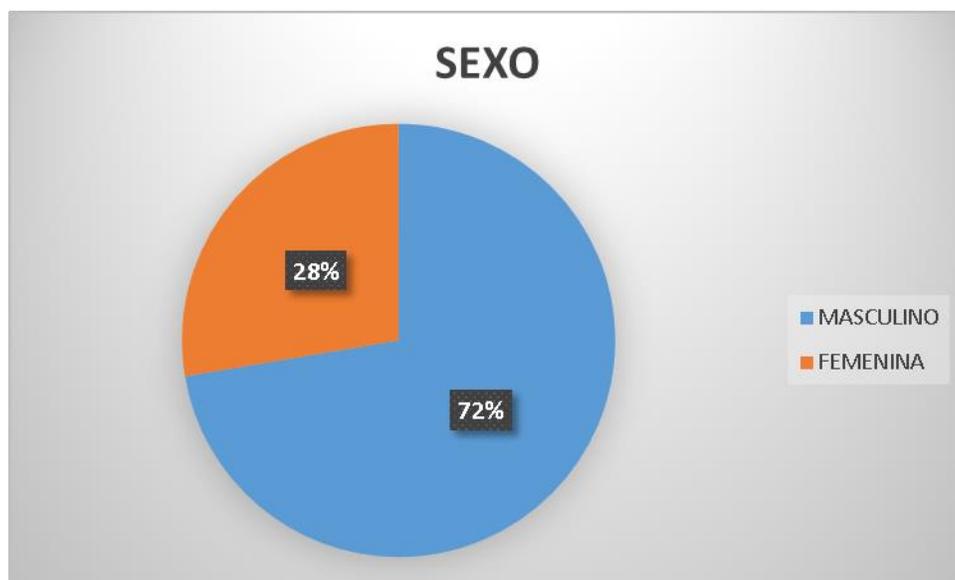
El 100% de los pacientes que consultaron por Insuficiencia Cardíaca y que desarrollaron SCR en el Hospital Nacional “Dr. Juan José Fernández” Zacamil son de nacionalidad salvadoreña.

**GRÁFICA 1.1: NIVEL DE ESCOLARIDAD DE PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



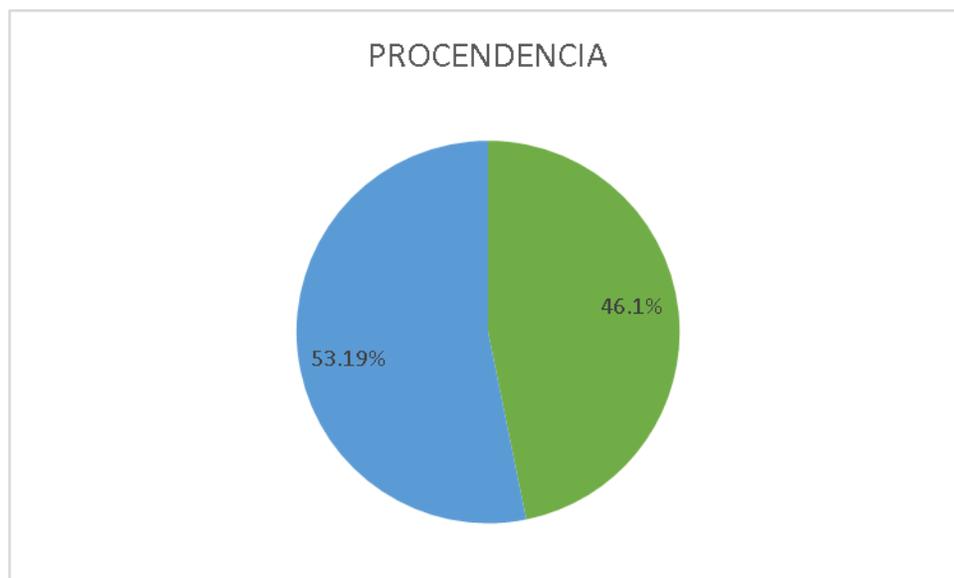
El grado de escolaridad entre los pacientes que consultaron por insuficiencia cardíaca y que presentaron síndrome cardiorrenal fue de un 40% para educación básica, 13% para secundaria y 9% para bachillerato y 38% ningún grado escolaridad.

**GRÁFICA 1.2: SEXO QUE PRESENTO MAYOR INCIDENCIA DE SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



De los 47 pacientes a quien se les realizó el estudio, la mayor incidencia del SCR fue para el sexo masculino, que representa el 72% y el 28% al sexo femenino.

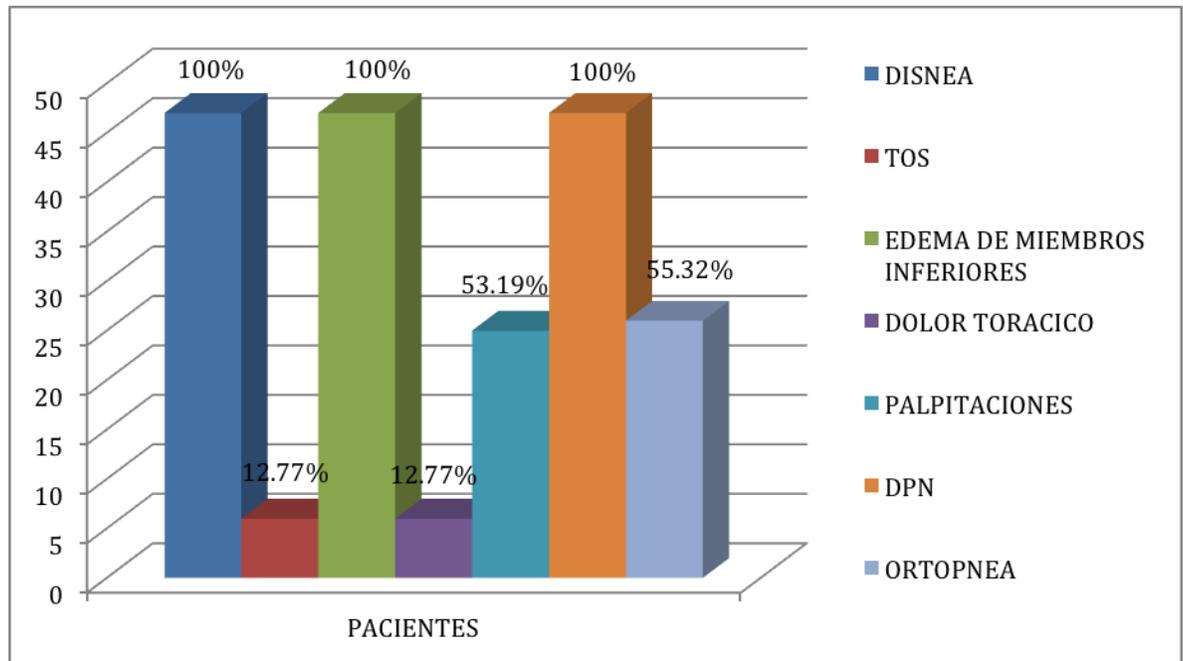
**GRÁFICA 1.3: PROCEDENCIA DE PACIENTES QUE PRESENTO SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



La mayor frecuencia de procedencia de los pacientes que consultaron por insuficiencia cardíaca y que se les diagnosticó con SCR, fue de un 53% para el área rural y de un 47% área urbana.

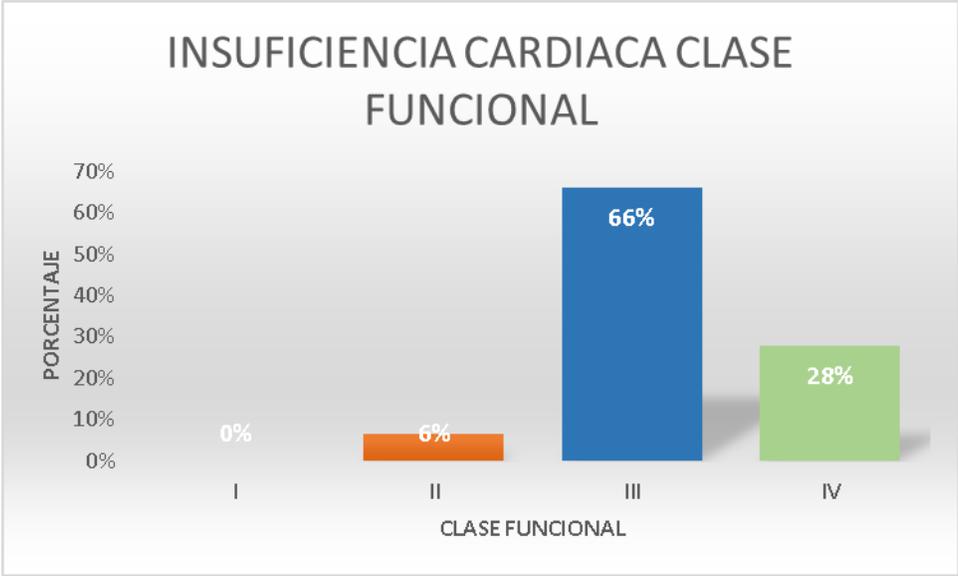
**Objetivo 2:** Identificar el porcentaje de consulta por insuficiencia cardíaca y quienes desarrollan daño renal agudo en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Zacamil.

**GRÁFICA 2: SINTOMATOLOGIA PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNANDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



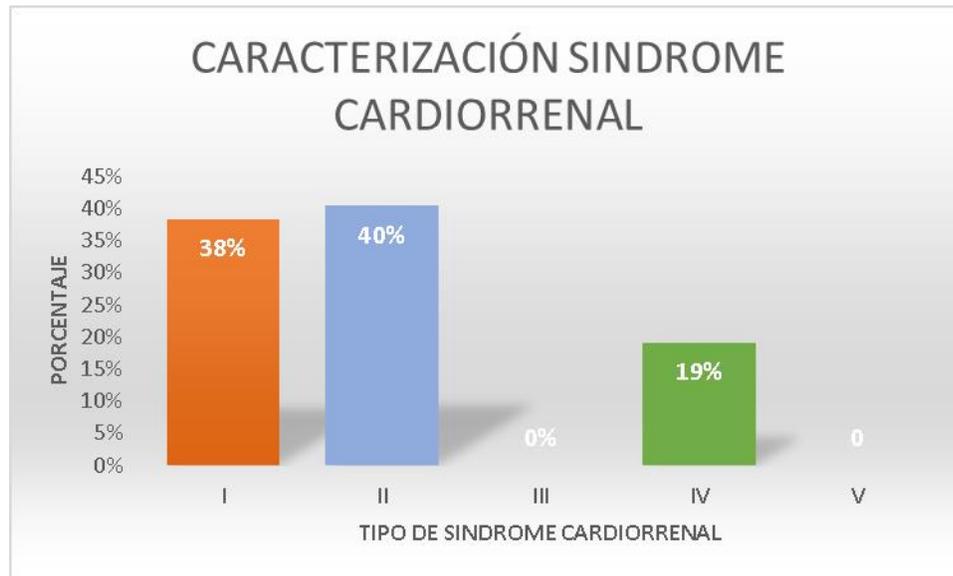
De acuerdo a la revisión de expedientes de la totalidad de los 47 pacientes presentó en un 100% disnea, DPN y edema de miembros inferiores, por lo cual fue el motivo de consulta, seguido del 55% por ortopnea, el 53% fue por palpitaciones y un 13% consultó por dolor torácico y tos.

**GRÁFICA 2.1: INSUFICIENCIA CARDIACA CLASE FUNCIONAL, SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNANDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



De los datos recopilados el 66% de los pacientes presentaron insuficiencia cardiaca clase funcional III seguido de un 28% que corresponde a clase funcional IV y el 6% clase funcional II y el 0% clase funcional I. por lo que podemos decir que el síndrome cardiorrenal se presenta con mayor frecuencia en estadios III Y IV.

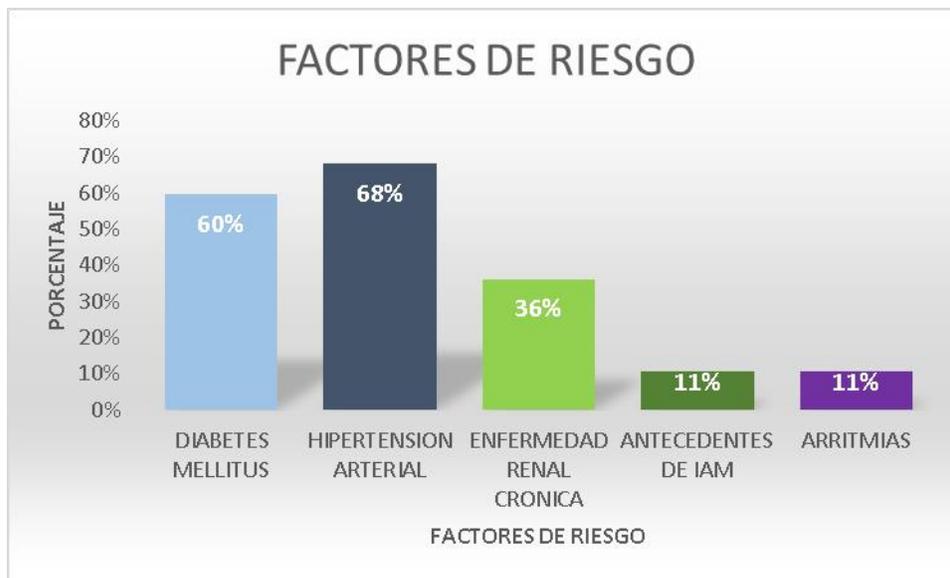
**GRÁFICA 2.2: CARACTERIZACIÓN DE TIPO DESARROLLADO DE SCR, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNANDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



En la clasificación del síndrome cardiorenal en los pacientes que consultaron en el Hospital Nacional Zacamil, los tipos más frecuentes son los tipos I y II, mostrando mayor frecuencia con el 45% el SCR tipo II, en comparación con el 40% para el SCR tipo I, observándose una diferencia mínima de 5% entre un síndrome crónico y un agudo.

**Objetivo 3:** Establecer las características clínicas de los pacientes con Síndrome Cardiorrenal en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Zacamil.

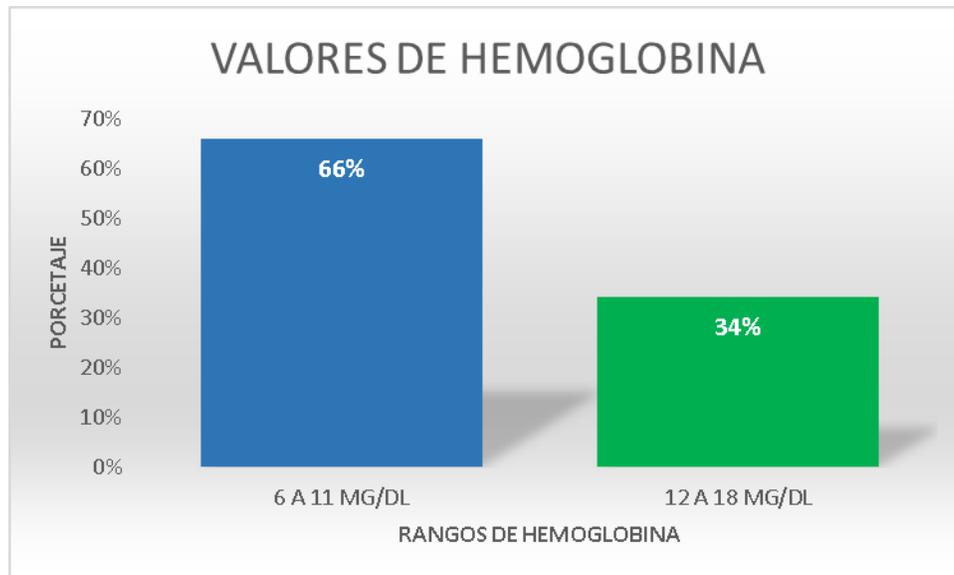
**GRÁFICA 3: FACTORES DE RIESGO MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



De los factores de riesgo para el desarrollo de SCR, el 68% de la población tenía como antecedente de Hipertension Arterial; el 60% Diabetes Mellitus tipo 2, Enfermedad Renal Crónica 36% , y un 11% de esta población antecedentes de infarto agudo del miocardio y arritmias.

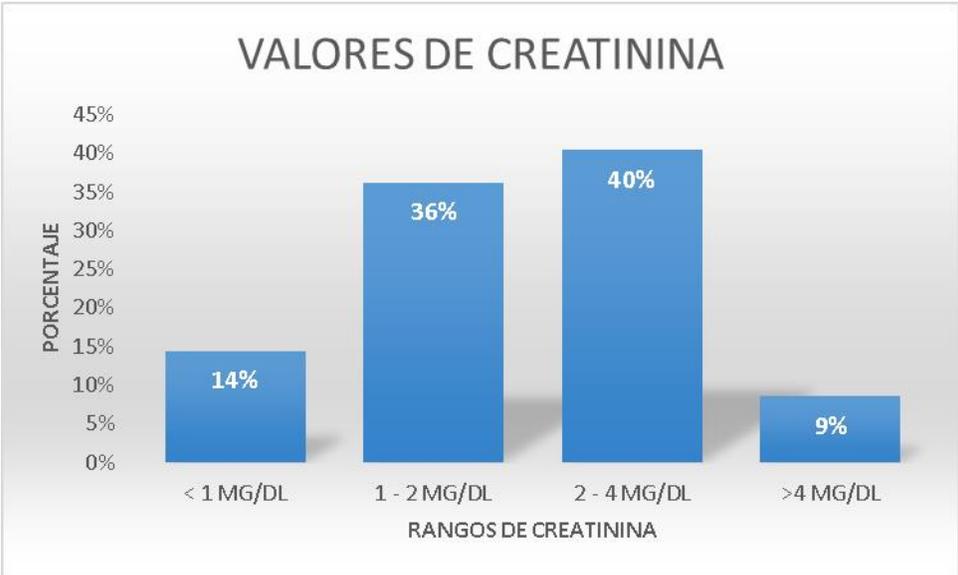
## EXAMENES DE LABORATORIO

**GRÁFICA 3.1: VALORES DE HEMOGLOBINA EN PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



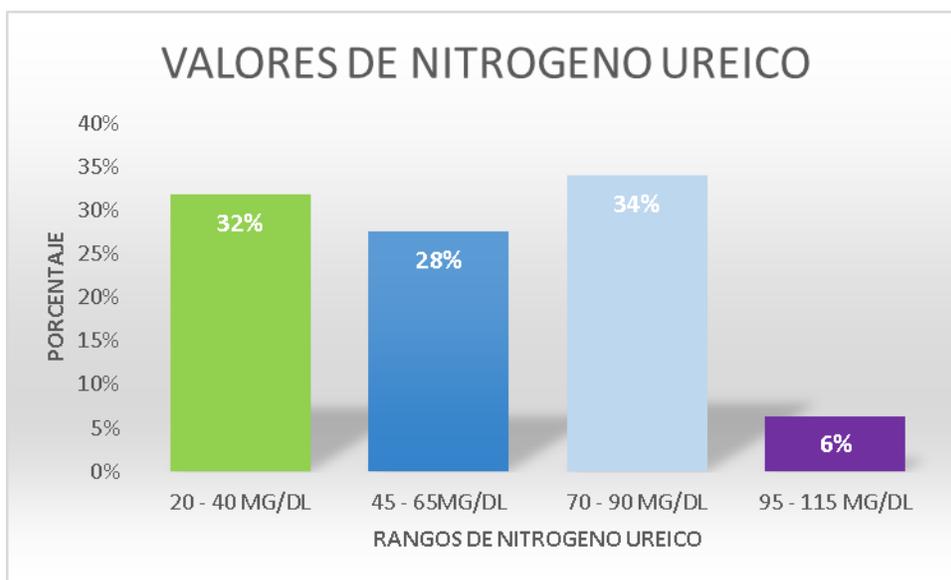
El rango de hemoglobina de los pacientes que consultaron con cuadro de insuficiencia cardíaca y que desarrollaron el SCR, fue del 66% que representa a 6 a 11 mg/dl y el rango de 12 a 18 mg/ dl corresponde el 34.%. Por lo cual hay una alta probabilidad de presencia de anemia en estos pacientes.

**GRÁFICA 3.2: VALORES DE CREATININA SÉRICA EN PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



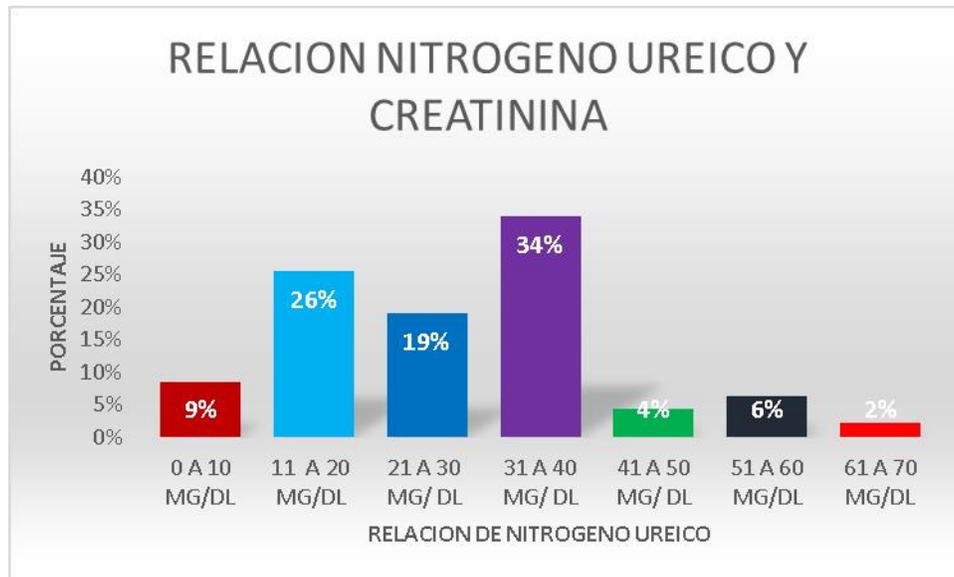
La creatinina sérica en la mayoría de los pacientes con SCR se encuentra en el rango 2 – 4 mg/dl que equivale al 40%, seguido del rango de 1 – 2 mg/dl con el 36%, luego en el rango <1 mg/dl con un 14% y por último >4 mg/dl que representó el 9%.

**GRÁFICA 3.3: VALORES DE NITRÓGENO UREICO EN PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



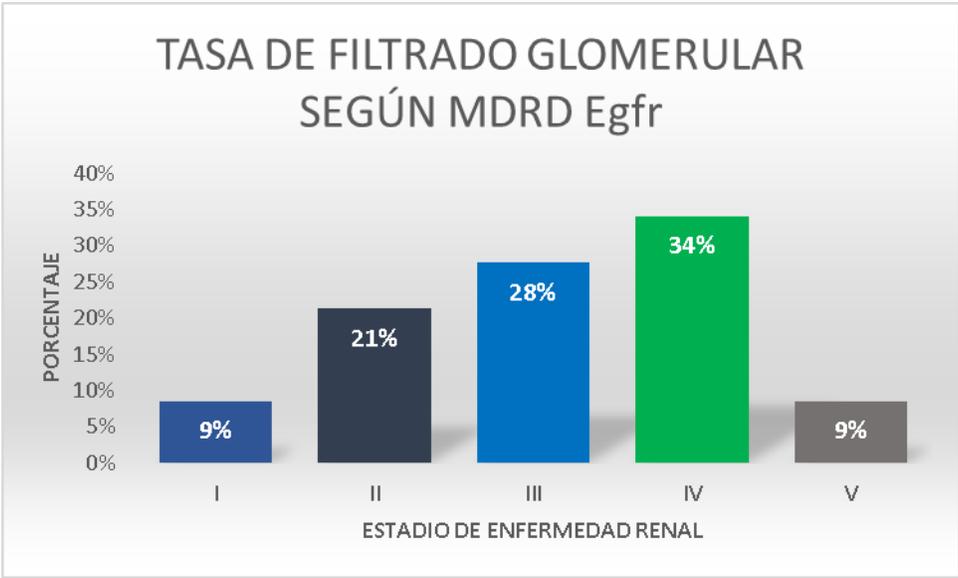
El Nitrógeno ureico en la mayor parte de los pacientes con SCR se encuentra en el rango 70 – 90 mg/dl que equivale al 34%, seguido de 20 – 40 mg/dl con el 32%, luego por 45 - 65 mg/dl con un 28 % y por último 95 – 115 mg/dl que representó el 6%.

**GRÁFICA 3.4: RELACION NITRÓGENO UREICO Y CREATININA EN PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



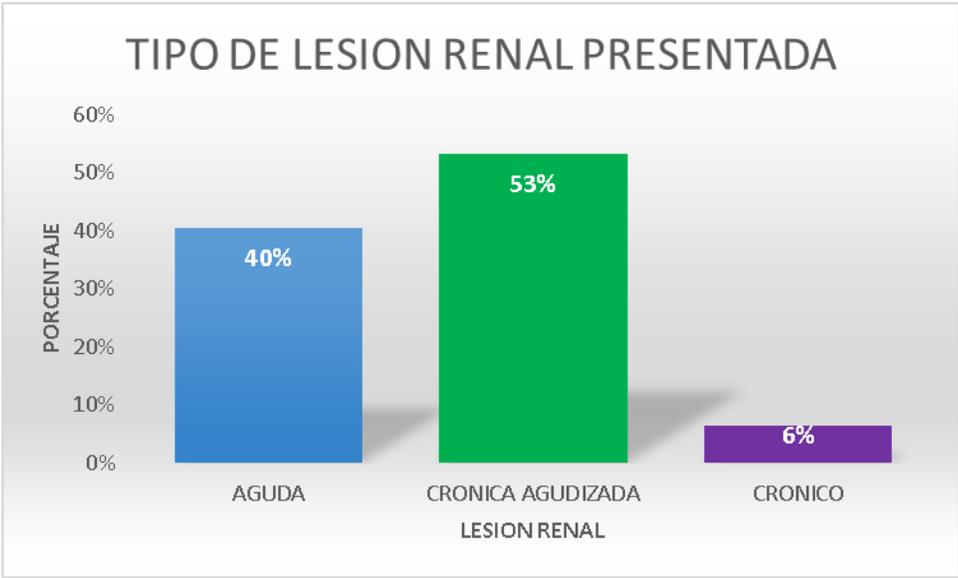
La relación nitrógeno ureico/creatinina de los pacientes que desarrollaron SCR, el mayor porcentaje que fue del 34% fue para el rango entre 31 a 40 mg/ dl, seguido por 11 a 20 mg/dl que presenta un 26%, el 19% corresponde a rango de 21 a 30 mg/dl, de 0 a 10 mg/dl el 9%, el 51 al 60 mg/dl 6%, 4% representa 41 a 50 mg/dl, y el 2% rango de 61 a 70 mg/dl. Lo que refleja que un 100% desarrollaron una injuria renal aguda durante el transcurso de la enfermedad.

**GRÁFICA 3.5: TASA DE FILTRADO GLOMERULAR SEGÚN MDRD EGRF, EN PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



De los datos obtenidos el 34% de los pacientes presentaron enfermedad renal crónica estadio IV, seguido de un 28% que corresponde a estadio III, y el 21% corresponde a estadio II, el 9% corresponde estadios I y V, observándose una progresión del daño renal en estos pacientes.

**GRAFICA 3.7: TIPO DE LESION RENAL PRESENTADA EN PACIENTES CON SINDROME CARDIORRENAL, HOSPITAL NACIONAL DR. JUAN JOSÉ FERNÁNDEZ ZACAMIL, PERIODO MARZO A OCTUBRE 2021.**



De los datos obtenidos del total de la población que desarrollaron el SCR, se observó que los pacientes crónicos presentaron una agudización del daño renal, lo cual representa el 54%, seguido de lesión aguda 40% y sólo el 6% lesión renal crónica.

## **B. DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

### **SINDROME CARDIORRENAL**

En El Salvador se han realizados estudios sobre insuficiencia cardiaca y enfermedad renal crónica, pero no sobre la dinámica corazón/ riñon y su interacción para el deterioro o descompensación. En el estudio ADHIERA con más de 105,000 pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, el 30% tenían concomitantemente insuficiencia renal.

En nuestro estudio de la totalidad de los 47 pacientes que consultaron por insuficiencia cardiaca en el Hospital Nacional Zacamil, se pudo observar que todos desarrollaron descompensación aguda o crónica de ambos órganos, observándose que un 45% de los pacientes presentó SCR tipo II (pacientes que presentaron IC crónica descompensada) y un 40% SCR tipo I (pacientes con IC descompensada aguda), permitiendo ver una diferencia mínima entre lo crónico sobre lo agudo.

### **FACTORES DE RIESGO**

Entre los factores de riesgo, tanto para el desarrollo de insuficiencia cardiaca y enfermedad renal, son los mismo para el SCR. En el estudio realizado en Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, observaron un alto porcentaje de los pacientes con HTA, representando el 78.6%, la diabetes mellitus se presentó en el 34.51%, la presencia de síndrome coronario agudo fue de 52.11%, las arritmias fueron de 31.60% y de enfermedad renal fue de un 50% en ERC estadio III.

A diferencia de nuestro estudio, siempre se observó una alta prevalencia de HTA como factor de riesgo, con el 68%, seguido de la diabetes mellitus con un 60%, luego por ERC con 36% y con un 11% para arritmias y antecedentes de enfermedad coronaria.

## **GENERO Y EDAD**

Con respecto al género el porcentaje que se encontró con mayor frecuencia del SCR en el estudio realizado en el Hospital Universitario de Hernando Moncaleano Perdomo, sobre la caracterización de éste, fue de un 51.72% en el género masculino y un 60% femenino, observando la mayor presencia en éste. En comparación con nuestro estudio la incidencia del SCR fue mayor en el género masculino, representando un 72.34% en cambio el género femenino obtuvo un 27.66%.

Al mismo tiempo la distribución del SCR por rango de edad se pudo observar que se presentaba con mayor frecuencia entre las edades de 56 a 65 años con un 72%, mientras que el 28% fue para las edades entre 45 a 55 años. En dicho estudio ya mencionado, el rango de edad con mayor porcentaje de presentación del SCR fue entre los 71 a 80 años con un 32.39% seguido de las edades entre 51 a 60 años con un 20.42%, mientras que entre los 20 a 40 años fue de un 0.70%.

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME CARDIORRENAL**

### **CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE INSUFICIENCIA CARDIACA**

El tipo de falla cardiaca y clase funcional encontrada con mayor frecuencia en el estudio realizado en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano de Perdomo fue la CFIII con un porcentaje del 62.68%, seguida de la CFIV con un porcentaje de 19.01% y en menor incidencia la CFII con un 7.75%, mientras que en nuestro estudio se observó con mayor porcentaje de frecuencia la CFIII, con un 65%, seguida de la CFIV presentando el 27% y en mínima frecuencia la CFII con un 6%.

## **TIPO DE FALLA RENAL**

Según la clasificación de insuficiencia renal en el tiempo, la afectación crónica agudizada es la de mayor frecuencia, presentándose en un 53% de la totalidad de los pacientes, seguida del 40% para aguda y un 6% crónica. Mientras que en el estudio previamente mencionado la afectación crónica tuvo mayor frecuencia con un 80.99% y en menor frecuencia la crónica agudizada con un 7.04%.

## **SINTOMATOLOGIA CLINICA**

En nuestro estudio se pudo describir la sintomatología presentada por los pacientes que consultaron en el Hospital Nacional Zacamil, en quienes se observó con una frecuencia del 100% a los síntomas de edema de miembros inferiores, disnea y disnea paroxística nocturna, mientras que el 55% de los pacientes presentó ortopnea, un 53% palpitaciones y por último con una frecuencia mínima de 13% presentaron tos y dolor torácico. En el estudio ya mencionado, realizado en el Hospital Universitario de Perdomo, no se encontró estos datos.

## **CREATININA SÉRICA**

La creatinina sérica en la mayoría de los pacientes con SCR se encuentra en el rango de 2 a 4 mg/dl, lo que equivale al 40%, seguida del rango de 1 a 2 mg/dl que equivale al 36% y < a 1 mg/dl de 14 % de los pacientes y en menor frecuencia, con un 9% en el rango de >4 mg/dl. En el estudio previamente mencionado se observó que el 70.71% lo represento el rango entre 0-3 mg/dl, seguido con un 25.71% por el rango entre 3 a 6 mg/dl.

## **HEMOGLOBINA**

La hemoglobina sérica según en el estudio del Hospital Universitario de Perdomo, la mayor frecuencia se encontró entre el rango de 6 a 12 gr/dl que equivale al 69.72% de los pacientes a quienes se les diagnosticó con SCR en dicho establecimiento. En cambio, en nuestro estudio se encontró que la mayor frecuencia, con un 66%, fue para el rango entre 6 a 11 gr/dl, casi similar a lo encontrado en el estudio ya mencionado.

## **CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **CONCLUSIONES**

**En base a los resultados obtenidos concluimos lo siguiente:**

- El 100% del total de pacientes presento un grado de insuficiencia cardiaca y de estos el 94% desarrollaron daño renal agudo, con complicaciones menores. Estos valores nos demuestran que el síndrome cardiorrenal es una entidad presente y de alta prevalencia en los pacientes consultantes en el Hospital Nacional “Dr. Juan José Fernández” Zacamil.
- El síndrome cardiorrenal presenta diversas características clínicas, de las cuales las más observadas en los pacientes que consultaron en el hospital zacamil fueron principalmente la disnea, observada en un 100% de los estudiados, después los más encontrados fueron la ortopnea y el edema de miembros inferiores que si bien pueden ser encontrados en otras patologías, son características claves en el contexto del síndrome estudiado y que debe orientarnos para la detención oportuna de este.
- De los pacientes estudiados el principal sexo afectado con el síndrome cardiorrenal es el sexo masculino, de las edades entre 55 y 65 años. Cada uno de los individuos son de nacionalidad salvadoreña y en cuanto al nivel educativo la mayor parte tenían un nivel básico de estudios. Los principales afectados son los que residen en área rural y no se cuenta con una relación directa en cuanto a si lugar de vivienda. Dichas características deberían ser clave para poder sospechar este síndrome en los consultantes de diversos niveles de atención médica.

## RECOMENDACIONES

Al Hospital Nacional “Dr. Juan José Fernández” Zacamil:

- Crear un protocolo o lineamientos de atención médica para la atención de pacientes que presentan síndrome cardiorenal dependiendo de cada tipo, así como la evolución y características específicas.
- Brindar capacitaciones consecutivas a los residentes de Medicina Interna y personal de enfermería en cuanto a la identificación temprana del síndrome cardiorenal, así como sus principales manifestaciones clínicas y factores de riesgo asociados.
- Realizar charlas informativas sobre el síndrome cardiorenal para que la población reconozca los principales síntomas y factores de riesgos que predispone y de esta manera minimizar complicaciones y en su efecto defunciones causadas por la enfermedad.
- Realizar acercamiento comunitario a los pacientes diagnosticados con síndrome cardiorenal que no asisten periódicamente a sus controles médicos, con el fin de prevenir posibles complicaciones.

Al MINSAL:

- Desarrollar mejores estrategias de atención integral en salud para pacientes con enfermedades crónicas prevenibles, es decir, que se les brinde atención por parte de un equipo de trabajo multidisciplinario que realice acciones de promoción, prevención, recuperación y rehabilitación en todos los aspectos de la salud.

## BIBLIOGRAFIA

1. Mendoza F, Fuentes C, Perez O, Síndrome Cardiorenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y estrategias de tratamiento. Sociedad colombiana de cardiología, puesta al día en cardiología. 2019 junio, boletín 122, disponible en: <https://scc.org.co/wp-content/uploads/2019/06/Puesta-al-Dia-boletin-122.pdf>
2. Borja Q, Santamaría R, Gorostidi M. Nefrología al día. Síndrome Cardiorenal. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/301>.
3. Núñez J, Miñana G, Bertomeu-González V, Síndrome Cardiorenal en la insuficiencia cardiaca aguda: Revisando paradigmas. REC, vol 68, No 5, 2015 marzo, disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-sindrome-cardiorrenal-insuficiencia-cardiaca-aguda-articulo-S0300893215000123>
4. Preza P, Hurtado A, Armas V, Cárcamo C, Síndrome Cardiorenal tipo 1 en la unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, RCM, Vol. 85. Núm. 3. 2014 Agosto, disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-articulo-sindrome-cardiorrenal-tipo-1-unidad-S1405994015000610>
5. Andrare J, Cabezas K, Avila L, Síndrome cardiorenal en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva periodo 2010-2012, Universidad surcolombiana facultad de salud programa de medicina Neiva Huila, 2014 septiembre, disponible en: <https://contenidos.usco.edu.co/salud/images/documentos/grados/T.G.Medicina/414.T.G-Jessica-Alexandra-Andrade-Perdomo,-Kevin-Cabeza-Buelvas,-Lesdy-Vaneza-Avila-Rodr%C3%ADguez-2014.pdf>
6. Bell S, Monteagudo C, Ferrer I, Síndrome cardiorenal, Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba. AMC 2014 febrero, Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552014000300009&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000300009&lng=es).
7. Thierer J. Síndrome cardiorenal. Una revisión, Rev Urug Cardiol. 2018; 33(8-27), Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-04202018000100081&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202018000100081&lng=es). <http://dx.doi.org/10.29277/cardio.33.1.2>.
8. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol. 2008 Nov 4;52(19):1527-39, disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19007588/>
9. Llancaqueo V M, síndrome cardiorenal, revista médica clínica las Condes, Vol. 21. Núm. 4. 2010 julio; 21: p. 500-664, disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-sindrome-cardiorenal-S0716864010705769>
10. P, Mebazaa A. Cardio-renal syndrome type 2: epidemiology, pathophysiology, and treatment. Semin Nephrol. 2012 Jan;32(1):26-30. doi: 0.1016/j.semnephrol.2011.11.004. PMID: 22365159, disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22365159/>

11. Mora S, Dávila E, Silva E, Mesquita E, Martins W, Síndrome cardio-renal tipo 1 mecanismos fisiopatológicos y papel de los nuevos biomarcadores, Insuf Card. 2016 Nov; 31-38, disponible en:  
[http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v11n1\\_16/31Síndrome-DavilaMora-Espa.pdf](http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v11n1_16/31Síndrome-DavilaMora-Espa.pdf)
12. Suris D, Herrera D, Canto D, Tan DIF. Síndrome Cardiorrenal. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech Camaguey, Cuba. Universidad de Ciencias Médicas. Camaguey, Cuba. 2014 febrero, disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552014000300009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000300009)
13. Marino P. El libro de la UCI . 3.<sup>a</sup> ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

# ANEXOS

## ANEXO No. 1: CRITERIOS RIFLE PARA DEFINICION DE DAÑO RENAL AGUDO

CATEGORÍA	CRITERIOS DE FILTRADO GLOMERULAR	CRITERIOS DE FLUJO URINARIO
Riesgo	Aumento de creatinina x 1.5 o descenso del FG >25%	FU < 0.5 ml/kg/hr x 6 hr
Injuria/Daño	Aumento de creatinina x 2 o descenso del FG > 50%	FU < 0.5 ml/kg/hr x 12 hr
Fallo	Aumento de creatinina x 3 o descenso del FG > 75% o Cr ≥ 4 mg/dl	FU < 0.3 ml/kg/hr x 24 hr o Anuria x 12 hr
Pérdida	IRA persistente = completa pérdida de la función renal > 4 semanas	
Estadio	Insuficiencia renal estadio terminal (>3 meses)	

FUENTE: Libro de la UCI, 4º Edición, Paul L. Marino, Capitulo 34: Lesión renal aguda.

## ANEXO No. 2: CLASIFICACION DEL SINDROME CARDIORRENAL

CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME CARDIORRENAL
<b><i>Síndrome Cardiorrenal (SCR) definición:</i></b> Desorden que afecta al corazón y riñón, y en el que la disfunción de un órgano induce a la disfunción del otro, ya sea de forma crónica o aguda.
<b><i>SCR tipo 1:</i></b> Rápido compromiso de la función cardiaca (shock cardiogénico, insuficiencia cardiaca o descompensada) que genera una lesión renal aguda. <b><i>Biomarcadores ET-1, troponina, CPK-MB</i></b>
<b><i>SCR tipo 2:</i></b> Anormalidad crónica de la función cardiaca ( insuficiencia cardiaca congestiva crónica) que potencialmente causa en forma progresiva enfermedad o insuficiencia renal crónica. <b><i>Biomarcadores ET-1, BNP.</i></b>
<b><i>SCR tipo 3:</i></b> Rápido compromiso de la función renal (isquemia renal aguda, necrosis tisular o glomerulonefritis aguda) que causa alteración cardiaca (insuficiencia cardiaca, arritmias, isquemia). <b><i>Biomarcadores TNF-alfa, IL-1, IL-6, IL-8.</i></b>
<b><i>SCR tipo 4:</i></b> Enfermedad renal crónica (enfermedad glomerular o intersticial crónica) que contribuye al deterioro de la función cardiaca, a hipertrofia ventricular y/o eleva el riesgo de un evento cardiovascular adverso. <b><i>Biomarcadores PTH, CCP, cystatin C.</i></b>
<b><i>SCR tipo 5:</i></b> Condición sistémica (diabetes mellitus, sepsis, amiloidosis) que causa disfunción cardiaca y renal.

ET-1: Endotelina-1; CPK-MB: creatinina fosfoquinasa-MB; BNP: péptido natriurético tipo B; TNF: factor de necrosis tumoral; IL: interleucina; PHT: hormona paratiroides; CPP: fosfato de calcio. FUENTE: Revista Colombiana de Cardiología, Síndrome Cardiorrenal.

### ANEXO No. 3: MATRIZ DE CONGRUENCIA

<b>Tema:</b> "Caracterización epidemiológica del Síndrome Cardiorrenal en el Hospital Nacional Zacamil, Período marzo a octubre 2021"						
<b>Enunciado del problema:</b> ¿Cuáles son las características epidemiológicas del Síndrome Cardiorrenal en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Dr. Juan José Fernández Zacamil durante el período de marzo a octubre 2021?						
<b>Objetivo General:</b> Determinar las características epidemiológicas del Síndrome Cardiorrenal en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Dr. Juan José Fernández Zacamil durante el período de marzo a octubre 2021.						
<b>Objetivo específicos</b>	<b>Unidades de Análisis</b>	<b>Variable</b>	<b>Operacionalización de variables</b>	<b>Indicadores</b>	<b>Técnicas a utilizar</b>	<b>Tipos de instrumentos a utilizar</b>
1. Identificar el porcentaje de consulta por insuficiencia cardíaca y quienes desarrollan daño renal agudo en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Zacamil durante el período de marzo a octubre 2021.	47 Expedientes clínicos	Sintomatología  Exámenes de laboratorio	Síntomas actuales o presentados durante enfermedad  Es un tipo de exploración confirmatoria en la que se examinan muestra de sangre, orina, tejidos corporales, etc.	Disnea, edema miembros inferiores, dolor torácico, palpitaciones  Creatinina sérica, Nitrógeno ureico, pro BNP	Revisión de expediente clínico	Pregunta 7, 8, 9, 10
2. Establecer las características clínicas de los pacientes con Síndrome Cardiorrenal en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Zacamil durante el período de marzo a octubre 2021.	47 Expedientes clínicos	Sintomatología  Factores de Riesgo	Síntomas actuales o presentados durante enfermedad  Cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir	Disnea, edema miembros inferiores, dolor torácico, palpitaciones.  HTA, IAM,	Revisión de expediente clínico	Pregunta 6, 7

			una enfermedad o lesión	Enf. Renal, Cardiopatías, Diabetes mellitus.		
3. Describir las características socio demográficas del Síndrome Cardiorrenal en los pacientes que consultan en el Hospital Nacional Zacamil durante el período de marzo a octubre 2021.	47 Expedientes clínicos	Edad  Sexo  Área geográfica	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.  Características de los individuos que los dividen en masculino y femenino  Forman parte de una porción del territorio	Edad en años plasmada en historia clínica.  Según lo plasmado en la historia clínica.  Rural / Urbano	Revisión de expediente clínico	Pregunta 1, 2, 3, 4, 5

Fuente: Hernández Alvarado, M.E; Martínez Valle, W.E; Mejía Hernández, G.L

## ANEXO No. 4: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Cronograma de actividades												
Actividad	Mes											
	Enero 2021	Febrero 2021	Marzo 2021	Abril 2021	Mayo 2021	Junio 2021	Julio 2021	Agosto 2021	Septiembre 2021	Octubre 2021	Noviembre 2021	Diciembre 2021
Planteamiento del problema			■	■								
Fundamentación teórica				■	■							
Metodología de la Investigación					■	■						
Presentación de defensa del protocolo de investigación							■					
Recolección de datos								■	■			
Gráficos								■	■			
Redacción de trabajo de investigación									■	■		
Defensa del trabajo de investigación										■		

Fuente: Hernández Alvarado, M.E; Martínez Valle, W.E; Mejía Hernández, G.L

**ANEXO No. 5: PRESUPUESTO**

Resma de papel	\$4.75	2	\$9.500
Asesoría	\$ 15	60 horas	\$900.00
Galón Gasolina	\$3.75	150 galones	\$562.50
Computadoras	\$500.00	3	\$1500.00
Tinta	\$25.00	4 cartuchos	\$100.00
Lapicero	\$0.50	30	\$15
Impresora	\$50	1	\$50.00
Alimentación	\$3.00	330 tiempos de comida	\$990.00
Energía Eléctrica	---	---	\$60.00
Otros gastos	---	---	\$30.00
3 recursos humanos	\$15	250 horas	\$3750.00
Total			<b>\$7967.000</b>

## ANEXO No. 6: FORMULARIO PARA RECOLECCION DE DATOS

UNIVERSIDAD EVANGELICA DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA  
DOCTORADO EN MEDICINA



**“Caracterización epidemiológica del Síndrome Cardiorrenal en el Hospital Nacional Dr. Juan José Fernández Zacamil” Período de marzo a octubre 2021**

### Datos de paciente:

1. Edad?

-45 a 55 años (1)

-55 a 65 años (2)

2. Nacionalidad:

-Salvadoreña (1)

-Otra: \_\_\_\_\_ (2)

3. Escolaridad

-Básica (1)

-Secundaria (2)

-Bachillerato (3)

-Ninguna (9)

4. Sexo:

a) Femenino (1)

b) Masculino (2)

5. Procedencia:

a) Urbana (1)

b) Rural (2)

**Antecedentes personales:**

6. Factores de riesgo:

	SI	NO
Diabetes mellitus (1)		
Hipertensión arterial (2)		
Enfermedad renal crónica (3)		
Antecedente de IAM (4)		
Arritmias (5)		

7. Presentación clínica:

SINTOMA	SI	NO
Disnea (1)		
Tos (2)		
Edema miembros inferiores (3)		

Dolor torácico (4)
Palpitaciones (5)
Disnea paroxística nocturna (6)
Ortopnea (7)

**8. Exámenes de laboratorio:**

- a) Pro BNP
- b) Creatinina sérica
- c) Nitrógeno ureico
- d) Hemoglobina
- e) Tasa filtrado glomerular

**9. Clase funcional de insuficiencia cardiaca:**

- a) I
- b) II
- c) III
- d) IV

**10. Tipo síndrome cardiorrenal**

- a) I
- b) II
- c) III
- d) IV

## ANEXO No. 7: POBLACION MUESTRA

Lista de Morbilidad por Capítulos por ubicación geográfica. Utilizando DIAGNOSTICO PRINCIPAL Periodo del 01/03/2021 al 01/10/2021 Nivel central Reportados por Hospital Nacional Mejicanos SS (Zacamil) "Dr. Juan José Fernández" Enfermedades del sistema circulatorio (I00-I99)											
Código	Diagnóstico	URBANA			RURAL			TOTAL			
		Muertes	Egresos	Tasa Letalidad	Muertes	Egresos	Tasa Letalidad	Muertes	Egresos	Tasa Letalidad	Tasa Mortalidad
I10	Hipertensión esencial (primaria)	4	103	0.00	0	0	0.00	4	103	0.00	0.06
I64	Accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico o isquémico	8	98	0.00	0	0	0.00	8	98	0.00	0.12
I50.9	Insuficiencia cardíaca, no especificada	3	62	0.00	0	0	0.00	3	62	0.00	0.04
<del>I21.9</del>	<del>Infarto agudo del miocardio, sin otra especificación</del>	<del>13</del>	<del>60</del>	<del>0.00</del>	<del>0</del>	<del>0</del>	<del>0.00</del>	<del>13</del>	<del>60</del>	<del>0.00</del>	<del>0.64</del>
I50.0	Insuficiencia cardíaca congestiva	6	46	0.00	0	1	0.00	6	47	0.00	0.09
<del>I20.9</del>	<del>Embolia pulmonar sin mención de coágulo pulmonar agudo</del>	<del>25</del>	<del>27</del>	<del>0.00</del>	<del>0</del>	<del>0</del>	<del>0.00</del>	<del>25</del>	<del>27</del>	<del>0.00</del>	<del>0.27</del>
I25.9	Enfermedad isquémica crónica del corazón, no especificada	2	17	0.00	0	0	0.00	2	17	0.00	0.03
I12.9	Enfermedad renal hipertensiva sin insuficiencia renal	3	17	0.00	0	0	0.00	3	17	0.00	0.04
I47.1	Taquicardia supraventricular	0	15	0.00	0	0	0.00	0	15	0.00	0.00
I61.9	Hemorragia intraencefálica, no especificada	10	13	0.00	0	0	0.00	10	13	0.00	0.15
I51.9	Enfermedad cardíaca, no especificada	1	13	0.00	0	0	0.00	1	13	0.00	0.01
I87.2	Insuficiencia venosa (crónica), (periférica)	0	13	0.00	0	0	0.00	0	13	0.00	0.00
I88.9	Linfadenitis inespecífica no especificada	0	12	0.00	0	0	0.00	0	12	0.00	0.00
I20.0	Angina inestable	0	11	0.00	0	0	0.00	0	11	0.00	0.00
I49.0	Fibrilación y aleteo ventricular	1	11	0.00	0	0	0.00	1	11	0.00	0.01
I82.9	Embolia y trombosis de vena no especificada	0	11	0.00	0	0	0.00	0	11	0.00	0.00
I67.8	Otras enfermedades cerebrovasculares especificadas	4	10	0.00	0	0	0.00	4	10	0.00	0.06
I99	Otros trastornos y los no especificados del sistema circulatorio	4	9	0.00	0	0	0.00	4	9	0.00	0.06
I20.9	Angina de pecho, no especificada	0	7	0.00	0	0	0.00	0	7	0.00	0.00
I46.9	Paro cardíaco, no especificado	7	7	0.00	0	0	0.00	7	7	0.00	0.10
I48.9	Fibrilación y aleteo auricular no especificado	0	6	0.00	0	0	0.00	0	6	0.00	0.00
I42.0	Cardiomiopatía dilatada	2	6	0.00	0	0	0.00	2	6	0.00	0.03
I11.9	Enfermedad cardíaca hipertensiva sin insuficiencia cardíaca (congestiva)	1	6	0.00	0	0	0.00	1	6	0.00	0.01
I77.1	Estrechez arterial	0	5	0.00	0	0	0.00	0	5	0.00	0.00
I67.9	Enfermedad cerebrovascular, no especificada	0	5	0.00	0	0	0.00	0	5	0.00	0.00

Primero Anterior [ 1 2 3 de 3 ] Siguiente Último