

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Incidencia del Síndrome Cardio-Renal tipo 2 en pacientes con
insuficiencia cardiaca que se encuentren o hayan sido
hospitalizados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en los
años 2016-2022.**

AUTORES:

**Varas Mera, Gustavo Andrés
García Bonilla, Miguel Roberto**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MEDICO.**

TUTOR:

Dra. Bravo Zúñiga, Betty Alexandra PhD.

Guayaquil, Ecuador

1 de mayo del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Varas Mera, Gustavo Andrés y García Bonilla, Miguel Roberto**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____

Dra. Bravo Zúñiga, Betty Alexandra PhD.

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Aguirre Martínez, Juan Luis Dr.

Guayaquil, el día 1 del mes de mayo del año 2023.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Varas Mera, Gustavo Andrés**

García Bonilla, Miguel Roberto

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Incidencia del Síndrome Cardio-Renal tipo 2 en pacientes con insuficiencia cardiaca que se encuentren o hayan sido hospitalizados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en los años 2016-2022**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, el día 1 del mes de mayo del año 2023

LOS AUTORES

f. _____

Varas Mera, Gustavo Andrés

f. _____

García Bonilla, Miguel Roberto



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Varas Mera, Gustavo Andrés**

García Bonilla, Miguel Roberto

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Incidencia del Síndrome Cardio-Renal tipo 2 en pacientes con insuficiencia cardíaca que se encuentren o hayan sido hospitalizados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en los años 2016-2022**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, el día 1 del mes de mayo del año 2023

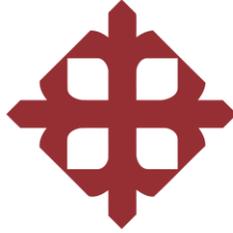
LOS AUTORES

f. _____

Varas Mera, Gustavo Andrés

f. _____

García Bonilla, Miguel Roberto



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS DR.

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

VASQUEZ CEDEÑO, DIEGO ANTONIO

COORDINADOR DEL ÁREA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

OPONENTE

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, quiero dar gracias a DIOS, luego a mis padres que me han apoyado durante este camino, han sabido darme las herramientas necesarias durante mi crecimiento y formación para poder desarrollarme de la mejor manera, a mis hermanos y abuelos por el apoyo constante, a mi novia por estar junto a mi dándome ánimos y ganas. Quiero también agradecer a mi tutora la Dra. Betty bravo por todo el apoyo profesional y ayuda brindada en este trabajo. También un gran agradecimiento para los Doctores que fueron parte de mi paso por esta universidad y, por último, pero no menos importante para los doctores que me ayudaron a pulir habilidades en mi internado.

Gustavo Andrés Varas Mera.

Quiero agradecer en primer lugar a Dios y a mis padres que han sido el pilar fundamental en todo momento y me han apoyado en cualquier tipo de situaciones, y también a mi alma mater y los Doctores que han impartido todo su conocimiento a lo largo de mi carrera profesional ya que me ha instruido en todos estos años de estudio impulsándome siempre a seguir adelante, mi agradecimiento también va dedicado a mi tutora de tesis que tuvo toda la paciencia y experiencia acerca de este tema de tesis la Dra. Betty Bravo y así poderla realizar de una manera ordenada y bien estructurada.

Miguel Roberto García Bonilla.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis en primer lugar a mis papas, gracias por su paciencia, confianza y fe depositada en cada año que yo cursaba por esta universidad, gracias por el apoyo y sacrificio por ayudarme a estudiar lo que quería, sin ustedes no hubiera podido lograr muchas cosas. A mis hermanos, novia y abuelos en especial a mi abuelo Kleber que hubiese estado encantado de estar aquí.

Gustavo Andrés Varas Mera.

Todo este resultado se lo dedico con amor y cariño a mis queridos padres por su sacrificio y esfuerzo, por apoyarme en esta carrera para mi futuro y por creer en mi capacidad, aunque hemos pasado momentos difíciles siempre han estado brindando su comprensión y amor, a mis abuelos también por sus consejos de motivación e inspiración para poder alcanzar esta meta.

Miguel Roberto García Bonilla.

INDICE

RESUMEN.....	XI
ABSTRACT	XII
PALABRAS CLAVE	XI
INTRODUCCION.....	XIII
CAPITULO I.....	2
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
1.2 JUSTIFICACION	2
1.3 OBJETIVO GENERAL	2
1.4 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	3
CAPITULO II.....	4
2. MARCO TEORICO.....	4
2.1 GENERALIDADES.....	4
2.2 ETIOLOGIA	5
2.3 FISIOPATOLOGIA	6
2.4 METODOS DIAGNOSTICOS.....	7
2.5 ESTRATIFICACION DE RIESGOS	9
2.6 TRATAMIENTO	10
2.7 PRONOSTICO	12
CAPITULO III.....	14
3. METODOLOGÍA	14
3.1 NIVEL DE ESTUDIO.....	14
3.2 TIPO DE ESTUDIO	14
3.3 DISEÑO	14
3.4 ÁREA DE ESTUDIO	14
3.5 CRITERIOS DE INCLUSION	14
CAPÍTULO IV.....	18
4. RESULTADOS.....	18
4.2 CONCLUSIONES	28
4.3 BIBLIOGRAFIA	29

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Matriz de operación de variables	15
Tabla 2: Resultados estadísticos de variables.....	18
Tabla 3 Relación entre clase funcional y deterioro de función renal.	20
Tabla 4 Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.	21
Tabla 5: Estadios del deterioro renal.....	21
Tabla 6: Correlación entre Fevi y estadios de función renal según kdigo.	21
Tabla 7: Medida Kaiser-Meyer-Olkin de adecuación de muestreo.....	22
Tabla 8: Correlación entre la clasificación de la NYHA con la FEVI disminuida. .	23
Tabla 9: Relación de estadios KDIGO con alteración de la Fevi.....	25
Tabla 10: Tabla de prueba de Pearson.	26

INDICE DE GRAFICOS

Figura 1: Calculo de tasa de filtrado glomerular según MDRD-4.	8
Figura 2: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo y clasificación de estados de disnea según NYHA.	19
Figura 3: Clasificación de estadios de función renal según KDIGO.....	19
Figura 4: Genero de pacientes con SCR tipo 2.....	20
Figura 5 Diagnostico de pacientes con ICC.....	22
Figura 6: Clasificación de la disnea y fracción de eyección de ventrículo izquierdo.....	23
Figura 7: TFG según KDIGO.....	24
Figura 8: Estadio del deterioro renal y FEVI.....	25
Figura 9: Asociación de factores de riesgo con SCR tipo 2.	26

RESUMEN

El síndrome Cardio-Renal es una entidad que hoy en día sigue causando complicaciones e incrementando morbimortalidad en pacientes con patología de base cardíaca o renal; razón por la cual los lleva al desajuste o alteraciones hemodinámicas inestables mediante mecanismos fisiopatológicos que ponen en riesgo la vida del paciente. Es de gran importancia tener en cuenta los factores de riesgo asociados, los cuales pueden acelerar la historia natural de esta patología y predisponer al paciente a un desarrollo temprano de ser insuficientes estos órganos. Hoy en día se sabe de nuevas terapias que disminuyen la progresión de una falla cardíaca a falla renal o viceversa; lo importante es llegar a un diagnóstico precoz para poder establecer la terapéutica adecuada, acorde a la etapa o estadía en la que se encuentre el paciente.

PALABRAS CLAVE: Síndrome cardiorenal, Insuficiencia cardíaca crónica, enfermedad renal crónica, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, edema, disnea, hipoperfusión renal.

ABSTRACT

Cardio-Renal Syndrome is a well-known disease that keeps increasing mortality in patients with a known or suspected cardiac or renal pathology. A decompensation in one organ could lead to a failure in the normal physiological pathway of the other one, leading to dysregulation of both compensatory physiological mechanisms, which leads to a complication of the patient's health status, increasing hospitalization rates and increasing costs in health area. It's important to remind everyone of all the risk factors that are well known to accelerate disease outcomes. Today's new medical treatments are known to decrease the progression of basal disease, but it's important to make a correct and early diagnosis in order to give the patient the correct therapeutic management based on its pathology stage.

KEY WORDS: Cardiorenal syndrome, chronic heart failure, chronic kidney disease, arterial hypertension, diabetes mellitus, ischemic heart disease, edema, dyspnea, renal hypoperfusion.

INTRODUCCION

El síndrome Cardio-Renal es una patología muy conocida pero olvidada, se sabe que hay 5 tipos de síndromes cardiorrenal los cuales se caracterizan por el inicio de la enfermedad base y su desarrollo agudo o crónico; esta juega un papel muy importante en la progresión de pacientes con una enfermedad ya establecida tanto cardiaca como renal, ya que la disfunción de un órgano va a llevar a que los mecanismos fisiológicos compensatorios puedan ser superado para luego causar daños en el órgano contrario, la cual va a terminar en el desarrollo de una patología que involucre ambos órganos.

Los mecanismos compensatorios pueden sobrellevar la enfermedad, pero no por mucho tiempo ya que estos implican vías neurohormonales que a larga data terminan cediendo y causando complicaciones. El sistema renina angiotensina aldosterona y el sistema nervioso autónomo principalmente el simpático son los encargados de mantener un equilibrio en el volumen plasmático entre estos 2 órganos, también se sabe que varias sustancias neuroquímicas como el péptido natriurético auricular y cerebral tiene un papel importante en esta patología.

La importancia de este estudio radica en la incidencia del síndrome Cardio-Renal en pacientes que han sido hospitalizados por SCR tipo 2, la misma que implica cronicidad de una falla cardiaca que conlleva al paciente a una insuficiencia renal crónica; en esta investigación se observará en los datos recolectados la implicación que tienen los factores de riesgo como la hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, entre otros; los cuales están presentes en la mayoría de pacientes que se encuentran descompensados y que conlleva a una mayor tasa de hospitalización y utilización de recursos, por lo cual es transcendental dar un diagnóstico precoz y manejo terapéutico para impedir su progresión

CAPITULO I

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SCR tipo 2 se caracteriza por una insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) que genera una disfunción renal crónica (ERC). Estudios de cohorte en otras investigaciones han evaluado la aparición primaria de una ICC y después la prevalencia de la ERC en estos pacientes.

Se ha observado en SCR que los pacientes con ICC desarrollan ERC un 45 a 64%, pero no está claro en qué momento pueden pasar de un tipo al otro. El problema a resolver por medio de esta investigación es el poder identificar la incidencia y los agentes causales que conlleven a la aparición del SCR tipo 2 en pacientes hospitalizados o con previa hospitalización en el hospital “Teodoro Maldonado Carbo” durante los años 2016 al 2022.

1.2 JUSTIFICACION

El propósito del estudio estará enfocado en determinar la incidencia del SCR tipo 2 y sus causas, debido a las diferentes variables que se deben de tener en cuenta en los pacientes con ICC que pueden llegar a descompensar su cuadro y por ende causar una falla renal crónica como lo son los pacientes con HTA, diabetes mellitus, disfunción cardiaca, cardiopatía isquémica o sobrecarga de volumen en pacientes con ICC.

1.3 OBJETIVO GENERAL

El propósito del estudio estará enfocado en determinar la incidencia del SCR tipo 2 y sus causas, debido a las diferentes variables que se deben de tener en cuenta en los pacientes con ICC que pueden llegar a descompensar su cuadro y por ende causar una falla renal de tipo crónica como lo son los pacientes con HTA, diabetes mellitus, disfunción cardiaca, cardiopatía isquémica o sobrecarga de volumen en curso de su ICC.

1.4 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar la aparición sumado a otros parámetros, de disfunción renal en pacientes con ICC.
- Describir la relación entre los diferentes factores de riesgo y la aparición del SCR tipo 2.
- Establecer que parámetros influyen el estado de gravedad o descompensación en pacientes con SCR tipo 2

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1 GENERALIDADES

El termino de síndrome cardiorenal se utiliza para poder describir las interacciones fisiopatológicas entre el corazón y riñón en presencia de insuficiencia cardiaca o falla renal; es importante resaltar que estos órganos interactúan mediante mecanismos fisiológicos compensatorios mutuamente. Estas alteraciones pueden ser agudas o crónicas de un órgano (corazón y riñón), las mismas que conlleven a una injuria en el órgano contrario por fallo de mecanismos compensatorios, pasando de un proceso fisiológico a uno fisiopatológico; se sabe que aproximadamente el 20% de los pacientes cercanos a realizar hemodiálisis tienen un diagnóstico de insuficiencia cardiaca previa (1) y viceversa, cerca del 35% de los pacientes con IC padecen IRC el cual representa un factor de mal pronóstico.

La importancia de este síndrome cardiorenal radica en que la enfermedad cardiaca y renal coexisten, suelen tener un peor pronóstico a largo plazo en relación con una alta tasa de reingresos y mortalidad.

Se estableció una clasificación sobre el síndrome cardiorenal. El SCR tipo 1 habla de una falla cardiaca de carácter agudo que induce a una falla renal aguda, el SCR tipo 2 se caracteriza por una falla cardiaca crónica que conlleva a una falla renal crónica, el SCR tipo 3 es una falla renal aguda que induce a una falla cardiaca aguda y el SCR tipo 4 es una falla renal crónica que desarrolla una falla cardiaca crónica.

Es necesario recordar que según la RAE el término que reagudizare o agudizar se refiere a agravarse una enfermedad. Las interacciones entre estos 2 órganos conllevan a varias alteraciones las cuales serán expuestas más adelante, que con sus mecanismos fisiopatológicos llevarían a la falla de ambos órganos; sin embargo, el desarrollo de una patología aguda la cual lleva a la reagudización de una crónica puede cambiar el contexto del diagnóstico, como lo sería en un SCR tipo 2 que se complique por una IC aguda que amerite un reingreso y un diagnóstico de SCR tipo 1, por último se sabe también que hay un SCR tipo 5 el cual se encuentra estrechamente relacionado con desordenes sistémicos como podría ser un paciente séptico o con Lupus eritematoso Sistémico.

En cuanto al entendimiento del estudio del Síndrome Cardiorrenal, hay 3 puntos principales que debemos de tener en cuenta; la primera es saber la relevancia igualitaria entre ambos órganos, la segunda se refiere a que la disfunción puede ser funcional o estructural y de carácter agudo o crónico; por último, la tercera el daño es bidireccional (2).

La repercusión de este desbalance lleva a un círculo vicioso de retroalimentación negativa en la cual la homeostasis se quiebra y termina causando inestabilidad hemodinámica, que es la base de la mayoría de las complicaciones relacionadas a este síndrome.

2.2 ETIOLOGIA

La insuficiencia cardiaca crónica inicialmente es dada por un daño en el musculo cardiaco, el cual conlleva a una remodelación del miocardio y fibrosis de miocardiocitos, terminando en disfunción cardiaca; el fallo de bomba ventricular aminora el gasto cardiaco y la presión de perfusión en órganos diana, la cual desencadena mecanismos compensatorios por el riñón y SNA para poder mantener la volemia y la osmolalidad correcta, el problema radica en que estos mecanismos de un corazón insuficiente terminan causando mayor daño in situ y por ende, ocasionando menor perfusión renal la misma que contribuye al daño a nivel renal.

Son varios los mecanismos involucrados en mantener la homeostasis hidroelectrolítica y la volemia de un paciente con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección de ventrículo izquierdo deteriorada, entre ellos encontramos al sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso autónomo en particular el simpático y los péptidos natriuréticos.

Basándonos en el desarrollo del SCR tipo 2, el cual es dado por insuficiencia cardiaca crónica y que puede ser dada por falla en los mecanismos compensatorios cardiacos (como pasa en los pacientes con enfermedad isquémica cardiaca o en pacientes con miocardiopatías), las cuales llevan al deterioro crónico de la función cardiaca y se encamina a un daño del complejo glomerular por disminución de la presión de perfusión renal.

Se reconocen varios factores de riesgo que precipitan la aparición de un SCR tipo 2 en paciente ya diagnosticados con insuficiencia cardiaca crónica, entre ellos encontramos a los pacientes con: hipertensión arterial y diabetes mellitus (que son los

2 principales factores de riesgo), ya que ambas causan lesión del endotelio vascular al igual que del glomérulo renal conllevando a deterioro de su función. Estos pacientes mal controlados suelen tener desarrollo más avanzado de dicha patología; interpretar sus manifestaciones clínicas, comprender sus mecanismos fisiopatológicos y factores agravantes desde el envejecimiento poblacional, las dislipidemias, el uso de tabaco, y tener antecedentes familiares de enfermedad renal, etc., son necesarios para establecer un correcto manejo terapéutico de la patología.

2.3 FISIOPATOLOGIA

Se sabe la estrecha relación que se desarrolla entre el corazón y el riñón, y ya sabemos que ambos actúan de forma compensatoria cuando es necesario para que de esta forma se pueda mantener la volemia y el control electrolítico adecuado; dentro del marco de un paciente con SCR tipo 2, la causa que desencadena el fallo renal es la hipoperfusión por la caída del gasto cardiaco y un aumento de retorno venoso causando mayor congestión renal; por otro lado, hay una disminución de la respuesta diurética por parte del riñón, desencadenada por los mecanismos fisiológicos, tratando de compensar la caída del gasto cardiaco en la cual están implícitos el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervios simpático y mecanismos hormonales, que conllevan a una mayor retención de sodio y agua que termina empeorando la función cardiaca por aumento de precarga y postcarga, convirtiendo un círculo vicioso de retroalimentación negativa y deteriorando la función de ambos órganos.

El SCR tipo 2 se manifiesta con una disminución del gasto cardiaco junto a disfunción endotelial por hipertensión, causada por los mecanismos de compensación que ocasionan injuria renal al dañar el aparato glomerular y causar disminución de la tasa del filtrado glomerular; también este deterioro se relaciona con fármacos utilizados en insuficiencia cardiaca, ya que estos pueden causar mayor daño a nivel renal.

El paciente con SCR tipo 2 tiene falla renal crónica, lo cual se traduce a pérdida funcional y estructural del riñón que se asocian también a una disminución de eritropoyetina, hormona sintetizada a nivel renal, por lo cual estos pacientes presentan anemias de tipo normocíticas - normocromicas e hipoxia; estos pacientes están incrementando la activación del SNS y del SRAA por lo que se relaciona con trastornos neurohormonales que causan vasoconstricción periférica, como lo son los mediados por la endotelina, epinefrina, angiotensina, etc., tratando al inicio de estos

procesos de compensar pero que al final se consigue es acrecentar la hipoperfusión renal, apoptosis de células renales, fibrosis y mayor pérdida de función renal.

2.4 METODOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico del SCR tipo 2 se basa tanto en datos clínicos del paciente, de laboratorio y exámenes de imagen; es de gran importancia el diagnóstico temprano para un adecuado tratamiento.

Existen criterios diagnósticos para el SCR tipo 2:

- Insuficiencia cardíaca crónica.
- Insuficiencia renal crónica.
- Signos de sobrecarga volumétrica: disnea de esfuerzo, DPN, tos crónica no productiva, edema, hepatomegalia, estertores pulmonares, elevación de presión o pulso venoso yugular >8 cm.
- Ritmo de galope.
- Aumento del índice cardíaco – cardiomegalia.
- Alteración del estado mental.

Si hablamos de los estadios congestivos, la forma específica de determinar su medición es con cateterismo midiendo la presión de la aurícula derecha (>7mmHg) y la presión de oclusión de arteria pulmonar (>18 mmHg), estas formas se limitan principalmente a estados de shock cardiogénico, hipertensión pulmonar y anomalías valvulares (2).

Tenemos criterios de diagnósticos usados para la falla renal crónica como lo son las alteraciones renales que persistan por más de 3 meses o una tasa de filtrado glomerular por debajo de 60 mL/min/1.73m², como también tenemos la escala KDIGO que nos ayuda a clasificar en estadios a la IRC dependiendo de la tasa de filtrado glomerular y la proteinuria que presente el paciente, el examen de laboratorio “Gold estándar” para la medición de la función renal es el cálculo de la tasa de filtrado glomerular con fórmulas como las que usaremos en este estudio como lo es el MDRD-4 (Estudio de modificación de la dieta en la enfermedad renal), (TFG; la creatinina sérica es un indicador de injuria renal o métodos más modernos como: la lipocaína asociada con la gelatinasa de neutrófilos y los niveles de proteinuria del paciente (2).

Figura 1: Calculo de tasa de filtrado glomerular según MDRD-4.

The image shows a web-based calculator titled "Glomerular Filtration Rate (GFR) Estimate by MDRD 4-Variable Equation". It includes a "Share" button with a checkmark. The form has four input fields: "Sex" with radio buttons for "Female" and "Male"; "Age (years)" with a numeric input field; "Black Race" with radio buttons for "No" and "Yes"; and "Serum Creatinine (mg/dL)" with a numeric input field. At the bottom, the result is displayed as "GFR: [yellow pill icon] mL/min/1.73 m²".

Obtenido de: Glomerular Filtration Rate (GFR) Estimate by MDRD 4-Variable Equation. Infectious Disease education and assesment

El hemograma completo que puede demostrar la presencia de anemia, característica del paciente renal crónico, trastornos electrolíticos causados por la pérdida de función renal que pueden desencadenar arritmias cardíacas y el uso de los péptidos natriuréticos tanto cerebrales como auriculares para determinar el pronóstico de la falla cardíaca y la sobrecarga volumétrica.

En cuanto a los exámenes de imagen cardiológicas se pueden usar radiografías de tórax, el 40% de pacientes no reflejan cambios significativos, sin embargo, se lo utiliza para ver la presencia de cardiomegalia o congestión pulmonar por edema, la cual puede ser vista con mayor sensibilidad y especificidad en una TAC o resonancia magnética; un 94.1% y 92.4% se observan líneas B en más de dos espacios intercostales, siempre y cuando sea de forma bilateral. La tomografía de tórax y la resonancia cardíaca magnética aportan mayor información sobre el estado cardíaco, la ecocardiografía nos dará información acerca de la parte funcional y estructural del corazón; en cuanto a la parte estructural, podemos observar la presencia de hipoquinesias o disquinesias por presencia de tejido fibrótico que puede ser corroborado por los estudios de resonancia magnética cardíaca, también nos permite calcular la FEVI que aporta información sobre la función ventricular izquierda.

Con respecto sistema renal se utilizan tanto la tomografía y la ecografía para observar si hay disminución del tamaño de los riñones, que es indicativo de una IRC, y la

presencia de distorsión cortico-medular. Hay que tener en cuenta que los pacientes diabéticos no suelen tener disminución tan marcada del tamaño renal.

2.5 ESTRATIFICACION DE RIESGOS

En cuanto al efecto que produce la ERC relacionándolo con la mortalidad a mediano y largo plazos, no existe una relación con la fase clínica según NYHA. Cuando se habla específicamente del aumento de la creatinina sérica en un paciente con SC el efecto es directamente proporcional al riesgo de muerte, el mismo que puede elevarse hasta un 7%. Si la creatinina sérica aumenta 1mg/dl conlleva una disminución de la TFG.

Los pacientes con SCR 2 y 4 presentaron un 16% y 20%, una forma aguda en su presentación. Por otro lado, los pacientes cuya primera presentación fue aguda, de los tipos 1 y 3, desarrollaron el tipo crónico en un 5% y 10%, respectivamente. Los pacientes que han sido diagnosticados con mayor frecuencia con SCR han sido la mayor parte paciente con diferentes factores de riesgos entre ellos los más frecuentes son hipertensión, diabetes, y edad avanzada.

La base del mecanismo del SCR está en relación con los cambios hemodinámicos que se pueda dar en los pacientes entre estos cambios están la hipoperfusión y la congestión venosa. Si se mantiene una diferencia entre la presión renal y la presión venosa esto significa que el flujo renal está en buen estado. El SRAA se activa en caso de que el flujo sanguíneo disminuya lo cual eleva la presión intraglomerular, lo que da como resultado una TFG estable por aumento de la fracción de filtración glomerular. La disminución del volumen latido conlleva a la activación de mecanorreceptores lo cual produce una cascada neurohormonal y estimula al SNS para producir una liberación de elementos tóxicos para las células del miocardio, como lo son las catecolaminas que pueden conllevar a la destrucción de las células miocárdicas y encaminarlo al remodelamiento cardiaco, al mismo tiempo que contribuyen al estado congestivo al estimular al SRAA y directamente al túbulo proximal para aumentar la absorción de sodio. Aunque el principal factor regulador de presentar hormona antidiurética (ADH) es la osmolaridad, en pacientes con insuficiencia cardíaca están elevados sus valores a pesar de presentar hiponatremia; probablemente debido a la disminución del volumen latido y una alteración de la

regulación osmótica. Por otro lado, la elevación de las presiones de llenado en las cavidades cardíacas incrementa la expresión de los péptidos natriuréticos, dada la notoria resistencia a su efecto en este estado patológico, la elevación de sus valores es un marcador de mal pronóstico.

Hay factores que también son importantes para la hemodinamia renal los cuales son la función diastólica y sistólica del ventrículo derecho. Además, puede que dé como resultado una peor TFGc, relacionada a mayor mortalidad si la presión venosa central es >6mmHg. Otro mecanismo es la elevación de la presión intraabdominal >8 mmHg, dado que al comprimir el parénquima renal decrece su perfusión. Se ha observado que reducirla mejora la TFG. [5]

2.6 TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento es dado que haya muchas limitaciones que han sido producidas por el deterioro de la función renal por lo que esto conlleva a que no se pueda corregir la sobrecarga de volumen y posterior al aumento de mortalidad en pacientes con IC. Por lo que es posible que el tratamiento especial para personas con este síndrome mejore la calidad de vida y el pronóstico de estos pacientes. Mejora en la función cardíaca: la evidencia que sugiere que la mejora la función cardíaca está asociada con una mejor función renal en pacientes con SRC tipo 1 y 2 proviene de estudios de dispositivos de asistencia ventricular izquierda y terapia de resincronización cardíaca:

- Un estudio de 4917 pacientes con DAVI de flujo continuo inscritos en el registro INTERMACS resulto con mejoría en relación a los niveles de creatinina sérica y nitrógeno ureico

Diuréticos: Los diuréticos, básicamente se empieza con los diuréticos de asa los cuales sirven para controlar la sobrecarga de volumen estos son los de primera línea específicamente en pacientes que por la sobrecarga de volumen dan como manifestación secundaria edema pulmonar y periférico y esto conlleva a una insuficiencia cardíaca (7).

Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2: en pacientes con HFrEF, pero no en pacientes con HFpEF, los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2) reducen el riesgo de resultados cardiovasculares y renales (8).

Antagonistas del sistema renina-angiotensina

Efectos generales: la inhibición de la angiotensina con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), un inhibidor de neprilisina del receptor de angiotensina (ARNI) o un bloqueador del receptor de angiotensina II (ARB) es una parte estándar de la terapia de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, y se asocia con mejoría sintomática, reducción de la hospitalización por insuficiencia cardíaca y mayor supervivencia.

Vasodilatadores: si se habla del SCR en un paciente con IC el tratamiento específico en relación a los vasodilatadores son los conocidos como nitroglicerina y el nitroprusiato de sodio.

Fármacos inotrópicos : la administración intravenosa de fármacos inotrópicos (calcitrópicos), como dobutamina , dopamina y milrinona , tiene una función en el tratamiento del shock cardiogénico en un subgrupo de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada. Sin embargo, tanto el uso rutinario de terapia intravenosa a corto plazo en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada como la terapia prolongada con fármacos inotrópicos orales distintos de la digoxina se han asociado con un aumento de la mortalidad. Como resultado, el papel principal de los fármacos inotrópicos distintos de la digoxina es el tratamiento del shock cardiogénico. Los datos de apoyo y la gestión se analizan en detalle en otra parte.

Los agentes inotrópicos se relacionan a la mejoría de la función renal que se acompañan con insuficiencia cardíaca grave porque su función se reflejara en disminuir la presión venosa renal y aumentar el flujo sanguíneo renal, por ejemplo si hablamos de dopamina la cual hay estudios que dan como resultado un aumento de la TFG en dosis de Aunque se ha propuesto que los agentes inotrópicos podrían mejorar la función renal en pacientes con insuficiencia mcg/hg/min en dichos pacientes con esta patología.

Antagonistas de los receptores de **vasopresina:** la activación neurohormonal en pacientes con IC da como resultado la liberación no osmótica de hormona antidiurética (arginina vasopresina).

Tolvaptán es un antagonista selectivo del receptor de vasopresina 2 que produce una diuresis de agua, no una diuresis de sal como la inducida por los diuréticos convencionales. Tolvaptán está aprobado solo para el tratamiento de la hiponatremia en pacientes con IC.

Los efectos del tratamiento con tolvaptán sobre los resultados clínicos en pacientes con insuficiencia cardíaca se evaluaron en los siguientes ensayos aleatorizados:

Ultrafiltración: la ultrafiltración se refiere a la eliminación de líquido isotónico del compartimento venoso mediante la filtración de plasma a través de una membrana semipermeable. En pacientes con insuficiencia cardíaca, la ultrafiltración se considera con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada y resistencia a los diuréticos y/o insuficiencia renal. Al eliminar el líquido isotónico, la ultrafiltración tiende a mantener el equilibrio electrolítico fisiológico, en contraste con la terapia con diuréticos.

Antagonistas de los receptores de vasopresina: la activación neurohormonal en pacientes con IC da como resultado la liberación no osmótica de hormona antidiurética (arginina vasopresina), lo que lleva a la retención de agua libre e hiponatremia que es paralela a la gravedad de la I.

Tolvaptán produce aun mayor diuresis de agua este fármaco pertenece al antagonista selectivo del receptor de vasopresina 2, a diferencia de los diuréticos convencionales esta no produce diuresis de sal y es indicado específicamente en los pacientes hiponatémicos con IC (9).

2.7 PRONOSTICO

El principal hallazgo de nuestro estudio fue que, en comparación con pacientes sin SRC, los pacientes con SRC tendían a ser mayores, hipertensos o diabéticos. Clínicamente, mayor porcentaje de pacientes tenían disnea estadio III o IV. Biológicamente, los pacientes con CRS tenían una hemoglobina más baja y ácido úrico en sangre más alto. En cuanto a la ecocardiografía hallazgos, estos pacientes también mostraron ventrículo izquierdo inferior, con mayor prevalencia de ventrículo derecho e hipertensión pulmonar y de mayor riesgo de reingreso. Este síndrome es caracterizado por conllevar a los pacientes que cursen con lesión o disfunción renal por anomalías crónicas, también empeoramiento de la función cardiaca lo cual da

como resultado una hipoperfusión renal y posterior a una insuficiencia renal; esto activará el SRAA que producirá mayor deterioro de la estructura renal.

Las probabilidades más altas en cuanto a muerte cardíaca la tienen los pacientes con SCR que posterior al diagnóstico van a re-hospitalización por empeoramiento de la IC que los pacientes que no la tienen. El pronóstico de este paciente es basado en cuanto a como ellos manejen su tratamiento y sigan las pautas correctas para tener una mejor vida. Por lo tanto, la mortalidad de los pacientes sin SCR es ligeramente menor cerca del 2% y los que si padecen de este síndrome el 13%.

CAPITULO III

3. METODOLOGÍA

3.1 NIVEL DE ESTUDIO

Estudio descriptivo, exploratorio

3.2 TIPO DE ESTUDIO

Tipo de investigación: Observacional, estudio de cohorte retrospectivo.

3.3 DISEÑO

Estudio observacional

3.4 ÁREA DE ESTUDIO

Pacientes del hospital Teodoro Maldonado Carbo, población total de pacientes 155, muestra final de 111 pacientes con un nivel de confianza de 95% y 5% de margen de error

3.5 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con un diagnóstico clínico y por laboratorio de insuficiencia cardiaca crónica.
- Pacientes con disfunción cardiaca valorada por ecocardiograma.
- Pacientes con Insuficiencia renal crónica en base a estimación de filtrado glomerular por MDRD-4 y escala KDIGO.
- Pacientes mayores de 30 años.

3.6 CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Pacientes con antecedente de insuficiencia renal aguda previo a la ICC
- Pacientes con antecedentes de lesión renal inducida por contraste o fármacos.
- Pacientes con shock hipovolémico, evento cerebrovascular, infecciones o cualquier otra patología no cardiaca que pueda causar disfunción renal.
- Pacientes menores de 30 años.

3.7 METODO DE RECOGIDA DE DATOS.

La base de datos será recolectada desde los sistemas informáticos del IESS del HTMC. Realizaremos una base de datos en Excel; y, la gestión y análisis de los resultados será insertado a SPSS.

3.8 METODO DE ANALISIS ESTADISTICO.

Estadística descriptiva e inferencial, grafico de programación lineal, nivel de significancia, medición de variables, pruebas estadísticas paramétricas, entre otras.

3.9 MATRIZ DE OPERACIÓN DE VARIABLES.

Tabla 1: Matriz de operación de variables

VARIABLES según su papel funcional	Nombre Variables	Definición de la variable	Tipo	RESULTADO
Demográficas	Edad	Años	Numérico	Años
	Género	Masculino	Categorico nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino
		Femenino		
EKG	Registro de actividad eléctrica del corazón	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios sugestivos de dilatación de cámaras • Criterios de hipertrofia ventricular. 	Categorico nominal politomico	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución en voltaje ventricular • Criterios de sokolow
Hallazgos clínicos o manifestación clínica	Edema	Retención de líquidos en región periféricas	Cualitativo nominal	Retención de líquidos en región periféricas
	Fatiga	Falta de energía	Cualitativo nominal	Falta de energía
	Anuria	Ausencia total de orina o en cuantía inferior a 50 ml en 24 horas	Cualitativo nominal	Ausencia total de orina o en cuantía inferior a 50 ml en 24 horas

	Disnea	Dificultad respiratoria	Cualitativo nominal	Dificultad respiratoria
Datos de laboratorio	Urea	10 – 40	Numérica	Mg/dl
	creatinina	0.6 – 1.3	Numérica	Mg/dl
Ecocardiograma	Imagen en movimiento del corazón para analizar anomalías estructurales	<ul style="list-style-type: none"> • Fracción de eyección • Dilatación de cavidades • Obstrucción arterial 	<p>Cualitativo nominal</p> <p>Cualitativo nominal</p> <p>Cualitativo nominal</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Fracción de eyección • Dilatación de cavidades • Obstrucción arterial
Patologías asociadas	HTA	<ul style="list-style-type: none"> • Cifras tensionales altas 	Numerico	<ul style="list-style-type: none"> • mmHg
	DM	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad que tiene como resultado exceso de azúcar en la sangre 	Cualitativo nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Valores altos de glucosa en sangre es un factor para el SCR
	IAM	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción de la irrigación sanguínea al músculo del corazón 	Cualitativo nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Embolos
	I.C.Der.	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca que promueve la acumulación de líquidos en los tejidos periféricos y abdomen 	Cualitativo nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Edema en extremidades

	I.C.lzq.	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardiaca que causa disnea y fatiga 	Cualitativo nominal	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardiaca que causa disnea y fatiga
Criterios KDIGO	Clasificación de estadio de falla renal cronica	<ul style="list-style-type: none"> • Se clasifica en base a la tasa de filtrado glomerular. 		<p>G1: >90 mL/min/1.73m²</p> <p>G2: 60-89 mL/min/1.73m²</p> <p>G3a: 45-59 mL/min/1.73m²</p> <p>G3b: 30-44 mL/min/1.73m²</p> <p>G4: 15-29 mL/min/1.73m²</p> <ul style="list-style-type: none"> • G5: <15 mL/min/1.73m²
Escala MDRD	Edad Sexo Raza Creatinina serica	<ul style="list-style-type: none"> • Determinación de la tasa de filtración glomerular 	Numérica.	mL/min/1.73 m ²

Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS

Este estudio se realizó con una población de 155 pacientes, utilizando la fórmula para obtener la muestra nos quedaron 111 pacientes, de los 111 pacientes tabulados, el 37,84% tenía un deterioro de la función renal de forma crónica en base a su cardiopatía inicial.

De estos 42 pacientes se ha procedido analizar los resultados en el programa estadístico SPSS:

Tabla 2: Resultados estadísticos de variables

		Edad	Sexo	HTA	DM2	C Izq.	ICC	Alt. EKG	Alt. ECO	Deterioro TFG
N	Válido	42	42	42	42	42	42	42	42	42
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Media		71,45	1,2619	1,0952	1,5000	1,4048	1,0000	1,0238	1,0952	1,0238
Mediana		71,50	1,0000	1,0000	1,5000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000	1,0000
Moda		70 ^a	1,00	1,00	1,00 ^a	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Desv. Desviación		11,941	,44500	,29710	,50606	,49680	,00000	,15430	,29710	,15430
Varianza		142,595	,198	,088	,256	,247	,000	,024	,088	,024

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García.

Si elegimos la mediana en las variables de edades tenemos un promedio de 71 años aproximadamente, en referencia al sexo su promedio la mayoría de estos pacientes con deterioro renal son masculinos; en cuanto a HTA, cardiopatías isquémicas, ICC, alteraciones de EKG, ecocardiograma y TFG se visualiza que están presentes como antecedentes patológicos personales, más las alteraciones en estos exámenes complementarios. A excepción de la DM2 en la que no todos presentan esta patología.

En relación con la FEVI, la clasificación de la NYHA y el estadio del deterioro de la función renal, acorde a la clasificación KDIGO; primero lo clasificamos de la siguiente manera en SPSS:

Figura 2: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo y clasificación de estados de disnea según NYHA.

FEVI	Clasificación de la NYHA
1,00 = "FEV1 conservada > 50%"	1,00 = "Disnea de mayores esfuerzos"
2,00 = "FEV1 levemente reducida 41% al 49%"	2,00 = "Disnea de medianos esfuerzos"
3,00 = "FEV1 reducida < 40%"	3,00 = "Disnea de mínimos esfuerzos"
	4,00 = "Disnea en reposo"

Obtenido de: E. Braunwald Tratado de cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular

Figura 3: Clasificación de estadios de función renal según KDIGO

Clasificación de los estadios de KDIGO

KDIGO 2012			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
Filtrado glomerular			A1	A2	A3
Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g ^a	30-300 mg/g ^a	> 300 mg/g ^a
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

1,00 = "G1 > a 90"
2,00 = "G2 60 a 89"
3,00 = "G3a 45 a 59"
4,00 = "G3b 30 a 44"
5,00 = "G4 15 a 29"
6,00 = "G5 < a 15"

Obtenido de: Pathophysiology of cardiorenal syndrome type 2 in stable chronic heart failure

Podemos observar que el promedio de esos pacientes tiene un FEVI < 40 %; en referencia a la clasificación de la NYHA el promedio de estos pacientes presenta disnea de mínimos esfuerzos y en el deterioro renal de la TFG asociada a proteinuria o microalbuminuria es de 15 a 29 ml/min/1.73m² que indica que el filtrado glomerular está gravemente disminuido. Estos resultados hacen referencia al cuadro siguiente:

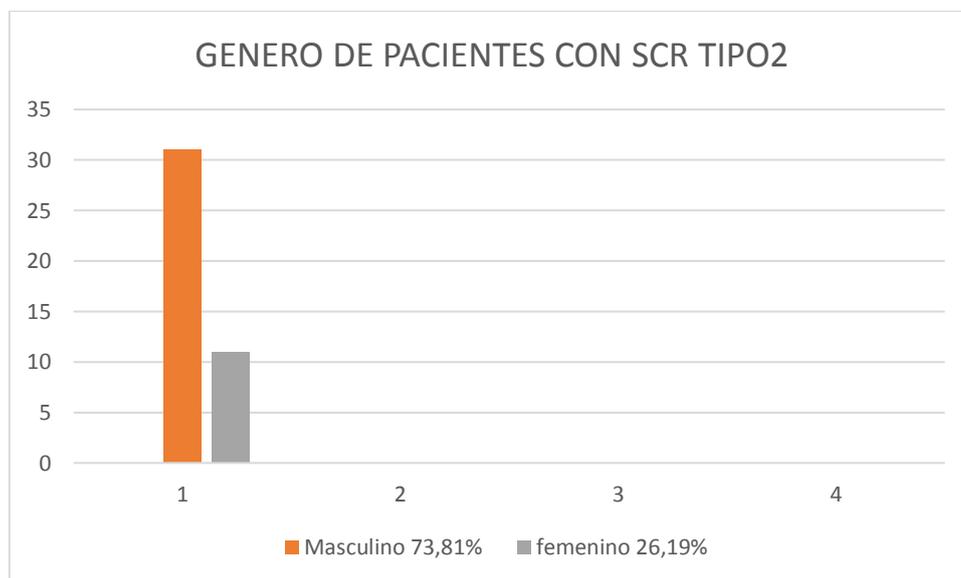
Tabla 3 Relación entre clase funcional y deterioro de función renal.

		Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	Clasificación de la disnea	Estadio del deterioro renal
N	Válido	42	42	42
	Perdidos	0	0	0
Media		2,7619	2,8333	4,0238
Mediana		3,0000	3,0000	4,0000
Moda		3,00	3,00	4,00
Desv. Desviación		,57634	,69551	1,13671
Varianza		,332	,484	1,292

Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García.

El rango de edad de los pacientes que demostraron tener un daño renal crónico a base de una falla cardíaca crónica se encontraba entre los 30 y 85 años, el sexo masculino predominó en este estudio con 73,81%; mientras que el 26,19% son del sexo femenino.

Figura 4: Genero de pacientes con SCR tipo 2



Elaborado por Gustavo Varas y Miguel García

Es interesante en tablas de correspondencias ver la relación entre el género masculino predominante con la relación de la FEVI reducida y el deterioro de la función renal de los estadios G3b:

Tabla 4 Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Sexo	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo			Margen activo
	FEVI conservada > 50%	FEVI levemente reducida 41% al 49%	FEVI reducida < 40%	
Masculino	3	4	24	31
Femenino	0	0	11	11
Margen activo	3	4	35	42

Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García.

Tabla 5: Relación del sexo con estadios del deterioro renal.

Sexo	Estadio del deterioro renal						Margen activo
	G1 > a 90	G2 60 a 89	G3a 45 a 59	G3b 30 a 44	G4 15 a 29	G5 < a 15	
Masculino	1	2	9	13	2	4	31
Femenino	0	0	0	5	5	1	11
Margen activo	1	2	9	18	7	5	42

Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García.

Se ejecutó un Análisis factorial de matriz de correlaciones entre la FEVI y los estadios KDIGO del deterioro de la función renal; en a que se visualizó que en la mayoría de los pacientes con la FEVI comprometida y asociadas a albuminuria requerían hemodiálisis.

Tabla 6: Correlación entre Fevi y estadios de función renal según kdigo.

Fracción de eyección de ventrículo izquierdo	Deterioro de la función renal por TFG		
	SI	NO	Margen activo
FEVI conservada > 50%	3	0	3
FEVI levemente reducida 41% al 49%	4	0	4
FEVI reducida < 40%	35	0	35
Margen activo	42	0	42

Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García.

En referencia a la prueba de KMO y Bartlett mientras más se acerca al valor de 1 más alta es la relación existente entre estas dos variables de los deterioros de la FEVI y la función renal. Se obtuvo un valor de 0,858.

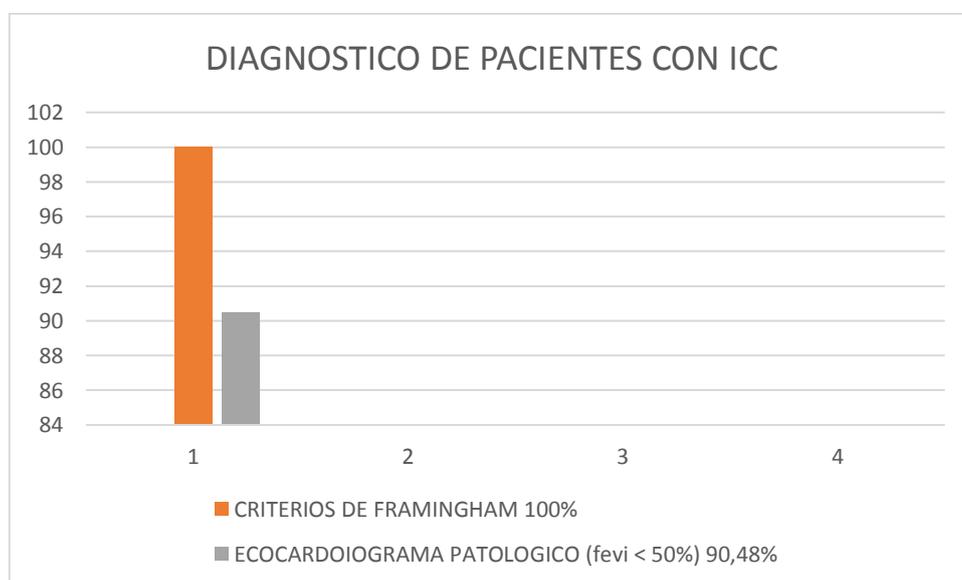
Tabla 7: Medida Kaiser-Meyer-Olkin de adecuación de muestreo

Medida Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) de adecuación de muestreo		,500
Prueba de esfericidad de Bartlett	Aprox. Chi-cuadrado	,032
	gl	1
	Sig.	,858

Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García.

Para el diagnóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, se tomó a los criterios de Framingham (como criterios clínicos), los cuales estuvieron presentes en el 100% de los pacientes y; también se utilizó, la ecocardiografía para verificar la función de bomba cardíaca en base a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo determinada por el método de Simpson biplano, se encontró un ecocardiograma patológico del 90,48% con una FEVI deprimida y con ciertas alteraciones anatómicas-funcionales como la dilatación de cavidades.

Figura 5: Diagnóstico de pacientes con ICC



Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García.

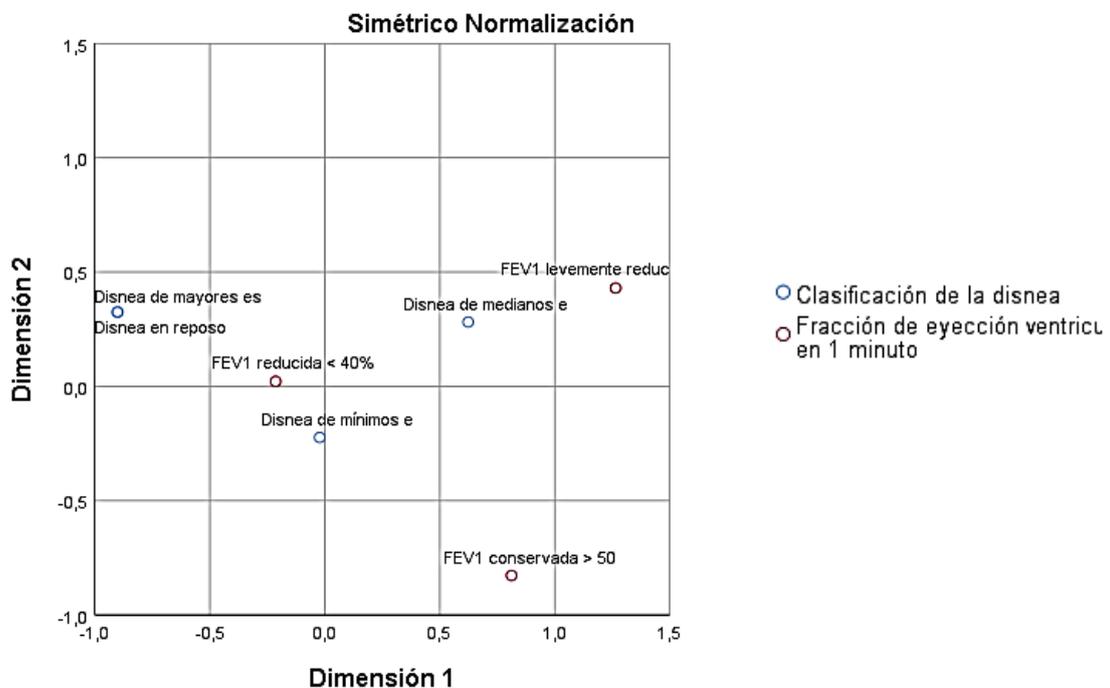
Se ha realizado una correlación entre la clasificación de la NYHA con la FEVI disminuida. En la tabla y gráfico a continuación, se observa que los pacientes que tienen un compromiso grave de la FEVI presentan en su gran mayoría disneas de mínimos esfuerzos; lo cual hace referencia el compromiso hemodinámico del paciente y las complicaciones que pudieran darse en sus descompensaciones.

Tabla 8: Correlación entre la clasificación de la NYHA con la FEVI disminuida.

Fracción de eyección de ventrículo izquierdo.	Clasificación de la disnea				Margen activo
	Disnea de mayores esfuerzos	Disnea de medianos esfuerzos	Disnea de mínimos esfuerzos	Disnea en reposo	
FEVI conservada > 50%	0	1	2	0	3
FEVI levemente reducida 41% al 49%	0	2	2	0	4
FEVI reducida < 40%	1	8	20	6	35
Margen activo	1	11	24	6	42

Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García.

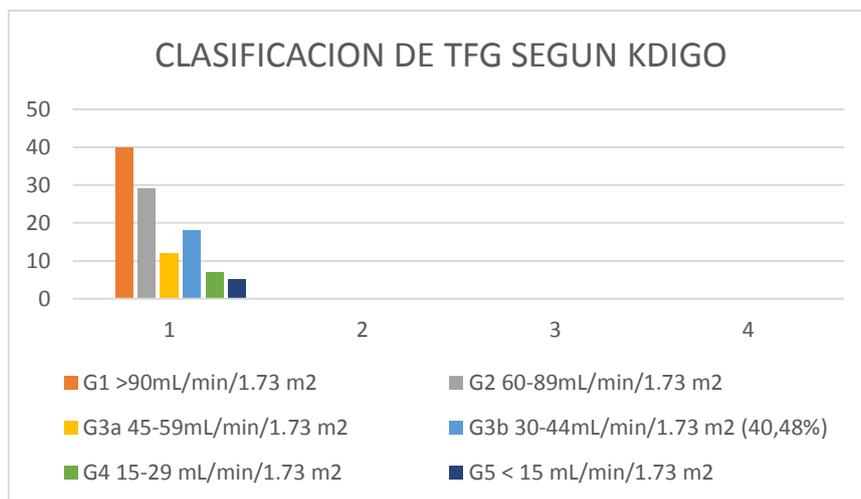
Figura 6: Clasificación de la disnea y fracción de eyección de ventrículo izquierdo.



Para determinar la incidencia de síndrome cardiorenal en los pacientes ya diagnosticados con insuficiencia cardiaca, primero se buscaron en los datos de laboratorio el perfil renal de los pacientes, siendo estos los valores de urea y creatinina sérica en 2 tiempos, previo al diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica y, se encontró que el perfil renal estaba dentro del rango normal 95,24% y luego de 3 meses, después del diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica, se obtuvo laboratorios fuera de rango normal en un 96,12% de pacientes.

Segundo, en base a estos datos de laboratorio utilizamos MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) para la estimación de la tasa de filtración glomerular, para luego poder clasificarlo según la escala de KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) y poder ver si el paciente encajaba como un paciente renal crónico y el estadio de la enfermedad; de los 111 pacientes estudiados (37,84%) 42 pacientes tenían una tasa de filtrado glomerular < 60 mL/min/1.73m². El estadio más común encontrado fue G3b en un 40,48% de los pacientes con síndrome cardiorenal tipo 2.

Figura 7: TFG según KDIGO.



Realizado por: Gustavo Varas y Miguel García

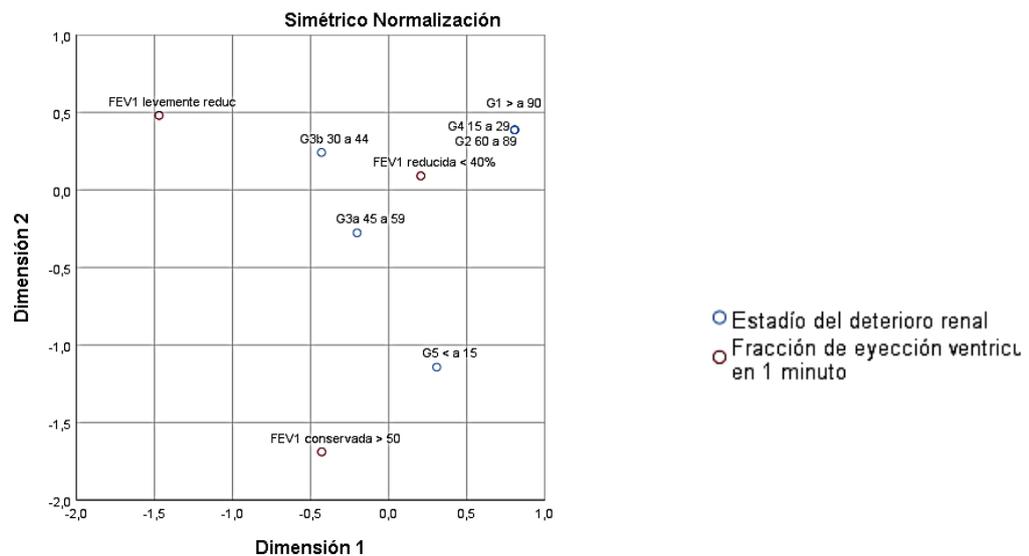
A continuación, en esta tabla y gráfico siguiente se visualiza detalladamente los estadios KDIGO del deterioro renal en relación con la FEVI alterada o disminuida:

Tabla 9: Relación de estadios KDIGO con alteración de la Fevi

Fracción de eyección de ventrículo izquierdo.	Estadio del deterioro renal						Margen activo
	G1 > a 90	G2 60 a 89	G3a 45 a 59	G3b 30 a 44	G4 15 a 29	G5 < a 15	
FEVI conservada > 50%	0	0	1	1	0	1	3
FEVI levemente reducida 41% al 49%	0	0	1	3	0	0	4
FEVI reducida < 40%	1	2	7	14	7	4	35
Margen activo	1	2	9	18	7	5	42

Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García

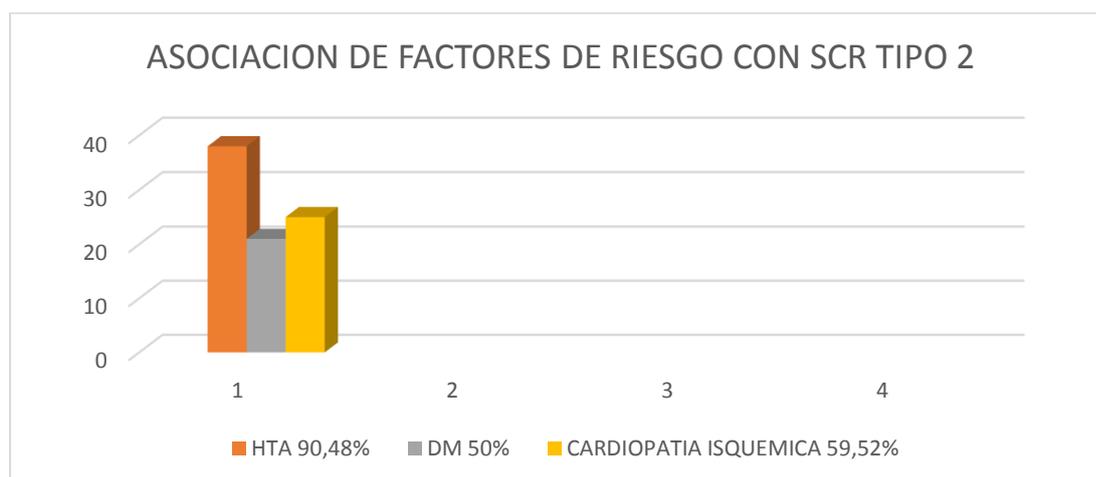
Figura 8: Estadio del deterioro renal y FEVI.



Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García

De los factores de riesgos estudiados para la correlación con el síndrome cardiorrenal teníamos HTA, DM2 y Cardiopatía isquémica, con porcentajes de 90,48%, 50,00% y 59,52% respectivamente, siendo la hipertensión arterial la que mayormente predomina; esto nos indica la fuerte relación que hay entre la presencia de factores de riesgo cardiovasculares y la aparición de síndrome cardiorrenal.

Figura 9: Asociación de factores de riesgo con SCR tipo 2.



Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García

Para establecer correlaciones y observar el grado de dependencia que existen entre estas variables, se optó por utilizar la prueba de Pearson:

Tabla 10: Tabla de prueba de Pearson.

Correlaciones

		Edad	Sexo	HTA	DM2	C Izq	ICC	Alt. EKG	Alt. ECO	Det. TFG
Edad	C. Pearson	1	-,161	-,397**	-,087	-,295	. ^b	-,059	,235	,007
Sexo	C. Pearson	-,161	1	-,009	-,054	-,050	. ^b	-,093	-,009	-,093
HTA	C. Pearson	-,397**	-,009	1	,324*	,393**	. ^b	,481**	,171	-,051
DM2	C. Pearson	-,087	-,054	,324*	1	,146	. ^b	,156	,162	-,156
Cardio isq.	C. Pearson	-,295	-,050	,393**	,146	1	. ^b	,189	,228	,189
ICC	C. Pearson	. ^b								
Alt. EKG	C. Pearson	-,059	-,093	,481**	,156	,189	. ^b	1	,481**	-,024
Alt. ECO	C. Pearson	,235	-,009	,171	,162	,228	. ^b	,481**	1	-,051
Det. TFG	Correlación de Pearson	,007	-,093	-,051	-,156	,189	. ^b	-,024	-,051	1

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

* . La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

b. No se puede calcular porque, como mínimo, una de las variables es constante.

Elaborado por: Gustavo Varas y Miguel García

Podemos observar que la ICC como variable es constante en estos pacientes con deterioro de la función renal; sin embargo, vemos una asociación fuerte y muy significativa entre la edad del paciente y la HTA, al igual que la misma HTA con la

cardiopatía isquémica y las alteraciones del EKG; mientras que la asociación es significativa entre la DM2 y la HTA. También se visualiza una asociación muy significativa entre las alteraciones presentes del EKG con aquellas que se observaron en el ecocardiograma.

4.1 DISCUSIÓN

Este estudio nos revela la presencia de síndrome cardiorrenal tipo 2 en pacientes hospitalizados con su patología cardiovascular de base y la importancia de dar un diagnóstico temprano para evitar su progresión, ya que cerca del 40% de nuestros pacientes ya contaban con datos de SCR tipo 2, lo cual disminuye y deteriora la calidad de vida por aumento de las tasas de hospitalización y de la morbimortalidad en estos pacientes (2). Mientras que el SCR tipo 1 que se caracteriza por una evolución aguda de la enfermedad; el SCR tipo 2 que comprende disfunción crónica de ambos órganos, lo que nos manifiesta es una falla en los mecanismos compensatorios tanto cardiacos como renales que buscan por medio de vías fisiológicas regular los cambios patológicos que están causando el desarrollo de esta patología mixta y que al mismo tiempo son nocivos para ambos órganos como lo manifiesta (Palazzuoli A y col) en su publicación: Patients with cardiorenal syndrome revealed increased neurohormonal activity, tubular and myocardial damage compared to heart failure patients with preserved renal function (5), esto nos lleva a pensar sobre la importancia de mejorar la función de bomba cardiaca en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, ya que uno de los mecanismos por los cuales comienza a desencadenarse el daño renal es por la baja perfusión tisular debido a una función ventricular izquierda deprimida.

También se pudo notar que la presencia de factores de riesgo cardiovasculares principalmente la HTA, DM2 y la Cardiopatía isquémica se encuentran involucrados en la aparición de este síndrome, varios estudios han demostrado la participación de estos factores de riesgo en el avance y desarrollo temprano del SCR como lo expuso (S Kiernan y col) , ya que tienen un factor causal común que todos causan daño endotelial y acumulación de placas ateroscleróticas tanto en la parte cardiaca causando daños por isquemia y por ende empeorando la función de bomba ventricular como a nivel renal, por ende parte del tratamiento de estos pacientes debe de constar con un control estrecho de estos factores de riesgo.

Por último, se sabe que hoy en día existen nuevos biomarcadores para detectar daño renal como lo son la cistatina C y en KIM-1, que han demostrado según estudios ser más específicos y sensibles a los marcadores convencionales. Aun así, los marcadores utilizados en este estudio y a nivel mundial, como son la creatinina sérica y la urea todavía se utilizan y nos dan un estimado muy cercano de la función renal de nuestros pacientes, las mismas que pueden utilizarse para calcular la tasa de filtración glomerular como se lo hizo en este estudio con el MDRD 4, la cual dentro de sus variables para calculo tiene a la creatinina sérica. Es de gran importancia también saber estratificar o clasificar a los pacientes renales crónicos según su tasa de filtrado glomerular, ya que con esto podremos darles el manejo adecuado que requieren.

4.2 CONCLUSIONES

1.- Se identificó el SCR tipo 2 en pacientes con falla cardiaca crónica y función ventricular deprimida basado en nuestra hipótesis. La creatinina sérica y la urea nos proporcionan valores muy cercanos a la función renal.

2.- Entre las relaciones de factores de riesgos y la aparición del SCR tipo 2, encontramos que el sexo masculino sigue siendo el más afectado en cuanto a patologías de origen cardiaco; que ciertos factores de riesgos cardiovasculares como la hipertensión arterial pueden acelerar el desarrollo de esta patología. Por lo que, el control estrecho de los factores de riesgo cardiovasculares puede impedir el desarrollo y progresión del SRC tipo 2 y que la función de bomba ventricular puede mejorar con medicamentos, trasplante cardiaco o dispositivos de asistencia ventricular que mejoran, según varios estudios, la tasa de supervivencia de estos pacientes y disminuyen la recurrencia de hospitalizaciones.

3.- En referencia a los parámetros que influyeron en el estado de gravedad o descompensación en pacientes con SRC tipo 2 encontramos que 12 pacientes se encontraban con estadios muy avanzados (G4 y G5) de los 42 pacientes con deterioro renal; entre los parámetros que se asociaron están las disneas de mínimos esfuerzos y de reposo, la presencia de trastornos de motilidad cardiaca, las miocardiopatías dilatadas, enfermedad coronaria con cardiopatía isquémica, desbalances hidroelectrolíticos entre otros.

4.3 BIBLIOGRAFIA

- 1.- Pereira-Rodríguez JE, Boada-Morales L, Niño-Serrato DR, Caballero-Chavarro M, Rincón-Gonzales G, Jaimes-Martín T, et al. Síndrome cardiorenal [Internet]. Revista Colombiana de Cardiología. Elsevier; 2017 [cited 2023Jan4]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-sindrome-cardiorrenal-S0120563317301122>.
- 2.- Chávez-Iñiguez JS, Sánchez-Villaseca SJ, García-Macías LA. Cardiorenal Syndrome: Classification, pathophysiology, diagnosis and management. literature Review [Internet]. Archivos de cardiologia de Mexico. U.S. National Library of Medicine; 2022 [cited 2023Jan4]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9005172/>.
- 3.- S Kiernan, MD M, Udelson, MD, FACC JE, arnak, MD MS. Cardiorenal syndrome: Definition, prevalence, diagnosis, and pathophysiology [Internet]. Shibboleth authentication re2quest. Up To Date; 2022 [cited 2023Jan4]. Available from: https://www21.ucscg.edu.ec:2065/contents/cardiorenal-syndrome-definition-prevalence-diagnosis-and-pathophysiology?search=sindrome+cardiorenal&source=search_result&selectedTitle=1~96&usage_type=default&display_rank=1.
- 4.- Zipes DP, Braunwald E. Braunwald Tratado de cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. Barcelona: Elsevier; 2019.
- 5.- Palazzuoli A, Ruocco G, Pellegrini M, Martini S, Castillo GD, Beltrami M, et al. Patients with cardiorenal syndrome revealed increased neurohormonal activity, tubular and myocardial damage compared to heart failure patients with preserved renal function [Internet]. Cardiorenal Medicine. Karger Publishers; 2014 [cited 2023Jan4]. Available from: <https://www.karger.com/Article/Fulltext/368375>.
- 6.- N Cruz 1 D, Schmidt-Ott KM, Vescovo Gg, A House A. Pathophysiology of cardiorenal syndrome type 2 in stable chronic heart failure: Workgroup statements from the Eleventh Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality initiative (ADQI) [Internet]. Contributions to nephrology. U.S. National Library of Medicine; 2013 [cited 2023Jan4]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23689659/>.

- 7.- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. Guía de la ACCF/AHA de 2013 para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca: resumen ejecutivo: un informe de la American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force sobre guías prácticas. *Circulación* 2013; 128:1810.
- 8.- Li X, Zhang Q, Zhu L. Effects of SGLT2 inhibitors on cardiovascular, renal, and major safety outcomes in heart failure: A meta-analysis of randomized controlled trials Xuexun Li 1, Qian Zhang 2, Lingming Zhu 3, Guangqiang Wang 3, Peipei Ge 3, Aizhen Hu 3, Xuerong Sun 4 [Internet]. *International journal of cardiology*. U.S. National Library of Medicine; 2021 [cited 2023Jan4]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33838152/>.
- 9.- online Hc. [Internet]. Glomerular Filtration Rate (GFR) Estimate by MDRD 4-Variable Equation. *Infectious Disease education and assesment*; Available from: <https://www.hepatitisc.uw.edu/page/clinical-calculators/mdrd>
- 10.- Felker GM GM, RJ M, KF A. Efficacy and safety of Tolvaptan in patients hospitalized with acute heart failure [Internet]. *Journal of the American College of Cardiology*. U.S. National Library of Medicine; 2017 [cited 2023Jan4]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27654854/>.
- 11.- Acle S, Ormaechea G, Álvarez P. Síndrome cardio-renal-anemia en la insuficiencia CARDÍACA sistólica [Internet]. *Archivos de Medicina Interna*. Sociedad de Medicina Interna del Uruguay; [cited 2023Apr13]. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-423X2014000300001&script=sci_arttext
- 12.- Jos, Bola CE. Síndrome cardiorrenal [Internet]. *Revista M*. 2016 [cited 2023Apr13]. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=66681>
- 13.- Giamouzis G, Heywood JT, Jentzer JC, Belziti CA. Cardiorenal syndrome in acute heart failure: Revisiting paradigms [Internet]. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. Elsevier Doyma; 2015 [cited 2023Apr13]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1885585715000262>
- 14.- Pereira-Rodríguez, JE, Boada-Morales L, Niño-Serrato DR. Síndrome cardiorrenal [Internet]. *Revista Colombiana de Cardiología*. No longer published by

Elsevier; 2017 [cited 2023Apr13]. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563317301122>

15.- Aym, Mayel, Dornes-Ram R, Abreu-Figueredo N, Valero-Hern A, Geord. Características Clínicoepidemiológicas en pacientes con síndrome cardiorenal tipo I [Internet]. Mediciego. 1970 [cited 2023Apr13]. Available from:
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=98849>

16.- Vizcarra CAV, Espinoza OZ, Linares AMM. Síndrome cardiorenal secundario a Miocardiopatía Chagásica. A propósito de un caso [Internet]. Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. [cited 2023Apr13]. Available from:
<http://www.revistamedicinainterna.net/index.php/spmi/article/view/94>



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Varas Mera, Gustavo Andrés** con C.C: # 0923279673 y **García Bonilla, Miguel Roberto** con C.C: # 0930728019, autores del trabajo de titulación: **Incidencia del Síndrome Cardio-Renal tipo 2 en pacientes con insuficiencia cardiaca que se encuentren o hayan sido hospitalizados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en los años 2016-2022**, previo a la obtención del título de **Médico**, en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 1 de mayo del 2023

f. _____
Varas Mera, Gustavo Andrés
C.C: # 0923279673

f. _____
García Bonilla, Miguel Roberto
C.C: # 0930728019

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Incidencia del Síndrome Cardio-Renal tipo 2 en pacientes con insuficiencia cardiaca que se encuentren o hayan sido hospitalizados en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en los años 2016-2022.		
AUTOR(ES)	Varas Mera, Gustavo Andrés García Bonilla, Miguel Roberto		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Bravo Zúñiga, Betty Alexandra PhD.		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	1 de mayo de 2023	No. DE PÁGINAS:	30
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina interna, Cardiología, Nefrología.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Síndrome cardiorrenal, Insuficiencia cardiaca crónica, enfermedad renal crónica, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, edema, disnea, hipoperfusión renal.		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Cardio-Renal Syndrome is a well-known disease that keeps increasing mortality in patients with a known or suspected cardiac or renal pathology. A decompensation in one organ could lead to a failure in the normal physiological pathway of the other one, leading to dysregulation of both compensatory physiological mechanisms, which leads to a complication of the patient's health status, increasing hospitalization rates and increasing costs in health area. It's important to remind everyone of all the risk factors that are well known to accelerate disease outcomes. Today's new medical treatments are known to decrease the progression of basal disease, but it's important to make a correct and early diagnosis in order to give the patient the correct therapeutic management based on its pathology stage.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593968558083 +593969029140	E-mail: Gvaras1397@gmail.com Mgarciabonilla1@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Dra. Betty Alexandra Bravo Zúñiga, PhD.		
	Teléfono: +593991908136		
	E-mail: Betty.bravo@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			