

SÍNDROME CARDIORRENAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA PERIODO 2010-2012

JESSICA ALEXANDRA ANDRADE PERDOMO
KEVIN CABEZA BUELVAS
LESDY VANEZA AVILA RODRIGUEZ

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA - HUILA
2014

SÍNDROME CARDIORRENAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA PERIODO 2010-2012

JESSICA ALEXANDRA ANDRADE PERDOMO
KEVIN CABEZA BUELVAS
LESDY VANEZA AVILA RODRIGUEZ

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico (a).

Asesores:

Dr. ORLANDO MONTERO GARCIA
Nefrólogo Médico internista-Nefrólogo
Esp. Epidemiología

GILBERTO MAURICIO ASTAIZA ARIAS
Medico Magister en educación y desarrollo comunitario
Doctorado Interfacultades de Salud Pública.

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA - HUILA
2014

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Septiembre del 2014.

DEDICATORIA

*Primero que todo a Dios por estar siempre presente en
el desarrollo de nuestras metas y objetivos,
A nuestros padres y familia por el apoyo, comprensión
y oraciones constantes,
A nuestros maestros quienes nos colaboraron en el
desarrollo de este proceso
A todos aquellos que siempre están ahí cuando
necesitamos algún consejo o una mano amiga.*

JESSICA ALEXANDRA
KEVIN
LESDY VANEZA

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

A los profesores y médicos residentes del servicio de medicina interna del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” de Neiva, por su guía y colaboración en el desarrollo de este proyecto.

A los pacientes del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” de Neiva, que participaron con sus historias clínicas en el desarrollo de esta investigación.

A los empleados de archivo del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, quienes siempre estuvieron dispuestos a proveernos material para el desarrollo de este estudio.

A todos, Mil Gracias...

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	14
1. ANTECEDENTES	15
2. DESCRIPCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
3. JUSTIFICACIÓN	21
4. OBJETIVOS	23
4.1 OBJETIVO GENERAL	23
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	23
5. MARCO TEÓRICO	24
5.1 SÍNDROME CARDIO RENAL (SCR)	24
5.2 SINDROME CARDIO RENAL AGUDO TIPO I	26
5.3 SINDROME CARDIO RENAL O TIPO II	28
5.4 SINDROME CARDIO RENAL TIPO III O SINDROME RENOCARDIO AGUDO	30
5.5 SINDROME CARDIO RENAL TIPO IV O SINDROME ENOCARDIACO CRONICO	33
5.6 SINDROME CARDIO RENAL TIPO V O SINDROME CARDIO RENAL SECUNDARIO	35
6. HIPÓTESIS	38
7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	39
8. DISEÑO METODOLÓGICO	44
8.1 TIPO DE ESTUDIO	44

		Pág.
8.2	UBICACIÓN DEL ESTUDIO	44
8.3	POBLACIÓN	44
8.4	MUESTRA	44
8.5	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	45
8.6	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	45
8.7	TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	45
8.8	PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	45
9.	INSTRUMENTO	47
10.	PRUEBA PILOTO	48
11.	PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	49
12.	ANÁLISIS DE RESULTADOS	50
12.1	CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS	50
12.2	ANÁLISIS PARACLÍNICO	54
12.3	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME CARDIO RENAL	57
13.	CONSIDERACIONES ÉTICAS	66
14.	DISCUSIÓN	67
15.	CONCLUSIONES	71
16.	RECOMENDACIONES	72
	BIBLIOGRAFÍA	73
	ANEXOS	81

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 Fisiopatología de síndrome cardio renal tipo I	28
Figura 2 Fisiopatología de síndrome cardio renal tipo II	30
Figura 3 Fisiopatología de síndrome de cardio renal tipo III	33
Figura 4 Fisiopatología de síndrome cardio renal tipo IV	35

LISTA DE TABLAS

	Pág.	
Tabla 1	Tipo de síndrome cardio renal	50
Tabla 2	Relación genero y tipo de síndrome cardio renal	51
Tabla 3	Distribución por edad	52
Tabla 4	Procedencia	53
Tabla 5	Ocupación	54
Tabla 6	Creatinina sérica	54
Tabla 7	Tasa de filtración glomerular	55
Tabla 8	Fracción de eyección	55
Tabla 9	Hemoglobina en pacientes con síndrome cardio renal	56
Tabla 10	Índice de masa corporal	56
Tabla 11	Relación de la anemia con el síndrome cardio renal	60
Tabla 12	Comorbilidades del síndrome cardio renal	61
Tabla 13	Relación mortalidad con el tipo de síndrome cardio renal	65

LISTA DE GRAFICAS

		Pág.
Grafica 1	Distribución por género	51
Grafica 2	Relación de la edad con el tipo de síndrome cardio renal	53
Grafica 3	Frecuencia de falla cardiaca aguda, crónica y crónica agudizada	57
Grafica 4	Estadio y clase funcional de falla cardiaca	58
Grafica 5	Tipo de falla renal	58
Grafica 6	Clasificación falla renal aguda	59
Grafica 7	Estadios falla renal crónica	59
Grafica 8	Presencia de anemia en el síndrome cardio renal	60
Grafica 9	Ventrículo afectado	64
Grafica 10	Mortalidad del síndrome cardio renal	65

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A Formulario síndrome cardio renal en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva	82
Anexo B Presupuesto	85
Anexo C Cronograma de actividades	86

RESUMEN

El síndrome cardio renal (SCR) es la condición con insuficiencia renal (IR) secundaria a insuficiencia cardíaca (IC) o viceversa, son 5 subtipos el 1 se debe a IC agudo que conlleva a una IRA, el 2 es ICC que genera una IRC, el 3 es una IRA que lleva a ICC el tipo 4 es SCR crónico que IRC conlleva a ICC y el tipo 5 genera IR e IC concomitante por otras patologías. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal y retrospectivo, pacientes que ingresaron al HUHMP con diagnóstico de IC aguda o crónica o IR crónica o aguda, la selección de la muestra fue por criterios de inclusión y exclusión, Se analizaron variables edad, género, ocupación, índice de masa corporal (IMC), comorbilidades, reporte de eco cardiograma, tasa de filtración glomerular (TFGe) estimada por MDRD-4 y mortalidad. Los datos del instrumento fueron procesados en Microsoft Excel 2010 y Epi-info versión 7.1.3. De 632 pacientes con IC y/o IR, solo 22,46% (n=142) cumplieron criterios para SCR. Las comorbilidades más asociadas fueron HTA 78%, DM 34,5% y el SCA 52,11%. Obesidad el 30,3%. La Mortalidad fue del 23,94%. El SCR presenta un aumento en su incidencia y mortalidad por el aumento de la expectativa de vida de la población las comorbilidades como la HTA y DM. Es más frecuente en hombres que en mujeres y se evidencian más los tipos crónicos. La Anemia empeora el pronóstico de los pacientes con SCR. La mayor mortalidad se encuentra en los SCR Agudos.

Palabras Claves. Falla cardíaca, falla renal, anemia, hipertensión, diabetes, síndrome cardio renal, fracción de eyección, creatinina.

ABSTRACT

The cardiorenal syndrome (SCR) is the condition with renal failure (RF) secondary to heart failure (HF) or concomitant, are 5 subtypes 1 is due to acute IC leading to an IRA, 2 is ICC that generates IRC, the 3 is an IRA that carried ICC is chronic, the 4 SCR entails ICC IRC and type 5 generates IR and IC by other concomitant pathology. An observational, descriptive, transversal and retrospective study of court, patients admitted to HUHMP IC diagnosed with acute or chronic or acute or chronic IR was performed, the sample selection was the inclusion and exclusion criteria, variables were analyzed: age, gender, occupation, body mass index (BMI), comorbidities, echocardiography report, glomerular filtration rate (eGFR) estimated by MDRD-4 and mortality. The instrument data were processed in Microsoft Excel 2010 and Epi-info version 7.1.3. Of 632 patients with HF and / or IR, only 22.46% (n = 142) met criteria for SCR. The most comorbidities were hypertension 78%, DM 34.5% and 52.11% SCA. Obesity 30.3%. The mortality was 23.94%. The SCR has an increase in incidence and mortality by increasing life expectancy of the population comorbidities such as hypertension and DM. It is more common in males than females and show more chronic types. Anemia worsens the prognosis of patients with SCR. The highest mortality is in the Acute SCR.

Key words. Cardiac fault, renal fault, anemia, hypertension, diabetes, syndrome cardio renal, fraction of ejection, creatinina.

INTRODUCCIÓN

El síndrome cardio renal (SCR) es la condición caracterizada por el inicio o progresión de insuficiencia renal secundaria a insuficiencia cardíaca (IC) o viceversa, que ha sido descrito recientemente, sin embargo, este es un diagnóstico que representa gran importancia en el manejo de pacientes con enfermedad tanto cardíaca como renal en la cual para su desarrollo intervienen factores sociales, demográficos, clínicos y para clínicos. Se han realizado diversos estudios sobre el SCR pero es muy poco el material con que se cuenta para conocer la relación de estos factores sobre la enfermedad.

El síndrome cardio renal empeora el pronóstico y aumenta la mortalidad de pacientes con insuficiencia cardíaca e injuria renal. Es probable que haya variación socio demográfico, clínico y para clínica del síndrome cardio renal entre sus cinco tipos. El conocimiento de síndrome cardio renal generaría más expectativas sobre la interacción corazón-riñón, la mejoría y preocupación por un mejor diagnóstico y un manejo adecuado que ayudaría a mejorar el pronóstico y reduciría la mortalidad en este tipo de pacientes. El síndrome cardio renal se clasifica en 5 subtipos el tipo 1 se debe a daño cardíaco agudo ejemplo shock carcinogénico que conlleva a una falla renal aguda, el tipo 2 es una insuficiencia cardíaca crónica que genera una insuficiencia renal crónica, el tipo 3 es una condición aguda de daño renal que lleva a falla cardíaca aguda, el tipo 4 es un síndrome cardio renal crónico que la insuficiencia renal crónica conlleva a falla cardíaca crónica y el tipo 5 genera daño renal y cardíaco concomitante por otras patología ejemplo: sepsis, amilo dosis.(2)

Se hizo un estudio retrospectivo, observacional y de corte transversal en el cual se revisaron 632 historias clínicas de pacientes con diagnósticos de falla cardíaca y renal, crónica y aguda, en el periodo comprendido de enero de 2010 a diciembre del 2012, se hizo la recolección de datos con el sistema Excel y se hizo su respectivo análisis con el programa Epi-info 7,0, encontrándose que el 22,6% con síndrome cardio renal, fue más frecuente en género masculino 67,71% , el síndrome cardio renal más frecuentes son los crónicos el tipo 2 con 54,96% y el tipo 4 con 26,76%, el rango de edad más frecuente fue de 71 a 80 años de 32,4%. Se relacionó el síndrome cardio renal con la anemia, con comorbilidades como la hipertensión, diabetes mellitus, choque, valvulo patias, cardiopatías, glomerulopatias y la uropatia obstructiva, la clasificación del estadio de la falla cardíaca y renal, si es aguda y crónica y se evaluó la mortalidad que fue del 23,94.

1. ANTECEDENTES

Recientemente Silverman introdujo el término de síndrome cardio renal (SCR), aceptado rápidamente a nivel mundial y generándose diferentes estudios sobre el tema. En Turquía, se documentó una incidencia del 25% de SCR agudo en 289 casos con insuficiencia cardiaca congestiva que desarrollaron injuria renal aguda. Un estudio de cohorte, efectuado en Italia, sobre las características clínicas del SCR, documentó en 438 casos una edad media de 80 ± 8 años, con una distribución similar en los dos géneros, el 50,6% fueron hombres, el 73,2% eran fumadores, 52,2% diabéticos, 47,2% tenían antecedentes de infarto agudo de miocardio, 38,1% tuvieron angina, 30,8% presentaron enfermedad cerebrovascular, 77,3% tuvieron enfermedad arterial periférica y por tipo de SCR documentaron tipo 1 en el 48,2%, tipo 2 en 21,9%, tipo 3 en el 20,1%, tipo 4 en el 6,6% y tipo 5 en el 3,2%; la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) osciló entre 31 y 36 ml/min/1.73 m², siendo menor en tipo 3 (24 a 27 ml/min/1.73 m²) y la estancia hospitalaria media fue de $9,8 \pm 6,3$ días. (13).

Este síndrome ha generado gran impacto ya que el manejo de estos pacientes depende del deterioro de la función bien sea renal o cardiaca y en su pronóstico, como lo muestra un estudio realizado en la universidad de Pensilvania donde se evidencia el deterioro de la función renal en pacientes que son manejados con Enalapril para el mejoramiento de la función cardiaca y cuando ya desarrollan síndrome cardio renal su mortalidad aumenta, Los sujetos de este estudios presentaban disfunción ventricular izquierda los cuales se estudiaron (6.377 pacientes). La disminución de la TFG estimada 20% a los 14 días, que a la población que se les suministro Enalapril, y la mortalidad fue la principal variable. En la población general, se asoció con una mayor mortalidad (HR ajustada = 1,2, IC 95% 1,0-1,4, p = 0,037). Cuando el análisis se limitó al grupo placebo, esta asociación reforzada (HR ajustada = 1,4, IC 95% 1,1-1,8, p = 0,004). Sin embargo, en el grupo de Enalapril, no tenía ningún resultado pronóstico adverso (CR ajustado = 1,0, IC 95% 0,8-1,3, p = 1,0, interacción p = 0,09). En los pacientes que continuaron el medicamento se mantuvo una alta mortalidad con la terapia de Enalapril (HR ajustada = 0,66, IC 95% 0,5-0,9, p = 0,018). (14)

Entre un 30% y 50% de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca (IC) padecen ERC 3-5 y ésta representa un factor de mal pronóstico, como queda demostrado en grandes estudios de terapia en IC como son el SOLVD, el CONSENSUS y otros (30). El daño renal (considerado como $FG < 60$ ml/minuto y/o microalbuminuria) es también factor de riesgo para desarrollar episodios coronarios agudos, tras Angioplastia coronaria, By-pass coronario o trombólisis. De hecho la ERC (Enfermedad renal crónica) (microalbuminuria o ERC 3) se

considera ya como un factor de riesgo independiente en el último consenso del JNC y como un marcador de daño orgánico secundario a la HTA (31). A la inversa, los factores que predicen deterioro de función renal en el estudio SOLVD realizado en una cohorte de pacientes con IC fueron: Edad, fracción de eyección baja, ERC al inicio, hipotensión y diabetes mellitus (32).

Adicionalmente en el síndrome cardio renal también es posible encontrarlo asociado a anemia se midió durante 6 meses la prevalencia del Síndrome en población adulta. Se tomaron 54 pacientes mayores de 15 años de edad, del 1 de Enero al 15 Julio del 2007. Se encontró una prevalencia de síndrome cardio renal anemia de 27%, ligeramente más alta en mujeres (29%) y en hombres (26%). Se encontró que para el grupo con SCRA (síndrome cardio renal-anemia) y sin SCRA respectivamente una fracción de eyección de 35,8% y 38,44% clase funcional de 2.93 y 2.49 (P= 0.021), hemoglobina 9,6 g/L y 13,31 g/L (P= < 000), y tasa de filtración glomerular de 32,2 ml/ min y 38,72 ml/min (P= < 000). (15)

En la revisión de McClellan de 28 estudios, en diferentes poblaciones de pacientes con enfermedad cardiovascular arterioesclerótica e insuficiencia cardiaca, la prevalencia de ERC definida por elevación de creatinina o disminución de la tasa de Filtración Glomerular vario desde un 10% al 60% de los pacientes incluidos en los estudios, con un promedio en su prevalencia del 29.9% (33). Esta amplia variabilidad en la prevalencia de ERC tiene su origen en parte a las diferentes fuentes de pacientes, objetivo terapéutico o de la intervención, así como a los criterios de inclusión y exclusión de los pacientes. En los últimos años se ha puesto en evidencia cada vez con mayor claridad que las personas con enfermedad cardiovascular tienen un mayor riesgo de ERC.

Por otro lado en estudio de alrededor de 12,000 hombres hipertensos, se encontró que el riesgo de desarrollar enfermedad renal terminal era el doble en aquellos que sufrían un infarto agudo al miocardio y 5 veces mayor en los que desarrollaban insuficiencia cardiaca (35). En el contexto de eventos agudos cardiovasculares el 60% de los pacientes admitidos fueron por insuficiencia cardiaca descompensada y el 52% por infarto agudo de miocardio los cuales presentaban una tasa de filtración menor a 60 mL/min/m² (35). En ese mismo sentido y en el contexto de la insuficiencia cardiaca descompensada el registro ADHERE (Registro americano de Insuficiencia Cardiaca Descompensada) con más de 107.00 pacientes, donde destacan características como: edad promedio de 75 años, mujeres 52%, fracción de eyección disminuida (FE 40%) en un 59%, enfermedad coronaria 57%, hipertensión arterial 72%, diabetes mellitus 44% y fibrilación auricular 31%, a lo cual se agrega la presencia de insuficiencia renal en el 30% de los pacientes (46). Este estudio muestra que el riesgo de mortalidad intra hospitalaria en pacientes hospitalizados puede ser estimado por 3 variables:

2 de las cuales son reflejo de la función renal, como creatinina 2,75 mg/dl y Nitrógeno Ureico 43 mg/dl, siendo la última variable de corte hemodinámica, presión arterial sistólica 115 mmHg (36). La sola elevación del NU, en ausencia de las otras 2 variables eleva la mortalidad de 2,68% a 8,98% y la presencia de las 3 variables la eleva a casi al 22%. Un hallazgo similar, que señala que un nitrógeno ureico elevado es capaz de predecir mayor mortalidad, se ha reportado en un seguimiento de pacientes ambulatorios con Insuficiencia cardiaca (37). El riesgo de muerte comienza a ser más evidente con niveles de creatinina sérica mayor de 1,3 mg/dl y/o una VFG menor a 60 ml/min/mt².

En un meta-análisis de 16 estudios, Smith et al. (38), se encontró que el 63% de los 80.098 pacientes con IC hospitalizados y no hospitalizados tenían algún grado de disfunción renal (creatinina > 1 mg/dl, Cistatina C > 1,03 o VFG < 90 ml/min), y 29% con disfunción moderada a severa (creatinina > 1,5 mg/dl, cistatina C > 1,56 o VFG < 53 ml/min) (39). Es este mismo estudio la mortalidad al 1 año fue de 38% para los pacientes con algún grado de disfunción renal y de 51% para los que presentaban compromiso moderado a severo. La mortalidad aumento en un 15% por cada 0,5 mg/dl de elevación de los niveles de creatinina sérica y 7% por cada 10 ml/min de disminución de la VFG (48).

Datos Chilenos de las características de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca descompensada, del grupo ICARO (Insuficiencia Cardiaca: Registro y organización) de la sociedad chilena de cardiología nos muestra que la edad promedio de pacientes es 69 años, 56% hombres, disfunción sistólica definida como FE < 50% (55%), hipertensión arterial 69%, diabetes 35%, infarto al miocardio 22% y fibrilación auricular en el 35%, con una creatinina promedio de 1,6 mg/dl. (40).

En resumen, la asociación clínica entre la ERC y la enfermedad cardiovascular queda evidenciada tanto en estudios epidemiológicos y observacionales, así como a ensayos clínicos controlados. Además de compartir los mismos factores de riesgo, la presencia de una característica constituye un factor pronóstico para la otra.

2. DESCRIPCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome cardio renal (SCR) se define como el inicio o progresión de insuficiencia renal secundaria a insuficiencia cardiaca (IC). Aunque también se usa para describir los efectos negativos de la reducción de la función renal sobre el corazón y la circulación. Los efectos directos e indirectos de la disfunción de cada uno de estos órganos pueden iniciar y perpetuar el daño en el otro órgano. (1)

El SCR incluye una variedad de condiciones agudas o crónicas, en el que el órgano primario en su defecto puede ser o bien el corazón o el riñón.(1)

Antiguamente, la visión sobre este síndrome no permitió que los médicos pudieran identificar y caracterizar completamente la cronología de las interacciones fisiopatológicas que determinan un tipo específico de desorden combinado entre corazón / riñón.

Un corazón enfermo tiene numerosas efectos negativos sobre la función renal, pero, al mismo tiempo, la insuficiencia renal puede deteriorar significativamente la función cardiaca. (1)

Efectos tanto directos como indirectos de cada órgano puede iniciar y perpetuar los trastornos mixtos de los 2 órganos en 5 tipos fisiopatológicamente distintos.

Por lo tanto, para tener en cuenta el impacto que tiene el SCR en la población mundial es necesario conocer la epidemiología actual sobre sus determinantes que son la falla cardiaca y la falla o injuria renal.

La incidencia de falla cardiaca aumenta del 1 al 2 % y de enfermedad renal 1.5% la cual es elevada a nivel mundial.

Pero aun a nivel regional y nacional no se conocen datos de la asociación de dichas patologías en un mismo paciente lo cual es primordial para determinar la presencia de síndrome cardio renal, debido al reciente reconocimiento de este tipo de síndrome e introducción del concepto no hay mucha caracterización epidemiológica y son bastante escasos los estudios por lo que se hace necesario y beneficioso para el paciente conocer más sobre este debido al cambio en el manejo, la evolución y pronóstico de la enfermedad.

La insuficiencia cardiaca es un problema de salud pública de magnitud creciente, generando importantes gastos socioeconómicos (15,16). Su alta prevalencia 1-2% se debe a que la evolución a largo plazo de diferentes tipos de cardiopatías pueden llevar a esta. A pesar de avances terapéuticos, tiene aún una mortalidad y morbilidad muy elevadas, sobre todo si es secundaria a disfunción sistólica. La prevalencia de la insuficiencia cardiaca ha aumentado en las últimas décadas en los países desarrollados (17-18). Lo cual se debe, probablemente, a diferentes razones. En primer lugar, al envejecimiento poblacional asociado a la mayor expectativa de vida en los diferentes países del mundo. En segundo lugar, mayor supervivencia de los enfermos con infarto agudo de miocardio y de los hipertensos (las dos principales causas de Insuficiencia cardiaca) debido a la mejoría de los tratamientos y de los cuidados generales que reciben estos enfermos. La prevalencia de la Insuficiencia Cardiaca es del 1% en la población de 40 años, pero varía con la edad y se sitúa alrededor del 10% en los mayores de 70 años a nivel mundial. En países desarrollados, la insuficiencia cardiaca es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años y da cuenta, aproximadamente, del 5% de todas las hospitalizaciones (17,18).

La disfunción renal es una patología común en pacientes con Insuficiencia cardiaca, con una Prevalencia del 36-50% y hasta un 25% de pacientes con insuficiencia renal crónica tienen el diagnóstico de Insuficiencia Cardiaca, cifra que se incrementa hasta un 64% entre los pacientes que inician diálisis (19-20). Además, es frecuente observar episodios de deterioro agudo de la función renal durante las etapas de descompensación de la Insuficiencia cardiaca. Es necesario observar la comorbilidad más relacionada con el desarrollo del síndrome cardio renal para tener un control adecuado o evitar dichas comorbilidades con el fin de no desarrollar o empeorar esta patología. Observar que grupo etario se encuentra más afectado y como la parte social y el estrato económico influyen en la aparición del síndrome cardio renal y cual tipo es más evidenciado.

La Enfermedad Renal Crónica se ha convertido en un problema de salud pública en amplias áreas del mundo. En Estados Unidos, la incidencia y prevalencia de la Insuficiencia Renal Crónica está en aumento, con un alto costo para los sistemas de salud (21). El número de personas con enfermedad renal crónica en terapia de sustitución renal, trasplante o diálisis se duplicará en la última década (24). Se ha acumulado evidencia que la evolución de los pacientes con enfermedad renal crónica mejora con un diagnóstico y manejo precoz de las eventuales complicaciones. Desafortunadamente, la enfermedad renal crónica, es una condición sub-diagnosticada y poco tratada, lo que redundará en menores oportunidades de prevención (25).

La información entregada por el tercer reporte del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), de los datos recopilados entre los años 1988 al 1994, estiman que cerca de 6.2 millones de individuos mayores de 12 años tienen compromiso de la función renal en Estados Unidos, definida como concentración de creatinina sérica ≥ 1.5 mg/dL (26). Esta cifra es 30 veces mayor a la prevalencia de Insuficiencia Renal Terminal reportada en el mismo periodo en Estados Unidos. Estos reportes estiman que alrededor de 2.5 millones de sujetos tienen una creatinina ≥ 1.7 mg/dL, y 800,000 con creatinina ≥ 2.0 mg/dL (27). Como en todas las condiciones patológicas existen grupos de individuos con mayor riesgo de tener insuficiencia renal, así como de mayor riesgo de progresión de la enfermedad. La incidencia de enfermedad renal es francamente mayor en los pacientes hipertensos, los diabéticos, los pacientes con enfermedad cardiovascular y los familiares de los pacientes con insuficiencia renal crónica, así como aquellos con enfermedades autoinmunes.

Estos pacientes merecen especial atención y cuidados en la detección y terapia precoz, con el objeto de evitar o retrasar la aparición y la progresión de la enfermedad renal crónica (28). Como se observa claramente la incidencia y prevalencia de la insuficiencia cardiaca y enfermedad renal aumenta cada vez mas llevando así a su estado de deterioro y mal pronóstico como lo es el síndrome cardio renal, por lo que es necesario el conocimiento más amplio de esta enfermedad, detallar como es su evolución, pronóstico y sus características clínicas, socio demográficas y para clínicas.

¿Cuáles son las características socio demográficas, clínicas y para clínicas del síndrome cardio renal en pacientes del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, en el periodo de enero del 2010 a diciembre del 2012?

3. JUSTIFICACIÓN

Las interacciones entre el corazón y los riñones se han estudiado y discutido durante décadas. Los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal tratados con diálisis tienen un aumento en el riesgo mayor de 10 de muerte cardiovascular al hacer controles emparejados por sexo y edad en la población general.

Asimismo, la disfunción renal adquirida en insuficiencia cardíaca (IC) de los pacientes se ha reconocido como un pobre factor pronóstico entre los cardiólogos durante muchos años.

Sin embargo, seguir avanzando en la caracterización de estas asociaciones para establecerse como síndrome cardio renal ha sido muy limitado por la falta de definiciones aceptadas sobre el tema. Por lo que la mayoría de los estudios se han centrado en estudiar la falla cardíaca y la falla renal con sus respectivas interacciones para llevar al desarrollo del síndrome cardio renal.

Por lo tanto, se ha encontrado un aumento mundial en la incidencia de falla cardíaca pasando del 1% al 2% de la población mundial, consistente en 4.3 millones de muertes y en más de un millón de hospitalizaciones anuales, correspondiendo al deterioro cardíaco agudo en un 25 % (10), que se desarrolla por enfermedades prevalentes en nuestro medio como lo es el síndrome coronario agudo y las distintas morbilidades que conllevan a choque cardiogénico (tóxicos, hipovolemia, trauma), concomitantemente el 40% de estos pacientes desarrollan injuria renal aguda, prolongando así la estadía hospitalaria y aumentando la mortalidad. Esto en cuanto el deterioro cardíaco conlleva al empeoramiento renal, lo que constituye el síndrome cardio renal tipo I. Poco se sabe acerca de que el daño renal conlleve a disfunción cardíaca, lo que se conoce como síndrome cardio renal tipo 3. (2)

En América aproximadamente 82.6 millones de personas sufren de enfermedades cardiovasculares (hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad cerebro vascular, síndrome coronario agudo) de las cuales el 5,7 millones conllevan a falla cardíaca crónica, y de estos el 35% desarrollan enfermedad renal crónica, llevando la supervivencia de estos pacientes a un año y a un deterioro muy marcado de su estilo de vida.(3) Pero aun así, el término síndrome cardio renal fue recientemente introducido como un diagnóstico, y su aparición cambia el pronóstico y supervivencia de los pacientes con esta patología, por lo que es necesario ampliar el conocimiento sobre este. (4)

A nivel regional y del país la descripción epidemiológica del síndrome cardio renal es escasa por lo cual se hace necesaria la realización de estudios descriptivos de la evolución, comportamiento e historia natural de la enfermedad y los principales factores asociados para el desarrollo de los diversos estadios debido a que un diagnóstico precoz en este síndrome y su caracterización clínica, para clínica y socio demográfica cambiaría el pronóstico y la mortalidad en este grupo de pacientes.

El poder determinar qué comorbilidades y factores de riesgo se relacionan en mayor medida con el desarrollo del síndrome cardio renal permitirá realizar una intervención mucho más direccionada y oportuna para la mejoría de los pacientes y para no llegar tan pronto al deterioro concomitante de la función renal y cardíaca, además de ampliar el conocimiento en enfermedades crónicas.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Describir las características socio demográficas, clínica y para clínicamente el síndrome cardio renal en pacientes del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” de Neiva, en el periodo de Enero del 2010 a Diciembre del 2012.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir las características socio demográficas del síndrome cardio renal

Caracterizar clínicamente el síndrome cardio renal.

Describir los para clínicos del síndrome cardio renal.

Determinar comorbilidades asociadas al síndrome cardio renal.

Determinar la mortalidad del síndrome cardio renal.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 SÍNDROME CARDIO RENAL (SCR)

Clásicamente el SCR se definía como una condición caracterizada por el inicio o progresión de insuficiencia renal secundaria a insuficiencia cardíaca (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. (1)

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.

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

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 cardíacas y renales, en parte, se refiere a causas comunes como la diabetes y la hipertensión. 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 cardio-renal.

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.

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, y 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.

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). 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, y / o 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.

Un ejemplo claro es la sobreexpresión de TNF- en pacientes con IC, dentro del corazón, el TNF- tiene un efecto directo sobre los miocitos cardíacos y lleva a la baja regulación de las proteínas del retículo sarcoplasmático, 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- α conduce al desarrollo de la caquexia, anorexia, reducción del flujo sanguíneo del músculo esquelético, disfunción endotelial, y desacoplamiento β -receptor de la adenilatociclasa. Así, los incrementos en el TNF- α 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 cardio renal. (5)

5.2 SINDROME CARDIO RENAL AGUDO TIPO I

El SCR tipo I se caracteriza por un rápido empeoramiento de la función cardiaca, lo que lleva a la lesión renal aguda que actualmente se conoce como Injuria Renal Aguda (IRA) Figura. 1.

El SCR tipo I es frecuente; más de 1 millón de pacientes en los EE.UU. ingresan en los hospitales cada año con cualquiera de los 4 subtipos: Edema pulmonar con hipertensión conservada del ventrículo izquierdo (VI) y de la función sistólica, IC crónica descompensada aguda, choque cardiogénico e insuficiencia ventricular derecha.

Los mecanismos por los que la IC aguda o crónica descompensada lleva a IRA son múltiples y complejos. Se han sugerido los siguientes: la hipo perfusión ocasionada por la disminución del gasto cardiaco que produce una elevación leve de la creatinina pero sin daño estructural renal llamado "azoemia pre renal" y si no se trata puede llevar a IRA establecida. Otro mecanismo que puede estar involucrado en el desarrollo de IRA, es la presión venosa elevada que ocasiona congestión y reduce la injuria renal.

En la insuficiencia cardiaca aguda la IRA parece ser más grave en pacientes con deterioro de la fracción de eyección del VI comparado con aquellos con función ventricular preservada.

También hay una fuerte asociación entre el aumento de la presión venosa central y la congestión venosa renal. La fisiología específica que subyace a esta relación directa entre el aumento de la presión venosa y el FG no es clara, pero hay una

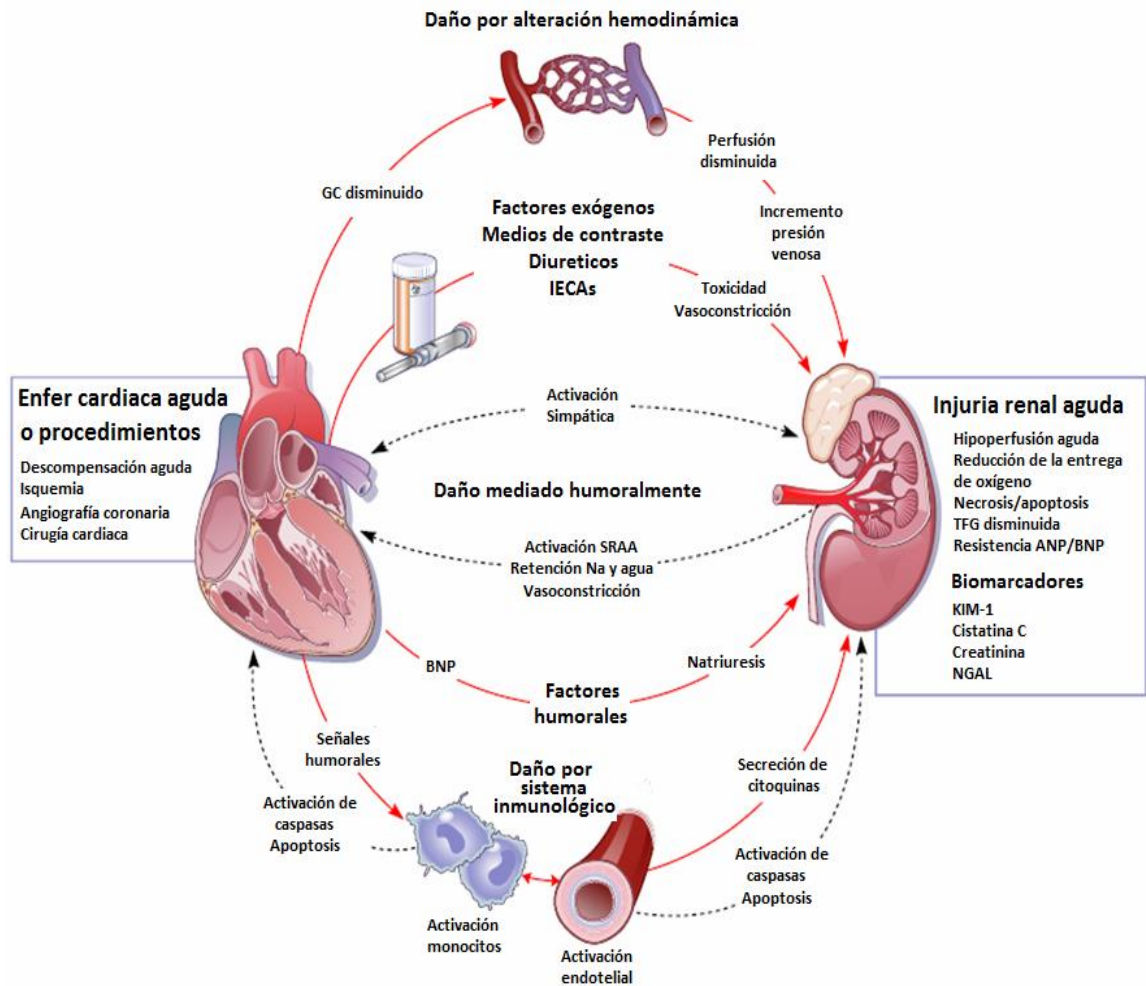
serie de posibilidades. La presión venosa renal aumenta, en respuesta a una mayor presión venosa central y provoca un aumento de la presión intersticial renal. La hipoxia resultante puede conducir a un deterioro de la TFG. Un aumento de la presión venosa renal también puede aumentar las concentraciones de angiotensina II a nivel sistémico, esto conducirá a una nueva disminución de la TFG, ya sea directamente o a través de la modulación del SNS. El aumento de la actividad del SNS influirá en la TFG al cambiar el coeficiente de filtración. Por otra parte, el aumento de la actividad del SNS desencadena la liberación de angiotensina II, que también reduce la tasa de filtración glomerular. Por lo tanto, la capacidad de péptido natri urético auricular para preservar la tasa de filtración glomerular por disminución de la sensibilidad del mecanismo de retroalimentación túbulo glomerular se embota en la IC, lo que compromete la TFG. Por tanto la activación del SNS y la angiotensina II son mediadores de la respuesta anormal a péptido natri urético auricular observada en la IC.

El contraste yodado produce vasoconstricción renal y toxicidad directa en túbulo renal. Como resultado, se puede generar una nefropatía aguda por contraste que se produce en el 15% de los pacientes. La cirugía cardíaca expone los riñones a la hipotermia y reducción de la perfusión durante 30 a 90 minutos, lo que se puede suponer una mayor lesión isquémica en el establecimiento de un estado pro inflamatorio.

SCR de tipo I representa un reto clínico con un consenso real en cuanto a su manejo adecuado. En general se acepta que la preservación de la función renal debe recibir la misma prioridad que el mantenimiento de la función cardíaca. Muchas de las terapias actuales para la IC, como los diuréticos, convertidores de angiotensina (inhibidores de la enzima IECA) y bloqueadores de los receptores de angiotensina, puede tener efectos deletéreos sobre la función renal. Los antagonistas de la aldosterona a menudo son evitados por el temor de la hiperpotasemia.

En el manejo se han propuesto terapias dirigidas a mejorar la función cardíaca y renal; la dopamina en dosis renal (2-4 ug/kg/min) puede mejorar el flujo renal, la diuresis y aumentar la excreción de sodio e incrementar el gasto cardíaco, el péptido natri urético tiene acción vasodilatadora, reduce la presión de llenado cardíaco y mejora en forma indirecta el gasto cardíaco; los antagonistas de vasopresina aumentan el gasto cardíaco, reducen la resistencia periférica; los antagonistas de adenosina mejoran la función renal en pacientes con IC y la disnea; la ultrafiltración es otro procedimiento indicado en pacientes con IC severa IV o edema severo resistente a diuréticos.

Figura 1. Fisiopatología de síndrome cardiorrenal 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.

5.3 SINDROME CARDIO RENAL O TIPO II

Alteración crónica de la función cardíaca, que causa insuficiencia renal crónica (IRC) o genera su progresión.

En pacientes con IC la prevalencia de IRC es del 57% (3) en estos pacientes el daño renal es expresado por valores de creatinina mayores a 1,3 mg/dl o

depuraciones menores de 60 ml/min, lo que constituye un factor de riesgo para mortalidad.

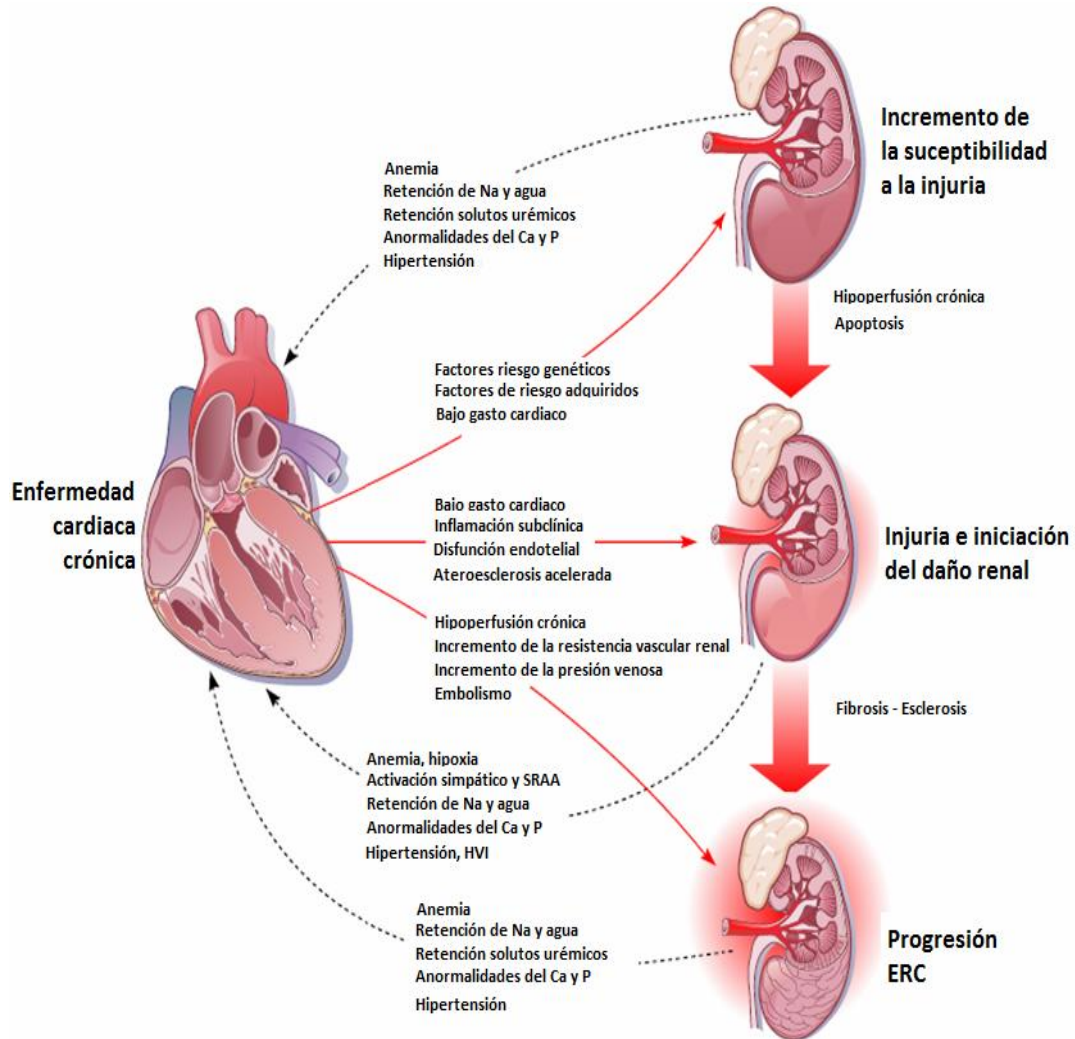
Los mecanismos relacionados con gasto cardiaco bajo e hipoxia generan una activación continua de la actividad simpática, del sistema renina angiotensina, del estrés oxidativo y la disminución de la producción de óxido nítrico. Por otra parte la IC crónica ocasiona anemia por diversos mecanismos asociada a cardiomegalia y empeoramiento de la fracción de eyección ventricular.

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. La disminución en la presión sistólica del ventrículo izquierdo o de la función diastólica, en la IC, lleva a una disminución del gasto cardíaco, 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.

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.

El tratamiento está orientado al bloqueo del sistema angio tensina, los IECA y bloqueadores del receptor angio tensina han logrado reducir la mortalidad de la IC y la IRC. Uno de los inconvenientes en la terapia ha sido la elevación de la creatinina y la hiper kalemia por el uso de estos fármacos, sin embargo no debe ser motivo de retiro, por lo que se recomienda medir los niveles de creatinina cada 2 semanas al igual que el potasio luego del inicio de estos medicamentos. (4)

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.

5.4 SINDROME CARDIO RENAL TIPO III O SINDROME RENOCARDIO AGUDO

Teniendo en cuenta las funciones del riñón es fácil entender por qué el daño en los órganos a distancia es común durante el IRA y, de hecho durante la ERC. Los riñones regulan el agua en el cuerpo y el volumen de sangre circulante, mantienen

las concentraciones normales de electrolitos, como sodio en plasma y los niveles de potasio, y ayudan a regular el pH sanguíneo. Los riñones excretan residuos nitrogenados y otros solutos que son tóxicos para el cuerpo. Además, el riñón tiene funciones neuroendocrinas tales como la secreción de eritropoyetina para controlar la eritropoyesis y renina como parte del sistema renina-angio tensina (RAS) para regular la presión arterial. Por otra parte, el riñón es el principal sitio para la eliminación de la mayoría de los medicamentos. La evidencia actual sugiere que las células del túbulo renal juegan un papel importante en el complejo equilibrio inflamatorio sistémico, incluyendo la activación de leucocitos y citoquinas pro inflamatorias y antiinflamatorias, y por lo tanto es un órgano inmuno modulador.

Cuando la función renal se pierde, una forma de fallo múltiple de órganos se produce. Se producen trastornos ácido-base, desequilibrio electrolítico, sobrecarga de líquidos (por ejemplo, edema pulmonar, derrame pleural, ruptura de la piel y la cicatrización lenta de la herida), distensión auricular (puede llevar a arritmias), edema de la mucosa intestinal (puede llevar a retrasar la absorción de nutrientes), disfunción hematológica (por ejemplo, anemia, pérdida de la eritropoyetina, disfunción plaquetaria, disfunción de las células blanco), encefalopatía y alteración de la eliminación de fármacos. De hecho, la asociación entre el IRA y la sepsis se puede explicar por varios mecanismos distintos: disfunción de las células blanco, la información limitada sobre el uso adecuado de los antimicrobianos que conducen a infra dosificación, y sobrecarga de volumen que resulta en retraso en la cicatrización y la ventilación mecánica prolongada, lo que aumenta el riesgo de infección.

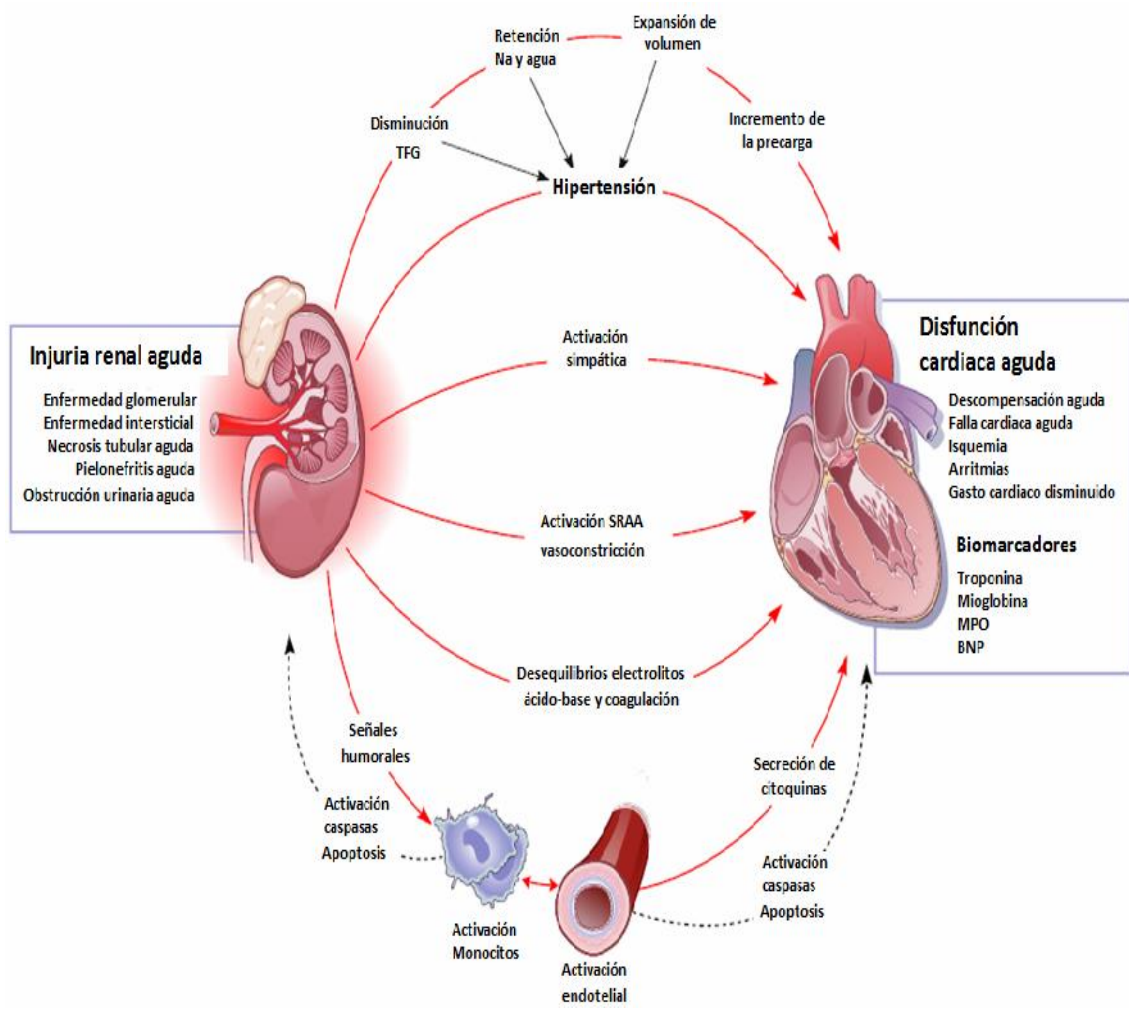
Se ha demostrado que daños mínimos en el riñón pueden causar cambios a nivel cardiaco. Aunque probablemente es una causa mucho menos común la isquemia-reperusión (IRI) que genera IRA. En experimentos con animales, se ha demostrado que 48 horas después de que el IRI renal se presenta, hay cambios funcionales en el corazón como la dilatación del ventrículo izquierdo, aumento de diámetro del ventrículo izquierdo, aumento de la presión de fin de diástole y sístole, aumento del tiempo de relajación y disminución de la fracción de eyección. Estas alteraciones cardíacas están asociadas con el aumento de la interleucina inmuno reactiva (IL) -1 y el factor de necrosis tumoral (TNF) y el aumento de la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) y de los niveles de ARN mensajero en el corazón después de la isquemia renal. Estos cambios probablemente están relacionados con la apoptosis de los miocitos cardíacos, pero curiosamente no se ven en la nefrectomía bilateral, y por lo tanto sugieren que el IRI no la uremia per se contribuye a este efecto. En otro estudio, la isquemia cardíaca, en el marco de la lesión renal aguda, causaba fibrilación ventricular sostenida de mayor duración que en la isquemia cardíaca, sin lesión renal aguda.

La isquemia prolongada seguida de re perfusión induce la inflamación y la apoptosis, dando lugar a daño tisular y disfunción orgánica. Los neutrófilos son los principales efectores celulares en la patogénesis de miocardio por isquemia-re perfusión.

La apoptosis cardiaca de los miocitos y la infiltración de neutrófilos son dos de los más importantes contribuyentes a la fisiopatología del infarto de miocardio durante el IRA y los modelos transgénicos han demostrado que incluso la apoptosis por sí sola puede conducir a insuficiencia cardíaca letal. La activación y tráfico de los leucocitos juega un papel importante en la lesión cardiaca durante isquemia-re perfusión. Después de la adhesión y la quimiotaxis, los neutrófilos liberan especies reactivas del oxígeno, proteasas, mieloperoxidasas y otras sustancias que dañan directamente los tejidos a través de los efectos locales o sistémicos, o mediante la estimulación de la expresión de las citoquinas, que son fundamentales en la fisiopatología de insuficiencia cardíaca. Durante LRA, hay un aumento en la cantidad de TNF e IL-1 a nivel cardíaco y sistémico junto con el aumento de expresión de ICAM-1, ARN mensajero, selectina, la activación del complemento, especies de oxígeno reactivo, activación del factor nuclear-kB y Toll-like receptor inducidos relacionados con la vía-quimiocinas en el reclutamiento de células inflamatorias, lo que resulta en la infiltración de neutrófilos en el corazón y conduce a la apoptosis de miocitos.

El empeoramiento brusco de la función renal (ej. Isquemia renal aguda o glomerulonefritis) causan disfunción cardiaca aguda (insuficiencia cardiaca, arritmias, isquemia). Los pacientes con IRA tienen alteraciones que generan daño cardiaco como son sobrecarga de volumen, hipertensión arterial, acidosis metabólica, arritmias cardiacas generadas por hiper kalemia e hipo kalemia; también se encuentran niveles elevados de mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral e inter leucinas que alteran la función cardiaca afectando la contractilidad y estimulando la apoptosis en los cardio miocitos. (9,10). El tratamiento dialítico, oportuno con diálisis lenta o intermitente ha dado buenos resultados (1)

Figura 3. Fisiopatología de síndrome de cardio renal tipo III.



Fuente: 1. 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.

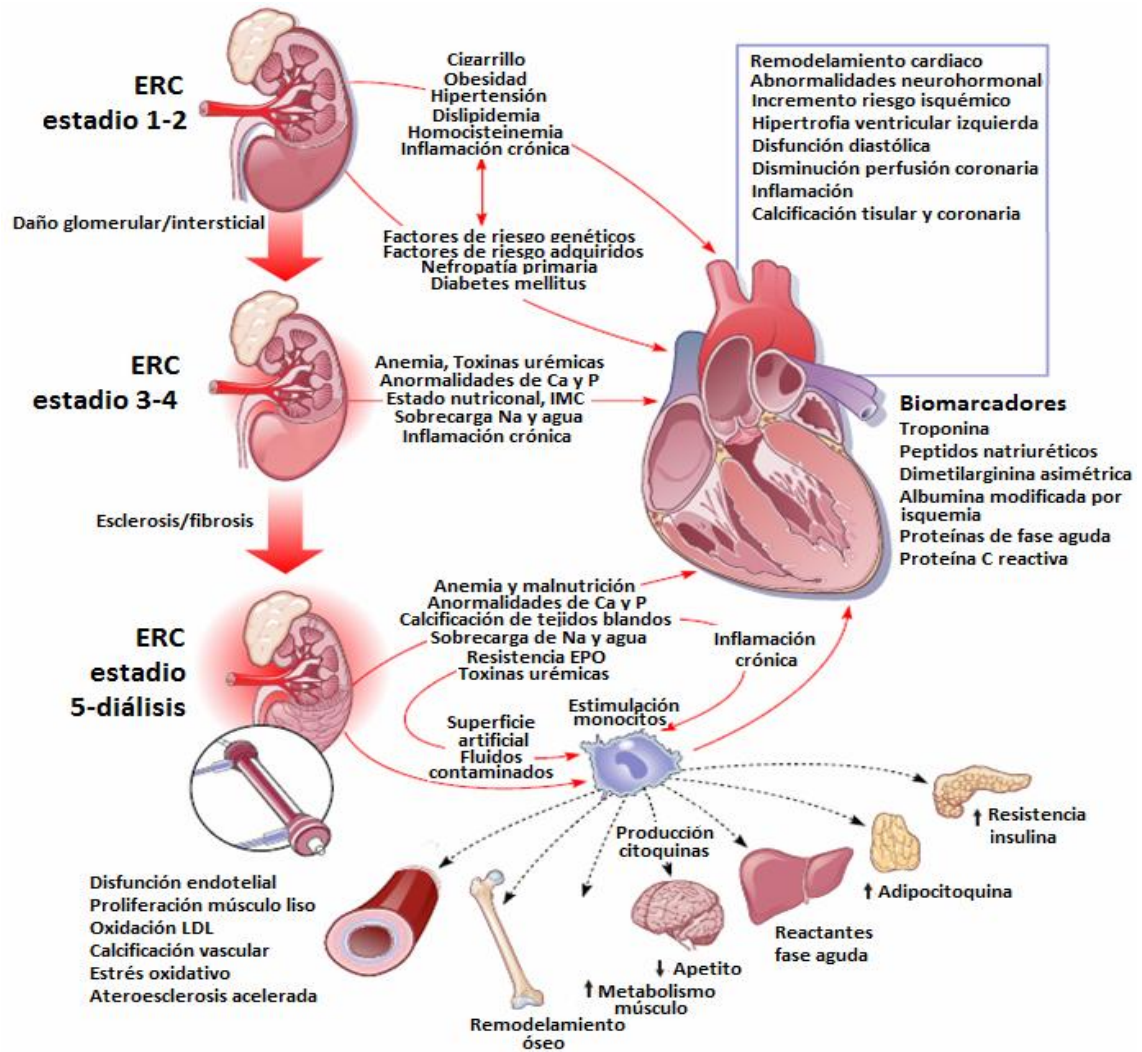
5.5 SINDROME CARDIO RENAL TIPO IV O SINDROME ENOCARDIACO CRONICO

Se define como el estado de insuficiencia renal crónica (glomerulopatía crónica) que contribuye a disfunción cardíaca, hipertrofia cardíaca, y/o aumento de riesgo de eventos cardiovasculares.

El espectro constituye alteración de la geometría cardíaca, hipertrofia ventricular izquierda excéntrica y concéntrica que incrementa a medida que disminuye la filtración glomerular, la enfermedad cardíaca isquémica por el incremento de placas más gruesas y calcificadas; enfermedad de grandes vasos con pérdida de la elasticidad manifestada por aumento de la presión de pulso. El tratamiento se basa en confirmar la IRC, evaluación cardiovascular para intervenir con los factores de riesgo tradicionales y no tradicionales que presenten los pacientes.

Es cierto que los individuos que están expuestos a la constelación habitual de lo que actualmente se ven como factores de riesgo potencialmente modificables para la enfermedad cardiovascular (tabaquismo, hipertensión, dislipidemia, la edad y la diabetes), también están expuestos a factores que contribuyen a la progresión de la insuficiencia renal. Por lo tanto, como grupo, los pacientes con ERC representan una población con una carga superior a la media de riesgo cardiovascular basal. En cuanto a los factores de riesgo no tradicionales, una serie de biomarcadores muestran aumentos progresivos a medida que disminuye la TFG, como las troponinas, dimetilarginina asimétrica, activador del plasminógeno tipo de inhibidor de la I, la homocisteína, los péptidos natriuréticos, la proteína C-reactiva, amiloide A sérico, la albúmina, y otros. Muchos de éstos han demostrado tener asociaciones independientes con enfermedad vascular en la población con ERC. Por ejemplo, el péptido natriurético tipo-B se incrementa significativamente en los pacientes con insuficiencia renal crónica en comparación con sujetos de la misma edad y sexo con función renal normal, incluso sin insuficiencia cardíaca manifiesta. En el caso de la proteína C reactiva, este biomarcador bien conocido para la inflamación está asociado fuertemente con la enfermedad vascular que se ha propuesto que no es sólo un biomarcador, sino también un potencial causante de esta. La dimetil arginina asimétrica inhibe la síntesis de óxido nítrico, lo que lleva a la disfunción endotelial, resistencia a la insulina y la aterosclerosis acelerada. (6, 7)

Figura 4. Fisiopatología de síndrome cardio renal tipo IV.



Fuente: 1. 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

5.6 SINDROME CARDIO RENAL TIPO V O SINDROME CARDIO RENAL SECUNDARIO

Condición sistémica (ej. Sepsis, lupus eritematoso, DM, amiloidosis) que causa ambas disfunciones, cardíaca y renal.

La utilización de esta clasificación ayuda a los clínicos a caracterizar mejor a los pacientes, proporciona datos para utilizar tratamientos específicos y permite el diseño de ensayos clínicos con una mejor selección y estratificación de estos pacientes.

La disfunción cardíaca séptica es multifactorial, similar a una lesión séptica renal aguda (IRA), la isquemia y mediadores de la inflamación son los principales culpables. La isquemia miocárdica global inicialmente se postuló como el principal mecanismo de la disfunción cardíaca, pero en los pacientes sépticos se demostró que tienen alto flujo sanguíneo coronario. Experimentos posteriores sugirieron la posibilidad de que la hipoxia del miocardio es causada por alteraciones en el flujo coronario junto a una disfunción del metabolismo del miocardio como un posible mecanismo de la disfunción cardíaca. En los pacientes con enfermedad coronaria subyacente, la isquemia miocárdica se agrava.

Los mediadores inflamatorios también juegan un papel clave en la patogénesis de la disfunción cardíaca. El factor de necrosis tumoral y la interleucina 1 son los principales responsables. Los niveles incrementados de prostanoídeos tales como tromboxano y prostaciclina, que pueden alterar la autorregulación coronaria y la función endotelial.

Las amiloidosis sistémica son un grupo raro de trastornos caracterizados por el depósito extracelular de amiloide en uno o más órganos. Deposición cardíaca y renal que conduce a la miocardiopatía restrictiva y enfermedad renal, la proteinuria es una característica común de amiloidosis. Es importante destacar que la presencia y severidad de SCR impulsa el pronóstico de la amiloidosis sistémica.

En la amiloidosis, el electrocardiograma muestra el engrosamiento de las 4 cámaras, con dilatación biauricular, dilatación leve del ventrículo derecho, con una cavidad ventricular izquierda normal o pequeña. Las células del miocardio están separadas por depósitos de amiloide con la infiltración de vasos intramiocárdicos. En ocasiones, los vasos coronarios epicárdicos también están involucrados, lo que lleva a la isquemia miocárdica. El sistema de conducción con frecuencia está involucrado. La manifestación predominante de la enfermedad amiloide del corazón es la insuficiencia cardíaca congestiva. En los pacientes con afectación de pequeños vasos y con mínima o ninguna infiltración mio cardíaca, el motivo de consulta puede ser angina de pecho. Además, las arritmias auriculares se ven con frecuencia.

El amiloide renal se caracteriza por depósitos en la membrana basal glomerular, la zona sub endotelial, y el sistema mesangial extracelular. Ocasionalmente, hay depósitos tubulares. La mayoría de los pacientes con amiloidosis renal presenta proteinuria, que puede variar de la proteinuria asintomática mínima hasta el síndrome nefrótico. La hematuria está presente en aproximadamente un tercio de los pacientes. La insuficiencia renal crónica con proteinuria leve, también se puede observar en pacientes con extensos depósitos vasculares. En los pacientes con depósitos tubulares, se puede observar disfunción de estos. (8)

6. HIPÓTESIS

El síndrome cardio renal empeora el pronóstico y aumenta la mortalidad de pacientes con insuficiencia cardíaca e injuria renal. (51)Es probable que haya variación socio demográfica, clínica y para clínica del síndrome cardio renal entre sus cinco tipos.

El síndrome cardio renal generaría más expectativas y conocimiento sobre la interacción corazón-riñón, la mejoría y preocupación por un mejor diagnóstico y un manejo adecuado que ayudaría a mejorar el pronóstico y reduciría la mortalidad en este tipo de pacientes.

7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	SUBVARIABLES	INDICADORES O CATEGORÍA	NIVEL DE MEDICIÓN
Características Socio demográficas de pacientes con cualquier tipo de síndrome cardio renal.	Variables tanto cualitativas como cuantitativas que incluyen edad, género, procedencia.	Edad	Número de años	Razón
		Ocupación	Cesante	Nominal
			Ama de casa	
			Dependiente	
			Independiente	
		Procedencia	Huila	Nominal
			Caquetá	
			Tolima	
			Otros	
		Genero	Femenino	Nominal
Masculino				

VARIABLE	DEFINICION	SUBVARIABLES	INDICADORES O CATEGORÍA	NIVEL DE MEDICIÓN
Características para clínicas de pacientes con síndrome cardio renal	Esta variable cuantitativa contiene todos los elementos de laboratorio para diagnóstico de síndrome cardio renal	Creatinina sérica	Hombres > 1	Nominal
			Mujeres > 1	
		Depuración de creatinina	Hombres < 90 ml/min	Nominal
			Mujeres < 85 ml/min	
		Fracción de eyección	Fracción de eyección menor del 60%	Nominal
		Hemoglobina	Hombres < 14 mg/dL	Nominal
			Mujeres < 12 mg/dL	
BUN	Registrarse mg	Nominal		
		Peso	Registrarse kg	Nominal
		Talla	Registrarse Cm	Nominal
		IMC	IMC < 18,5 bajo peso 18,5-25 peso normal 25-30 sobrepeso >30 obesidad	Ordinal

VARIABLE	DEFINICION	SUBVARIABLES	INDICADORES O CATEGORÍA	NIVEL DE MEDICIÓN
Características Clínicas de pacientes con cualquier tipo de síndrome cardio renal.	Variables cualitativas de características clínicas del síndrome cardio renal según escalas diagnósticas de insuficiencia cardíaca crónica y aguda y enfermedad renal aguda y crónica.	Clasificación de insuficiencia renal aguda según escala AKI.	AKI I	Ordinal
			AKI II	
			AKI III	
		Clasificación de enfermedad renal crónica en estadios según la tasa de filtración glomerular	Estadio I	Ordinal
			Estadio II	
			Estadio III	
			Estadio IV	
		Clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca	Estadio I	Ordinal
			Estadio II	
			Estadio III	
			Estadio IV	
		Clasificación de la falla cardíaca	Falla cardíaca aguda	Nominal
			Falla cardíaca crónica agudizada	
			falla cardíaca cronica	
Clasificación falla cardíaca	Estadio A	Ordinal		
	Estadio B			
	Estadio C			
	Estadio D			
Tipo de síndrome cardio renal	Síndrome cardio renal tipo I	Ordinal		
	Síndrome cardio renal tipo II			

Síndrome

			cardio renal tipo III	
			Síndrome cardio renal tipo IV	Ordinal
			Síndrome cardio renal tipo V	

VARIABLE	DEFINICION	SUBVARIABLES	INDICADORES O CATEGORÍA	NIVEL DE MEDICIÓN
Comorbilidades tanto cardíaca como renales relacionadas con el desarrollo de síndrome cardio renal.	Variables cualitativas, de las comorbilidades asociadas a síndrome cardio renal	Hipertensión Arterial	SI / No	Nominal
		Síndrome coronario agudo	Si /No	Nominal
		Diabetes mellitus	Si/No	Nominal
		Valvulopatía	Si/No	Nominal
		Cardiopatía	Si/No, cual?	Nominal
		Infección	Si/No, cual?	Nominal
		Arritmias	Si/No, cual?	Nominal
		Anemia	Si/No	Nominal
		Hipertensión pulmonar	Si/No	Nominal
		otros	Si/No	Nominal
		Ventrículo afectado	Derecho Izquierdo ambos	Nominal
		Choque	Si/No	Nominal
		Glomerulopatía	Si/No	Nominal
		Obstrucción urinaria	Si/No	Nominal
		Necrosis tubular aguda	Si/No	Nominal
		Infección	Si/no	Nominal
		Choque	Si/no	Nominal
Mortalidad	Vivo/muerto	Nominal		

8. DISEÑO METODOLÓGICO

8.1 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal y retrospectivo; este estudio se consideró observacional ya que se dedicó a la observación, descripción y registro de acontecimientos y comportamientos de cada una de las variables ya descritas sin realizar ningún tipo de intervención en estos y de corte transversal porque se tomó un período de tiempo determinado de Enero de 2010 a Diciembre de 2012 y por lo tanto también es retrospectivo.

8.2 UBICACIÓN DEL ESTUDIO

Este estudio se realizó en los servicios de Medicina interna y Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, hospital de referencia del sur del país, de tercer nivel de complejidad.

8.3 POBLACIÓN

La población de estudio fueron 632 historias clínicas de pacientes que ingresaron al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” en el periodo comprendido de enero del 2010 a diciembre del 2012 con diagnóstico de insuficiencia cardíaca y renal.

8.4 MUESTRA

Fueron aquellos pacientes que ingresen al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” en el periodo comprendido de enero del 2010 a diciembre del 2012 y que cumplieran con los criterios de inclusión, es decir con diagnóstico de insuficiencia cardíaca de acuerdo a la definición de la asociación americana de cardiología con los estudios eco cardiográficos y los pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal según los criterios AKI y estimación de daño renal por la CDK, considerándose un síndrome Cardio renal, de acuerdo a las anteriores características. Debido al proceso de muestreo, se originó una muestra no representativa que no refleja las características del total de la población, no se realizó un proceso de aleatorización, si no que por criterios, lo que puede permitir que solo una pequeña proporción de la población sea la tomada.

8.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad igual o mayor de 18 años
- Género masculino y femenino.
- Que tengan diagnóstico de insuficiencia cardiaca.
- Que hayan ingresado en el periodo de febrero del 2013 a noviembre del 2014.
- Que tengan reportes de ecocardiograma, creatinina sérica y hemoglobina.
- Que tenga diagnóstico de insuficiencia renal

8.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Edad menor de 18 años.
- Que no tengan diagnóstico de insuficiencia cardiaca.
- Que hayan ingresado fuera del periodo establecido de febrero del 2013 a noviembre del 2014.
- Que no tengan reportes de eco cardiograma, creatinina sérica, ni hemoglobina.

8.7 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizó una revisión documental de historias clínicas en el archivo del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” de Neiva, correspondiente a pacientes con diagnóstico de Síndrome cardio renal, según el código CIE-10, en el periodo de tiempo comprendido entre Enero de 2010 a Diciembre de 2012.

8.8 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Previa autorización del comité de Ética en investigación de la institución se solicitó a la oficina del archivo central del hospital el permiso para revisar las historias clínicas de los pacientes ingresados en el periodo de tiempo comprendido entre enero del 2010 a diciembre del 2012, a estas se les aplicaban los criterios de inclusión con el ánimo de seleccionar la muestra de pacientes objeto del estudio.

Una vez identificados los sujetos que se iban a incluir en el estudio, se procedió a aplicarles el instrumento de recolección de datos (anexo A) a cada una de las historias.

Luego, los datos que reposaban en el instrumento fueron introducidos en una base de datos por medio del programa Microsoft Excel y se realizó el análisis de la misma por medio del programa Epi info 7.0. Se usara la distribución de frecuencias y el chi cuadrado para realizar el análisis invariado y multi variado respectivamente, además la significancia estadística estará dada por el valor de $p < 0,05$.

9. INSTRUMENTO

Para la recolección de la información se diseñó una ficha de investigación documental titulada “FORMULARIO DE SÍNDROME CARDIO RENAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA”, en la que se incluyen las variables objeto del estudio (Anexo A).

El instrumento constaba de cinco partes, la primera llamada “datos del paciente” está destinada para que se identifiquen las características socio demográficas de los pacientes, en la segunda llamada “datos para clínicos” se registraron los resultados de algunos exámenes necesarios a tener en cuenta. La tercera parte llamada “diagnóstico de ingreso” nos informó sobre el estado de ingreso del paciente y algunas condiciones clínicas a tener en cuenta, la cuarta estado de egreso nos reflejó como egreso el paciente luego del manejo dado en la institución y la última sección llamada “tipos de síndrome cardio renal” fue destinada a clasificarlo de acuerdo a los datos obtenidos previamente.

10. PRUEBA PILOTO

Previamente se realizó una prueba piloto luego de haber diseñado y revisado en detalle el instrumento de recolección de datos. Para realizarla se seleccionaron cinco (5) historias clínicas que cumplieran con los criterios de inclusión.

11. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Posterior a la recolección de los datos con el instrumento estos fueron tabulados usando los software Microsoft Excel 2010 y Epi-info versión 7.1 fue utilizado para el análisis estadístico de la información. Se utilizó la variable distribución de frecuencias para obtener la información descriptiva de los datos, se realizó un análisis invariado. Para el análisis multi variado se utilizo la opción de Chi cuadrado. La definición de significancia estadística fue predeterminada en referencia a un valor de P 0.05.

12. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se realizó la revisión de 632 historias clínicas de pacientes con diagnósticos, de falla cardíaca y/o falla renal bien sea crónica o aguda encontrándose 22,46% o 142 pacientes con síndrome cardio renal en el servicio de medicina interna en el periodo entre enero del 2010 y diciembre del 2012.

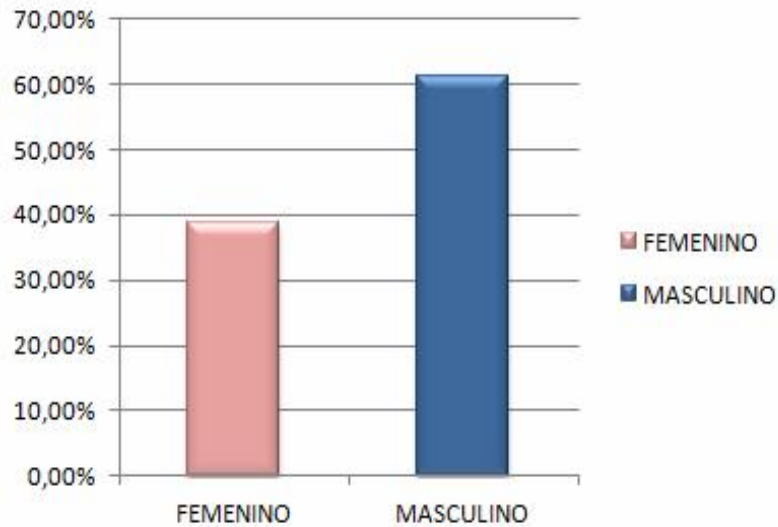
12.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

Tabla 1. Tipo de síndrome cardio renal.

TIPO SD CARDIO RENAL	Frecuencia	Porcentaje
TIPO I	11	7,75%
TIPO II	78	54,93%
TIPO III	8	5,63%
TIPO IV	38	26,76%
TIPO V	7	4,93%
TOTAL	142	100,00%

En la clasificación del síndrome cardio renal los tipos más frecuentes son los tipo II y IV. Mostrando mayor frecuencia los síndromes crónicos que los agudos.

Grafica 1. Distribución por género.



La distribución por género el mayor porcentaje se encuentra en el género masculino con un 61,27%(87), lo que corresponde al género femenino en menor porcentaje es de 38,73%(55).la relación hombre: mujer es de 1.5:1.

Tabla 2. Relación género y tipo de síndrome cardio renal.

		TIPO SD CARDIORRENAL					TOTAL
		TIPO 1	TIPO 2	TIPO 3	TIPO 4	TIPO 5	
GENERO	FEMENINO	3 5,45 % 27,27 %	33 60,00 % 42,31 %	2 3,64 % 25,00 %	15 27,27 % 39,47 %	2 3,64 % 28,57 %	55 100,00 % 38,73 %
	MASCULINO	8 9,20 % 72,73 %	45 51,72 % 57,69 %	6 6,90 % 75,00 %	23 26,44 % 60,53 %	5 5,75 % 71,43 %	87 100,00 % 61,27 %
TOTAL		11 7,75 % 100,00 %	78 54,93 % 100,00 %	8 5,63 % 100,00 %	38 26,76 % 100,00 %	7 4,93 % 100,00 %	142 100,00 % 100,00 %

La relación entre el género y el tipo de síndrome el de mayor frecuencia el tipo 2 se encuentra en mayor porcentaje en el género masculino con 51,72% (45) de 87

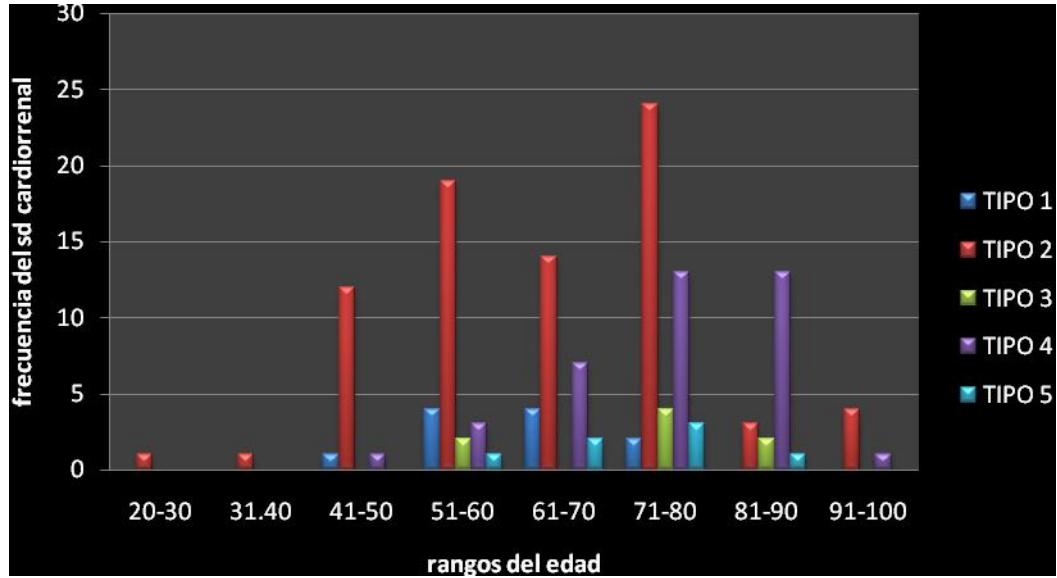
que pertenecen a esta población. En el género femenino el de mayor presencia es el tipo 2 con 60%(33).

Tabla 3. Distribución por edad.

RANGOS DE EDAD	Frecuencia	Porcentaje
20-30	1	0,70%
31-40	1	0,70%
41-50	14	9,86%
51-60	29	20,42%
61-70	27	19,01%
71-80	46	32,39%
81-90	19	13,38%
91-100	5	3,52%
TOTAL	142	100,00%

En la distribución por edad el mayor porcentaje de personas con síndrome cardiovascular se encuentra entre los 71 a 80 años con 32,39%, seguido de 51 a 60 años con 20,42%, 61 a 70 años 19% y en menor porcentaje las edades que comprenden 20 a 30 años y 30 a 40 años que es del 0,70%. la edad promedio es de 68 años, con edad mínima de 21 años y máxima de 94 años, una mediana de 70, moda de 80 años y variación estándar de 13,65.

Grafica 2. Relación de la edad con el tipo de síndrome cardio renal.



En la distribución por edad del síndrome cardiorenal, la mayor población con el síndrome es en el rango de 71-80 años y los más frecuentes son el tipo 2 con 24 pacientes y el tipo 4 (13 pacientes), el otro rango de edad es de 51 a 60 años con síndrome cardio renal tipo 2 (19 pacientes).

Tabla 4. Procedencia.

DEPARTAMENTO	Frecuencia	Porcentaje
CALDAS	1	0,70%
CAQUETA	4	2,82%
CAUCA	1	0,70%
HUILA	133	93,66%
PUTUMAYO	2	1,41%
TOLIMA	1	0,70%
TOTAL	142	100,00%

La mayor distribución de pacientes con síndrome cardio renal proviene del Departamento del Huila en un 93,33%, seguido del Caquetá con 2,82%.

Tabla 5. Ocupación.

OCUPACIÓN	Frecuencia	Porcentaje
AGRICULTOR	12	8,45%
AMA DE CASA	20	14,08%
AMBULANTE	6	4,23%
CESANTE	61	42,96%
COMERCIANTE	1	0,70%
CONSTRUCTOR	5	3,52%
DEPENDIENTE	1	0,70%
DESEMPLEADO	2	1,41%
ESTUDIANTE	1	0,70%
INDEPENDIENTE	7	4,93%
INDIGENA	1	0,70%
NO OCUPACION	1	0,70%
PENSIONADO	24	16,90%
TOTAL	142	100,00%

En relación a la ocupación el 42,96% son cesantes de los pacientes con síndrome cardio renal, seguido del 16,9% son pensionados, ama de casa el 20%.

12.2 ANÁLISIS PARACLÍNICO

Tabla 6. Creatinina sérica.

RANGODECREATININA	Frecuencia	Porcentaje
0 – 3	99	70,71%
12 – 15	1	0,71%
3 – 6	36	25,71%
6 – 9	4	2,86%
Total	140	100,00%

La creatinina sérica en la mayoría de los pacientes con síndrome cardio renal se encuentra en el rango 0-3mg/dl que equivale al 70,71%, seguido del rango de 3-6mg/dl con el 25,71%, con un promedio de 2,7 mg/dl, el valor de creatinina mínimo

es de 0,8mg/dl, el máximo de 15mg/dl, mediana de 2mg/dl, moda de 1,5mg/dl, desviación estándar de 3,97.

Tabla 7. Tasa de filtración glomerular.

RANGO DE TFG	Frecuencia	Porcentaje
0 – 20	45	31,69%
20 – 40	72	50,70%
40 – 60	20	14,08%
60 – 80	4	2,82%
80 – 100	1	0,70%
Total	142	100,00%

Con respecto a la tasa de filtración glomerular el mayor porcentaje se encontró en el rango de TFG de 20-40ml/min/1.73m² con un 50,70%, seguido del rango 0-20ml/min/1.73m² con un 31,6%, en menor medida los rangos de 40-60ml/min/1.73m² con 14,08%, 60-80ml/min/1.73m² con 2,82% y por ultimo 80-100ml/min/1.73m² con el 0,70%. El promedio de TFG fue de 29,6 ml/min/1.73m²

Tabla 8. Fracción de eyección.

FRACCIÓN DE EYECCIÓN	Frecuencia	Porcentaje
<10	10	7,04%
10 – 20	28	19,72%
20 – 30	31	21,83%
30 – 40	31	21,83%
40 – 50	33	23,24%
50 – 60	8	5,63%
>60	1	0,70%
Total	142	100,00%

El rango de fracción de eyección de mayor frecuencia es el 40-50% que corresponde al 23,34%, de los pacientes con síndrome cardio renal, seguido del

rango 20-30% y 30-40 con una frecuencia de 31 pacientes (21,83%), y la menor frecuencia se obtuvo del rango de mayor del 60% con una frecuencia de 1 paciente (0,70%). El promedio de la fracción de eyección es del 32%, con un mínimo de 8% y máximo de 60%, moda de 20% y mediana de 34%, desviación estándar de 13.

Tabla 9. Hemoglobina en pacientes con síndrome cardio renal

HEMOGLOBINA	Frecuencia	Porcentaje
0 – 6	9	6,34%
6 – 12	99	69,72%
12 – 18	34	23,94%
Total	142	100,00%

Según la hemoglobina la mayor frecuencia se encontró entre el rango de 6-12 mg/dl con una frecuencia de 99 pacientes lo que equivale al 69,72%, seguido del rango de 12-18 mg/dl con 34 pacientes (23,94%) y en menor frecuencia de 0-6mg/dl con una frecuencia de 9 pacientes (6,34%). Con una hemoglobina promedio de 10 mg/dl, una mínima de 3 mg/dl, máxima de 18 mg/dl, moda de 12mg/dl, mediana de 11mg/dl y desviación estándar de 2,7.

Tabla 10. Índice de masa corporal.

RANGOIMC	Frecuencia	Porcentaje
<=20	11	7,75%
>20 - 25	88	61,97%
>25 - 30	37	26,06%
>30	6	4,23%
Total	142	100,00%

En el índice de masa corporal (IMC), el mayor porcentaje se encontró en el rango

de 20-25 kg/m², con un total de 61,97%, seguido al rango 25-30 kg/m² con el 26,06% y en menor medida un IMC >30 kg/m² con un porcentaje de 4,23%. Con un promedio de 24 kg/m², mediana de 24 kg/m², moda de 21,4 kg/m², IMC máximo 42,4 kg/m² y mínimo de 17 kg/m², desviación estándar de 3,3.

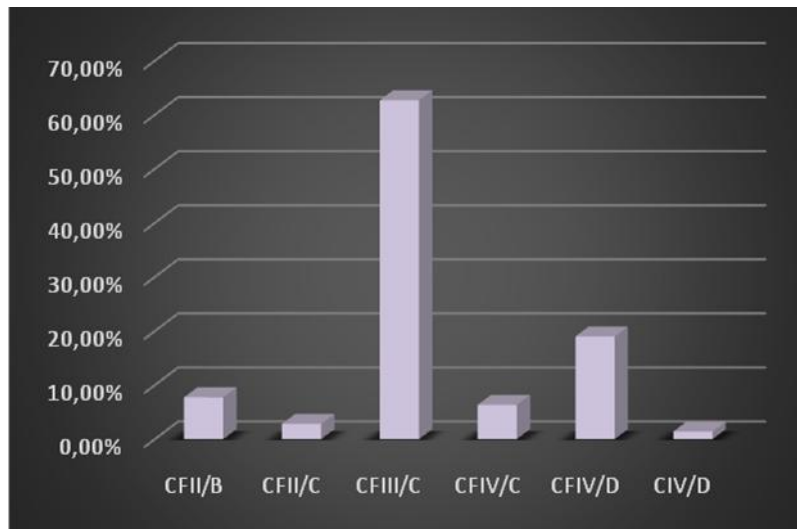
12.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME CARDIO RENAL

Grafica 3. Frecuencia de falla cardiaca aguda, crónica y crónica agudizada.



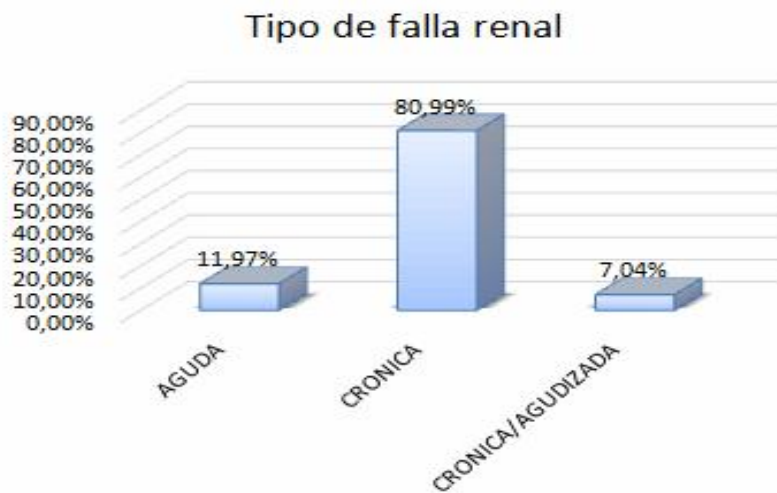
El tipo de falla cardiaca más frecuente que se encontró fue la crónica con una con un porcentaje del 80,28%, seguida de la aguda con un 12,68% y por último el tipo crónica agudizada con un 7,04%.

Grafica 4. Estadio y clase funcional de falla cardiaca.



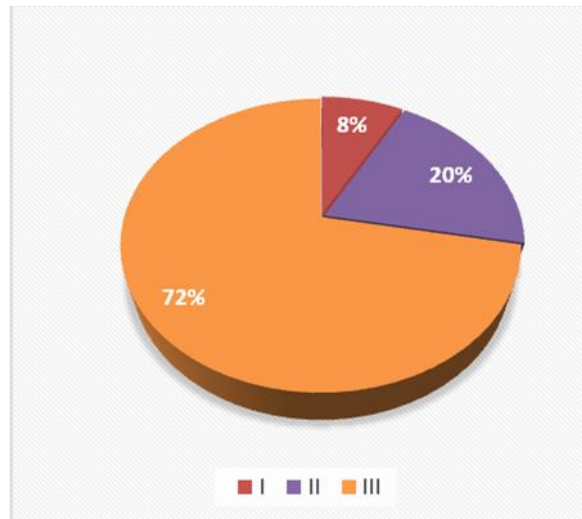
El estadio de falla cardiaca y clase funcional más frecuente es la CFIII/C con un porcentaje de 62,68%, seguido de la CFIV/D con un porcentaje de 19,01%, y en menor medida la CFII/B con una frecuencia de 7,75%, el estadio de falla cardiaca y la clase funcional de menor frecuencia es la CFIV/D con una frecuencia de 1,41%.

Grafica 5. Tipo de falla renal.



Según la clasificación de insuficiencia renal en el tiempo, la afectación crónica es la de mayor frecuencia con 115 pacientes (80,99%) y la de menor frecuencia la de tipo crónica agudizada con una frecuencia de 10 pacientes (7,04%).

Grafica 6. Clasificación falla renal aguda.



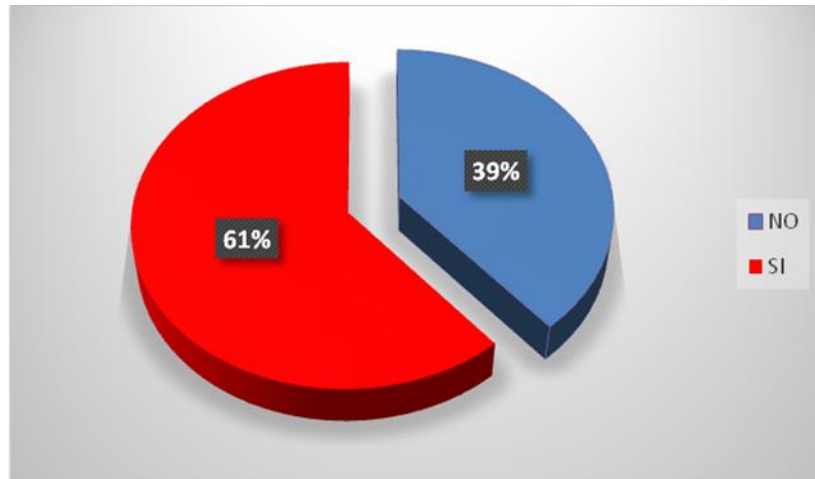
La clasificación AKI de mayor frecuencia para falla renal aguda fue AKI III con un porcentaje de 72%, y la de menor frecuencia AKI II con un 8%.

Grafica 7. Estadios falla renal crónica.



El estadio de falla renal crónica de mayor frecuencia es el estadio III con una frecuencia de 53 pacientes (41,41%), seguido del estadio IV con frecuencia de 46 pacientes (35,94%) y el de menor frecuencia es el estadio II con una frecuencia de 6 pacientes (4,69%).

Grafica 8. Presencia de anemia en el síndrome cardio renal.



La mayor parte de los pacientes con síndrome cardio renal presentaron anemia en un 61%.

Tabla 11. Relación de la anemia con el síndrome cardio renal.

		TIPO SD CARDIORRENAL					TOTAL
		TIPO 1	TIPO 2	TIPO 3	TIPO 4	TIPO 5	
ANEMIA	NO	6 10,91 % 54,55 %	40 72,73 % 51,28 %	3 5,45 % 37,50 %	4 7,27 % 10,53 %	2 3,64 % 28,57 %	55 100,00 % 38,73 %
	SI	5 5,75 % 45,45 %	38 43,68 % 48,72 %	5 5,75 % 62,50 %	34 39,08 % 89,47 %	5 5,75 % 71,43 %	87 100,00 % 61,27 %
TOTAL		11 7,75 % 100,00 %	78 54,93 % 100,00 %	8 5,63 % 100,00 %	38 26,76 % 100,00 %	7 4,93 % 100,00 %	142 100,00 % 100,00 %

La relación entre la anemia y el tipo de síndrome cardio renal, se encuentra el mayor porcentaje en el tipo 2 con un 43,68%, seguido del tipo 4 con 39,05% y en menor presencia se encuentran el tipo 1, 3 y 5 con 5,75%, siendo así la anemia más característica de los tipos de síndrome cardio renal crónicos.

Tabla 12. Comorbilidades del síndrome cardio renal.

COMORBILIDADES	TIPO DE SINDROME CARDIORENAL					
	TIPO I N(%)	TIPO II N(%)	TIPO III N(%)	TIPO IV N(%)	TIPO V N(%)	TOTAL N(%)
COMORBILIDAD CARDIORENAL						
HIPTERTENSION ARTERIAL						
SI	3(2,11)	61(42,95)	6(4,22)	36(25,35)	5(3,52)	111(78,16)
NO	8(5,6)	17(11,97)	2(1,40)	2(1,40)	2(1,40)	31(21,83)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8(5,6)	38(26,76)	7(4,92)	142(100)
DIABETES MELLITUS						
SI	1(0,70)	23(16,19)	4(2,8)	19(13,38)	2(1,40)	49(34,51)
NO	10(7,04)	55(38,73)	4(2,8)	19(13,38)	5(3,52)	93(65,49)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8(5,6)	38(26,76)	7(4,92)	142(100)
CHOQUE						
SI, CARDIOGENICO/SEPTICO	0(0)	0(0)	4(2,8)	0(0)	5(3,52)	9(6,33)
SI, CHOQUE CARDIOGENICO	6(4,22)	0(0)	1(0,70)	0(0)	2(1,40)	10(7,04)
NO	5(3,52)	78(54,96)	3(2,11)	38(26,76)	0(0)	123(86,61)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8(5,6)	38(26,76)	7(4,92)	142(100)
COMORBILIDAD CARDIACA						
SINDROME CORONARIO AGUDO						
SI	3(2,11)	44(30,98)	4(2,8)	20(14,08)	3(2,11)	74(52,11)
NO	8(5,6)	34(23,94)	4(2,8)	18(12,67)	4(2,8)	68(47,88)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8(5,6)	38(26,76)	7(4,92)	142(100)

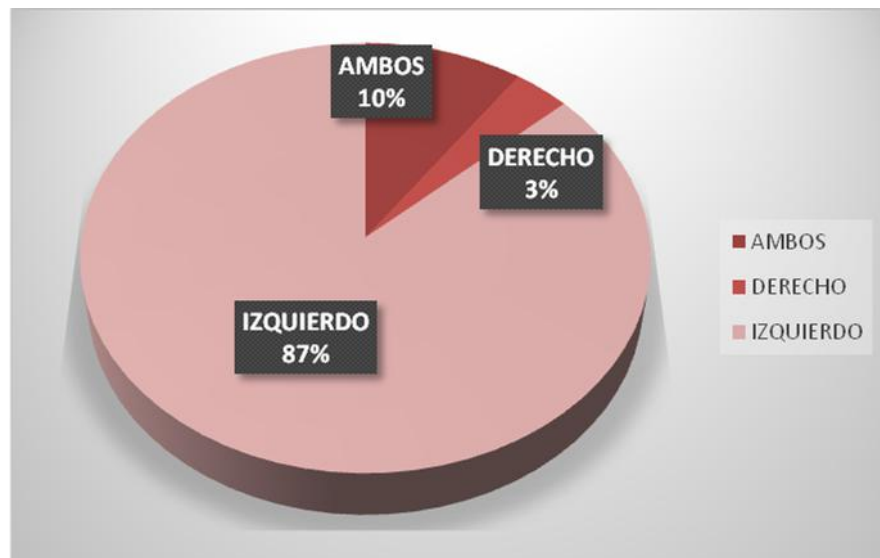
HIPERTENSION PULMONAR						
SI	4 (2,8)	21 (14,78)	0 (0)	8 (5,6)	2 (1,40)	35 (24,64)
NO	7 (4,92)	57 (40,14)	8 (5,6)	30 (21,12)	5 (3,52)	107 (75,36)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8 (5,6)	38 (26,76)	7 (4,92)	142(100)
ARRITMIAS						
BLOQUEO RAMA DERECHA	0 (0)	1 (0,70)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0,70)
BLOQUEO RAMA IZQUIERDA	0 (0)	4 (2,8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	4 (2,8)
FIBRILACION AURICULAR	1 (0,70)	27 (19,01)	1 (0,70)	3 (2,11)	2 (1,40)	34 (23,94)
FLUTER AURICULAR	0 (0)	1 (0,70)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0,70)
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1 (0)	1 (0,70)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0,70)
BLOQUEO AV	3 (2,11)	0 (0)	0 (0)	1 (0,70)	0 (0)	4 (2,8)
NO	7 (4,92)	44 (30,98)	7 (4,92)	34 (23,94)	5 (3,52)	97 (63,03)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8 (5,6)	38 (26,76)	7 (4,92)	142(100)
CARDIOPATIA						
DILATADA	6 (4,22)	39 (27,46)	5 (3,52)	25 (17,60)	1 (0,70)	76 (53,52)
DILATADA/ISQUEMICA	2 (1,40)	15 (10,56)	0 (0)	10 (7,04)	1 (0,70)	28 (19,71)
HIPERTROFICA	1 (0,70)	1 (0,70)	0 (0)	0 (0)	2 (1,40)	4 (2,8)
ISQUEMICA	1 (0,70)	18 (12,67)	1 (0,70)	3 (2,11)	2 (1,40)	25 (17,60)
NO	1 (0,70)	5 (3,52)	2 (1,40)	0 (0)	1 (0,7)	9 (6,33)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8 (5,6)	38 (26,76)	7 (4,92)	142(100)
VALVULOPATIA						
SI, AORTICA	0 (0)	7 (4,92)	0 (0)	1 (0,70)	0 (0)	8 (5,6)
SI, MITRAL	2 (1,40)	8 (5,6)	1 (0,70)	5 (3,52)	0 (0)	16 (11,26)
SI, MITRAL/AORTICA	2 (1,40)	6 (4,22)	0 (0)	2 (1,40)	0 (0)	10 (7,04)
SI, MITRAL/TRICUSPIDEA	2 (1,40)	5 (3,52)	1 (0,70)	2 (1,40)	0 (0)	10 (7,04)
SI, TRICUSPIDEA	1 (0,70)	5 (3,52)	0 (0)	0 (0)	1(0,70)	7 (4,92)
NO	4 (2,8)	47 (29,57)	6 (4,22)	28 (19,71)	6 (4,22)	91 (64,08)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8 (5,6)	38 (26,76)	7 (4,92)	142(100)
INFECCION						
CHAGAS	3 (2,11)	3 (2,11)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	6 (4,22)

ENDOCARDITIS INFECCIOSA	0 (0)	1 (0,70)	1 (0,70)	1 (0,70)	0 (0)	3 (2,11)
NO	8 (5,6)	74 (52,11)	7 (4,92)	37 (26,05)	7 (4,92)	133 (93,66)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8 (5,6)	38 (26,76)	7 (4,92)	142(100)
COMORBILIDAD RENAL						
	GLOMERULOPATIA					
LES	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0,70)	0 (0)	1 (0,70)
GLOMERULOEFRITIS RAPIDA ENTE PROGRESIVA	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (1,40)	0 (0)	2 (1,40)
SINDROME NEFROTICO	0 (0)	2 (1,40)	0 (0)	1 (0,70)	0 (0)	3 (2,11)
NO	11 (7,74)	76 (53,52)	8 (5,6)	34 (23,94)	7 (4,92)	136 (95,77)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8 (5,6)	38 (26,76)	7 (4,92)	142(100)
INFECCION						
VIAS URINARIA	2 (1,40)	3 (2,11)	3 (2,11)	5 (3,52)	3 (2,11)	16 (11,26)
NO	9 (6,339)	75 (52,81)	5 (3,52)	33 (23,23)	4 (2,8)	126 (88,74)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8 (5,6)	38 (26,76)	7 (4,92)	142(100)
NTA						
SI	1 (0,70)	1 (0,70)	1 (0,70)	0 (0)	0 (0)	3 (2,11)
NO	10 (7,04)	77 (54,22)	7 (4,92)	38 (26,76)	7 (4,92)	139 (97,88)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8 (5,6)	38 (26,76)	7 (4,92)	142(100)
OBSTRUCCION URINARIA						
SI	0 (0)	2 (1,40)	2 (1,40)	6 (4,22)	1 (0,70)	11 (7,72)
NO	11 (7,74)	76 (53,52)	6 (4,22)	32 (22,53)	6 (4,22)	131 (92,25)
TOTAL	11(7,74)	78(54,96)	8 (5,6)	38 (26,76)	7 (4,92)	142(100)

Entre las comorbilidades del síndrome cardio renal se encuentra en un alto porcentaje la hipertensión arterial con 78,6% con una frecuencia de 111 pacientes. El tipo 2 presenta el 42,95% del total de los pacientes con síndrome cardio renal, seguido del tipo 4 con 25,35%, y el 21,835 de los pacientes no presentaron hipertensión arterial. La diabetes mellitus se presentó en el 34,51%, con una frecuencia de 49 pacientes. Se presentó en mayor porcentaje en los síndromes tipo 2 con un 16,19% y en el tipo 4 con 13,38%, el 65% de los pacientes no presentaron diabetes mellitus. El choque se presentó en un 6,33% de los pacientes, siendo más frecuente en los síndromes agudos como el tipo 1 donde

fue el 4,22% que corresponde a choque cardiogenico, el tipo 3 con 2,8% del total de los pacientes con síndrome cardio renal presento choque cardio genico y séptico, el síndrome cardio renal tipo 5 presento 3,52% de pacientes con choque séptico y cardio genico. En cuanto a comorbilidades cardiacas la presencia del síndrome coronario agudo fue de 52,11% y un 30,98% corresponde al síndrome cardio renal tipo II, 14,08% al tipo IV, 2,8% al tipo III y un 2,115% al tipo III y V. La hipertensión pulmonar fue de 24,64% de los 142 pacientes con síndrome cardio renal el tipo 2 es el más relacionado con 14,08%. En cuanto a las arritmias el 31,60% de los pacientes presentaron arritmias la más frecuente fue la fibrilación auricular con un 23,94% y el síndrome más relacionado es el tipo 2 con 19,09%, la segunda arritmia en presentación fue el bloqueo A-V y el bloqueo de rama izquierda con 4,28%. La cardiopatía más frecuente es la dilatada con un 53,52% y se presenta en todos los tipos de síndrome pero el de mayor porcentaje es el tipo 2 el 27,46%, seguido el tipo 4 con 17,6%, el 19,71% de los pacientes poseen cardiopatía dilatada e isquémica, cardiopatía isquémica se presentó en un 17,6% la cardiopatía hipertrófica del 2,8%. La presencia de valvulopatía fue en un 35,91% y la más frecuente es la valvulopatía mitral 11,26%. las infecciones que afectan el corazón se encuentra en un 6,33% de los cuales 4,22% corresponden a cardiopatía chagásica y 2,11% es endocarditis infecciosa. Entre las comorbilidades renales se encuentran las glomerulopatías el síndrome nefrótico con 2,11%, glomerulonefritis rápidamente progresiva 1,40% y el Lupus eritematoso sistémico 0,70%, la presencia de infecciones de vías urinarias fue del 11,26%, la necrosis tubular aguda fue de 2,11% y la obstrucción de vías urinarias es del 7,72%.

Grafica 9. Ventrículo afectado.



El ventrículo más afectado es el izquierdo con 87%, seguido de afectación de ambos ventrículos con el 10% y el ventrículos derecho ambos.

Grafica 10. Mortalidad del síndrome cardio renal.



La mortalidad de los pacientes con síndrome cardio renal fue de 23,94 % de un total de 142 pacientes con respecto a un 76,06% de pacientes que egresaron vivos.

Tabla 13. Relación mortalidad con el tipo de síndrome cardio renal.

EGRESO VIVO/MUERTO	TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV	TIPO V	TOTAL
MUERTO	7 (63,63)	8 (8,9)	5 (62,5)	7 (18,42)	7 (100)	34 (23,94)
VIVO	4 (36,36)	70 (89,71)	3 (37,5)	31 (81,58)	0 (0)	108 (76,05)
TOTAL	11(100)	78(100)	8 (100)	38 (100)	7 (100)	142(100)

En relación de la mortalidad con el síndrome cardio renal, el que presenta mayor mortalidad es el tipo 5 con 100% seguido del tipo 1 y 3 con 62 y 63% respectivamente, los de menor mortalidad los crónicos el tipo 4 con 18,42% el tipo 2 con 8,9%.

13. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Esta investigación se realizó considerando las disposiciones éticas de la Resolución 8430 de 1993, la cual establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud.

Según el Artículo 11. Esta investigación es clasificada como sin riesgo alguna y no afectara la integridad y dignidad del paciente, ni la de sus familiares y cumplirá con la confidencialidad de los datos y el respeto a la persona.

14. DISCUSIÓN

Afortunadamente, la importancia del síndrome cardio renal recientemente se ha realizado, y las investigaciones que buscan en la causa y el tratamiento están en curso. Nuestra mejor comprensión de los mecanismos detrás de síndrome cardio renal debe considerarse al evaluar a estos pacientes con un mal pronóstico y dilemas complejos. (50)

La prevalencia del síndrome cardio renal en nuestra población fue del 22,46%, esto se ha evidenciado en estudios la disfunción concomitante del corazón-riñón, un ejemplo de ellos, es el estudio ADHIERA con más de 105000 pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada el 30% tenían concomitantemente insuficiencia renal (52).

En el estudio realizado se analizó el síndrome cardio renal se determinó la Socio demográficamente, clínicamente y para clínicamente, en relación al tipo de síndrome que se encontró en la población en mayor frecuencia son los tipos crónicos 2 y 4 en comparación con los tipos agudos. Esto es debido al aumento de la expectativa de vida poblacional y al cambio epidemiológico hacia patologías crónicas. Según la epidemiología del síndrome cardio renal tipo II y IV la enfermedad renal crónica severa estadio III, se encuentra en un 50% en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y se relaciona con una alta morbimortalidad. Los estudios basados en la población el mejor indicador de la verdadera prevalencia de la enfermedad renal crónica moderada en la población con insuficiencia cardíaca crónica (que refleja un porcentaje de síndrome cardio renal tipo II y IV), que es de al menos del 50% al 70%.

Los datos del Estudio Framingham del Corazón y el Proyecto Epidemiológico de Rochester en el condado de Olmsted indican que para los casos de insuficiencia cardíaca crónica incidente, la TFG promedio fue de 58,2 ml / min y la creatinina media fue de 1,6 mg / dl, respectivamente, sugestiva de insuficiencia renal moderada en medio en la comunidad de la Insuficiencia cardíaca crónica. (53) El síndrome cardio renal tipo 2 se observa con frecuencia en la práctica clínica. Los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica son propensos a deterioro de la función renal, lo que resulta en la hospitalización prolongada y el resultado clínico adverso. Alrededor del 45% de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y fracción de eyección comprometida tienen una disminución en la tasa estimada de filtración glomerular.

La presencia de la Enfermedad renal crónica en pacientes con Insuficiencia cardiaca crónica se asocia con mayores tasas de mortalidad, tanto por todas las causas y la mortalidad específica del corazón. (54, 55)

El síndrome cardio renal tipo IV es un importante problema de salud pública. La enfermedad cardiaca en los pacientes con enfermedad renal crónica es bastante común, y las tasas de mortalidad cardiacas específicas son 10-20 veces mayor en comparación con la edad y las poblaciones sin insuficiencia renal crónica. En pacientes con enfermedad renal crónica en particular aquellos que reciben diálisis están en riesgo de desarrollar cardiovascular una complicación cardiovascular. Los eventos cardiovasculares son la causa más común de muerte en los pacientes con enfermedad renal crónica y más si poseen una TFG <60 ml/min/1.73 m². (55,56)

En relación a los tipos de síndrome cardio renal agudo 1 y 3, que es un total del 14% de todos los síndromes en la población estudiada, el síndrome cardio renal tipo I se presenta en el 25 % de los pacientes hospitalizados con Insuficiencia cardiaca aguda por infarto agudo de miocardio, shock cardiogenico y empeoramiento súbito de la fracción de eyección. En la fisiopatología de este tipo de síndrome juega un papel muy importante los mecanismos hemodinámicos relacionados con la disminución del flujo arterial renal, debido a la reducción del gasto cardiaco, dando como resultado la disminución de la TFG. Hay una gran cantidad de literatura que aporta sobre la incidencia de insuficiencia renal agua secundaria a falla cardiaca aguda en especial la descompensada aguda y el síndrome coronario agudo.

La mayoría de estos estudios han utilizado el término "empeoramiento de la función renal" para describir los cambios en la función renal tras la falla cardiaca aguda, las estimaciones de incidencia de síndrome cardio renal asociados con falla cardiaca aguda se encuentra en el rango entre 9-19%. Los pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda comprometida parecen ser más propensos a insuficiencia renal aguda muy severo. En el shock cardiogenico, más del 70% de los pacientes pueden desarrollar insuficiencia renal aguda. La presencia de síndrome cardio renal tipo I se ha asociado con aumento de la mortalidad cardiovascular, aumento de las tasas de readmisión, la hospitalización prolongada, aumento del riesgo de progresión de la enfermedad renal crónica y los mayores costos de cuidado de la salud. (55, 56,57).

El síndrome cardio renal tipo III, se ha detectado la insuficiencia renal aguda en un 9% en hospitalización y 35% en unidad de cuidados intensivos, sin embargo la

epidemiología del síndrome cardio renal tipo III no está bien definida, en nuestro medio la prevalencia de síndrome cardio renal tipo III fue del 6%. (56)

El síndrome cardio renal secundario tipo V es del 4,93% en nuestra población, es una entidad recientemente descrita y existe una falta de datos sobre la epidemiología de este tipo de síndrome. La alteración cardíaca y renal puede ocurrir al mismo tiempo o en momentos diferentes. No se ha establecido las verdaderas interacciones cardio renales que contribuyen al desarrollo de estas condiciones sistémicas. Los datos epidemiológicos del síndrome cardio renal tipo 5, sobre la incidencia general, la prevalencia o los resultados no son posibles en este momento, por su baja frecuencia de presentación. (54)

En relación a la tasa de filtración glomerular y los niveles de creatinina en pacientes con síndrome cardio renal se puede observar que la función renal se encuentra deteriorada, la mayor población posee una tasa de filtración glomerular entre 20-40 40ml/min/1.73m², con una creatinina promedio de 2,7 mg/dL, lo cual se relaciona con la severidad del síndrome cardio renal. La disfunción renal es uno de los más importantes factores de riesgo del mal pronóstico y causas de mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca. La tasa de filtración glomerular parece ser un predictor más fuerte de mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca que la fracción de eyección ventricular izquierda o la clase funcional de la NYHA. Tanto la creatinina sérica elevada al ingreso y creatinina empeoramiento durante la hospitalización predice la hospitalización prolongada, re hospitalización y muerte. (56)

Sobre la base de las estimaciones proporcionadas por la NHANES III, casi 8 millones de personas que viven en los Estados Unidos tienen una TFG <60 ml / min. Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen sorprendentemente un mayor riesgo de infarto de miocardio, lo que conlleva a insuficiencia cardíaca crónica con disfunción sistólica, la Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ventricular izquierda preservada, y la muerte por causas cardíacas en comparación con los individuos con tasa de filtración normal. Un meta-análisis reciente sugiere que los individuos con enfermedad renal primaria son más propensos a morir con el tiempo de las enfermedades cardiovasculares causa de la insuficiencia renal en sí. Esto no es sólo secundaria a enfermedad aterosclerótica; en un estudio de cohortes multicéntrico de 432 pacientes, la planificación de un 31% para iniciar la hemodiálisis tenido síntomas de Insuficiencia cardíaca, y el 33% de estos pacientes había estimado la fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40%. (58)

En pacientes con Insuficiencia cardíaca y nueva hemodiálisis tuvieron una supervivencia media de sólo 36 meses en comparación con 62 meses en pacientes sin insuficiencia cardíaca. Por otra parte, el 25% que no tenían síntomas

de Insuficiencia cardíaca en el inicio de la diálisis desarrollado estos síntomas después de una mediana de seguimiento de 15 meses. Por el contrario, la reversión de la disfunción renal puede mejorar la función cardíaca. (59).

En relación a la presencia de anemia en pacientes con síndrome cardio renal en nuestra población fue de 61%, evidenciándose más en síndromes crónicos, la interacción entre la insuficiencia cardíaca crónica, enfermedad renal crónica y la anemia, forman un círculo vicioso denominado síndrome cardio renal anemia y estar tres condiciones provoca mayor deterioro.

El primero en describir el SCR- anemia fue Silverberg *et al* y evaluaron los registros de 142 pacientes atendidos con falla cardíaca, encontraron que, a pesar del hecho de que estos pacientes estaban siendo tratados con fármacos, un porcentaje notable de ellos no respondió a la terapia, lo que resulta en un mal resultados y aparición de síntomas graves de congestión e hipo perfusión con clasificación IV de la NYHA. La gran mayoría de estos pacientes tenían anemia. La anemia (Hb <12 g / dl) estuvo presente en el 55,6% de todos los pacientes, el aumento de la prevalencia de un 9,1% en CHF leve (NYHA I) a 79,1% en CHF severa (NYHA IV). El medio de Hb se redujo de grupo I a IV, a partir de $13,73 \pm 0,83$ g / dl a $10,9 \pm 1,70$ g / dl, llegando a la conclusión de que la anemia se relaciona con la severidad en falla cardíaca. (61,62)

La importancia de la interacción entre falla cardíaca, Insuficiencia Renal Crónica y la anemia fue sugerido por un estudio que incluyó a aproximadamente 1 millón de pacientes de edad avanzada, que representaban una muestra del 5% de la población de Medicare en los EE.UU. Individualmente, cada una de estas tres condiciones incrementa el riesgo de muerte o enfermedad renal terminal en un 50-100%, y los tres juntos aumentan la probabilidad de hasta un 300%. (63,64).

En conclusión hay una gran necesidad de estudios prospectivos adicionales para caracterizar, especificar la historia natural de la enfermedad y la interacción clara de corazón-riñón a través de los subtipos, no solo para mejorar su comprensión, sino también para identificar riesgos y los objetivos potenciales para la modificación terapéuticas y creación de guías de manejo para este tipo de pacientes y reducir la morbilidad y la mortalidad en el síndrome cardio renal.

15. CONCLUSIONES

El síndrome cardio renal es una patología sub diagnosticada en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

El síndrome cardio renal ha tenido en los últimos años un aumento en su incidencia y mortalidad por el aumento de la expectativa de vida de la población y de los estilos de vida poco saludables, que llevan al incremento de comorbilidades como la hipertensión arterial y diabetes mellitus.

Es más frecuente en hombres que en mujeres y se evidencian más los tipos crónicos.

Hay una evidencia clara que su asociación con Anemia empeora el pronóstico de los paciente con síndrome cardio renal.

La mayor mortalidad se encuentra en los síndromes cardio renales Agudos vs Crónicos.

El para clínico que más se relaciona con la severidad del síndrome cardio renal es la tasa de filtración glomerular.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo no se relaciona con el pronóstico de síndrome cardio renal.

16. RECOMENDACIONES

Realizar un estudio prospectivo de pacientes con falla cardiaca y renal aguda y/o crónica para evaluar la evolución natural de la enfermedad y pronóstico del síndrome cardio renal.

Realizar una guía de manejo para síndrome cardio renal dependiendo de cada tipo, evolución y características específicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. 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.
2. Cardio-Renal Syndrome Type I: Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment Yousif Ismail, MD, Zaid Kasmikha, DO, Henry L. Green, MD, FACC, FACP, FAHA, and Peter A. McCullough, MD, MPH, FACC, FAHA, FCCP.
3. Akhter MW, Aronson D, Bitar F, Khan S, Singh H, Singh RP, Burger AJ, El kayam U. Effect ofelevated admission serum creatinine and its worsening on outcome in hospitalized patients with de compensated heart failure. Am J Cardiol. 2004; 94:957–960. [PubMed: 15464689]
4. Cowie MR, Komajda M, Murray-Thomas T, Underwood J, Ticho B, Investigators P. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with de compensated heart failure: Results of the prospective outcomes study in heart failure (posh). Eur Heart J. 2006; 27:1216–1222. [PubMed: 16624834] .Damman K, Jaarsma T.
5. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM: Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. JAMA 2006; 295: 1549–1555.
6. McGee DL, Diverse Populations Collaboration: Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person level data from twenty-six observational studies. Ann Epidemiol 2005; 15: 87–97.
7. Efendigil MC, Harley A, Deegan T, Mc Kendrick CS: Changes in glomerular filtration rate following myocardial infarction. Cardiovasc Res 1975; 9: 741–744.

8. Smith GL, Vaccarino V, Kosiborod M, Lichtman JH, Cheng S, WatnickSG, *et al*: Worsening renal function: what is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? *J Card Fail* 2003; 9: 13–25.
9. Udani SM, KoynerJL: The effects of heart failure on renal function. *CardiolClin* 2010; 28: 453–465.

10. Lourenco C, Teixeira R, António N, Monteiro S, Baptista R, Jorge E, *et al*: Impact of renal function on mortality and incidence of major adverse cardiovascular events following acute coronary syndromes. *Rev Port Cardiol* 2010; 29: 1331–1352.

11. Ronco C, McCullough P, Anker SD *et al*. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. *Eur Heart J* 2009. Epub December 25, 2009.

12. Forman DE, Butler J. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am CollCardiol* 2004; 43: 61–67.

13. Goldberg A, Hammerman H. In hospital and 1-year mortality of patients who develop worsening renal function following acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 2005; 150: 330–337.

14. C. Ronco, P. McCullough, S. D. Anker *et al.*, “Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative,” *European Heart Journal*, vol. 31, no. 6, pp. 703–711, 2010.

15. A. A. House, I. Anand, R. Bellomo *et al.*, “Definition and classification of Cardio-Renal Syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference,” *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 25, no. 5, pp. 1416–1420, 2010.

16. G. L. Smith, J. H. Lichtman, M. B. Bracken *et al.*, “Renal impairment and outcomes in heart failure. systematic review and meta-analysis,” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 47, no. 10, pp. 1987–1996, 2006

17. T. E. Owan, D. O. Hodge, R. M. Herges, S. J. Jacobsen, V. L. Roger, and M. M. Redfield, "Secular trends in renal dysfunction and outcomes in hospitalized heart failure patients," *Journal of Cardiac Failure*, vol. 12, no. 4, pp. 257–262, 2006.
18. H. L. Hillege, D. Nitsch, M. A. Pfeffer *et al.*, "Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure," *Circulation*, vol. 113, no. 5, pp. 671–678, 2006.
19. C. Ronco, M. Haapio, A. A. House, N. Anavekar, and R. Bellomo, "Cardiorenal syndrome," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 52, no. 19, pp. 1527–1539, 2008.
20. C. Ronco, "Cardiorenal syndromes: definition and classification," *Contributions to Nephrology*, vol. 164, pp. 33–38, 2010.
21. N. Srisawat, E. E. A. Hoste, and J. A. Kellum, "Modern classification of acute kidney injury," *Blood Purification*, vol. 29, no. 3, pp. 300–307, 2010.
22. J. A. Kellum, R. Bellomo, and C. Ronco, "Definition and classification of acute kidney injury," *Nephron—Clinical Practice*, vol. 109, no. 4, pp. c182–c187, 2008.
23. S. M. Bagshaw, C. George, I. Dinu, and R. Bellomo, "A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients," *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 23, no. 4, pp. 1203–1210, 2008.
24. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, *et al.* Renal insufficiency and heart failure: prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. *Circulation* 2004;109:1004-9.
25. Heywood JT. The cardio renal syndrome: Lessons from the ADHERE database and treatment options. *Heart Fail Rev* 2004;9:195-201.
26. Geisberg C, Butler J. Addressing the challenges of cardio renal syndrome. *Clev Clin J Med* 2006;73:485-91.

27. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, *et al.* Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: Classification and regression tree analysis. *JAMA* 2005;293:572-80.
28. Bongartz LG, Cramer MJ, Doevendans PA, *et al.* The severe cardio renal syndrome: 'Guyton revisited.' *Eur Heart J* 2005;26:11-7.
29. Schrier RW. Cardio renal versus reno cardiac syndrome: Is there a difference? *Nat Clin Pract Nephrol* 2007;3:637.
30. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure (update 2005) *Eur Heart J Suppl* 2005;7:J 15-20.
31. MacIntyre K, Capewell S, Stewart S, Chalmers JWT, Boyd J, Finlayson A, *et al.* Evidence of improving prognosis in heart failure: trends in case fatality in 66,547 patients hospitalized between 1986 and 1995. *Circulation* 2000;102:1126-31.
32. Hunt SA., Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis G. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation *J Am Coll Cardiol* 2009; 53(15):1-90.
33. Senni M, Tribouilly CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR, *et al.* Congestive heart failure in the community. A study of all incident cases in Olmsted County, Minnesota, in 1991. *Circulation* 1998;98: 282-9.
34. Vukasovic JL, Castro P, Sepúlveda L, *et al.* Características de la Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección preservada. Resultados del registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, Grupo ICARO. *Rev. Med Chile* 2006;134:539-548.
35. Castro P, Vukasovic JL, Garcés E., Sepúlveda L, *et al.* Insuficiencia cardíaca en hospitales chilenos: Resultados del registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, Grupo ICARO. *Rev Med Chile* 2004;132:655-662.

36. ZileMR, Brutsaert DL.. New concepts in diastolic function and diastolic heart failure: part I y II. Diagnosis, prognosis and measure ments of diastolic function. *Circulation* 2002;105:1387-93 y 1503-150.
37. Ojeda S, Anguita M, Muñoz JF, Rodríguez MT, Mesa D, Franco M, et al.. Características clínicas y pronóstico a medio plazo de la insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada. ¿Es diferente de la insuficiencia cardíaca sistólica? *Rev Esp Cardiol* 2003;56:1050-6.
38. Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Evans JC, Reiss CK, Levy D.. Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction. Prevalence and mortality in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1948-55.
39. Rubinger D. Management of refractory congestive heart failure-a nephrological challenge. *Nephrol Dial Transplant* 2005;(Suppl 7):S37- S40.
40. Arora N, Dellsperger K. Heart failure and dialysis: New thoughts and trends. *Advances in Peritoneal Dialysis* 2007;23:72-5.
41. Silverberg D, Wexler K, Blum M, et al. The association between congestive heart failure and chronic renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2004;13:163-70
42. NHLBI Working Group. Cardio-renal connections in heart failure and cardiovascular disease. National Heart, Lung, and Blood Institute Web site. <http://www.nhlbi.nih.gov/meetings/workshops/cardiorenal-hf-hd.htm>. Accessed October 10, 2009.
43. Ronco C, House AA, Haapio M. Cardio renal syndrome: refining the definition of a complex symbiosis gone wrong. *Intensive Care Med.* 2008; 34:957–962.
44. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, Le Jemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, Berkowitz RL, Galvao M, Horton DP, for the ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary

observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J.* 2005;149: 209–216.

45. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, Armstrong PW. Renal insufficiency and heart failure: prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study. *Circulation.* 2003; 109: 1004–1009.

46. Hillege HL, Girbes AR, de KamPJ, Boomsma F, de Zeeuw D, Charlesworth A, Hampton JR, van Veldhuisen DJ. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 2000; 102:203–210.

47. Forman DE, Butler J, Wang Y, Abraham WT, O'Connor CM, Gottlieb SS, Loh E, Massie BM, Rich MW, Stevenson LW, Young JB, Krumholz HM. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 61–67.

48. Gottlieb SS, Abraham WT, Butler J, Forman DE, Loh E, Massie BM, O'Connor CM, Rich MW, Stevenson LW, Young J, Krumholz HM. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. *J Card Fail.* 2002; 8: 136–141.

49. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis.* 2003; 41: 1–12.

50. Sean M. Bagshaw¹, , Dinna N. Cruz², , Nadia Aspromonte³, Nereo Zamperetti⁴, Pierluigi Zanco⁵, Claudio Ronco² Epidemiology of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference, Oxford Journals Medicine Nephrology Dialysis Transplantation Volume 25, Issue 5 Pp. 1406-1416

51. Bard Waldum, Ingrid Os, The Cardiorenal Syndrome: What the Cardiologist Needs to Know, Turning Basic Research into Clinical Success, *Cardiology* 2013; 126:175–1

52. Robert J. Mentz, MDa, Eldrin F. Lewis, MD, MPH Epidemiology of Cardio renal Syndrome *Cardiol Clin* 29 (2011) 301–314.
53. Claudio Ronco, MD, Ph Da Luca Di Lullo, MD, PhD, Cardio renal Syndrome, *Heart Failure Clin* 10 (2014) 251–280.
54. Sachin S. Sonia, B.C., Shriganesh R. Barnelab, c, Sonali S. Sabooc, d, Arun B. Chinchiole, Ashish V. Deshpandef, Cardio renal syndrome. *clinical queries: nephrology* 3 (2014) 30-37
55. Dinna N. Cruz Cardio renal Syndrome in Critical Care: The Acute Cardio renal and Renocardiac Syndromes
56. A.A. House, I. Anand, R. Bellomo *et al.* Definition and classification of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI consensus conference *Nephrol Dial Transpl*, 25 (2010), pp. 1416–1420
57. S.M. Bagshaw, D.N. Cruz, N. Aspromonte *et al.* Epidemiology of cardio-renal syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI consensus conference *Nephrol Dial Transpl*, 25 (2010), pp. 1406–1416
58. Jeremy S. Bock and Stephen S. Gottlieb Cardiorenal Syndrome: New Perspectives, *Circulation*. 2010;121:2592-2600.
59. Ronco C, Haapio M, House AA, *et al.* Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1527.
60. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, *et al.* Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1987.
61. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, *et al.* High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute de compensated heart failure: a report from the ADHERE database. *J Card Fail* 2007.

62. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, *et al.* Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 2006; 113:67.
63. Ronco, Haapio House *et al.* Cardio renal syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1527-1539.
64. Ronco, Maccullough, Anker, *et al.* Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *EurHeart J* 2010; 6: 703-11.

ANEXOS

Anexo A. Formulario síndrome cardio renal en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

El síndrome cardio renal (SCR) es la condición caracterizada por el inicio o progresión de insuficiencia renal secundaria a insuficiencia cardíaca (IC) o viceversa ha sido subvalorado desde hace mucho tiempo, sin embargo, este es un diagnóstico que representa gran importancia en el manejo de pacientes con enfermedad tanto cardíaca como renal en la cual para su desarrollo intervienen factores sociales, demográficos, clínicos y para clínicos. Se han realizado diversos estudios sobre el SCR pero es muy poco el material con que se cuenta para conocer la relación de estos factores sobre la enfermedad.

El conocimiento de síndrome cardio renal generaría más expectativas sobre la interacción corazón-riñón, la mejoría y preocupación por un mejor diagnóstico y un manejo adecuado que ayudaría a mejorar el pronóstico y reduciría la mortalidad en este tipo de pacientes.

1. Datos del paciente

- Nombre: _____
- N° de historia clínica: _____
- Edad: _____
- Género: Masculino Femenino
- Raza: _____
- Procedencia: Rural y Urbana? _____
- Ocupación: _____

2. Para clínicos

- Hemoglobina: _____
- Creatinina sérica: _____
- Ecocardiograma: Fracción de eyección: _____
- Tasa de filtración glomerular estimada (TFGe): _____

3. Diagnostico de ingreso

- Causa de la enfermedad cardiaca: Aguda___Crónica____
 - Hipertensión arterial
 - IAM
 - Valvulopatía
 - cual?:_____
 - Miocardiopatía
 - cual?:_____
 - Infección
 - cual?:_____
 - Arritmias
 - cual?:_____
 - Anemia
 - HT pulmonar
 - Otro
 - cual?:_____

- Causa de la enfermedad renal?: Aguda___Crónica ____
 - Diabetes mellitus
 - Hipertensión arterial
 - Glomerulo nefritis
 - cual?:_____
 - NTA
 - Infección
 - cual?:_____
 - Intoxicación
 - cual?:_____
 - Hipovolemia
 - Otra
 - cual?:_____

4. Estado al egreso

- VivoMuerto
- Diagnóstico Final: 1. _____

5. Tipo de Síndrome Cardio renal

- Tipo I
- Tipo II
- Tipo III
- Tipo IV
- Tipo V

FECHA: _____

Nombre del investigador: _____

Anexo B. Presupuesto.

No.	RUBROS	JUSTIFICACIÓN	VALOR EN PESOS	FUENTE DE FINANCIAMIENTO
3	Equipo de computación	Necesario para hacer el trabajo estadístico	\$ 4.630.000	Autofinanciado
1	Intangible	Conocimiento aportado por el docente, para desarrollar el trabajo	6.000.000	Autofinanciado
2	Software	Para digitar las historias y análisis estadísticos	5.000.000	Autofinanciado
1	Fotocopias	Tener la información necesaria para la realización del proyecto	200.000	Autofinanciado
	TOTALES		\$15.830.000	

Anexo C. Cronograma de actividades.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN	VIII-IX 2012	IX 2012	IX 2012	X 2012	X 2012	XI 2012	II 2013	V 201	VII 2011	VIII 2013	IX 2013	XII 2013
ANTECEDENTES												
PROBLEMA, JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS												
MARCO TEÓRICO												
HIPÓTESIS												
VARIABLES												
POBLACIÓN Y MUESTRA												
INSTRUMENTO Y RECOLECCIÓN DE DATOS												
ASPECTOS ÉTICOS												

PRUEBA PILOTO												
DISEÑO ADMINISTRATIVO												
RECOLECCIÓN DE DATOS												
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN												
CONCLUSIONES Y ELABORACIÓN DE INFORME FINAL												

