

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA  
CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON SÍNDROME  
CARDIORENAL EN EL INSTITUTO NACIONAL DE  
CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ", EN LA CIUDAD DE MÉXICO

TESINA  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN ENFERMERÍA CARDIOVASCULAR

PRESENTA  
DULCE GABRIELA SÁNCHEZ APARICIO

CON LA ASESORÍA DE LA  
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

CIUDAD DE MÉXICO

ENERO DEL 2018



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS

A la Doctora Lasty Balseiro Almario por la asesoría brindada en Metodología de la investigación y corrección de estilo que hizo posible culminar ésta Tesina exitosamente.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM por todas las enseñanzas recibidas en la Especialidad de Enfermería Cardiovascular con lo que fué posible obtener los aprendizajes más significativos de sus excelentes maestros.

Al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez por haberme brindado la oportunidad de prepararme en sus aulas y convertirme una Especialista Cardiovascular para atender a los pacientes con calidad profesional.

## DEDICATORIAS

A mis padres: Alejandra Aparicio Ávila y Felipe Sánchez Álvarez quienes han sido mi ejemplo de vida y han sembrado en mi el camino de la superación profesional cada día y a quienes debo lo que soy.

A mi hermano Uriel Alejandro Sánchez Aparicio por todo el apoyo incondicional recibido en todos los momentos de mi vida profesional.

A mis hijos: Dorian y Felipe porque han sido el principal motor de mi vida profesional y gracias a ellos he podido cumplir esta meta.

A mi esposo Luis Escobar López por su comprensión, paciencia y apoyo incondicional, aun en los momentos más difíciles y gracias a su amor he podido concluir la Especialidad.

## CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	1
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESINA</u> .....	3
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA .....	3
1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	6
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	6
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA .....	10
1.5 OBJETIVOS.....	11
1.5.1 General .....	11
1.5.2 Específicos.....	11
2. <u>MARCO TEÓRICO</u> .....	12
2.1 SÍNDROME CARDIORRENAL.....	12
2.1.1 Conceptos básicos .....	12
- De Insuficiencia Cardiaca .....	12
- De Insuficiencia renal. ....	12
- De Síndrome Cardiorrenal.....	13

2.1.2 Antecedentes del Síndrome Cardiorrenal.....	14
- En los años 2000 a 2002 .....	15
- En los años 2004 a 2008 .....	16
2.1.3 Epidemiología del Síndrome Cardiorrenal .....	14
- En el mundo .....	19
- En USA.....	19
- En Cuba .....	20
- En México.....	21
2.4.4 Etiología del Síndrome Cardiorrenal.....	22
- Por reducción de la tasa de filtrado glomerular.....	22
• Disfunción ventricular.....	22
• Hipotensión arterial.....	23
- Por Mecanismos Neurohumorales .....	24
• Sistema Nervioso Autónomo .....	24
• Hipertensión Arterial.....	25
• Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.....	25
- Por congestión venosa. ....	26
- Por daño endotelial.....	27

2.1.5 Factores de riesgo común, cardíaco y renal .....	28
- No modificables.....	28
• Edad.....	28
- Modificables. ....	28
• Obesidad. ....	29
• Anemia.....	29
• Hiperglicemia. ....	31
2.1.6 Clasificación del Síndrome Cardiorrenal.....	32
- Tipo 1 o Síndrome cardio-renal agudo .....	33
- Tipo 2 o Síndrome cardiorenal crónico.....	34
- Tipo 3 o Síndrome renocardíaco agudo .....	36
- Tipo 4 o Síndrome renocardíaco crónico .....	38
- Tipo 5 o Síndrome cardio-renal secundario .....	39
2.1.7. Sintomatología del Síndrome Cardiorrenal .....	39
- Adaptación neurohumoral .....	39
- Incremento de la presión venosa central.....	41
- Liberación del Factor de crecimiento fibroblástico ...	42
- Disfunción endotelial .....	42

- Caquexia muscular.....	43
- Anemia.....	43
- Proteinuria.....	45
- Edema pulmonar.....	45
- Resistencia diurética.....	46
- Vasoconstricción.....	46
2.1.8. Diagnóstico del Síndrome Cardiorrenal..	47
- Médico	
.....	47
• Valoración.....	47
a) Función renal.....	47
b) Filtrado glomerular.....	48
c) Riesgo cardiovascular.....	49
- De laboratorio.....	49
• Creatinina.....	49
• Proteinuria.....	50
• Albuminuria.....	51
• Electrolitos séricos.....	52
• Nitrógeno ureico en sangre .....	52



• Biomarcadores.....	53
- De gabinete.....	55
2.1.9. Tratamiento del Síndrome Cardiorrenal.....	56
- Médico.....	56
• Ultrafiltración.....	56
• Trasplante cardiorenal. ....	58
- Farmacológico.....	59
• Diuréticos.....	59
• Vasodilatadores.....	61
• Inotrópicos.....	61
• Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de la renina angiotensina. ....	62
3. <u>INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SÍNDROME CARDIORRENAL</u> .....	64
3.1 EN LA PREVENCIÓN .....	64
- Identificar factores de riesgo cardiorenal.....	64
- Valorar la función renal. ....	66
- Valorar la función cardiaca.....	68

- Iniciar ferroterapia .....	72
- Mantener el control glícemico.....	75
- Limitar la hipertensión arterial .....	78
- Controlar la dislipidemia .....	82
3.2 EN LA ATENCIÓN .....	84
- Mantener el monitoreo hemodinámico .....	84
- Limitar la activación neurohumoral.....	88
- Disminuir la congestión vascular.....	90
- Valorar la resistencia diurética.....	91
- Promover la ultrafiltración.....	94
- Limitar la anemia.....	95
3.3 EN LA REHABILITACIÓN .....	97
- Iniciar un programa de rehabilitación cardíaca.....	97
- Mantener la integridad de la piel .....	99
- Balancear la ingesta de nutrientes .....	101
- Preservar los accesos de diálisis.....	103
4. <u>METODOLOGÍA</u> .....	105

4.1 VARIABLES E INDICADORES .....	105
4.1.2 Definición operacional: Síndrome Cardiorrenal .....	106
4.1.3. Modelo de relación influencia de la variable .....	111
4.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA .....	112
4.2.1. Tipo .....	112
4.2.2 Diseño .....	113
4.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS .....	114
4.3.1. Fichas de trabajo .....	114
4.3.2. Observación .....	114
5. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u> .....	115
5.1. CONCLUSIONES.....	115
5.2 RECOMENDACIONES .....	120
6. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u> .....	124
7. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u> .....	134
8. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u> .....	143

## ÍNDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO NO. 1:	CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME CARDIORRENAL.....	126
ANEXO NO. 2:	FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 1: AGUDO Y TIPO 2: CRÓNICO.....	127
ANEXO NO. 3:	FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME RENOCARDÍACO AGUDO Y SECUNDARIO.....	128
ANEXO NO. 4:	SÍNDROME RENOCARDÍACO CRÓNICO TIPO 4.....	129
ANEXO NO. 5:	ESCALA RIFLE PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN RENAL .....	130
ANEXO NO. 6:	CLASIFICACIÓN AKIN (ACUTE KIDNEY INJURY NETWORK) MODIFICANDO RIFLE...	131
NEXO NO. 7:	CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA .....	132
ANEXO NO. 8:	TABLA DE CÁLCULO DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....	133

## INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto proponer intervenciones de Enfermería Especializada Cardiovascular en pacientes con Síndrome Cardiorrenal.

Para realizar esta investigación documental, se ha desarrollado la misma en ocho importantes capítulos que a continuación se presentan:

En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la tesina que incluye los siguientes apartados: Descripción de la situación problema, identificación del problema, Justificación de la tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos: generales y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco Teórico de la patología del Síndrome Cardiorrenal, a partir del estudio y análisis de la información empírica, primaria y secundaria de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de Enfermería en pacientes Cardiorrenales. Esto significa que el apoyo del Marco Teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoya el problema y los objetivos en investigación documental. Se estudian entonces, los conceptos, la etiología, la epidemiología, la sintomatología, el diagnóstico y el tratamiento de esta patología.

En el tercer capítulo se presentan las intervenciones de Enfermería Especializada en el Síndrome Cardiorrenal en los campos de la prevención, atención y rehabilitación de éstos pacientes. Cada intervención ha sido fundamentada científicamente y representa el quehacer de la Especialista Cardiovascular en la atención integral de los pacientes con éste Síndrome.

En el cuarto capítulo se muestra la Metodología empleada con la variable de Intervenciones de Enfermería en pacientes con Síndrome Cardiorrenal, así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el Modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la Tesina, así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados entre los que están: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y recomendaciones, los Anexos y apéndices, el Glosario de términos y las Referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: quinto, sexto, séptimo y octavo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las intervenciones de Enfermería Especializada Cardiovascular en pacientes con Síndrome Cardiorrenal, para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes.

## 1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESIS

### 1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

Las enfermedades del corazón ocupan los primeros lugares de mortalidad a nivel mundial, siendo la Insuficiencia Cardíaca (IC) una causa directa. En México no se cuenta con datos precisos, aunque de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud 2012, la prevalencia de HAS se ha mantenido constante en los últimos seis años. La frecuencia de IC es difícil de estimar por falta de información epidemiológica; sin embargo, un estudio multicéntrico, realizado en 2004, reveló que las dos causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca son HAS y cardiopatía isquémica. En este estudio, 44.9% de los individuos tenían DM y en 33% de los casos de IC sistólica la FEVI era  $< 30\%$ .

La disfunción renal es una patología comúnmente asociada a pacientes con IC, reportándose una prevalencia de 36 a 50% y hasta 25% de pacientes Con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) presentan algún grado de IC; la frecuencia aumenta en pacientes que inician diálisis. Puede además presentarse daño renal agudo durante la descompensación de IC<sup>1</sup>.

---

<sup>1</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando V C y Munive.ER *Síndrome cardiorenal: Nuevas perspectivas*. Mexicana de. Cardiología. 2017; 26(1):39-52. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/rmc/v26n1/v26n1a6.pdf> Consultado el 21 dic 2017.

El Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCICH) nace el 18 de Abril de 1944, en la avenida Cuauhtémoc en la Ciudad de México en donde funciona por 32 años. Anteriormente, el 17 de Octubre de 1976, se muda a sus actuales instalaciones en la zona de Tlalpan en el Sur de la Ciudad, para lograr con este cambio ampliarse y modernizarse de acuerdo a las necesidades médicas de hoy. <sup>2</sup>

La característica principal de este Instituto, primero en su género en el mundo; es su carácter polifacético, con una visión integral del problema cardiológico. Característica por la que fue y sigue siendo un Centro Hospitalario para la atención del enfermo de escasos recursos; cuenta con un gran laboratorio de Investigación, así como una Escuela Superior en donde se enseña la Cardiología en sus diferentes grados, desde lo esencial que requiere un estudiante de medicina, hasta la suma de doctrinas y técnicas que requiere la formación especializada de un cardiólogo o investigador<sup>3</sup>

---

<sup>2</sup> Instituto Nacional de Cardiología. *Antecedentes históricos del Instituto*. México: webmaster 2017 actualizado el 19 de diciembre de 2017; Disponible en: [https://www.cardiologia.org.mx/el\\_instituto/antecedentes\\_historicos/](https://www.cardiologia.org.mx/el_instituto/antecedentes_historicos/) citado el 20 de diciembre 2017.

<sup>3</sup> Id.



Los objetivos del Instituto Nacional de Cardiología se basan en los principios de asistencia, investigación y educación delineados desde sus inicios por el Dr. Ignacio Chávez, mismos que han servido como modelo a numerosos Institutos en el mundo.<sup>4</sup>

Para coadyuvar en la atención de calidad a los pacientes, el Instituto cuenta con servicios médicos, paramédicos, de diagnóstico y del tratamiento. Un servicio paramédico prioritario es el de Enfermería. Así, la Dirección de Enfermería tiene la responsabilidad de la organización del capital humano, con 755 personas, para que cada quien desempeñe sus actividades con los mejores estándares de calidad en la atención de Enfermería a los pacientes. Asimismo, los servicios asistenciales están a cargo de 80 jefes o supervisoras de Enfermería, 418 enfermeras generales, 29 especialistas y 213 auxiliares de Enfermería, 3 técnicas en inhaloterapia, y 1 técnico de electrodiagnóstico.<sup>5</sup>

Lo anterior significa que todavía la formación de cuadros de Especialistas son necesarios para que el Instituto cuente con en el

---

<sup>4</sup> Id

<sup>5</sup>Instituto Nacional de Cardiología. *Disposiciones normativas del Instituto*. Normoteca Institucional. México;2008 [aprox. 2 pantallas]. Disponible en:  
[https://www.cardiologia.org.mx/contenido/normateca\\_institucional/docs/pdf/otras\\_disposiciones\\_normativas/Manual\\_Administrativo\\_Direccion\\_Enfermeria.pdf](https://www.cardiologia.org.mx/contenido/normateca_institucional/docs/pdf/otras_disposiciones_normativas/Manual_Administrativo_Direccion_Enfermeria.pdf) consultado el 21 dic 2017

capital humano más preparado, que permita brindar calidad de atención a los pacientes. De hecho, las Especialistas de Enfermería Cardiovascular representan sólo el 6.90% del total del personal, lo que constituye un importante reto para que la atención de Enfermería a los pacientes sea eficiente y segura.<sup>6</sup>

## 1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación documental es la siguiente: ¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada Cardiovascular en pacientes con Síndrome Cardiorrenal en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, en la Ciudad de México?

## 1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones. En primer lugar se justifica porque la Enfermedad Renal implica la convergencia entre factores de riesgo cardiovascular, tradicionales y no tradicionales, como la uremia, anemia, hiperfosfatemia, hiperparatiroidismo secundario, calcificaciones coronarias y valvulares, hiperhomocisteinemia, inflamación e

---

<sup>6</sup> Id.

incremento del estrés oxidativo. La coexistencia de aterosclerosis acelerada y calcificación vascular implica un perfil cardiovascular desfavorable, adicionalmente, se ha identificado alguna forma de cardiopatía hasta en 80% de los pacientes sometidos a hemodiálisis y en relación a estos fenómenos, existe una alta incidencia de muerte súbita de origen cardíaco<sup>7</sup>.

La relación bidireccional del daño, la mutua interacción de ambos órganos en la regulación hemodinámica y el conocimiento de que existen otros mecanismos en el desarrollo del síndrome, le confieren gran complejidad. En 2008, Ronco y colaboradores clasificaron al Síndrome Cardiorrenal en cinco entidades fisiopatológicas, recientemente, Hatamizadeh y colaboradores hicieron una propuesta basada en las manifestaciones clínicas más importantes.<sup>8</sup>

El Síndrome Cardiorrenal (SCR) incluye una variedad de afecciones agudas o crónicas, donde el órgano primario que falla puede ser el corazón o el riñón. La terminología previa no permitió a los médicos identificar y caracterizar completamente la cronología de las interacciones fisiopatológicas que caracterizan un tipo específico de trastorno

---

<sup>7</sup>Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 41.

<sup>8</sup>Id

combinado de corazón / riñón. Un corazón enfermo tiene numerosos efectos negativos sobre la función renal pero, al mismo tiempo, la insuficiencia renal puede afectar significativamente la función cardíaca. Por lo tanto, los efectos directos e indirectos de cada órgano que es disfuncional pueden iniciar y perpetuar el desorden combinado de los 2 órganos a través de una combinación compleja de mecanismos de retroalimentación neurohormonal. Por esta razón, una subdivisión de SCR en 5 subtipos diferentes parece proporcionar un enfoque más conciso y lógicamente correcto.<sup>9</sup>

Sin embargo, nuevas perspectivas siguen indagando con el fin de profundizar e intervenir de manera tanto simultánea como por separado según las características y la forma desencadenante de cada uno de los tipos.

En segundo Lugar esta investigación fundamental se justifica porque algunos de los problemas a los que se enfrenta la enfermería deben ser abordados desde el enfoque cualitativo, éste respalda a la investigación aplicada a los cuidados, considerada como un proceso de generación

---

<sup>9</sup> Ronco MD et al.. *Cardiorenal Syndrome*. Journal of the American College of Cardiology. Vicenza. 2008. 52 (19):1527-1539. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109708027617?via%3Dihub>. Consultado el 24 de diciembre 2017.

de conocimiento basado en metodología científica dirigido a la mejora o conservación de la salud de las personas, desde el respeto a su manera de sentir, vivir y a sus posibilidades de participación efectiva.<sup>10</sup>

Este enfoque puede ser adecuado en la toma de decisiones clínicas, al reunir el mejor sustento, la experiencia de las enfermeras y las preferencias de los pacientes, de esta forma los pacientes son incluidos y pueden contribuir a la toma de decisiones sobre el cuidado.<sup>11</sup>

Por lo anterior, en esta tesina es necesario determinar las bases del cuidado de lo que la Enfermera Especialista Cardiovascular debe realizar a fin de proponer diversas medidas tendientes a disminuir la morbi – mortalidad de los pacientes por Síndrome Cardiorrenal.

---

<sup>10</sup>Hernández CS. *Impacto de la Investigación*. Mexicana de Enfermería Cardiología, México, 2015; 23 (1): Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/enfe/en-2015/en151a.pdf>. Consultado el consultado el 21 dic 2017.

<sup>11</sup>Id

#### 1.4 UBICACIÓN DEL TEMA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Cardiología y Enfermería.

Se ubica en Cardiología porque las enfermedades del corazón ocupan los primeros lugares de mortalidad a nivel mundial, siendo la Insuficiencia Cardíaca una causa directa, de hecho, en México es de suma importancia para el sector salud atender las enfermedades cardiovasculares, entre las cuales el síndrome Cardiorrenal es común en pacientes con Insuficiencia Cardíaca (IC) en donde el deterioro de la función renal es frecuente y es un poderoso predictor de muerte o reinternación por Insuficiencia Cardíaca.

Los pacientes cardiópatas tienen una mayor incidencia de enfermedad renal y derivado de esto, su progresión hacia la muerte es más rápida, por lo que es importante tomar en cuenta la asociación entre la enfermedad renal y la enfermedad cardiovascular, ya que comparten los mismos factores de riesgo. Sin embargo, la protección cardíaca debe predominar sobre la renoprotección, ya que actualmente se dispone de técnicas de sustitución renal, mientras que sólo un trasplante cardíaco puede suplir el fallo completo de este.

Se ubica en Enfermería porque la Enfermera Especialista Cardiovascular al identificar a tiempo los padecimientos que pueden desarrollarse

simultáneamente en los pacientes desde un enfoque multidisciplinar, debe actuar brindando los cuidados especializados para que limite la evolución del padecimiento y el desarrollo de enfermedades concomitantes. Además, el campo de la enfermería interviene en el paciente en su esfera biopsicosocial y en una patología de esta índole, la relación de Enfermería con el paciente es fundamental para atender la enfermedad, tanto en su momento más crítico como en la prevención y la rehabilitación del síndrome.

## 1.5 OBJETIVOS

### 1.5.1 General

Analizar las intervenciones de Enfermería Cardiovascular en pacientes con Síndrome Cardiorrenal en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en la Ciudad de México.

### 1.5.2 Específicos

- Identificar las intervenciones de la Enfermera Especialista Cardiovascular para el cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación en los pacientes con Síndrome Cardiorrenal.
- Proponer las diversas intervenciones que el personal de Enfermería Especializado debe llevar a cabo en pacientes con Síndrome Cardiorrenal.

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 SÍNDROME CARDIORRENAL

#### 2.1.1 Conceptos básicos

- De Insuficiencia Cardiaca

Según Chávez RI<sup>12</sup> la insuficiencia cardiaca es un síndrome caracterizado por la incapacidad del corazón, debido al obligado déficit en su función contráctil, para mantener el adecuado aporte sanguíneo tisular en relación a las cambiantes demandas metabólicas, porque la hipoperfusión tisular resultante puede ser moderada o tolerable durante largo tiempo con medicación o aun sin ella, y en donde interviene la hipocontractilidad de la fibra y la hipoperfusión tisular generalizada.

- De Insuficiencia renal.

El concepto de “Insuficiencia Renal Aguda” (IRA) ha sido reemplazada por la de “Injuria Renal Aguda” (InjRA) dado que se produce una caída rápida de la FGL en los pacientes, frecuentemente fatal, precipitada por

---

<sup>12</sup> Chávez RI. *Cardiología*. Editorial Panamericana. México, 1993: 267



una significativa injuria tubular o glomerular, que ocasiona desde ascensos de CrS y de urea plasmáticas, hasta oliguria y anuria.<sup>13</sup>

La Enfermedad Renal Crónica (ERC), se define por la disminución de la tasa de FGL  $<60 \text{ ml/min/ } 1.73 \text{ m}^2$  aun en ausencia de albuminuria. La disminución de la FGL debe estar presente durante por menos tres meses para poder diagnosticar ERC.<sup>14</sup>

- De Síndrome Cardiorrenal.

En 2008, Ronco y Cols, clasificaron al Síndrome Cardiorrenal en cinco entidades fisiopatológicas, recientemente, Hatamizadeh y colaboradores hicieron una propuesta basada en las manifestaciones clínicas más importantes.<sup>15</sup>

La definición más aceptada en la actualidad, es la del consenso de la *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI), que lo ha definido como: los trastornos del corazón y de los riñones donde la disfunción aguda o

---

<sup>13</sup> Lobo M.L y De la Serna F. *Síndrome Cardiorrenal*. Federación Argentina de Cardiología Buenos Aires, 2013; 42 (2):88-95. Disponible en: [www.fac.org.ar/revista](http://www.fac.org.ar/revista) consultado el 23 dic 2013

<sup>14</sup> Ibid p 89.

<sup>15</sup>Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 41.

crónica de un órgano, puede inducir disfunción aguda o crónica del otro. Esta definición tiene tres características: la primera es que tienen importancia similar los dos órganos, ya que muchas veces no queda claro dónde se produjo el daño inicial; la segunda, es que esta disfunción puede ser aguda o crónica y también puede ser funcional o estructural y la tercera recalca el hecho de que la interacción es bidireccional.<sup>16</sup>

### 2.1.2 Antecedentes del Síndrome Cardiorenal

En sus inicios, la información relacionada con la fisiopatología del Síndrome Cardiorenal, su epidemiología, criterios diagnósticos, prevención y tratamiento, eran escasos y variables debido a la falta de unificación de criterios en la definición y clasificación, se sabe que desde el año 1993, Alonso y Cols, advierten sobre un círculo vicioso existente entre anemia, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal.<sup>17</sup>

---

<sup>16</sup> Bell SB y Cols. Op cit p. 346

<sup>17</sup>Olmo SM y Gorostidi PM. *Síndrome Cardiorenal*. Circulation. Barcelona. 2012; 52 (19): 2592-2600. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-sindrome-cardiorenal-XX342164212000798> consultado el 24 dic 2017.

- En los años 2000 a 2002

En el año 2000, Silverberg DS y Cols, presentan la relación entre tres enfermedades por primera vez, la anemia, la insuficiencia renal y la insuficiencia cardíaca, también demuestran que a medida que la hemoglobina disminuye, la insuficiencia cardíaca (IC) presenta grados más avanzados con deterioro progresivo y consecuente de la función renal.<sup>18</sup>

En Estados Unidos en el año 2002, Sandgren PE, et al, 8 en su estudio muestra que la probabilidad de muerte por IC era del 26 %, por insuficiencia renal crónica del 16 % y por anemia del 16 %, pero si el paciente presentaba las tres condiciones era del 46 % contra el 8 % de personas que no exhibían ninguna, concluyó que cuando un paciente presenta estas tres condiciones, tiene seis veces más probabilidades de morir a los dos años y 59 veces más probabilidad de necesitar diálisis. Según se ha podido apreciar, la asociación clínica entre la ERC y la enfermedad.<sup>19</sup>

Para Olmo S. y Gorostidi P.<sup>20</sup> en 2002, los resultados del estudio NANHES II había demostrado que un Filtrado Glomerular (FG) < a 70

---

<sup>18</sup> Bell SB y Cols op cit p. 346.

<sup>19</sup> Id.

<sup>20</sup> Olmo SM y Gorostidi PM. Op cit. p.2593.

ml/min se asociaba con un 68% de mortalidad para todo tipo de causas y un 51% de riesgo de muerte por causa de Enfermedad Cardiovascular (CV) en comparación con personas con FG de 90 ml/min.

- En los años 2004 a 2008

Según Chávez IL, y Alemán OO,<sup>21</sup> la frecuencia de IC es difícil de estimar por falta de información epidemiológica; sin embargo, un estudio multicéntrico, realizado en 2004, reveló que las dos causas más frecuentes de IC son HAS y cardiopatía isquémica. En este estudio, 44.9% de los individuos tenían DM y en 33% de los casos de IC sistólica la FEVI era < 30%.

En las investigaciones del “Acute Decompensated Heart Failure National Registry” (ADHERE) de USA, publicadas en los años 2004, en 30.000 pacientes internados registrados por Síndromes Agudos de Insuficiencia Cardíaca (SAIC), se encontró ERC en el 31% de los casos (definida por creatininemia >2.0 mg/dl).<sup>22</sup>

Asimismo, en el 2004, el National Heart Lung and Blood Institute acuña el término síndrome cardiorrenal (SCR) y lo define como la extrema

---

<sup>21</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 41.

<sup>22</sup> Lobo M y de la Serna F. Op cit. p.89.

desregulación cardíaca y renal, lo que conduce a una entidad sindrómica en la que el tratamiento para aliviar los síntomas congestivos de la insuficiencia cardíaca (IC) se ve limitado por la marcada disfunción renal.

Según Peradejordi et al,<sup>23</sup> El registro de la International Society for Heart & Lung Transplantation (ISHLT) muestra que la insuficiencia renal precoz postrasplante cardíaco, es uno de los principales predictores de mortalidad y reportó que la mortalidad de los pacientes con trasplante cardíaco, que requieren un trasplante renal en su evolución, es mayor a la de aquellos que reciben un trasplante cardiorenal simultáneo.

La historia natural de la enfermedad cardíaca y renal avanzada y el mayor tiempo en lista de espera, aumenta el riesgo de la disfunción progresiva de ambos órganos.

---

<sup>23</sup> Peradejordi y Cols. *Trasplante Cardiorenal combinado en la enfermedad cardíaca y renal avanzada*. Buenos Aires, 2015; 35 (4):188-195. Disponible en: <http://biblat.unam.mx/es/revista/revista-de-nefrologia-dialisis-y-trasplante/articulo/trasplante-cardiorenal-combinado-en-la-enfermedad-cardiaca-y-renal-avanzada> consultado el 24 dic 2017.

Ante esto, autores sostienen que la definición del 2004, es simplista hasta el punto de ser inexacta. Entonces, con base en esta situación, se organizó una Conferencia de consenso bajo la organización de la Dialysis Quality Initiative (ADQI) que reunió a expertos y líderes de opinión de Nefrología, Cuidados intensivos, Cardiología, Cirugía cardíaca y Epidemiología, mismos que elaboraron un documento de consenso sobre la definición y clasificación del Síndrome Cardio – Renal, además de métodos diagnósticos, de prevención y tratamiento.<sup>24</sup>

No es hasta el 2008 que Ronco, establece una clasificación de este síndrome, esto implica que es una enfermedad clínica de reciente conocimiento a nivel mundial, lo que permite un adecuado manejo de los pacientes desde etapas bien tempranas, donde además del cardiólogo y el nefrólogo, deben incluirse otros especialistas como el internista, endocrinólogo, nutriólogo, de ahí la necesidad de realizar esta actualización.<sup>25</sup>

Desde entonces, han sido múltiples las publicaciones en las que se revisa la epidemiología, fisiopatología y tratamiento de los diferentes tipos de Síndrome Cardiorenal.

---

<sup>24</sup> Olmo SM y Gorostidi PM Op. Cit. p. 2.

<sup>25</sup> Bell SB y Cols. Op. Cit. p. 86.

### 2.1.3 Epidemiología del Síndrome Cardiorenal

#### - En el mundo

Según el Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) más del 30 % de los enfermos con IC padecían ERC (estudiados por creatininemia). Sin embargo de acuerdo a las normas de la National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome (K/DOQI), el 63,6 % de la clasificación de ERC presenta algún daño cardiovascular. De hecho la ERC como se menciona anteriormente, se considera ya un reconocido factor de riesgo independiente de morbimortalidad cardiovascular<sup>26</sup>.

#### - En USA

En los resultados de las investigaciones del "Acute Decompensated Heart failure National Registry" publicadas en el 2007 se dió a conocer que en las investigaciones de la función renal en 118.465 integrantes de esa población, por medio de determinación de la tasa de Filtrado

---

<sup>26</sup> Id.

Glomerular y usando los métodos de Cockcroft-Gault y de MDRD, se detectó disfunción renal en el 64% de los casos.<sup>27</sup>

Asimismo, en EEUU, según el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), el 13 % de los mayores de 20 años (≈26 millones) tienen ERC. La ERC es <5 % en el grupo de edad comprendido entre 20 a 39 años, <10 % en el de 40-59 años, > del 20 % en el de 60-69 años y cerca del 50 % para los de 70 años o mayores.<sup>28</sup>

- En Cuba

Se observa un crecimiento sostenido de los enfermos prevalentes en métodos dialíticos, con una tasa en el año 2002 de 119 por millón poblacional (pmp), en el 2003 de 134 pmp y en el 2004 de 149 pmp, lo que significa un incremento anual de 10,3 %, 11,2 % y 11,1 % respectivamente. Las causas cardiovasculares son las primeras relacionadas con la morbimortalidad en hemodiálisis, también en Cuba. aquellos que finalmente alcanzan la diálisis, presentan una alta tasa de afectación cardiovascular con un 75 % de hipertrofia ventricular

---

<sup>27</sup> Lobo M y De la Serna F. Op. Cit. p. 89.

<sup>28</sup> Bell SB y Cols. Op cit p. 346.



izquierda (HVI), un 40 % de enfermedad coronaria y hasta un 50 % de ellos sufren infarto agudo del miocardio, en los dos primeros años en hemodiálisis<sup>29</sup>

- En México

En México no se cuenta con datos precisos, aunque de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud 2012 (ENSANUT 2012), la prevalencia de HAS se ha mantenido constante en los últimos seis años. En cuanto a la enfermedad renal crónica, estudios epidemiológicos ubican a México como el país de mayor incidencia global de ERC.<sup>25</sup> El estudio de tamizaje para ERC en poblaciones adultas de riesgo más importante (Kidney Early Evaluation Program, KEEP) se realizó en sujetos con DM, HAS e historia familiar de ERC y encontró prevalencia de hasta 33%, con más de 70% en estadios 1 y 2 de la enfermedad.<sup>26</sup> El seguimiento muestra una incidencia de 14% en estos grupos.<sup>2</sup> En pacientes con terapias de remplazo renal la supervivencia es pobre (menor a 50% en el primer año), como se demostró en series realizadas en Jalisco, México.<sup>30</sup>

---

<sup>29</sup> Id

<sup>30</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 40.

#### 2.4.4 Etiología del Síndrome Cardiorrenal.

- Por reducción de la tasa de filtrado glomerular
  - Disfunción ventricular

El aumento de la presión dentro del ventrículo derecho dilatado produce un aumento de la presión extramural del ventrículo izquierdo, así como un desplazamiento del septo hacia la cavidad del ventrículo izquierdo, produciéndose una disminución del llenado ventricular y una disminución del gasto cardíaco.<sup>31</sup>

Los pacientes que están en diálisis, presentan una alta tasa de afectación cardiovascular con un 75 % de hipertrofia ventricular izquierda (HVI).<sup>32</sup> Asimismo los pacientes con disminución en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo presentan manifestaciones más severas frente a los pacientes que tienen una fracción de eyección preservada,<sup>33</sup>

---

<sup>31</sup> Valle SJ y Bolaños GC. *Síndrome Cardiorrenal*. Médica de Costa Rica y Centroamérica, La Habana, 2016; LXXIII (618): 151-156. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc161ze.pdf> consultado el 24 de dic 2017.

<sup>32</sup> Bell SB y Cols. Op cit. p. 346.

<sup>33</sup> Pereira y Cols. OP cit. p. 602.

- Hipotensión arterial

Por años se mantuvo la hipótesis de que la única causa del SCR agudo era la hipoperfusión renal secundaria a hipotensión o hipovolemia. En contraste, existe el hecho de que la mayoría de los pacientes internados con SCR tipo 1 presentan síntomas y señales de volumen intravascular aumentado, así como presiones de llenado biventricular elevadas. Apenas el 2,9% de los pacientes con SCR agudo se presentan con hipotensión, tornando al hipoflujo como una causa poco probable de deterioro de la función renal. En este escenario, el mecanismo autorregulador del riñón tiene una notable capacidad para mantener su tasa de filtración glomerular (TFG) basal adecuado, a pesar del bajo índice cardíaco, entonces, la función renal permanece bastante estable en la mayoría de los pacientes hipotensos con presión arterial menor a 90 mm Hg. Por otro lado, la hipertensión es considerada como un predictor de deterioro de la función renal.<sup>34</sup>

---

<sup>34</sup> Dávila MS y Cols .*Síndrome cardio-renal tipo 1 Mecanismos fisiopatológicos y papel de los nuevos biomarcadores*. Insuficiencia Cardíaca. Barcelona. 2016;11 (1): 31-38. Disponible en: [http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v11n1\\_16/31Sindrome-DavilaMora-Espa.pdf](http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v11n1_16/31Sindrome-DavilaMora-Espa.pdf) consultado el 24 de diciembre 2017.

- Por Mecanismos Neurohumorales

Una variedad de factores pueden contribuir a la reducción de TFG, los principales mecanismos son las adaptaciones neurohumorales, aumento de la presión venosa renal y disfunción ventricular derecha.<sup>35</sup>

Las adaptaciones neurohumoral contribuye a mantener la perfusión del cerebro y corazón, se produce vasoconstricción en otros vasos, incluyendo la circulación renal, así mismo se produce un aumento de la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca. La vasoconstricción sistémica aumenta la poscarga cardíaca, lo que reduce el gasto cardíaco, lo que puede reducir aún más la perfusión renal.<sup>36</sup>

- Sistema Nervioso Autónomo

La persistente actividad adrenérgica altera la regulación de los receptores B-1 miocárdicos, disminuye el número de receptores B1 y B2 y afecta sus señales de traducción. Se desconoce si es un mecanismo de daño directo; sin embargo, el aumento de la activación simpática agrava la función cardíaca y renal.<sup>37</sup>

---

<sup>35</sup> Valle SJ y Bolaños GC. Op cit. p. 152

<sup>36</sup> Id.

<sup>37</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME. Op cit. p.43.

- Hipertensión Arterial.

En el estudio ADHERE11, el 50% de los pacientes que fueron internados presentaron presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mm Hg. El aumento de la presión arterial es un indicador de la retención de sodio en el organismo y de la actividad simpática. Ventrículos con disfunción son más sensibles a variaciones de la poscarga, así incrementos en la presión arterial pueden empeorar súbitamente las presiones de llenado ventricular, llevando a congestión pulmonar independiente del volumen intravascular total<sup>38</sup>

- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

La angiotensina II participa en la síntesis de citocinas renales, regula la proliferación celular, favorece la fibrosis y la apoptosis, provocando hipertrofia vascular y disfunción endotelial. Los receptores de mineralocorticoides presentes en los cardiomiocitos y fibroblastos promueven la hipertrofia y la dilatación cardíaca. La actividad aumentada de aldosterona promueve la disfunción endotelial.<sup>39</sup>

---

<sup>38</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p.33

<sup>39</sup> Id.

- Por congestión venosa.

El aumento de la presión venosa central (PVC) puede causar elevación de la presión renal intersticial, debido a la transmisión retrógrada de la presión auricular derecha hacia las venas renales, que lleva a un estado de hipoxia en el parénquima renal, teniendo como consecuencia reducción de la excreción de sodio, que contribuye al deterioro de la función renal en los pacientes con IC descompensada.<sup>40</sup>

La congestión venosa, se asocia con un aumento significativo en la mortalidad, de hecho, el aumento de 20mmHg en la presión intraabdominal producen la reducciones en el flujo de plasma renal en un 24% y la TFG en 28% aproximadamente<sup>41</sup>

El aumento de la presión venosa renal también puede contribuir a la aparición de algún grado de insuficiencia tricúspidea y el empeoramiento de la función renal. Así mismo existe una relación lineal entre la gravedad de la insuficiencia tricúspidea y la magnitud del deterioro de la TFG.<sup>42</sup>

---

<sup>40</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p.33.

<sup>41</sup> Valle SJ y Bolaños GC. Op cit. p. 152.

<sup>42</sup> Id

- Por daño endotelial

Las enfermedades cardíaca y renal se han asociado de manera independiente a disfunción endotelial, generando actividad vasomotora anormal con vasoconstricción e hipoxia.<sup>43</sup>

La hipótesis más probable en la actualidad, es que exista un nexo fisiopatológico común entre ambos órganos: el daño endotelial, para explicar este nexo se han implicado tres tipos de factores, los Mecanismos de regulación local: como la fibrosis, el exceso de dimetilarginina asimétrica, el estrés oxidativo, la microinflamación, el daño endotelial directo o la disminución de células residentes para la regeneración endotelial, otro factor es el mecanismo de regulación sistémica: como la regulación simpática, la activación del eje renina-angiotensina, los efectos profibróticos y procalcificantes de la parathormona (PTH), los péptidos natriuréticos o la proteína C reactiva. Y el tercer factor es la sobrecarga de presión por la rigidez arterial y la Hipertensión arterial, la sobrecarga de volumen (anemia, retención hídrica) como causa de Hipertrofia ventricular izquierda. La afectación cardíaca retroalimenta el circuito al deteriorar la función renal por bajo gasto.<sup>44</sup>

---

<sup>43</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p.44.

<sup>44</sup> Bell SB y Cols. Op cit. p. 348.

### 2.1.5 Factores de riesgo común, cardíaco y renal

- No modificables

- Edad

La edad es un factor de riesgo importante de Insuficiencia Cardíaca así como de Insuficiencia Renal. Es por esto que la prevalencia de la enfermedad Renal Crónica es mayor en pacientes con Insuficiencia cardíaca. Así, un estudio en Australia demuestra que el filtrado glomerular  $<60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{ m}^2$  disminuye con la edad llegando a presentarse en el 55% de los adultos de 65 años o más.<sup>45</sup> De los pacientes con SCR tipo 1, generalmente, son ancianos y tienen una historia de internaciones previas por IC o por infarto agudo de miocardio (IAM).<sup>46</sup>

- Modificables.

Existen factores de riesgo que empeoran la función renal durante el ingreso por falla cardíaca y estos incluyen: Historia previa de falla cardíaca, Diabetes, creatinina sérica al ingreso de 1,5 mg/dl o mayor e hipertensión no controlada.<sup>47</sup> También los niveles de urea nitrogenada

---

<sup>45</sup> Lobo MS y Cols. Op cit. p 90.

<sup>46</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p. 32.

<sup>47</sup> Valle SJ y Bolaños GC. Op cit. p. 152.



en sangre mayores a 50 mg/dL fueron encontrados en el 20% de los pacientes con SCR agudo y en el estudio Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) fueron considerados como fuerte predictor de mortalidad intrahospitalaria.<sup>48</sup>

- Obesidad.

El aumento de la adiposidad (obesidad) está relacionado con incremento de la secreción de citocinas como interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF a), que pueden estar asociados con lesión cardíaca y renal. Estas alteraciones están asociadas a 3-7 veces de mayor riesgo de desarrollar SCR.<sup>49</sup>

- Anemia

La anemia en el síndrome cardiorenal se ha relacionado con aumento de la morbimortalidad en insuficiencia Cardíaca, la insuficiencia Cardíaca puede causar enfermedad renal Crónica progresiva y ambas pueden llevar a anemia, que su vez empeora la insuficiencia Cardíaca

---

<sup>48</sup> Dávila MS y cols. Op cit. p.32.

<sup>49</sup> Id.

y la enfermedad renal Crónica.<sup>50</sup> La anemia es común en la IC y está asociada con deterioro de la función renal y mayor morbimortalidad. Varios son los mecanismos relacionados, como por ejemplo, la hemodilución que bloquea el transporte normal de hierro.<sup>51</sup>

La anemia es una patología frecuente en las enfermedades crónicas y se asocia al SCR, formando parte así de una suerte de trilogía patológica, que ha venido a llamarse “síndrome cardiorrenal-anemia”, es un importante factor de riesgo independiente de complicaciones cardiovasculares. En pacientes con ERC la prevalencia de anemia es >50% y en los con IC del 51%.<sup>52</sup>

La anemia es un marcador independiente de pronóstico en pacientes con ICC, ya tengan una función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida o preservada. En este sentido, los pacientes anémicos con ICC tienen mayor mortalidad, más rehospitalización y peor calidad de vida<sup>53</sup>

---

<sup>50</sup> Belmar V y Cols. *Un estudio de la deficiencia de hierro en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva: una práctica clínica que precisa mayor atención*. En *Nefrología*. 2016.;36(3):249–254. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v36n3/0211-6995-nefrologia-36-03-00249.pdf> Consultado el 06 enero 2017.

<sup>51</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p.32

<sup>52</sup> Lobo ML y De la Serna F. Op cit. p. 89

<sup>53</sup> Para Comín J y Almenar L. op cit p. 34.

En un estudio en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo (VI), se evidenció que por cada 1% de caída del hematocrito, la tasa de mortalidad aumentó un 2,7%<sup>54</sup>. En muchos casos, la hemodilución puede ser la causa de la reducción de la hemoglobina que se observa en pacientes con ICC. el déficit real de masa eritrocitaria se observa en el 88% de los pacientes con ICC, anemia y FEVI normal y en el 59% de los pacientes con ICC, anemia y FEVI deprimida. Todos los pacientes con ICC sistólica y un 71% de los pacientes con función sistólica preservada tenían expansión de volumen plasmático, de forma que la hemodilución es común en estos pacientes con ICC y anemia.<sup>55</sup>

- Hiperglicemia.

Para Gomez HR y Cols.<sup>56</sup> la diabetes es un importante factor de riesgo modificable para el desarrollo de ERC. La Diabetes mellitus tipo 2 representa la principal causa de ERC y es una morbilidad frecuente en la nefropatía no diabética y el parámetro de referencia para valorar el control metabólico en el paciente con ERC, es la hemoglobina

---

<sup>54</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p.32

<sup>55</sup> Comín J y Almenar L. Op cit p. 21

<sup>56</sup> Gómez HR y Cols. *Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica*. En Nefrología. Barcelona,2014 ; 34 (1):34-35. Disponible en: <http://revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-documento-consenso-sobre-el-tratamiento-diabetes-tipo-2-el-paciente-X0211699514053673> consultado el 25 de dic 2017.

glucosilada (HbA), es aunque en esta existen unas circunstancias que limitan su precisión ya que factores que pueden producir un falso descenso en los niveles de HbA, como la menor vida media de los eritrocitos, las transfusiones y el aumento de la eritropoyesis tras el tratamiento con eritropoyetina, además se debe tener en cuenta que el tratamiento intensivo de la DM2 se asocia a un incremento del riesgo de hipoglucemia grave, en consecuencia una de las principales decisiones en el abordaje de la DM2 es establecer los objetivos de control glucémico, tomando en cuenta que a la hora de planificar el tratamiento antidiabético en pacientes con ERC es muy importante minimizar el riesgo de episodios de hipoglucemia mediante el establecimiento de unos objetivos seguros de control glucémico y una adecuada elección y dosificación de los fármacos antidiabéticos.

#### 2.1.6 Clasificación del Síndrome Cardiorrenal

Para tener un mejor entendimiento de su fisiopatología, se lo clasifica en cinco tipos, sin embargo, Esta clasificación no es estática, de tal forma que un paciente con IC crónica y enfermedad renal crónica, considerado como SCR tipo 2, puede tener un episodio agudo de descompensación cardíaca con evolución hacia una lesión renal aguda que requiera internación y por lo tanto sea considerado como SCR tipo

1.<sup>57</sup> La importancia clínica de cada mecanismo puede variar de paciente a paciente y de una situación a otra.<sup>58</sup> (Ver Anexo No. 1: Clasificación Del Síndrome Cardiorrenal)

- Tipo 1 o Síndrome cardio-renal agudo

El Tipo 1 o Síndrome cardio-renal agudo, es el tipo más frecuente y se caracteriza por un rápido deterioro de la función cardíaca que lleva a lesión renal aguda.<sup>59</sup> Puede ser dividido en cuatro subgrupos clínicos: edema pulmonar hipertensivo con función ventricular izquierda sistólica preservada, falla cardíaca descompensada aguda o crónica, insuficiencia ventricular derecha y choque cardiogénico.<sup>60</sup> El principio clínico básico es la lesión renal aguda por hipoperfusión, perpetuada por la asociación de bajo gasto cardíaco, además del aumento marcado en la presión venosa, que conduce a congestión renal.<sup>61</sup>

---

<sup>57</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p.32

<sup>58</sup> Pereira RJ y Cols. *Síndrome cardiorrenal*. Colombiana de Cardiología. Bogotá, 2017,24.(6). p.602-613. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563317301122> Consultado el 06 de enero 2018.

<sup>59</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p.32

<sup>60</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME. Op cit. p. 40.

<sup>61</sup> Pereira RJ. y Cols.Op cit. p 602.

En el tratamiento del SCR tipo 1, las estrategias para mejorar el débito cardíaco y la presión de perfusión renal son las más importantes, evidencias recientes sobre la patogénesis del síndrome cardio-renal, (que incluyen mecanismos como elevada presión venosa, aumento de la presión intraabdominal y congestión renal) indican la utilidad de diuréticos y vasodilatadores en el tratamiento precoz, ya que el SCR tipo 1 y 2 tienen componentes reversibles, de tal manera que una mejor función cardíaca puede producir aumento de la TFG.<sup>62</sup>

Los eventos cardíacos agudos que se han relacionado con el desarrollo de lesión renal aguda incluyen la insuficiencia cardíaca aguda, el síndrome coronario agudo, el shock cardiogénico y las alteraciones asociadas a la cirugía cardíaca.<sup>63</sup>

#### - Tipo 2 o síndrome cardio-renal crónico

El Tipo 2 o síndrome cardio-renal crónico es la disfunción cardíaca ocasiona Enfermedad Renal Crónica Progresiva (ERC). Aproximadamente el 50% de los pacientes con IC crónica tienen ERC,

---

<sup>62</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p. 37

<sup>63</sup> Olmo SM y Gorostidi PM. Op cit. p. 1.

cuya asociación está relacionada con alta mortalidad.<sup>64</sup> (Ver Anexo No. 2 : Fisiopatología Del Síndrome Cardiorrenal Tipo I: Agudo Y Tipo 2: Crónico)

El síndrome cardiorenal tipo 2 se manifiesta inicialmente con anormalidades cardiovasculares crónicas, como la insuficiencia cardíaca crónica, la fibrilación auricular, la miocardiopatía o la cardiopatía isquémica. Este síndrome es común y se ha informado en el 63% de los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca congestiva.<sup>65</sup>

En pacientes con enfermedad renal crónica existe mayor probabilidad de muerte por enfermedad cardiovascular que por enfermedad renal terminal.<sup>66</sup>

Es probable que la IC crónica genere a largo plazo hipoperfusión renal y sobreexpresión de vasoconstrictores (epinefrina, angiotensina,

---

<sup>64</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p. 37

<sup>65</sup> Pereira RJ. y Cols.Op cit. p 603.

<sup>66</sup> Lobo LM y De la Serna F. Op cit. p. 89.

endotelina) con disminución de la sensibilidad y la liberación de vasodilatadores endógenos (péptidos natriuréticos, óxido nítrico).<sup>67</sup>

- Tipo 3 o síndrome renocardíaco agudo

Tipo 3 o síndrome renocardíaco agudo es cuando existe un súbito deterioro de la función renal que ocasiona disfunción cardíaca aguda como arritmias, insuficiencia cardíaca o isquemia.<sup>68</sup>

En el síndrome cardiorenal tipo 3, se ha propuesto que la sobrecarga de líquidos, las alteraciones electrolíticas, la acumulación de factores depresores del miocardio, la activación neurohormonal y la inflamación sistémica conducen a la disfunción cardíaca<sup>69</sup> De aquí que la retención de líquido contribuye al desarrollo de edema pulmonar, como la hipercalemia a arritmias y paro cardíaco.<sup>70</sup>

---

<sup>67</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 41.

<sup>68</sup> Dávila MS y Cols . Op cit. p.32.

<sup>69</sup> Núñez y Cols. *Síndrome cardiorrenal en la insuficiencia cardíaca aguda: revisando paradigmas*. Española de cardiología. Barcelona, 2015;68:426-35. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/cardiorenal-syndrome-in-acute-heart/articulo/90410993/> consultado el 31 de diciembre 2017.

<sup>70</sup> Pereira y Cols, Op cit, p. 604.



La uremia no tratada afecta la contractilidad miocárdica mediante los factores depresores miocárdicos, la acidemia produce un efecto inotrópico negativo, que podría originar un desbalance electrolítico y dar origen a un incremento en el riesgo de arritmias; del mismo modo, dicha acidemia produce una vasoconstricción pulmonar, lo que significa que contribuye a una falla cardíaca derecha, finalmente, la isquemia renal podría originar inflamación y apoptosis cardíaca<sup>71</sup>.

De manera que la sensibilidad y especificidad de los biomarcadores cardíacos, también pueden ayudar al diagnóstico y tratamiento renal, a sabiendas que cuanto más temprano, mayor efectividad, Los biomarcadores cardíacos más importantes son la troponina, el péptido natriurético tipo B (BNP), citoquinas como el factor de necrosis tumoral, IL-1, IL-6.<sup>72</sup> (Ver Anexo No. 3: Fisiopatología Del Síndrome Renocardiaco Agudo Y Secundario)

---

<sup>71</sup> Id.

<sup>72</sup> Id.

- Tipo 4 o síndrome renocardíaco crónico

Tipo 4 o síndrome renocardíaco crónico: enfermedad renal crónica que contribuye a disfunción sistólica y diastólica, hipertrofia ventricular e incremento de eventos cardiovasculares adversos.<sup>73</sup>

La congestión crónica trae como consecuencia hipertrofia ventricular, remodelamiento y favorecimiento de eventos cardiovasculares tales como infarto agudo de miocardio o Enfermedad Cerebro Vascular (ECV).<sup>74</sup>

Los principales biomarcadores del síndrome cardiorenal tipo 5 son: Las troponinas, inhibidor del activador del plasminógeno, homocisteína, péptidos natriuréticos, proteína C reactiva.<sup>75</sup>

El síndrome cardio-renal tipo 4 es una entidad común ya que involucra la progresión de la enfermedad renal crónica, a menudo debida a diabetes mellitus e hipertensión arterial, con aterosclerosis, hipertrofia de ventrículo izquierdo y disfunción sistólica y diastólica.<sup>76</sup> ( Ver anexo No. 4: Síndrome Renocardíaco Crónico Tipo 4)

---

<sup>73</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p.32.

<sup>74</sup> Pereira RJ y Cols. Op cit. p 603.

<sup>75</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 43

<sup>76</sup> Olmo SM y Gorostidi PM. Op cit. p.2593

- Tipo 5 o síndrome cardio-renal secundario

Tipo 5 o síndrome cardio-renal secundario implica enfermedades sistémicas agudas o crónicas que causan disfunción cardíaca y renal.<sup>77</sup>

Estos desórdenes sistémicos crónicos son: diabetes, amiloidosis, vasculitis y sepsis. Dichas alteraciones producen activación del sistema simpático, estrés neurohormonal, inflamación, hipoperfusión, aumento de las presiones, isquemia, hipoxia entre otras.<sup>78</sup> Dentro de las causas agudas, esta el shock séptico, el hemorrágico, traumatismos, quemaduras, infecciones, hepatitis C, infecciones, las causas crónicas.

79

### 2.1.7. Sintomatología del Síndrome Cardiorrenal

- Adaptación neurohumoral

En el síndrome cardiorenal, las alteraciones hemodinámicas se desencadenan de diversas adaptaciones neurohormonales compensatorias, incluyendo la activación del sistema nervioso simpático, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona,

---

<sup>77</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p.32

<sup>78</sup> Pereira RJ y Cols. Op cit. p 603

<sup>79</sup> Lobo ML y De la Serna F. OP Cit.p.90.

aumentos en la liberación de vasopresina y liberación de endotelina-1, que promueven la retención de sal, agua y vasoconstricción sistémica. Estas vías conducen a la reabsorción desproporcionada de urea en comparación con la de creatinina, por lo tanto representa un marcador de la activación neurohormonal.<sup>80</sup>

La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona tiene como finalidad mantener el FG en situaciones de hipoperfusión aguda; no obstante, su estimulación de modo persistente desempeña un papel clave en la lesión renal producida a través de una hipertrofia celular, una estimulación de la fibrosis, un estrés oxidativo y una activación de mecanismos inflamatorios.<sup>81</sup>

Los mecanismos de regulación sistémica son la regulación simpática, la activación del eje renina-angiotensina, los efectos profibróticos y procalcificantes de la parathormona (PTH), los péptidos natriuréticos o la proteína C reactiva.<sup>82</sup>

---

<sup>80</sup> Valle SJ y Bolaños GC. Op cit. p. 153.

<sup>81</sup> Núñez J y Cols. Op cit. p.426.

<sup>82</sup> Bell SB y Cols. Op cit p. 348.

La disfunción cardíaca asociada al empeoramiento hemodinámico ocasiona la activación de mecanismos compensadores en los órganos sistémicos, en cuyo caso el riñón desempeña un papel central ya que regula la homeostasis de electrolitos y volumen para lo cual los trastornos del corazón y los riñones inducen la disfunción aguda o crónica del otro, influenciando en los efectos negativos sobre los cardiomiocitos, el endotelio, los hematíes y el complejo glomerular.<sup>83</sup>

Asímismo, la lesión que desencadena la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, péptidos natriuréticos y vasopresina se ve exponencialmente exacerbada por el arsenal proinflamatorio de citoquinas que condenan al fracaso a los insuficientes mecanismos compensadores.<sup>84</sup>

- Incremento de la presión venosa central.

El incremento de la PVC está asociado con atenuación de los reflejos vasculares que causa alteración de la capacidad de respuesta vascular, perjudicando el flujo sanguíneo renal efectivo<sup>85</sup>

---

<sup>83</sup> Pereira RJ. y Cols. p. 603.

<sup>84</sup> Id.

<sup>85</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p.33

Adicionalmente, la elevación de la presión venosa central (PVC) limita la formación de orina y el flujo sanguíneo renal, sobre todo si es causada por compresión venosa extrínseca (por ejemplo, la ascitis) pero el mecanismo no opera hasta que la presión intraabdominal es  $\geq 20$  mmHg,<sup>86</sup>

- Liberación del Factor de crecimiento fibroblástico

El Factor de Crecimiento Fibroblástico 23 (FCF 23) es una hormona liberada por osteocitos y osteoblastos en presencia de sobrecarga de fosfato (por ejemplo, en ERC), promoviendo su eliminación renal. Permanece con una regulación positiva y exponencial conforme declina la TFG Su incremento se asocia a hipertrofia del ventrículo izquierdo.<sup>87</sup>

- Disfunción endotelial

Las células endoteliales liberan óxido nítrico en respuesta al roce del flujo laminar.<sup>86</sup> La disminución de la tensión secundaria a la falla de

---

<sup>86</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 42.

<sup>87</sup> Id.

bomba es un mecanismo potencial para disfunción endotelial, al igual que la disminución de la viscosidad sanguínea por anemia. El aumento del estrés oxidativo genera daño endotelial, la apoptosis se incrementa por el Factor de Necrosis Tumoral (TNF) y la disminución del óxido nítrico.<sup>88</sup>

- Caquexia muscular.

La pérdida de masa muscular y tejido graso puede explicarse por la anorexia de la enfermedad crónica., las vías inflamatorias y neurohumorales participan en el proceso. La angiotensina II puede favorecer la pérdida de masa muscular y el incremento en la actividad de la oxidasa de NADPH, además de tener efecto anorexigénico,

Los frecuentes defectos de absorción intestinal empeoran el estado nutricional.<sup>89</sup>

- Anemia

El Síndrome Cardiorrenal (SCR), también denominado por algunos Síndrome Anemia Cardiorrenal (SACR), en base a que en el año 2000,

---

<sup>88</sup> Id.

<sup>89</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 44.

Silverberg DS, et all. presentan la relación entre estas tres enfermedades por primera vez, también demuestran que a medida que la hemoglobina disminuye, la insuficiencia cardíaca (IC) presenta grados más avanzados con deterioro progresivo y consecuente de la función renal.<sup>90</sup>

Según Bell SB.<sup>91</sup> existen causas de anemia que relacionan ambas enfermedades IC y ERC tales como: deficiencia relativa de eritropoyetina (EPO), resistencia a la EPO, déficit nutricional (Fe<sup>++</sup>, folatos, B12), mala absorción intestinal (edema), disminución disponibilidad de Fe<sup>++</sup> para EPO, aumento citoquinas proinflamatorias, hemodilución, drogas como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), warfarina, aspirina.<sup>92</sup>

La inflamación también contribuye a la anemia, por aumento de la hepcidina, que disminuye la disponibilidad de hierro e inhibe su liberación por los hepatocitos y macrófagos.<sup>93</sup>

---

<sup>90</sup> Bell SB y Cols. Op cit. p 344.

<sup>91</sup> Idem. p. 345

<sup>92</sup> Bell SB y Cols. Op cit . p. 350

<sup>93</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 43.



- Proteinuria

La albuminuria no sólo refleja daño glomerular, es un indicador sensible de disfunción endotelial generalizada y vasculopatía capilar. Existe una asociación exponencial entre albuminuria y riesgo cardiovascular por enfermedad coronaria; además, si la proteinuria es masiva puede causar retención de líquidos y agravar el compromiso hemodinámico.<sup>94</sup>

- Edema pulmonar.

Las congestiones pulmonar y sistémica son la principal causa de hospitalización en pacientes con falla cardiaca y contribuyen a resultados adversos. El estudio ESCAPE mostró que los incrementos de la presión capilar pulmonar y sus cambios con la bipedestación, presentes con la sobrehidratación, son fuertes predictores de mortalidad tras el alta de los pacientes que tuvieron descompensación de IC.<sup>95</sup>

---

<sup>94</sup> Id.

<sup>95</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p.46.

- Resistencia diurética.

Hasta 60% de los enfermos con SCR agudo que reciben diuréticos, presenta empeoramiento funcional renal. Esta complicación presagia pobres resultados pronósticos. El empleo de dosis elevadas de diuréticos de asa es asociado con enfermedad renal más grave y en algunos estudios observacionales este hecho se ha asociado con peores resultados cardiovasculares.<sup>96</sup>

En el SCR, existe una respuesta disminuida a los diuréticos debido al fenómeno de frenado diurético, que consiste en la retención de sodio después de una dosis de diurético<sup>5</sup>. Los mecanismos propuestos para explicar la resistencia a los diuréticos incluyen: disminución de la TFG, activación del SRAA e hipertrofia de las células epiteliales del túbulo distal.<sup>97</sup>

- Vasoconstricción.

Se activa con la disminución de la perfusión renal. Su efecto principal, la vasoconstricción, resulta en un aumento de la postcarga y disminución del gasto cardíaco.<sup>98</sup>

---

<sup>96</sup> Id.

<sup>97</sup> Dávila SM y Cols. Op cit. p. 37.

<sup>98</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 43.

### 2.1.8. Diagnóstico del Síndrome Cardiorrenal

- Médico
  - Valoración

Los criterios propuestos para el diagnóstico son: insuficiencia cardiaca (FEVI < 40%), insuficiencia renal y compromiso hemodinámico.<sup>99</sup>

#### a) Función renal.

La velocidad de filtrado glomerular estimada (eVFG) es útil para monitorear la progresión de ERC. La creatinina sérica es un criterio para definir la severidad de daño renal (criterios RIFLE). (Ver Anexo 5: Escala Rife para la Clasificación de la Lesión Renal)

La clasificación de los 5 estadios según la Kidney Disease Outcome Quality y Initiative (K/DOQI) son 1= son daño renal con FG. Mayor a 90 ml/min/1.73m<sup>2</sup>), 2= daño renal con FG ligeramente disminuido 60–89,

---

<sup>99</sup> Pereira RJ. y Cols. Op cit. p. 605.

3= FG. Moderadamente disminuído 30–59. 4=FG. Gravemente disminuido 15–29, 5= Fallo renal menor a 15 o diálisis. <sup>100</sup>

#### b) Filtrado glomerular.

El estándar de oro para la medición de la función renal parece ser la determinación de la tasa de filtración glomerular (TFG) ya sea por métodos directos o mediante estimaciones basadas por biomarcadores<sup>101</sup> La velocidad de filtrado glomerular estimada (eVFG) es útil para monitorear la progresión de ERC. <sup>102</sup> (Ver Anexo No.6: Clasificación Akin, Acute Kidney Injury Network, Modificando RIFLE)

#### c) Riesgo Cardiovascular

La detección de las etapas tempranas del síndrome resulta difícil, ya que requiere experiencia clínica y alto grado de sospecha. Lo complejo

---

<sup>100</sup> Carrillo ER y Castro PJ. *Escala RIFLE: Fundamentos y su impacto diagnóstico, pronóstico y manejo de lesión renal en el enfermo grave*. Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. México, 2014; XXIII (4): 242. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti094i.pdf> consultado el 30 de dic 2017.

<sup>101</sup> Pereira RJ. y Cols. Op cit. p. 605.

<sup>102</sup> Dávila MS y Cols. Op cit p.36.

de la entidad obliga a detectarla de manera temprana. Debido a que puede ser oligosintomático de manera inicial, se sugiere análisis específico en pacientes de alto riesgo.<sup>103</sup>

Bell S y Cols,<sup>104</sup> indican que, un manejo integral de los pacientes definidos como portadores de un SCR, sería una pauta aconsejable en el seguimiento desde su inicio, establecer la situación basal de cada enfermo con respecto a los factores de riesgo modificables conocidos, tanto los comunes: tabaco, sedentarismo, hipertensión arterial (HTA), obesidad, síndrome metabólico, diabetes mellitus, dislipemia, como los específicos de la ERC: anemia, hiperparatiroidismo, inflamación subclínica, microalbuminuria.

- De laboratorio

- Creatinina

La creatinina sérica se emplea de manera casi universal, pero se ve influida por factores extrarrenales importantes, como la masa muscular, el sexo, la edad y la raza. La creatinina sérica infravalora la función renal

---

<sup>103</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p 46.

<sup>104</sup> Bell SB y Cols. Op cit p 350.

en las personas de mayor edad y en las mujeres, así como en los individuos con un peso bajo, lo cual corresponde a un perfil que se da con frecuencia en los pacientes con ICA<sup>105</sup>.

Los cambios de la creatinina sobrevaloran la lesión renal cuando ya existe una disfunción renal. Además se sabe que la creatinina es un marcador que se eleva tardíamente tras la LRA (está aumentada hasta 24 h después de la lesión renal) y ello constituye otra limitación importante, además un aumento de la creatinina puede producirse como consecuencia de la hemoconcentración, incluso en ausencia de todo daño renal, como suele ocurrir a menudo en pacientes con ICA a los que se administra un tratamiento diurético<sup>106</sup>

- Proteinuria

El uroanálisis ayuda a identificar la naturaleza del daño renal. Una marcada proteinuria (> 3.5 g/día) sugiere enfermedad glomerular.<sup>107</sup>

---

<sup>105</sup> Lobo ML y De la Serna F. Op cit. p. 90

<sup>106</sup> Núñez J y Cols. Op Cit p 427

<sup>107</sup> Id

- Albuminuria

La albuminuria debe ser considerada clínicamente como una entidad distinta, en pacientes hipertensos la presencia de microalbuminuria predice complicaciones renales y cardíacas.<sup>108</sup> La albuminuria está relacionada con el desarrollo de IC en aproximadamente un 30% de los pacientes y también predispone a lesión renal aguda<sup>109</sup>.

Para el diagnóstico de la enfermedad renal crónica es necesaria la presencia de albuminuria, que existe cuando la relación entre la albúmina urinaria y la CrS es de 30 mg/g o mayor ( $\geq 3.5$  mg/mmol), siendo que una relación de 30 a 299 mg/g (que equivale a 3.5-35 mg/mmol) indica microalbuminuria mientras que la relación de 300 mg/g  $\geq 35$  mg/mmol) indica macroalbuminuria La microalbuminuria es un indicador temprano de daño renal..<sup>110</sup>

---

<sup>108</sup> Lobo ML y De la Serna F. Op cit. p. 90

<sup>109</sup> Dávila y Cols. Op cit. p. 36.

<sup>110</sup> Lobo ML y De la Serna F. Op cit. p. 90

- Electrolitos séricos

Las alteraciones electrolíticas que contribuyen al deterioro clínico progresivo. Así mismo los niveles elevados de electrolitos séricos como el potasio y el calcio predisponen al desarrollo de arritmias.<sup>111</sup>

La hiponatremia, que indica un exceso de hormona antidiurética lo cual es marcador de daño renal.<sup>112</sup>

- Nitrógeno ureico en sangre

Niveles de Nitrógeno Ureico En Sangre (BUN) mayores a 50 mg/dL fueron identificados como un mejor predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con IC descompensada.<sup>113</sup> Incluso se diagnostica el Empeoramiento de la Función Renal (EFR) cuando hay un aumento de la urea plasmática por arriba del 50% de los valores en el ingreso del paciente

---

<sup>111</sup> Pereira RJ. y Cols. p. 603.

<sup>112</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 45.

<sup>113</sup> Dávila MS y Cols. Op cit p.36



- Biomarcadores.

El uso de biomarcadores como péptidos natriuréticos, troponinas y marcadores renales ayudan en la predicción de riesgo y en el pronóstico de la IC. El BNP y el NT-proBNP son importantes para informar diagnóstico y pronóstico de pacientes con alteraciones en el corazón y riñón. La creatinina sérica no es un método adecuado para identificar modificaciones agudas de la función renal.

Por el contrario, la Cistatina C es un inhibidor de la proteasa de cisteína, la cual es sintetizada por células nucleadas que son filtradas en el glomérulo y reabsorbidas en el túbulo proximal. Sus niveles en sangre son detectados precozmente antes que los niveles de creatinina, por lo cual es considerada un buen marcador de lesión renal precoz, de hecho, el aumento de los niveles de cistatina C mayor o igual a 0,3 mg/L ha sido asociado con alta mortalidad intrahospitalaria, razón por la cual la cistatina C es considerada como un potente marcador de detección de lesión renal aguda precoz y de pronóstico en el SCR agudo. En pacientes con índices de masa corporal extrema, indica la TFG verdadera, ya que no es afectada por la masa muscular. <sup>114</sup>

---

<sup>114</sup> Dávila MS y Cols. Op cit p.36

La lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos, llamada Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin (NGAL), es una glicoproteína que pertenece a la superfamilia de las lipocalinas, sintetizada en la médula ósea durante la maduración de los granulocitos y liberado por neutrófilos y células epiteliales que incluyen a las células renales del túbulo proximal, es producida en células nucleadas y se asocia con daño renal isquémico.<sup>115</sup>

Los niveles de NGAL en sangre y orina están significativamente elevados en pacientes con lesión renal aguda, este aumento ocurre 24 a 48 horas antes del incremento de creatinina plasmática por cada 10 mg/L de aumento de los niveles de NGAL hay un 31% de riesgo adicional de disfunción renal. La NGAL, también, ha sido valorada como biomarcador de lesión renal en adultos que van a ser sometidos a cirugía cardíaca y en la nefropatía inducida por contraste. Entonces, NGAL combinada con el BNP son probablemente los marcadores que han presentado más evidencia de éxito en el diagnóstico ya que el BNP aporta precozmente datos de presencia de sobrecarga de volumen y la NGAL indica lesión renal precoz.

---

<sup>115</sup> Id.

La molécula de lesión renal 1 (KIM-1) es un tipo de proteína transmembrana detectable 24 horas antes de la elevación de los niveles de creatinina sérica. Su liberación ocurre después de isquemia o nefrotoxicidad de las células del túbulo renal proximal.<sup>116</sup>

- De gabinete.

- Electrocardiograma

El electrocardiograma ofrece información para monitorear arritmias y cambios por isquemia, los trastornos electrolíticos agudos, y la remodelación cardíaca y valvular por daño crónico<sup>117</sup>

- Radiografía de tórax

En la radiografía de tórax se puede evidenciar falla cardíaca con cardiomegalia, líneas B de Kerley y fluido alveolar, así como también hipertrofia ventricular, estenosis e insuficiencia valvular, derrame pericárdico y aneurisma de la aorta ascendente o descendente.<sup>118</sup>

---

<sup>116</sup> Id.

<sup>117</sup> Id.

<sup>118</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 45.

### 2.1.9. Tratamiento del Síndrome Cardiorrenal

- Médico
  - Ultrafiltración

La extracción mecánica de fluido (ultrafiltración [UF]) se ha propuesto como una alternativa razonable con pacientes en quienes fracasa el tratamiento farmacológico, en su estudio muestra que al reducir en 20% el volumen plasmático, paradójicamente se presenta una reducción de la actividad de renina plasmática,<sup>119</sup> y de los niveles séricos de norepinefrina y aldosterona, estudios observacionales registraron aumentos en la diuresis y la excreción de sodio posterior al tratamiento.<sup>120</sup>

Por una parte existen evidencias que muestran que la ultrafiltración es un tratamiento seguro que permite una adecuada pérdida de volumen en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, pero por otra existen evidencias a favor del tratamiento diurético escalonado, con

---

<sup>119</sup> Valle SG y Bolaños GC. Op cit. p 152.

<sup>120</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 46

mejores resultados en lo que se refiere a la preservación de la función renal a corto plazo.<sup>121</sup>

En pacientes con IC refractaria al tratamiento y ERC grado III, las técnicas de ultrafiltración y la diálisis peritoneal ambulatoria constituyen un tratamiento alternativo.<sup>122</sup> de manera adicional, Agostini y Cols, en el estudio de Chávez EL<sup>123</sup> encontraron que en los pacientes sometidos a ultrafiltración desarrollaban mejoría funcional en los parámetros respiratorios. Además de que muchos efectos benéficos parecen estar relacionados con un marcado descenso de la presión venosa sistémica<sup>124</sup>

Muchas han sido las modalidades empleadas en pacientes con SCR agudo y crónico y los resultados encontrados son variables, pero en general, con tendencia favorable hacia esta modalidad de manejo. El mejor perfil clínico parece presentarse en las terapias que incluyen hemofiltración y hemodiafiltración.<sup>125</sup>

---

<sup>121</sup> Id.

<sup>122</sup> Bell BS y Cols. Op cit. p 350.

<sup>123</sup> Id.

<sup>124</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 46.

<sup>125</sup> Id.

- Trasplante cardiorenal.

En candidatos a trasplante cardíaco (TxC) la IR pre existente es un fuerte predictor de morbimortalidad postrasplante a corto y largo plazo. El análisis de la historia natural de la función renal postrasplante cardíaco muestra un deterioro progresivo del filtrado glomerular luego del primer año del seguimiento.<sup>126</sup>

Las principales indicaciones para un trasplante cardiorenal se aplican a dos grupos: pacientes portadores de nefropatías orgánicas que sean potenciales receptores de trasplante cardíaco, y pacientes en plan de trasplante cardíaco con deterioro de la función renal de causa hemodinámica con impacto parenquimatoso irreversible, de hecho, en sus recomendaciones, la International Society for Heart & Lung Transplantation (ISHLT), para la selección de candidatos a trasplante cardíaco, se considera la disfunción renal irreversible con clearance de creatinina  $\leq 40$  ml/min una contraindicación relativa para trasplante cardíaco aislado.<sup>127</sup>

---

<sup>126</sup> Peradejordi LM y Cols. *Trasplante cardiorenal combinado en la enfermedad cardíaca y renal avanzada*. Nefrología, Diálisis y Trasplante. Buenos Aires, 2015; 35 (4): 188- 195. Disponible en: <http://132.248.9.34/hevila/Revistadenefrologiadialisisytrasplante/2015/vol35/no4/2.pdf> consultado el 31 de diciembre 2017.

<sup>127</sup> Id.

Aunque la experiencia reportada es escasa, el trasplante cardiorenal simultáneo en pacientes seleccionados, con enfermedad cardíaca avanzada y patología renal, es una opción terapéutica y su indicación se encuentra en aumento.<sup>128</sup>

- Farmacológico

- Diuréticos

Los diuréticos reducen rápidamente la presión de llenado ventricular y la congestión pulmonar. Los diuréticos de asa producen diuresis y alivio de los síntomas de congestión; pero también, provocan una acentuada activación del SNS y del SRAA, por lo cual puede ser considerado precipitantes del SCR agudo.<sup>129</sup>

Nuñez J y Cols.<sup>130</sup> los diuréticos del ASA se utilizan de manera casi universal para el alivio de la congestión y para mejorar los síntomas en la IC, y continúan siendo la piedra angular del tratamiento durante las descompensaciones de la IC. Sin embargo existe cierta preocupación respecto a su perfil de seguridad, debido a su asociación con una

---

<sup>128</sup> Peradejordi LM y Cols. Op cit. p 139.

<sup>129</sup> Dávila SM y Cols. Op cit. p 37.

<sup>130</sup> Nuñez J y Cols. Op cit. p 426.

activación neurohormonal nociva, disfunción renal e incluso una mala evolución clínica. Asimismo Diezo C y Cols.<sup>131</sup> En su estudio con pacientes añosos tuvieron mayor uso de inotrópicos por más de 48 horas, posiblemente, por presentar mala respuesta inicial al tratamiento por resistencia a diuréticos y mayor congestión sistémica.

Sin embargo, varios estudios evidenciaron que a pesar del deterioro de la función renal, la infusión intravenosa de furosemida resultó eficaz en la mejora hemodinámica y sintomática de la IC; así como, la función renal también se normalizó.<sup>132</sup>

Los diuréticos son frecuentemente utilizados en dosis sub-terapéutica e interrumpidos prematuramente antes de alcanzar la mejoría hemodinámica o euvolemia. Aproximadamente, el 50% de los pacientes con IC descompensada tienen el alta hospitalaria sin conseguir las metas de reducción de peso corporal, lo cual puede llevar a presiones de llenado crónicas elevadas y incremento de las tasas de re-internación.<sup>133</sup>

---

<sup>131</sup> Diezo C y Cols. Op cit. p 105.

<sup>132</sup> Dávila SM y Cols. Op cit. p 37.

<sup>133</sup> Id.



- Vasodilatadores

El objetivo terapéutico principal al emplearlos es disminuir la congestión cardiaca, el volumen intravascular, las presiones de llenado cardiaco y los síntomas. El enfoque consiste en disminuir la resistencia vascular sistémica.<sup>134</sup>

Para tal efecto, se han usado nitroprusiato de sodio, nitroglicerina y nesiritide. Son de suma importancia cuando hay mala respuesta a los diuréticos o necesidad de resolver los síntomas rápidamente. La reducción de la postcarga resultante aumenta el gasto cardiaco y el flujo arterial, mejorando la función renal en ciertos pacientes, como en aquellos con miocardiopatía dilatada e insuficiencia mitral.<sup>135</sup>

- Inotrópicos

El efecto fundamental de cualquier agente inotrópico en SCR es mejorar la función cardiaca. Están indicados en pacientes con inestabilidad hemodinámica (índice cardiaco  $< 2.0$  L/min/m<sup>2</sup> e hipotensión), presión auricular derecha  $> 10$  mmHg y empeoramiento de los síntomas a pesar

---

<sup>134</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 46

<sup>135</sup> Id.

de recibir la terapia convencional. También pueden ser benéficos en sobrecarga de líquidos y resistencia a diuréticos con insuficiencia renal y/o disfunción hepática.<sup>136</sup>

Paradójicamente, su empleo se asocia con mayor mortalidad, pero también pueden ser utilizados como un puente hacia el tratamiento definitivo (por ejemplo, trasplante renal) o, más a menudo, para disminuir la sobrecarga de volumen y la regurgitación mitral. En la práctica clínica se usan dobutamina, levosimendán y milrinona.<sup>137</sup>

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de la renina angiotensina.

El papel de los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de la renina angiotensina en insuficiencia cardiaca avanzada con SCR no está bien definido; no se ha establecido de forma precisa el momento indicado para iniciarlos. En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica tratados con inhibidores de la ECA, la creatinina sérica fue estable durante un periodo de seis meses. Los

---

<sup>136</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 42

<sup>137</sup> Id.

factores de riesgo para el empeoramiento de la función renal son su empleo en hipotensión, presiones de llenado ventriculares bajas, dosis altas de diuréticos de asa e hponatremia. En teoría, deben iniciarse en pacientes con congestión grave. Se recomienda disminuir la dosis del diurético al iniciarlos en pacientes con disminución de la función renal y utilizar dosis más bajas. Es importante evitar descensos abruptos de la presión arterial y mantener una estrecha vigilancia.<sup>138</sup>

---

<sup>138</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p. 47.

### 3. INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SÍNDROME CARDIORRENAL

#### 3.1 EN LA PREVENCIÓN

- Identificar factores de riesgo cardiorenal.

Para Mazón P.<sup>139</sup> es fundamental conocer el riesgo cardiovascular del paciente antes de poder iniciar estrategias de prevención. Además de los factores de riesgo cardiovascular, algunas características clínicas confieren especial riesgo, como lo son la Diabetes Mellitus II, la Insuficiencia Renal y el Síndrome Metabólico.

Asimismo, para Valle SE y Bolaños GC,<sup>140</sup> existen factores de riesgo que empeoran la función renal durante el ingreso por falla cardíaca y estos incluyen: Historia previa de falla cardíaca, diabetes, creatinina sérica al ingreso de 1,5 mg/dl o mayor e hipertensión no controlada.

---

<sup>139</sup> Mazón P. *Riesgo Cardiovascular en el siglo XXI. Como detectarlo en la prevención primaria y como controlarlo en la prevención secundaria.* Española de Cardiología. Barcelona; 2012; 65 (2): 3. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/riesgo-cardiovascular-el-siglo-xxi/articulo/90151725/> Consultado el 08 enero 2017.

<sup>140</sup> Valle SG y Bolaños GC. Op cit. p 152.

En el paciente cardiópata el control de los factores de riesgo es la clave para evitar la disfunción y el empeoramiento del sistema cardiovascular. Para ello, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe valorar y reconocer oportunamente los factores de riesgo modificables mediante la indagación de una historia clínica que exponga minuciosamente los antecedentes familiares, antecedentes patológicos y no patológicos, así como los hábitos y las prácticas que conlleven el incremento del riesgo, con el fin de elaborar estrategias que permitan determinar objetivos y metas alcanzables para modificar hábitos de vida y limitar el daño del sistema.

De igual manera, debe orientar al paciente sobre el reconocimiento, control y manejo de dichos factores a largo plazo, así como la identificación de signos y síntomas de inestabilidad cardíaca o renal.

Además, la Enfermera Especialista debe asegurarse de que el paciente se concientice sobre la importancia de mantener un seguimiento mediante consultas periódicas a centros especializados para el diagnóstico, tratamiento y control de su padecimiento, así como las consecuencias de los malos hábitos, como una dieta inapropiada, el tabaquismo o el sedentarismo, que no sólo originan obesidad, sino que también favorecen la aparición de otros factores de riesgo como hipertensión arterial, Diabetes Mellitus y Dislipidemias.

También, es importante que la Enfermera Especialista indague sobre los antecedentes familiares y haga participe a la familia para fortalecer los lazos de apoyo y asegurarse que tanto el paciente como los que lo rodean adopten estilos de vida saludable y que se realice el compromiso con la mejoría del estado de salud, lo que conllevará al control de los factores de riesgo en grupo.

- Valorar la función renal.

Para Bessy BS y Cols,<sup>141</sup> la función renal y la cardíaca puede tratarse de una asociación por la coexistencia de factores de riesgo cardiovasculares con la ERC o por un efecto directo del daño cardíaco sobre el daño renal o viceversa. La coexistencia de factores de riesgo cardiovascular relacionado con la uremia en un mismo paciente, hacen posible la aparición del SCR.

Para Dávila MS y Cols,<sup>142</sup> la disfunción renal es un hallazgo frecuente en los pacientes con IC, siendo considerada como un factor independiente de mal pronóstico. En el estudio Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE), se encontró que sólo un 9%

---

<sup>141</sup> Bessy BS y Cols. Op cit. p.350.

<sup>142</sup> Dávila MS y Cols. Op cit. p.32.

de los 118465 pacientes internados con IC aguda presentó función renal normal, y se reportó disfunción moderada a grave en el 30-35% dos casos, por esto es importante tener en cuenta que el incremento en los niveles de creatinina de 0,3 mg/dL o el aumento de 25-50% de los niveles de creatinina basal han sido utilizados para definir al SCR tipo1.

Según Valle SG y Bolaños GC <sup>143</sup>, el deterioro de la función renal en pacientes con falla cardíaca se define como una reducción en la TFG. En los pacientes con falla cardíaca que tienen una creatinina sérica elevada o una TFG reducida, es importante distinguir entre la enfermedad renal subyacente y la función renal alterada debido al síndrome cardiorrenal, tomar en cuenta la proporción de nitrógeno uréico/ creatinina (BUN/Cr) ya que se utiliza con frecuencia para diferenciar la lesión renal prerrenal de la lesión renal intrínseca. Una proporción mayor de 20 BUN/Cr sugiere una etiología prerrenal. También menciona que, los hallazgos sugestivos de enfermedad renal subyacente incluyen: Proteinuria mayor de 1 gr, Sedimento urinario activo, hematuria, piuria o cilindros celulares y riñones pequeños, evaluados mediante ecografía.

---

<sup>143</sup> Valle SG y Bolaños GC. Op cit. p 153.

Por lo tanto, la Enfermera Especialista Cardiovascular, debe realizar un monitoreo renal en los pacientes con cualquier tipo de cardiopatía, mediante estudios de laboratorio iniciales midiendo los datos basales de creatinina, revalorando si existe un incremento significativo igual o mayor a 0.3mg/dl, BUN/Cr, un exámen general de orina en busca de sedimento, hematuria, piuria, cilindros, así como los parámetros que resulten normales y anormales, así mismo, deberá solicitar una interconsulta a radiología para realizar un estudio ecográfico renal para determinar tamaño, forma y funcionalidad, estos estudios deben ser conservados y archivados en su expediente médico para mantenerlos como referencia para las futuras valoraciones programadas en sus consultas de seguimiento, así mismo, se sugiere que el paciente o el familiar responsable conserve una copia de sus laboratorios y estudios de gabinete iniciales para ser tomados como basales.

- Valorar la función cardiaca.

Según Chávez LE y Cols.<sup>144</sup> las enfermedades del corazón ocupan los primeros lugares de mortalidad a nivel mundial, siendo la Insuficiencia Cardiaca una causa directa, la Insuficiencia Cardiaca reconoce como causas más habituales a la cardiopatía isquémica (CI) y a la

---

<sup>144</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p.46.



hipertensión arterial (HTA), que acaecen en un sustrato anatómico, histológico y fisiológico, en el cual, su principio clínico básico es la Lesión Renal Aguda por hipoperfusión, perpetuado por la asociación de bajo gasto cardiaco y aumento marcado en la presión venosa que resulta en congestión renal, y uno de sus principios terapéuticos es la reducción de la postcarga lo que resulta en el aumento el gasto cardiaco y el flujo arterial, mejorando la función renal en ciertos pacientes, como en aquellos con miocardiopatía dilatada e insuficiencia mitral.

Para Lobo ML y De la Serna F.<sup>145</sup> el empeoramiento de la Función Renal (EFR) puede presentarse en los Síndromes Agudos de Insuficiencia Cardiaca (SIAC) , en los Síndromes Coronarios Agudos (SCA), en el shock cardiogénico, y en el síndrome de bajo volumen minuto posquirúrgico; se observa generalmente en los primeros días de internación sugiriendo que el deterioro cardiorrenal se relaciona con los cambios hemodinámicos agudos de la descompensación, de acuerdo con ello se considera que los pacientes con Insuficiencia Cardiaca (IC) y Cardiopatía Isquémica tienen alta incidencia de enfermedad renovascular, aunque se ha visto que los pacientes con IC por miocardiopatía dilatada idiopática tienen el mismo grado de asociación con Enfermedad Renal. (Ver Anexo No 7: Clasificación de la

---

<sup>145</sup> Lobo ML y De la Serna F. Op cit. p. 89

## Insuficiencia Cardíaca según la Anomalía Estructural o según Síntomas Relacionados con La Capacidad Funcional)

Para Valle SG y Bolaños CG<sup>146</sup> las metas más importantes del tratamiento del síndrome cardiorenal son la valoración de las causas precipitantes, mejora de la hemodinamia y perfusión de órganos, alivio de síntomas, y protección de la función renal y perfusión miocárdica. El tratamiento específico se enfocará en mejorar e incrementar el gasto urinario, evitando el deterioro de la TFG.

Para Núñez J, Miñana G, Santos E, Bertomeu GV<sup>147</sup>, la reducción del gasto cardíaco y la redistribución central de los líquidos son el preludeo de una disminución de la perfusión renal. Como respuesta se aplican los mecanismos de compensación en un intento de preservar la perfusión renal y el filtrado glomerular (FG); sin embargo, a largo plazo, este tipo de respuesta induce efectos nocivos en el corazón y el riñón al fomentar la fibrosis, la apoptosis y el remodelado ventricular, Además, la hipoperfusión persistente puede conducir a una isquemia del parénquima cortical, que de por sí puede comprometer en mayor medida la función renal.

---

<sup>146</sup> Valle SG y Bolaños CG. Op cit. p. 152.

<sup>147</sup> Núñez J, Miñana G, Santos E y Bertomeu GV. Op cit p.426.

Es por esto que la Enfermera Especialista Cardiovascular debe valorar la fisiología, morfología y evaluar el riesgo de padecer un evento cardiovascular según las tablas de riesgo convencionales de la AHA, para esto, han de evaluarse uno de los siguientes factores: historia familiar de enfermedad o muerte cardiovascular prematura (hombres <55 años y mujeres <65 años, con parentesco en primer grado); concentración >2 mg/dl de proteína C reactiva ultrasensible, "score" de calcio mayor o igual de 300 unidades Agatston o mayor al percentil 75 para edad, género y etnia o índice tobillo-brazo <0,9.

En adultos entre los 20 y los 79 años de edad, que no tengan enfermedad cardiovascular, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe evaluar los factores de riesgo tradicionales (edad, género, colesterol total y HDL, presión sistólica, uso de antihipertensivos, diabetes y tabaquismo activo), cada 4-6 años. En adultos entre 40-79 años, que no tengan enfermedad cardiovascular, es aconsejable el cálculo de riesgo cardiovascular a 10 años, cada 4-6 años. La evaluación del riesgo de un primer evento cardiovascular a 30 años o a lo largo de la vida, basado en factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, podría considerarse en adultos entre 20-59 años, que no hayan tenido enfermedad cardiovascular. (Ver Anexo 8: Tabla de Cálculo de Factores de Riesgo Cardiovascular)

Lo anterior con la intención de identificar los factores que ponen en riesgo la función hemodinámica que inducen a la descompensación, el bajo gasto o que conlleven un riesgo para la integridad renal y el deterioro de la TFG.

Además, es importante que se conserven de los parámetros hemodinámicos óptimos para lograr una adecuada tasa de filtrado glomerular, como son la tensión arterial, presión venosa central, la congestión sistémica y el llenado y vaciado ventricular, mediante la vigilancia estrecha y la valoración continua ya sea por monitorización invasiva con un catéter Swan – Ganz, determinando el gasto cardiaco calculando la diferencia de Oxígeno arterial y venoso con la fórmula de Fick, tomando en cuenta que el gasto cardiaco es el resultante de la fracción de eyección ventricular y la frecuencia cardiaca, lo anterior con la finalidad de que el equipo multidisciplinario tome decisiones según la respuesta fisiológica del paciente e implementar estrategias que mantengan la perfusión renal óptima para evitar la lesión renal.

- Iniciar ferroterapia

Para Comín J. y Almenar L.<sup>148</sup> la definición de anemia toma como punto

---

<sup>148</sup> Comín J y Almenar L. *Tratamiento de la Anemia en el síndrome Cardiorrenal*. Española de Cardiología. Barcelona, 2012;12(A):21-26 Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/tratamiento-anemia-el-sindrome-cardiorrenal/articulo/90153518/> consultado el 30 de dic 2017.

de corte, la hemoglobina de 12g/dl o la usada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que es 13g/dl en varones y 12g/dl en mujeres.

Según Bell SB.<sup>149</sup> muestra que la probabilidad de muerte por IC es del 26 %, por insuficiencia renal crónica del 16 % y por anemia del 16 %, pero si el paciente presentaba las tres condiciones era del 46 % contra el 8 % de personas que no exhibían ninguna, concluyó que cuando un paciente presenta estas tres condiciones, tiene seis veces más probabilidades de morir a los dos años y 59 veces más probabilidad de necesitar diálisis, es por esto que el tratamiento preventivo se basa en tener en cuenta la corrección de la anemia con factores estimulantes de la eritropoyesis si hemoglobina < 11 g/dl y ferrotterapia (objetivo >12 g/dl). Estos pacientes deben mantener una dieta de 35 kcal/kg día y 0.9 g/kg día de proteínas, para evitar la malnutrición.

Chávez y Cols<sup>150</sup> dicen que los agentes estimulantes de eritropoyesis en pacientes con IC crónica, ERC y anemia mejoran la función cardiaca y favorecen la reducción del péptido natriurético tipo B, en estos pacientes, la ferropenia es usual, incluso con niveles de ferritina normales y está fuertemente asociada a peor pronóstico. Por otra parte,

---

<sup>149</sup> Bell BS y Cols. Op cit p.350.

<sup>150</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p.46.

la eritropoyetina puede prevenir la apoptosis y aumentar el número de miocitos.

Para Lobo MS y de la Serna F<sup>151</sup> en relación con el manejo de la anemia en la insuficiencia cardiaca no hay consejos claros. Por una parte, la corrección de la anemia con tratamiento con factores estimulantes de la eritropoyesis y hierro en pacientes con insuficiencia cardiaca se asocia con mejoría de la función cardiaca, así como mejora en la función renal. Por otra parte, una corrección rápida de la anemia en pacientes con enfermedad renal crónica puede provocar eventos adversos como muerte, infarto agudo de miocardio, ictus e insuficiencia cardiaca aguda. El estudio TREAT ha demostrado que el objetivo en pacientes con enfermedad renal crónica debería ser mantener valores de hemoglobina de 11-12 g/dl sin exceder los 13 g/dl, con el objetivo de disminuir la morbilidad cardiovascular. En caso de hemoglobina inferior a 10 g/dl se aconseja excluir la deficiencia de hierro antes de aplicar el tratamiento con factores estimulantes de la eritropoyesis.

Es por esto que la Enfermera Especialista Cardiovascular debe medir la concentración de hemoglobina sérica, tomando en cuenta si el paciente presenta hemodilución e implementar estrategias para prevenir o corregir si esta tiene un valor menor a 11gr/dl. La corrección dependerá

---

<sup>151</sup> Lobo ML y De la Serna F. Op cit p.89

del valor y de la situación del paciente. Por ejemplo, si es paciente ambulatorio podrá implementarse mediante la ministración férrica vía oral, en casos donde este en hospitalización o la anemia sea más severa deberá usarse la administración vía parenteral controlada.

Por eso, primero se deberá hacer una prueba inicial con una dosis baja y vigilar si el paciente no presenta efectos adversos a la medicación por 1 hr antes de su ministración total, por el contrario, al paciente con enfermedad crónica ya sea renal o cardiaca, se debe tener prudencia en cuanto a la regulación de la hemoglobina, si es así se recomienda mantener entre 11 y 12mg/dl, pero no sobre pasar los 13mg/dl y tampoco corregirla de manera rápida, esta es una precaución especial que se debe tomar en cuenta sobre todo en el síndrome cardiorenal tipo 4 por su fisiopatología crónica. El control de la anemia debe manejarse con precaución y prudencia.

- Mantener el control glícemico

Para Gómez HR y Cols <sup>152</sup> estudios como The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD), ADVANCE y *Veterans Affairs Diabetes Trials –VADT–* han demostrado que la hipoglucemia

---

<sup>152</sup> Gomez HR y Cols. Op Cit p 34.

grave es un marcador de mortalidad cardiovascular y total en los pacientes con DM2. Asimismo el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) demostró que el tratamiento intensivo de la glucemia (HbA 7,9 frente a 7 %) reducía un 25 % las complicaciones microvasculares en general, un 33 % la aparición de microalbuminuria, y un 39 % la progresión a proteinuria. A partir de este estudio, se estableció como objetivo general alcanzar una HbA inferior al 7 %.

De manera contraria, el estudio ACCORD, realizado en población con DM2 evolucionada (media de 10 años) y antecedentes de enfermedad cardiovascular clínica o subclínica y/o múltiples factores de riesgo, encontró un exceso de mortalidad global (22 %) en el grupo de control intensivo respecto al grupo de control glucémico convencional (HbA 6,4 frente a 7,5 %).<sup>153</sup>

En base en estos resultados, actualmente se recomienda la individualización de los objetivos de control glucémico en función de las características clínicas y psicosociales del paciente y se recomienda que en pacientes con DM2 de corta evolución, sin comorbilidad importante, con un bajo riesgo de episodios de hipoglucemia y con buena expectativa de vida, es recomendable realizar un control glucémico intensivo y alcanzar una HbA<sub>1c</sub> de

---

<sup>153</sup> Id.



6,5-7 %. Esta recomendación podría ser aplicable a pacientes con DM2 y ERC leve ( $FG > 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ), especialmente si presentan microalbuminuria, ya que el control estricto de la glucemia en estos casos puede retrasar la progresión de la lesión renal.

Por el contrario, en pacientes con DM2 de larga duración, con comorbilidad importante, marcado riesgo de episodios de hipoglucemia, alto riesgo vascular o corta expectativa de vida, se recomienda un control glucémico menos intensivo ( $HbA_1 7,5-8 \%$ ). Estos objetivos podrían asumirse para pacientes con ERC moderada-avanzada ( $FG < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ )

Dado su carácter de equivalente coronario, su elevado riesgo de episodios de hipoglucemia y la ausencia de evidencias sobre la prevención de la progresión de la ERC en estos casos. En ancianos frágiles puede ser preferible, incluso, un objetivo de control glucémico más laxo ( $HbA < 8,5 \%$ ). No obstante, un control glucémico más estricto ( $HbA < 7 \%$ ) puede estar justificado en estos pacientes siempre que pueda obtenerse de forma segura, con fármacos que no condicionen riesgo de hipoglucemias y que sean bien tolerados.

- Limitar la hipertensión arterial

Achiardi RD <sup>154</sup> dice que se debe considerar que el paciente sea visto en programas de promoción y prevención, siendo la hipertensión arterial causa frecuente de iC, y junto con la dm las dos primeras causas de diálisis crónica, y a su vez patologías de amplia prevalencia en el mundo.

De la misma forma, Gómez HR y Cols<sup>155</sup>, nos dicen que en pacientes con ERC, el objetivo del tratamiento antihipertensivo es triple: reducir la presión arterial, reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares y retardar la progresión de la ERC. Alguna revisión sistemática estima que el buen control tensional en el diabético hipertenso es de tan solo el 12 %<sup>30</sup>, aunque datos recientes señalan una tendencia favorable en el control de la hipertensión arterial. Por otro lado, los pacientes con diabetes presentan con frecuencia hipertensión nocturna no diagnosticada, lo que podría explicar en parte el exceso de riesgo cardiovascular de algunos pacientes. Además, en el normotenso

---

<sup>154</sup> Achiardi RD, *Síndrome de anemia cardiorenal Estudio de casos y controles anidado en una cohorte*. Acta Medica Colombiana. Bogotá, 2013; 38 (1) disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-24482013000100002](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482013000100002) consultado el 24 de diciembre 2017

<sup>155</sup> Gómez HR y Cols. Op cit. p 34.

diabético de años de evolución hay que descartar una posible hipertensión enmascarada, que puede estar presente hasta en un 29 % de las ocasiones.

En el caso de los hipertensos con diabetes, un 4,9 % de los que tienen buen control de la presión arterial en la consulta presentan un mal control en la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Por todo ello, debe considerarse un uso rutinario y protocolizado de la MAPA en el paciente con diabetes, especialmente si presenta ERC

En general, se recomiendan cifras de presión arterial clínica  $< 140/90$  mmHg en el paciente con ERC. Sin embargo, la presencia de diabetes puede hacer aconsejable un objetivo tensional algo inferior. La reciente Guía Europea sobre Hipertensión Arterial cifra un objetivo general de presión arterial sistólica  $< 140$  mmHg para todos los pacientes, incluso para sujetos de alto riesgo, incluyendo aquellos con diabetes y con ERC. En ancianos, se propone un objetivo más flexible de 140-150 mmHg. La American Diabetes Association recomienda en pacientes con diabetes unos objetivos generales de control de presión arterial de  $< 140/80$  mmHg.

Por lo anterior, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe poner especial cuidado en la mantener la monitorización de la glicemia capilar y en solicitar ente los laboratorios la prueba de hemoglobina glucosilada y establecer el parámetro ideal para el paciente. Esto es importante porque según los factores de riesgo que puedan dar un falso resultado como lo son los pacientes que son sometidos a diálisis y hemodiálisis ya que las soluciones infundidas también contienen concentraciones diversas de glucosa, así como los que presenten disfunción renal y disminución del filtrado glomerular.

Además de los tratamientos coadyuvantes que pudieren alterar, tales como la ministración de eritropoyetina, los corticoides y los mismos hipoglucemiantes deben estar bajo vigilancia estrecha para evitar la hipoglicemia accidental. Asimismo debe valorarse la función renal en los pacientes que reciban hipoglucemiantes. Esto debe hacerse antes que inicie el tratamiento, por ejemplo en el posquirúrgico agudo, si existe la probabilidad que se prescriban medicamentos como los antihipoglucemiantes, diuréticos, anti inflamatorios no esteroideos, yodados, o que presente riesgo de deshidratación y mantener a dosis bajas la ministración de estos medicamentos si el filtrado glomerular desciende de los  $45 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ . En caso de descender por debajo de los  $30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  y si es menor de  $30 \text{ ml}$ , se debe promover la revaloración por el equipo multidisciplinario para determinar la interrupción de la administración de un fármaco.

En contraste en los pacientes ambulatorios, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe solicitar que se realice la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), poniendo especial cuidado en la técnica correcta en la toma de la tensión arterial, de preferencia por la misma persona y también durante la noche, este registro debe llevarse a cabo diariamente y de ser posible a la misma hora, el principal objetivo será identificar los cambios arteriales y evitar que las cifras tensionales afecten la estabilidad renal y perfusión cardiovascular.

Asimismo, deberá llevarse en cada consulta de seguimiento para que el equipo multidisciplinario establezca medidas personalizadas según las características propias del paciente en cuanto a su edad, sexo, funcionalidad cardiovascular y renal, hábitos de vida, medicación y respuesta a tratamiento. De igual manera, debe concientizar al paciente sobre el apego al tratamiento tanto hipertensivo como hipoglucemiante ya que varios de ellos son metabolizados por vía renal como por ejemplo la metformina, es vital que no se recurra a la automedicación o ministración descontrolada y que se realicen pruebas frecuentes y la importancia de mantener estas dos condiciones dentro del adecuado control.

- Controlar la dislipidemia

Gómez HR y Cols.<sup>156</sup> mencionan que Uno de los Objetivos es el control lipídico en el paciente con diabetes y enfermedad renal crónica ya que uno de los factores que aceleran el deterioro funcional renal es la dislipidemia, independientemente de su efecto promotor de la arterioesclerosis, de acuerdo con las últimas Guías Europeas, los sujetos con ERC deben considerarse de alto o muy alto riesgo cardiovascular, sin requerir aplicar escalas de riesgo. Así, la presencia de ERC con FG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> clasifica al sujeto como equivalente coronario y establece un objetivo de c-LDL < 70 mg/dl o una reducción del 50 % si el objetivo previo no es alcanzable. Para Bell SB y Cols<sup>157</sup>. Si es necesario el uso de estatinas para el colesterol, con el objetivo de lograr una LDL < 100 mg/dl.

Pereira RJ y Cols.<sup>158</sup> dicen que se debe establecer la situación de cada persona con relación a los factores de riesgo modificables conocidos como tabaquismo, sedentarismo, obesidad, HTA, dislipidemia, síndrome metabólico y que dentro de las acciones preventivas se debe informar al paciente los factores de riesgo que presenta y las medidas

---

<sup>156</sup> Id.

<sup>157</sup> Bell SB y Cols. Op cit. p 350.

<sup>158</sup> Pereira RJ. y Cols. p. 603.

que deben tomarse en la búsqueda su implicación para el control de las dislipidemias.

Izeta GA y Cols<sup>159</sup> sugieren mantener el control de las dislipidemias, además de la regulación en el peso corporal, la dieta y el ejercicio, el uso de estatinas: atorvastatina a dosis altas: 80 mg/día, ha demostrado disminuir la mortalidad cardiovascular, inclusive en pacientes nefrópatas con eventos recientes de insuficiencia coronaria o infarto.

El control de las dislipidemias en pacientes con insuficiencia cardiaca y renal retrasa las complicaciones y los eventos adversos. Por esto la Enfermera Especialista Cardiovascular debe medir los valores de colesterol sobre todo el LDL y tomar medidas terapéuticas para mantenerlo por debajo de 100mg/dl o si es fijar un objetivo del 50% del valor basal según sus laboratorios iniciales y la respuesta al tratamiento. Asimismo debe valorar la necesidad del uso de estatinas para la protección cardiovascular además, del planteamiento de objetivos en cuanto a el control de peso y la ingesta de alimentos benéficos y grasas naturales. Por ello, se debe tomar en cuenta una dieta personalizada ya

---

<sup>159</sup> Izeta GA y Cols. *Síndrome cardiorrenal. Un doble reto cardiovascular*. Sanidad Militar. México, 2014; 68(1): 42-47. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/sanmil/sm-2014/sm141h.pdf> consultado el 25 diciembre 2017.

que muchos alimentos influyen con la farmacéutica utilizada, por ejemplo si cuenta con cardiopatía y esta sometido a tratamiento con anticoagulante o si tiene nefropatía disminuir el consumo de alimentos con sodio por la retención hídrica que pudiera causar, así como valorar la ingesta de líquidos adecuada que no genere congestión hídrica pero tampoco deshidratación del paciente, para esto se debe medir periódicamente la función renal, así como el peso del paciente y el grado nutricional en el que se encuentra.

### 3.2 EN LA ATENCIÓN

- Mantener el monitoreo hemodinámico

Bell SB y Cols<sup>160</sup> consideran que los pacientes con síndrome cardiorenal tienen mal pronóstico y que es imperativo un cuidadoso monitoreo cardíaco, hemodinámico.

---

<sup>160</sup> Bell BS y Cols. Op cit p.350.



Para Lobo MS y De la Serna<sup>161</sup>. la IC se acompaña de reacciones compensadoras neurohormonales y alteraciones hemodinámicas, con afectación de la circulación renal, que redundan en lesiones renales. El Empeoramiento de la Función Renal puede presentarse en los Síndromes Agudos de Insuficiencia Cardíaca, en los Síndromes coronarios agudos, en el shock cardiogénico, y en el síndrome de bajo volumen minuto posquirúrgico, etc; en estos casos predomina la caída del volumen minuto, se observa generalmente en los primeros días de internación sugiriendo que el deterioro cardiorrenal se relaciona con los cambios hemodinámicos agudos de la descompensación. Se considera que el 70-90% de los casos el Empeoramiento de la Función Renal se presenta durante la primera semana de internación.

Para Núñez J y Cols<sup>162</sup> el empeoramiento de la función renal es un hecho frecuente y se produce como resultado de procesos fisiopatológicos complejos, multifactoriales y no del todo conocidos, que incluyen factores hemodinámicos (hipoperfusión arterial renal y congestión venosa renal, El lograr que regrese la compensación hemodinámica es parte esencial del tratamiento del síndrome cardiorrenal.

---

<sup>161</sup> Para Lobo MS y De la Serna. Op cit. p 89.

<sup>162</sup> Núñez J, Miñana G, Santas E y Bertomeu GV. Op cit p.426.

Para ello la Enfermera Especialista Cardiovascular debe implementar el monitoreo cardiaco permanente durante el estado crítico para poder mantener un diagnostico continuo ya que en esta etapa la situación clínica es muy cambiante, por lo que se deben tomar estos valores como guía terapéutica, y así poder alertar al equipo multidisciplinario sobre el pronóstico del paciente.

El monitoreo puede ser invasivo y no invasivo, en el no invasivo la Enfermera Especialista Cardiovascular debe vigilar el estado de conciencia, los datos de hidratación y deshidratación independientemente del edema, la diuresis horaria y las características de esta, la temperatura corporal, el llenado capilar en las 4 extremidades, mantener la monitorización electrocardiográfica continua para vigilar el trazo eléctrico y sus cambios en relación a la morfología y fisiología cardiovascular, pudiendo reconocer desde alteraciones electrolíticas hasta morfologías como la distención de las fibras por congestión o la falla valvular entre otras. Asimismo se debe valorar la oximetría de pulso y la toma de la tensión arterial y tensión arterial media horaria sin olvidar las precauciones estándar como son, el tamaño adecuado del brazalete, la posición correcta sobre la arteria a medir y la rotación del mango en las extremidades. De igual forma se debe vigilar el pulso distal y sus características.

El monitoreo invasivo se sugiere para todos los pacientes en estado crítico y descompensación aguda, Los parámetros esenciales a valorar el gasto cardiaco, la presión intraarterial, las presiones en las diferentes cavidades derechas, la presión capilar pulmonar, la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar que también determinará la precarga del ventrículo derecho, se debe valorar la monitorización menos agresiva para el paciente. Para esto se sugiere implementar sistemas novedosos y actualizados como lo es el sistema de medición PiCCO (Pulse Induced Contour Cardiac Output), que resulta menos agresivo, y que además combina ambos métodos de cálculo, por un lado la termodilución puntual, tomándola como calibración previa y por otro el análisis continuo de la onda pulso.

Por tanto, este sistema se sugiere por que obtiene datos de manera continua, como la onda de pulso y la termodilución proporcionando valores de precarga, función de los órganos sobre todo del pulmón y corazón, el flujo y oxigenación, a diferencia del catéter de arteria pulmonar, éste sistema no exige que atraviese el hemicorazón derecho y se aloje en arteria pulmonar, con el riesgo que conlleva, sino que realiza sus mediciones a través de una arteria alojada en lechos centrales y un catéter venoso central ya sea yugular o subclavia de preferencia.

- Limitar la activación neurohumoral.

Para Pereira RJ y Cols<sup>163</sup> los mediadores vasoconstrictores son: angiotensina, epinefrina, endotelina y los factores vasodilatadores son: natriurético, óxido nítrico, como mecanismos compensadores, que finalmente harán que el síndrome perjudique por hipoperfusión renal crónica, apoptosis y fibrosis. Asimismo, el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona aportan una retención de sodio y agua que afecta negativamente la función cardíaca y conduce a compromiso cardiovascular, miocárdico y renal.

Santa MO y Gorostidi P<sup>164</sup>. dicen que en las fases iniciales de la insuficiencia cardíaca aumenta la secreción de renina y la producción de angiotensina II que induce sed, estimula el sistema nervioso simpático y produce vasoconstricción renal y sistémica, además de aumentar la liberación de aldosterona. En situaciones normales, la retención de sodio debida a la secreción de aldosterona es temporal y no causa edema ya que el incremento del volumen vascular produce un aumento de la liberación de sodio a los túbulos distales que en tres días sobrepasa el efecto de la aldosterona, a esto se le llama, fenómeno de escape de la aldosterona.

---

<sup>163</sup> Para Pereira RJ y Cols. Op cit. p 603.

<sup>164</sup> Santa MO y Gorostidi P, Op cit. p.0

Valle SJ y Bolaños GC<sup>165</sup> los antagonistas neurohormonales, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de angiotensina II, forman parte del tratamiento del paciente con falla cardíaca con disfunción sistólica, ya que se han relacionado con mejora de los síntomas, menos hospitalizaciones y aumento de la sobrevivencia.

Es por esto que la activación neuro humoral debe mantenerse bajo estricta regulación, ya que de esto depende no desencadenar el agravamiento. Para esto la Enfermera Especialista Cardiovascular, debe tener conocimiento fundamental de los inotrópicos y agentes vasoactivos que regularan la actividad neuro humoral, como son los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) cuando la congestión es grave.

Los vasodilatadores, cuando la terapia diurética no es suficiente y se requiere mayor flujo renal, e inotrópicos cuando la función cardíaca cae y es necesario aumentar el gasto cardíaco. Ya que su empleo será dosis respuesta en el momento de la atención del síndrome cardiorenal, así que la Enfermera Especialista Cardiovascular además deberá mantener en vigilancia los parámetros hemodinámicos para determinar

---

<sup>165</sup> Valle SJ y Bolaños GC. Op cit. p. 154.

decisiones, así mismo en el uso de cualquier de estos agentes se debe tener especial precaución en disminuir el uso de diuréticos.

- Disminuir la congestión vascular.

Para Lobo M y De la Serna F<sup>166</sup> las congestiones pulmonar y sistémica son la principal causa de hospitalización en pacientes con falla cardíaca. Santamaria OR y Gorostidi P<sup>167</sup> el sodio que alcanza el túbulo distal es reabsorbido produciendo sobrecarga de volumen y congestión pulmonar, además, el deterioro agudo de la función cardíaca produce alteraciones hemodinámicas, entre las que se incluyen reducción del volumen sistólico y del gasto cardíaco, elevación de la presión en aurícula derecha y congestión venosa, que conducen a un descenso del filtrado glomerular

Por lo anterior, es por esto que la Enfermera Especialista Cardiovascular debe valorar los datos de congestión venosa sistémica como son, la disnea, la elevación de la presión venosa central o de la presión intraabdominal, ya que esta última se asocia con disminución del filtrado glomerular, y ante la identificación de datos valorar el implemento de las diferentes técnicas para reducir la congestión, como

---

<sup>166</sup> Lobo M y De la Serna F. Op cit. p. 91.

<sup>167</sup> Santamaria O y Gorostidi P. Op cit. p. 0.

lo son el uso de fármacos diuréticos o inhibidores neurohumorales, así mismo debe preparar al paciente para las técnicas invasivas necesarias para el paciente según su condición, como lo son la ultrafiltración y la hemodiafiltración.

- Valorar la resistencia diurética.

Para Valle SJ y Bolaños GC <sup>168</sup> en el síndrome cardiorenal, es común que se presente la resistencia a los diuréticos, que se ha definido como la persistencia de los síntomas de congestión a pesar del uso de altas dosis de furosemida o combinación de diuréticos. Se ha determinado que algunos factores como uso de dosis subóptimas de diuréticos, ingesta de sodio aumentada, uso de antiinflamatorios no esteroideos y mala perfusión renal; pueden favorecer a esta condición es por esto que los diuréticos, sobretodo los diuréticos de asa son el tratamiento de elección para el alivio de los síntomas de congestión de la insuficiencia cardiaca, no obstante no se recomienda su uso en pacientes con cifras de nitrógeno ureico y creatinina sérica elevados.

---

<sup>168</sup> Valle SJ y Bolaños GC. Op cit. p. 154.

Lobo ML y de la Serna F <sup>169</sup> dicen que los pacientes que presentan EFR en presencia de SAIC y congestión persistente son aquellos con IC de larga data que se descompensan agudamente estando en tratamiento con altas dosis de diuréticos, ya que el empleo de dosis elevadas de diuréticos de asa, está asociado con enfermedad renal más grave y en algunos estudios observacionales este hecho se ha asociado con peores resultados cardiovasculares. Es por esto que el uso de altas dosis de diuréticos de ASA, en el intento de corregir la congestión circulatoria existente en la IC, se asocia con riesgo mayor de IR.

Para Chávez y Cols.<sup>170</sup> una alternativa es modificar la administración de diuréticos de asa a infusión continua en pacientes sin respuesta clínica. Otra alternativa para reducir la resistencia a diuréticos de asa es añadir agentes que actúan en la nefrona distal, como tiazidas o metolazona; alternativamente se pueden administrar altas dosis de antagonistas de receptor de la aldosterona, esquema más seguro en pacientes con IC crónica, aunque en pacientes con disfunción renal grave existe riesgo de hipercalemia. Se recomienda disminuir la dosis del diurético al iniciarlos en pacientes con disminución de la función renal y utilizar dosis más bajas. Es importante evitar descensos abruptos de la presión arterial y mantener una estrecha vigilancia.

---

<sup>169</sup> Lobo M y De la Serna F. Op cit. p. 91.

<sup>170</sup> Chávez LE, Alemán OO, Nando VC y Rosas ME, Op cit. p.46.



Es por estas razones que la terapia diurética debe ser cuidadosamente empleada, para ello, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe identificar las causas que conllevan a la resistencia diurética, como lo son previas dosis de diurético a las que se ha sometido el paciente y sus indicaciones de uso, como son los episodios agudos de insuficiencia cardiaca y su respuesta renal, así también debe valorarse la ingesta de sodio y sus concentraciones séricas, tener en cuenta factores que pueden disminuir la capacidad de filtrado glomerular como la edad, la glicemia capilar y la viscosidad sanguínea, evaluar la función renal al inicio del tratamiento, las concentraciones séricas de nitrógeno, creatinina y calcio.

Una vez evaluada la interacción del paciente con los diuréticos, al iniciar la terapia se sugiere mantener la vigilancia y valorar junto con el equipo multidisciplinario el uso de tiazidas que no actúan en el asa y mantener la vigilancia diurética horaria e identificar oportunamente la disminución de uresis y la sobre carga de líquidos mediante datos de congestión como edema, anasarca o disnea.

- Promover la ultrafiltración.

Según Gorostidi P y Santamaria O<sup>171</sup>. la ultrafiltración es una técnica invasiva que permite la eliminación del exceso de volumen. En el momento actual, parece recomendable utilizar la ultrafiltración en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada en los que no se logre una suficiente eliminación de volumen con un tratamiento diurético adecuado y el empleo de agentes vasoactivos.

La Enfermera Especialista Cardiovascular debe valorar las técnicas de filtración oportuna para el paciente según su situación crítica o estable. Se debe tener cuidado especial en que la tensión arterial no caiga por debajo de los 20mmhg por debajo de su situación basal, o por debajo de 120/70. Además durante la terapia se debe valorar la temperatura corporal, la frecuencia cardiaca, la tensión arterial y el estado glicémico, para valorar la actividad hemodinámica. Asimismo deberá poner estricto cuidado higiénico en los procedimientos a realizar en la manipulación del catéter.

Asimismo, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe estar preparada profesionalmente para el manejo de las máquinas y equipos

---

<sup>171</sup> Gorostidi P y Santamaria O. Op. Cit, p.1

de hemodiálisis y tener habilidad en las técnicas de ultrafiltración, Hemofiltración y hemodiafiltración. Igualmente debe familiarizarse con las soluciones para diálisis peritoneal y sus concentraciones de cada una para seleccionar la adecuada para el paciente y el objetivo que se tenga según el líquido que se pretenda remover para retirar la congestión sistémica y el edema pulmonar.

- Limitar la anemia.

Para Belmar V y Cols.<sup>172</sup> se consideró como anemia niveles de Hb<13 g/dl en varones y <12 g/dl en mujeres. La deficiencia de hierro se consideró para niveles de ferritina <100µg/ml, o bien, ferritina sérica entre 100 y 300µg/ml. Su corrección a niveles normales o casi normales se ha venido asociando a una mejoría de la CVRS, capacidad de realización de ejercicio y, en general, a una mejora de la sintomatología propia de la ICC.

Según D'AchiARDi R.<sup>173</sup> Se debe establecer el diagnóstico clínico y paraclínico de la insuficiencia Cardíaca y de la anemia y se debe tratar con hierro oral o parenteral y con eritropoyetina u otros agentes estimulantes de la eritropoyesis. En la actualidad, el déficit de eritropoyetina se relaciona con anemia marcada, hipoxia, activación

---

<sup>172</sup> Velmar V y Cols. op cit. p 251.

<sup>173</sup> Achiardi RD. Op cit. p 4.

simpática y del SRAA e hipertrofia ventricular izquierda en este tipo de síndrome cardiorrenal.

Igualmente en su estudio Belmar V y Cols.<sup>174</sup> dicen que en su estudio tuvieron como objetivo primario de conocer a cuántos pacientes se les determinaron parámetros de hierro (ferritina e índice de saturación de la transferrina [ISAT]). Como objetivos secundarios, conocer el porcentaje de pacientes con deficiencia de hierro, con o sin anemia y el grado de afectación renal, para esto, se evaluó el número de determinaciones séricas de hierro (ferritina o ISAT), hemoglobina (Hb) y filtrado glomerular (FG) llevadas a cabo. Hay que tener en cuenta que un mismo paciente genera una hospitalización y puede generar una o varias rehospitalizaciones, y que en cada hospitalización pueden practicarse una, más de una o ninguna determinación analítica de los parámetros objeto de estudio. Sin embargo, ante esto, no fueron analizadas ningún tipo de comorbilidades concomitantes, ni el grado o estabilidad de la ICC. Entonces, el estudio de los parámetros férricos en los pacientes que ingresan con ICC, pese a que la corrección de la deficiencia de hierro se asocia a mejoría de la sintomatología, no se realiza con la frecuencia necesaria.

---

<sup>174</sup> Velmar V y Cols. Op cit p. 252.

La anemia es un factor agravante para ambos casos de insuficiencia renal e insuficiencia cardiaca, además de que es un determinante de mortalidad que muchas veces es pasado por alto en estos pacientes, considerando como prioritarios otros parámetros de función orgánica, lo que hace que se infra diagnostique y se incremente el riesgo de morbimortalidad en los pacientes con síndrome cardiorenal.

Es por esto que la Enfermera Especialista Cardiovascular debe tomar muestras de laboratorio para el análisis de la biometría hemática y poder consultar los niveles de hemoglobina y hematocrito, considerando el valor recomendado según su situación clínica, como son: edad, sexo, función renal y cardiaca, así mismo en el paciente crónico se deberá tomar un análisis de ferrina sérica para determinar la cantidad de hierro en sangre, se debe tener en cuenta la mejor manera para corregir anemia ya que la forma de corrección y tratamiento pudiera agravar la situación clínica de la insuficiencia cardiaca, si esta se trata de corregir de manera abrupta. Para esto se recomienda iniciar con vía oral, posteriormente para la ministración de infusiones de hierro intravenoso se debe tomar en cuenta la tolerancia y características del paciente

### 3.3 EN LA REHABILITACIÓN

- Iniciar un programa de rehabilitación cardíaca

Para López F. y Cols.<sup>175</sup> la rehabilitación Cardiovascular es el conjunto de actividades necesarias para asegurar a las personas con enfermedades cardiovasculares una condición física, mental y social óptima que les permita ocupar por sus propios medio un lugar tan normal como le sea posible en la sociedad.

Los pilares de la rehabilitación cardiovascular y prevención secundaria son: la actividad física programada, el control riguroso de los factores de riesgo y los cambios en el estilo de vida. Un programa de rehabilitación cardíaca debe tener como objetivo no solo mejorar el estado fisiológico, sino también psicológico del paciente cardíaco basándose en una intervención multidisciplinaria con un programa de ejercicio, con educación, con contención, con evaluación médica y con evaluación nutricional, etc.<sup>176</sup> En la rehabilitación del paciente con disfunción cardíaca y renal es fundamental limitar el daño causado y mantener su estado saludable.

---

<sup>175</sup> Francisco López Jiménez y Cols. *Consenso de Rehabilitación Cardiovascular y Prevención secundaria de las Sociedades Interamericana y Sudamericana de Cardiología*. Uruguay de Cardiología, Agosto, Montevideo, 2013; 28 (2): 191. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v28n2/v28n2a11.pdf> Consultado el 25 de Marzo del 2014.

<sup>176</sup> *Ibíd.* p. 192.

Por ello, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe organizar la primera fase de rehabilitación cardíaca desde el primer contacto con el paciente iniciando con actividades de la vida diaria como el aseo personal e incrementar según la tolerancia, la actividad física. También se debe concientizar al paciente desde el inicio de la rehabilitación a modificar los factores de riesgo y la importancia que esto conlleva en su recuperación. En la primera fase es muy importante trabajar en la educación del paciente ya que es el pilar de las demás fases.

En las fases subsecuentes de la rehabilitación se debe realizar la prescripción del ejercicio a realizar por el paciente tomando de base una prueba física y cardiopulmonar al medir el esfuerzo del paciente. De esta forma, el ejercicio deberá tener una frecuencia, duración e intensidad adecuada que deberá ser entre el 60 y 80 % de la frecuencia máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo. Entonces, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe generar un ambiente de educación al paciente tanto como a la familia, tanto en la parte psicológica, nutricional, y de ejercicio, tomando en cuenta que sus principales objetivos son el control de la glicemia, de la tensión arterial y de factores de riesgo.

- Mantener la integridad de la piel

La piel es el órgano más extenso del cuerpo y cumple con 5 funciones principales: protege los tejidos de los microorganismos, regula la temperatura corporal, secreta una sustancia sebácea que reduce la pérdida de agua de la piel, transmite sensaciones a través de los receptores nerviosos, produce y absorbe la vitamina D.<sup>177</sup> Por ello, el mantenimiento de la integridad de la piel es importante ya que en las personas que sufren enfermedades crónicas implica una amenaza que aumenta las morbilidades, la recuperación y los costes del tratamiento hasta en un 50 %.<sup>178</sup>

Por lo anterior, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe enseñar al paciente a mantener una adecuada integridad de la piel mediante la ingesta de nutrientes, la hidratación y la lubricación adecuada, así como evitar el calor excesivo y la ropa muy ajustada que pueda causar lesiones. Asimismo, se debe fomentar la autoexploración en el paciente, sobre todo hacer hincapié en los pies.

---

<sup>177</sup> Bárbara Kozier y Cols. Op. Cit. p. 775.

<sup>178</sup> Bárbara Kozier y Cols. Op. Cit. p. 834.



- Balancear la ingesta de nutrientes

Según Rujinsky M.<sup>179</sup> el cardiópata potencializa sus factores de riesgo si existe sobrepeso. Por ello, es importante realizar un plan alimentario considerando el aporte calórico, el aumento de masa corporal real o la retención de líquidos y la distribución horaria de los alimentos. De hecho, en la Insuficiencia Cardíaca el valor requerido es entre 20 – 30 calorías por kilogramo de peso por día y el primer objetivo será alcanzar un peso levemente menor al normal según el índice de masa corporal. De esta forma, el paciente tendrá menor exigencia circulatoria, disminuyendo el trabajo cardíaco, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Para esto, los nutrientes que se deben disminuir para mejorar la evolución de la Insuficiencia Cardíaca son el consumo de sodio, las grasas saturadas y colesterol y sustituir el consumo de harinas refinadas por el de fibras solubles y esteroides vegetales.<sup>180</sup>

Entonces, para mantener un adecuado balance nutricional, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe realizar un Programa de

---

<sup>179</sup> Rujinsky.M. *Nutrición en la insuficiencia cardíaca: Un gran eslabón*. Insuficiencia Cardíaca, Julio Buenos Aires, 2007; 2 (3): 115 – 117. Disponible en: [http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/3\\_vol2/08\\_dietoterapia.pdf](http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/3_vol2/08_dietoterapia.pdf) Consultado el 20 de Marzo del 2014.

<sup>180</sup> Id.

alimentación balanceada en donde los nutrientes se mantengan dentro de lo permitido como lo son de 200 a 500 mg de sodio, menos de 200 mg/día de colesterol y grasas saturadas y evitar las harinas blancas o refinadas como lo son las reposterías. A su vez, se debe fomentar la ingesta de fibras solubles como el salvado, las semillas, las frutas, las verduras y soya. Esto sirve para reblandecer las heces y mantener la perístasis intestinal adecuada.

Por lo anterior, la Especialista debe orientar al paciente y a sus familiares sobre los alimentos que tienen mayor aporte de nutrientes que se deben evitar, e involucrar al paciente al grado que se alcance el autocontrol con base en las orientaciones proporcionadas por Enfermería con el fin de que mantengan los pacientes un peso corporal razonable, evite excesos de grasas saturadas y colesterol, evite alimentos con carbohidratos complejos y fibras dietéticas y evite el exceso de azúcar y sal. Finalmente, también evitar el ingerir bebidas alcohólicas.

- Preservar los accesos de diálisis.

La diálisis es la difusión de moléculas de solutos a través de una membrana semipermeable que pasan de mayor concentración al de menor. El objetivo de este procedimiento es conservar la vida y el bienestar del enfermo. La diálisis sustituye las funciones excretoras del riñón pero no las endocrinas y metabólicas.<sup>181</sup>

Los métodos de diálisis son: la hemodiálisis y la diálisis peritoneal. La diálisis peritoneal es una forma de diálisis intracorporea, en que se utiliza peritoneo como membrana semipermeable. La hemodiálisis es un tratamiento continuo donde se utiliza circulación extracorpórea mediante un filtro de pequeño volumen y baja resistencia para extraer continuamente solutos y líquido en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Independientemente del tratamiento dializante al que se someta al paciente, la Enfermera Especialista debe educar al paciente para el adecuado cuidado de los diversos tipos fístulas arteriovenosas y catéter percutáneo, tratando siempre de preservar la vía de acceso más segura y cómoda para el paciente, así mismo deberá educar al paciente en

---

<sup>181</sup> Sandra Nettina Op. Cit. p. 599.

cuanto al cuidado de sus vías de acceso haciendo hincapié especial en la higiene y la prevención de lesiones ya que de esa vía depende su supervivencia

También es importante minimizar el riesgo de las complicaciones derivadas del catéter, ya que es una vía abierta al medio ambiente por lo que requiere especial cuidado en cuanto a la higiene personal.

Por ello, la Enfermera Especialista Cardiovascular se debe fomentar en el paciente el baño diario, recomendar usar jabón neutro y mantener seco el orificio de entrada del catéter. Además, al paciente se le debe cubrir según sea el caso, y mantenerlo seguro del contacto con el medio ambiente así como de lesiones. De esta manera, el paciente aprenderá a identificar los signos de infección o de lesión de la piel, por lo que la Enfermera Especialista debe mantener la vigilancia periódica del funcionamiento del catéter y cicatrización de la piel periférica en el sitio de inserción del catéter.

## 4. METODOLOGÍA

### 4.1 VARIABLES E INDICADORES

4.1.1. Dependiente: Intervenciones de Enfermera Especializada Cardiovascular en pacientes con Síndrome Cardiorrenal

- Indicadores

- En la prevención

- Identificar factores de riesgo cardiorenal.
- Valorar la función renal.
- Valorar la función cardíaca.
- Iniciar ferroterapia
- Mantener el control glucémico
- Limitar la hipertensión arterial
- Controlar la dislipidemia

- En la atención

- Mantener el monitoreo hemodinámico
- Limitar la activación neurohumoral-
- Disminuir la congestión vascular.
- Valorar la resistencia diurética.
- Promover la ultrafiltración.
- Limitar la anemia.

- En la rehabilitación

- Iniciar un plan de rehabilitación cardíaca
- Mantener la integridad de la piel
- Balancear la ingesta de nutrientes
- Preservar el catéter de diálisis

#### 4.1.2 Definición operacional: Síndrome Cardiorrenal

- Concepto

El Síndrome Cardiorrenal es un trastorno que implica el desequilibrio fisiopatológico del corazón y los riñones en el cual la disfunción aguda o crónica en un órgano, puede inducir la defunción del otro.

## - Etiología

Una injuria aguda o crónica inicial renal puede iniciar el círculo vicioso riñón – corazón y dañar el corazón. Así, la Glomerulonefritis, la Necrosis tubular aguda, la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) entre otras, pueden afectar el corazón y el aparato cardiovascular de varias maneras: por hipervolemia manifestada como edema o congestión pulmonar, los trastornos del potasio a través de los trastornos del ritmo con bloqueos A.V., las arritmias ventriculares y la asistolia.

Además, la isquemia renal macro o microvascular genera activación del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona, que puede manifestarse en hipertensión arterial, sobrecarga de volumen lo que es suficiente para llevar al paciente a la Insuficiencia Cardíaca, hipertrofia ventricular, y la disfunción sistólica y/o diastólica del ventrículo izquierdo. Secundario a éste proceso y de origen multifactorial a causa de la mala absorción secundaria al edema de la mucosa de aparato digestivo, existe una limitada disponibilidad de hierro para la eritropoyesis por lo que es frecuente la anemia, que puede presentarse en forma precoz y empeorar con el deterioro renal

### - Epidemiología

En los pacientes que llegan a diálisis, aproximadamente el 30% presenta Insuficiencia Cardíaca (IC) cuya prevalencia es del 1% en la población de 40 años y alrededor del 10% en los mayores de 70 años. En países como España se producen cerca de 80000 ingresos por IC. De hecho, la disfunción renal es una patología común en pacientes con IC con una prevalencia del 30 – 50%, cifra que se incrementa hasta un 64% en los pacientes que inician diálisis.

### - Diagnóstico

Desde el punto de vista de estructura y función cardíaca las troponinas y los péptidos natriuréticos, especialmente el pro-BNP, son los más frecuentemente usados y en la práctica clínica habitual han sido sugeridas como marcadores de utilidad en el diagnóstico precoz del Síndrome Cardiorrenal.

### - Tratamiento

Para el tratamiento de la congestión sistémica y la Insuficiencia Renal se emplean diuréticos con diálisis peritoneal, y la terapia vasodilatadora, antagonista de la Vasopresina (hormona anti diurética). La terapia con diuréticos en la IC es para utilizar la mínima dosis necesaria y mantener la euvolemia.



Asimismo, se emplea la diálisis peritoneal, en la IRC, aunque la remoción de líquido no debe sobrepasar la capacidad de movilización desde el intersticio. Es decir, una mayor velocidad puede activar el SRAA y hacer que la ultrafiltración logre mayor pérdida de peso y remoción de volumen a las 48hr que la terapia diurética.

En cuanto a la terapia vasodilatadora, las dosis deben ser cuidadosamente manejadas. Estas tienen como ventaja el bajo costo, lo que amplía su disponibilidad y de fácil manejo. Es de particular importancia el Nesiritide, vasodilatador con efecto natriurético, que a dosis más altas, muestra un empeoramiento de la función renal y a dosis bajas tendrá un efecto protector. Este es antagonista de la Vasopresina (hormona antidiurética).

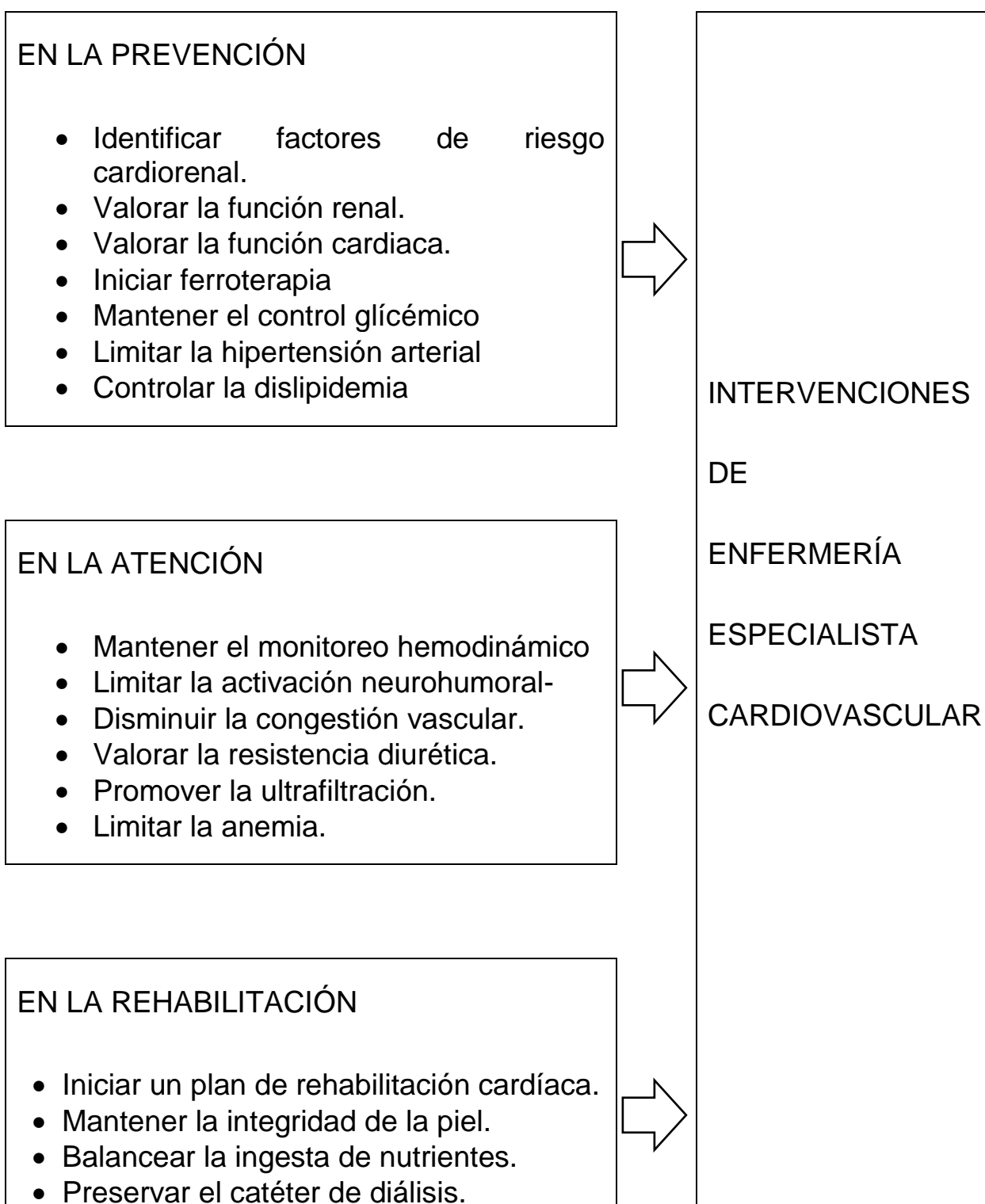
#### - Intervenciones de Enfermería Especializada

La Enfermera Especialista Cardiovascular debe llevar a cabo intervenciones de prevención, de atención y de rehabilitación en los pacientes con Síndrome Cardiorrenal.

En la prevención debe valorar la función renal, Valorar la función cardíaca, iniciar ferroterapia, mantener el control glúcémico, limitar la hipertensión arterial, control de la dislipidemia e iniciar ferroterapia.

Igualmente en la atención, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe llevar a cabo intervenciones como: mantener el monitoreo hemodinámico, limitar la activación neurohumoral, disminuir la congestión vascular, valorar la resistencia diurética, promover la ultrafiltración, limitar la anemia. Asimismo, es muy importante reincorporar al paciente a una vida independiente mediante la rehabilitación; realizando oportunamente un programa de rehabilitación cardiovascular, balancear la ingesta de nutrientes y preservar el catéter de diálisis.

## 4.1.3. Modelo de relación influencia de la variable



## 4.2 TIPO Y DISEÑO DE TESIS

### 4.2.1. Tipo

El tipo de investigación que se realizó es descriptiva, analítica, transversal, diagnóstica y propositiva.

Es descriptiva porque se describe el comportamiento de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada Cardiovascular en pacientes con Síndrome Cardiorrenal.

Es analítica porque para estudiar la variable Intervenciones de Enfermería Especializada Cardiovascular en pacientes con Síndrome Cardiorrenal, fué necesario descomponer ésta variable en sus indicadores básicos: la prevención, la atención y la rehabilitación.

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada Cardiovascular a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad especializada a los pacientes con Síndrome Cardiorrenal.

Es propositiva porque en ésta Tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de la atención especializada en Enfermería en pacientes con Síndrome Cardiorrenal.

#### 4.2.2 Diseño

El diseño de esta investigación documental se ha realizado atendiendo a los siguientes aspectos:

- Asistencia a un Seminario Taller de Elaboración de Tesinas en la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia, en la Ciudad de México.
- Búsqueda de una problemática de una investigación de Enfermería Especializada Cardiovascular.
- Elaboración de los objetivos de la Tesina así como la elaboración del Marco teórico, conceptual y referencial de la patología del Síndrome Cardiorrenal.
- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico conceptual y referencial del Síndrome Cardiorrenal.
- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de Enfermería en pacientes con Síndrome Cardiorrenal, en la prevención, la atención y la rehabilitación.

## 4.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

### 4.3.1. Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco teórico. En cada ficha se anotó el Marco teórico conceptual y referencial, de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de Enfermería Cardiovascular en pacientes con Síndrome Cardiorrenal.

### 4.3.2. Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista Cardiovascular en la atención de los pacientes con Síndrome Cardiorrenal en el Instituto Nacional de Cardiología, Ignacio Chávez en la Ciudad de México.

## 5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 5.1. CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta Tesina al poder analizar las intervenciones de Enfermera Especialista Cardiovascular en pacientes con Síndrome Cardiorrenal en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Con base a este análisis se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista Cardiovascular en la prevención, atención y rehabilitación de los pacientes con esta patología.

Por lo anterior, es de todos sabidos que la Enfermera Especialista Cardiovascular brinda una atención integral a los pacientes en materia de servicios, de docencia, de administración y de investigación para poder coadyuvar en la mejoría de estos pacientes.

- En servicios

En materia de servicios la Enfermera Especialista Cardiovascular debe prevenir, atender y rehabilitar al paciente con Síndrome Cardiorrenal como a continuación se explica:

En la prevención la Enfermera Especialista Cardiovascular debe identificar factores de riesgo cardiorenal, valorar la función renal, valorar la función cardíaca, iniciar ferroterapia, mantener el control glúcémico, limitar la hipertensión arterial, control de la dislipidemia e iniciar ferroterapia.

En la atención, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe mantener el monitoreo hemodinámico, limitar la activación neurohumoral, disminuir la congestión vascular, valorar la resistencia diurética, promover la ultrafiltración, limitar la anemia.

En la rehabilitación la Enfermera Especialista Cardiovascular debe iniciar el plan de rehabilitación cardíaca, mantener la integridad de la piel, balancear ingesta de nutrientes y preservar el catéter de diálisis.

#### - En Docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Especialista Cardiovascular incluyen la enseñanza y el aprendizaje del paciente y su familia. Por ello, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe explicar al paciente todos los procedimientos que se le realicen y los beneficios de estos como: lo son el corregir causas de



descompensación cardiorrenal, evaluar el dolor, evitar contrastes yodados, conservar la nutrición del paciente cardiorrenal, tomar continuamente los signos vitales, así como vigilar indicadores de Insuficiencia Renal en falla cardíaca.

Además de lo anterior, es necesario que la Enfermera Especialista Cardiovascular oriente al paciente acerca de los estilos de vida, indicando fomentar la actividad física, controlar la tensión arterial, controlar factores estresantes, evitar la obesidad, evitar uso de nefrotóxicos y evitar la automedicación.

Finalmente, la Enfermera Especialista Cardiovascular debe también brindar asesoría individualizada al paciente, aconsejar los cambios de comportamiento, iniciar plan de rehabilitación cardíaca, mantener la integridad de la piel, balancear la ingesta de nutrientes, preservar el catéter de diálisis, fomentar la satisfacción de necesidades, controlar la ingesta de alimentos con base en el peso corporal, enseñar la toma de somatometría, evitar la restricción de líquidos, erradicar la anemia, y reducir los efectos colaterales al tratamiento.

- En la administración

La Enfermera Especialista Cardiovascular ha recibido durante la carrera en Enfermería preparación para la administración de los servicios en salud y de Enfermería, lo que le permite planear y organizar, integrar, dirigir y controlar los cuidados otorgados. De esta forma y con base en la valoración que ella realiza del paciente, la Especialista podrá planear los cuidados al paciente teniendo como meta principal que este tenga el menor reto de complicaciones adicionales por enfermedades recurrentes.

Dado el liderazgo de la Enfermera Especialista, ella podrá también organizar los cuidados dirigiendo las funciones y tareas de las Enfermeras Generales y de las auxiliares de Enfermería, para que junto con la supervisora y jefes de piso, se logre un verdadero equipo de trabajo que permita comprometer a cada persona en la búsqueda de la salud del paciente, manifestada por su pronta mejoría y recuperación.

- En investigación

En el aspecto de investigación, la Enfermera Especialista Cardiovascular está inmersa en los estudios de posgrado, por lo que

ella debe realizar proyectos de investigación, protocolos o diseño de investigación derivados de la actividad que ella realiza de manera cotidiana. Un ejemplo de ello, son los estudios que puede hacer sobre los factores de riesgo del Síndrome Cardiorenal y cómo puede éste prevenirse llevando a cabo una serie de medidas y cuidados del paciente de manera oportuna.

Es también de suma importancia que la Especialista investigue mediante los proyecto de investigación como el paciente afronta el Síndrome Cardiorenal, que complicaciones se pueden generar, cuales son los diagnósticos de Enfermería derivados de esa patología, que planes de atención son los más indicados y cuál es el apoyo que la familia puede brindar al paciente.

Todos estos temas son de suma importancia para que la Enfermera Especialista y su grupo de trabajo los pueda abordar en investigaciones en beneficio de los pacientes. Finalmente, las investigaciones que realiza la Enfermera Especialista deben ser publicadas y difundidas en revistas científicas de Enfermería para que otras especialistas puedan replicarlas y retomar los hallazgos, así como las intervenciones especializadas que orienten su práctica clínica en beneficio de los pacientes.

## 5.2 RECOMENDACIONES

-En la prevención

- Identificar los factores de riesgo cardiorenal, para determinar las intervenciones necesarias dirigidas a cada persona según los riesgos más predominantes, tanto para el paciente como para su familia, y poder así educar sobre como modificar y controlar éstos factores que son desencadenantes de las complicaciones cardiológicas y renales.
- Limitar la hipertensión arterial en los pacientes para evitar que el sistema cardíaco y el renal sufran un deterioro crónico, dando pauta a las complicaciones aunadas al sistema cardíaco y renal. Esto es necesario porque el mantener los niveles altos de tensión arterial sistémica van degenerando gradualmente los tejidos blandos, lo que deteriora significativamente la circulación capilar evitando así la irrigación correcta de los tejidos cardíacos y renales.
- Controlar las dislipidemias para evitar la obesidad del paciente mediante estilos de vida saludables, con actividad física de bajo impacto y alimentación nutritiva. Además, se debe enseñar al paciente a medir su circunferencia abdominal e Índice de Masa Corporal para que lo realice periódicamente así como a mantenerse en un rango menor a  $25\text{kg}/\text{mt}^2$ .

- En la atención

- Mantener el monitoreo hemodinámico para valorar el gasto cardiaco del paciente para proporcionar una estimación de la irrigación renal y valorar el pronóstico de su función sistémica. Esto permite a la Enfermera Especialista implementar estrategias oportunamente para preservar la función corazón – riñón.
- Disminuir la congestión vascular mediante la medición de la presión venosa central para valorar la volemia en el organismo. Estas mediciones deben ser periódicas según el estado de gravedad de la persona, a fin de determinar las acciones de Enfermería para mantener el balance hídrico sin forzar la función de bomba, ni disminuir la irrigación renal.
- Promover la ultrafiltración una vez determinado el estado hídrico. Las estrategias irán encaminadas a mantener el balance favorable sin provocar descompensación o sufrimiento de los órganos. Por ello, se debe tener presente los beneficios de la ultrafiltración, el uso de diuréticos, cuidado de las infusiones empleadas y el cuidado de los accesos para diálisis.
- Mantener el control glicémico del paciente y proporcionar orientación sobre el cuidado y la mejora de los estilos de vida, se debe mantener al paciente con una hemoglobina glucosilada entre el 6.5 y 7%, para ello se debe mantener bajo apego al tratamiento y acudir a revisión

médica periódicamente para reajustar medidas preventivas según su evolución.

- Limitar la anemia mediante la ministración de terapia ferrica según las necesidades del paciente, se recomienda que en el primer contacto de la atención se valore la presencia de anemia, se recomienda mantener al paciente entre los 9 y 12mg/dl de hemoglobina y no intentar restaura de manera abrupta sobre sus valores basales.

- En la rehabilitación

- Iniciar un plan de Rehabilitación cardíaca incluyendo la salud integral de salud física y mental lo más pronto posible y cuando las condiciones de la persona sean óptimas. También se sugiere fomentar la independencia del paciente y concientizarlo sobre la disminución de sus factores de riesgo.
- Mantener la integridad de la piel del paciente mediante la adecuada limpieza e hidratación así como evitar lesiones con zapatos y ropa cómodas. Po tanto, hay que estar al pendiente de nuevas lesiones revisando diariamente las zonas plantares y los pliegues del cuerpo del paciente, sobre todo si la persona ya cuenta con algún tipo de enfermedad crónico degenerativa o múltiples factores de riesgo.

- Balancear la ingesta de nutrientes implementando un plan nutricional de acuerdo a los requerimientos del paciente, al tomar en cuenta su IMC y el porcentaje de calorías adecuado. De igual forma, los alimentos adecuados que estén al alcance de consumo y evitar los alimentos nocivos.
- Preservar el catéter de diálisis y el sitio de inserción en la piel con las técnicas asépticas adecuadas. Por ello, se tendrá especial cuidado en evitar lesiones e infecciones de la piel por ser la vía terapéutica de primera elección en la Insuficiencia Cardíaca y Renal.

## 6. ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO NO. 1: CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME  
CARDIORRENAL

ANEXO NO. 2: FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME  
CARDIORRENAL TIPO I: AGUDO Y TIPO 2:  
CRÓNICO

ANEXO NO. 3: FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME  
RENOCARDÍACO AGUDO Y SECUNDARIO

ANEXO NO. 4: SÍNDROME RENOCARDÍACO CRÓNICO TIPO 4

ANEXO NO. 5: ESCALA RIFLE PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA  
LESIÓN RENAL



ANEXO NO. 6: CLASIFICACIÓN AKIN (ACUTE KIDNEY INJURY NETWORK) MODIFICANDO RIFLE

ANEXO NO. 7: CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA SEGÚN LA ANOMALÍA ESTRUCTURAL O SEGÚN SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LA CAPACIDAD FUNCIONAL

ANEXO NO. 8: TABLA DE CÁLCULO DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

## ANEXO NO. 1:

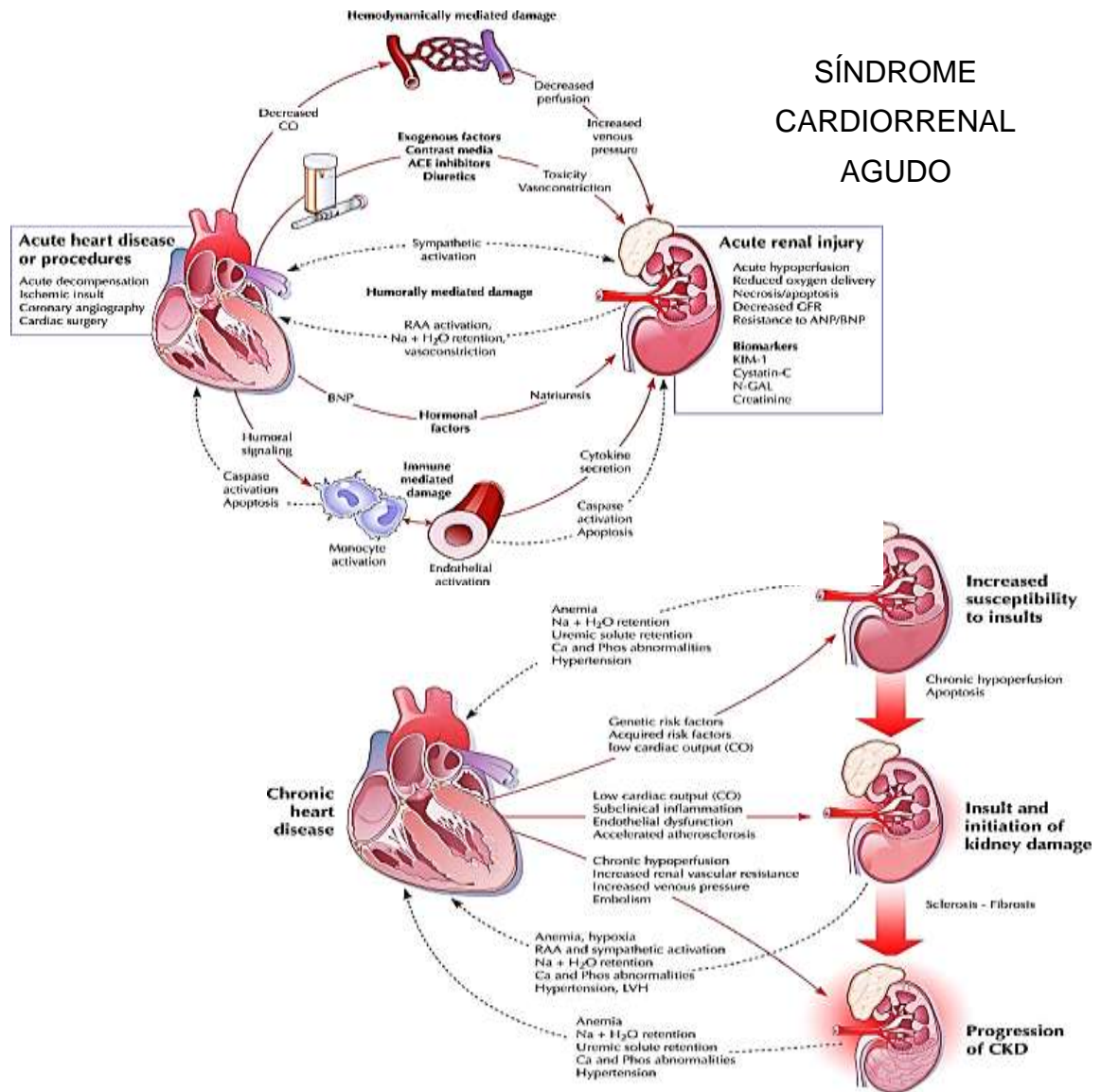
## CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME CARDIORRENAL

<p>Síndrome Cardiorenal (SCR) Definición: Desorden fisiopatológico que afecta al Corazón y Riñón, en forma aguda o crónica, en que la disminución de un órgano induce la disfunción en el acto, ya sea de forma crónica o aguda.</p>
<p>SCR Tipo I (Síndrome Cardiorenal Agudo): Rápido compromiso de la función cardíaca (shock cardiogénico, Insuficiencia cardíaca aguda o descompensada) que genera una injuria renal aguda.</p>
<p>SCR Tipo II (Síndrome Cardiorenal Crónico): Anormalidad crónica de la función cardíaca (Insuficiencia cardíaca congestiva crónica) que causa en forma progresiva y potencialmente permanente enfermedad o Insuficiencia renal crónica.</p>
<p>SCR Tipo III (Síndrome Renocardiaco Agudo): Rápido compromiso de la función renal (isquemia renal aguda, necrosis tubular o glomerulonefritis aguda) que causa alteración cardíaca (Insuficiencia cardíaca, arritmias, isquemia).</p>
<p>SCR Tipo IV (Síndrome Renocardiaco Crónico): Enfermedad renal crónica (enfermedad glomerular o intersticial crónica) que contribuye al deterioro de la función cardíaca, a la hipertrofia ventricular y/o elevar el riesgo de un evento cardiovascular adverso.</p>
<p>SCR Tipo V (Síndrome Cardiorenal Secundario): Condición Sistémica (diabetes mellitus, sepsis, amiloidosis) que causa disfunción Cardíaca y Renal.</p>

FUENTE: Llancaqueo M. *Síndrome Cardiorenal*. Médica Clínica de Condes. Junio, Madrid, 2010; 21 (4): 607. Disponible en <http://www.clc.cl/DOCENCIA/Revista-Medica/Revista-Medica/Volumen-21-Julio.aspx> Consultado el 03 de Febrero del 2017.

## ANEXO NO. 2:

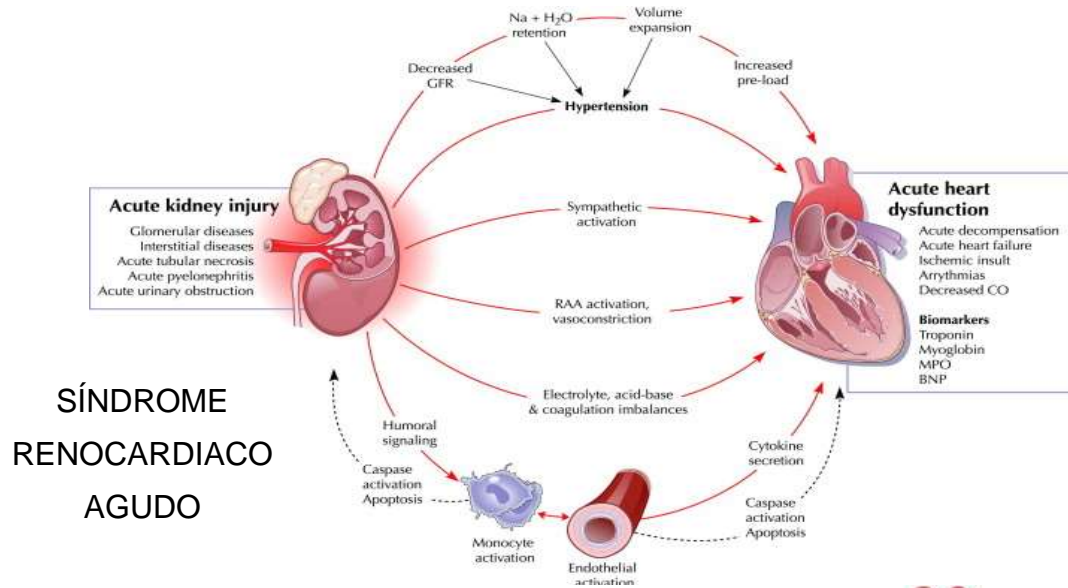
## FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO I: AGUDO Y TIPO 2: CRÓNICO



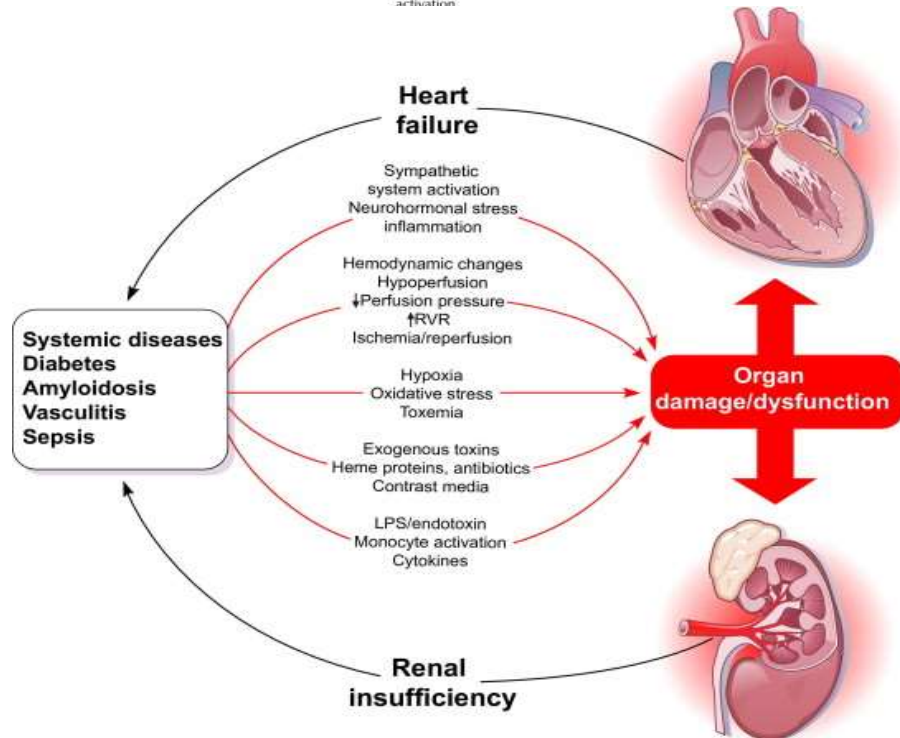
FUENTE: Ronco C. y Cols. *Cardiorenal Syndrome*. Journal of the American College of Cardiology. Noviembre. Sidney 2008; 52 (19): 1529. Disponible en <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109708027617?np=y> Consultado el 01 Febrero del 2014.

ANEXO NO. 3:

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME RENOCARDÍACO AGUDO Y SECUNDARIO



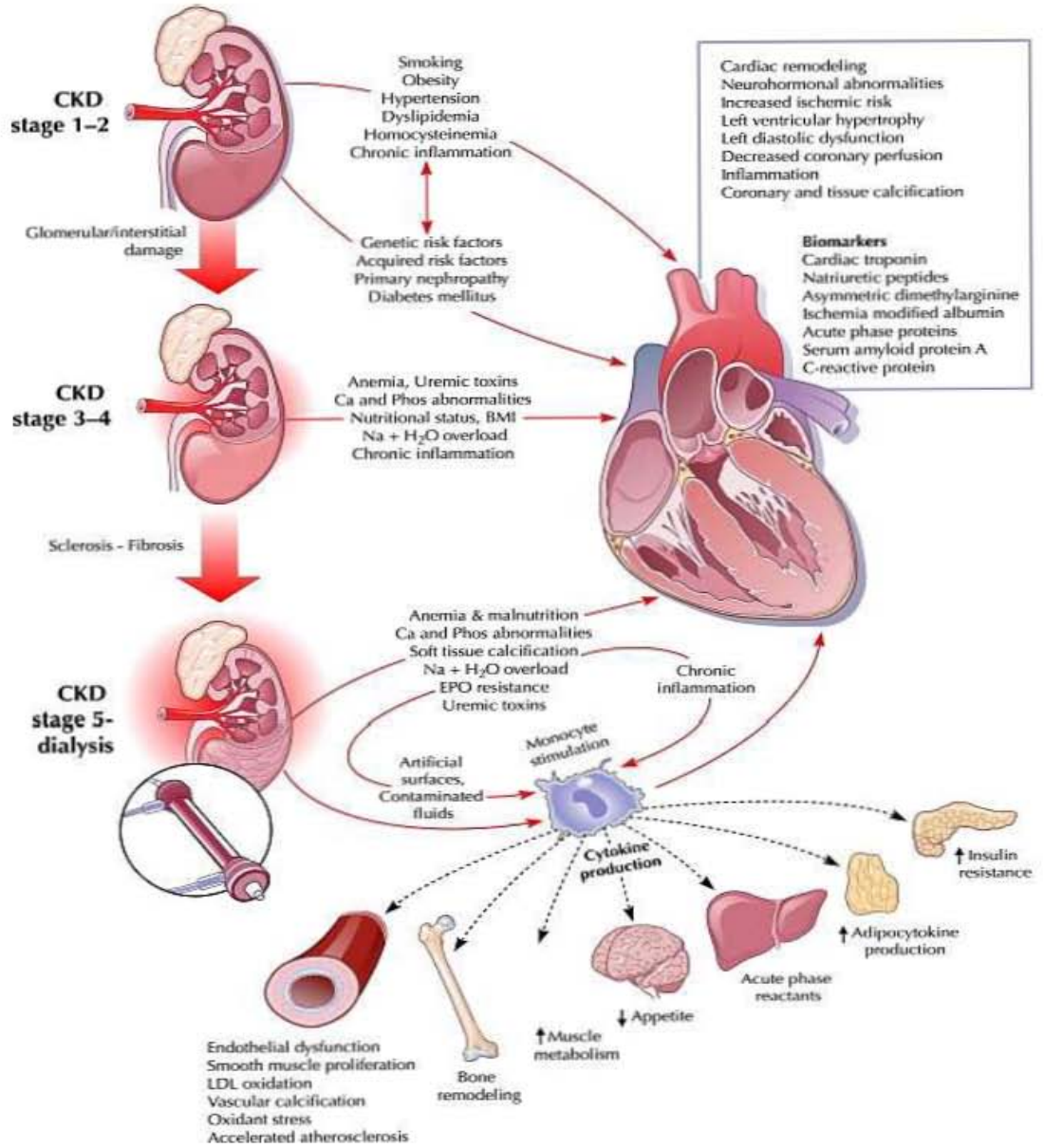
**SÍNDROME CARDIORRENAL SECUNDARIO**



FUENTE: Misma del Anexo No. 2 p. 1529.

ANEXO NO. 4

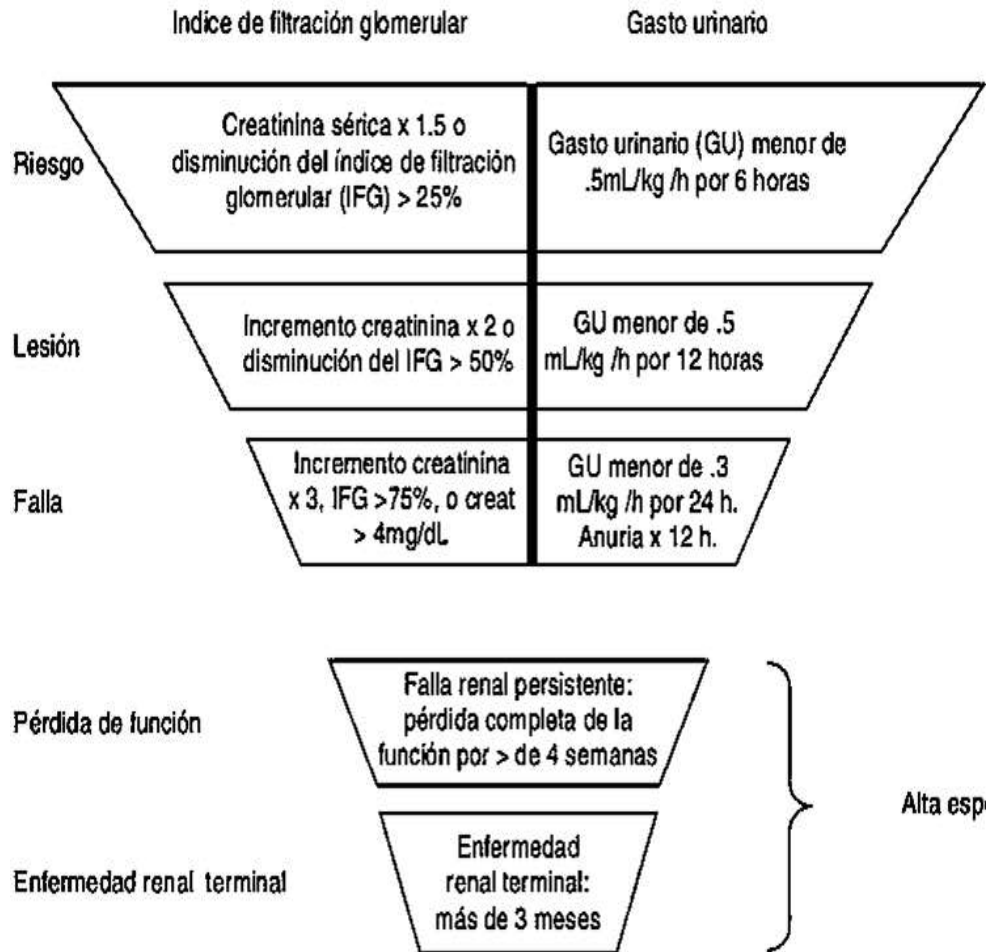
SÍNDROME RENOCARDÍACO CRÓNICO TIPO 4



FUENTE: Misma del Anexo No. 2 p. 1529.

ANEXO NO. 5:

ESCALA RIFLE PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN RENAL



FUENTE: Carrillo R. y Castro F. *Escala RIFLE. Fundamentos y su impacto en el diagnóstico, pronóstico y manejo de la lesión renal aguda en el enfermo grave.* Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Octubre, Ciudad de México. 2009; XXIII (4): 242. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti094i.pdf> Consultado el 15 de Febrero del 2014.

ANEXO NO. 6:  
 CLASIFICACIÓN AKIN (ACUTE KIDNEY INJURY NETWORK)  
 MODIFICANDO RIFLE

Estadio	Criterio creatinina sérica	Criterio gasto urinario
1	–CrS $\geq 0.3$ mg/dl ó – $\geq 150\%$ a $200\%$ (1.5 veces a 2 veces) de cifras basales	$< 0.5$ mg/kg/h por $> 6$ hs
2	–CrS $> 200\%$ a $300\%$ (2 a 3 veces de basal)	$< 0.5$ mg/kg/h por $> 12$ hs
3	–CrS $> 300\%$ ( $> 3$ veces de basal, o CrS $\geq 4.0$ mg/dl con ascenso agudo de por lo menos $0.5$ mg/dl)	$< 0.5$ mg/kg/h por $> 24$ hs, o anuria por 12 hs

FUENTE: Lobo L. L. *Síndrome Cardiorrenal*. Federación de Argentina de Cardiología. Junio, Buenos Aires, 2013; 42 (2): 93. Disponible en: [www.fac.org.ar/revista](http://www.fac.org.ar/revista). Consultado el 29 Enero del 2014.

**ANEXO NO. 7:  
CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA SEGÚN LA  
ANOMALÍA ESTRUCTURAL (ACC/AHA) O SEGÚN SÍNTOMAS  
RELACIONADOS CON LA CAPACIDAD FUNCIONAL**

Estadios de la insuficiencia cardíaca según la clasificación de la ACC/AHA		Clasificación funcional de la NYHA. Signos	
Estadio de la insuficiencia cardíaca basada en la estructura y el daño en el músculo cardíaco		Severidad basada en síntomas y actividad física	
Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas	Clase I	Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea
Estadio B	Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardíaca, pero sin signos ni síntomas	Clase II	Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea
Estadio C	Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente	Clase III	Acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas
Estadio D	Enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo	Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física

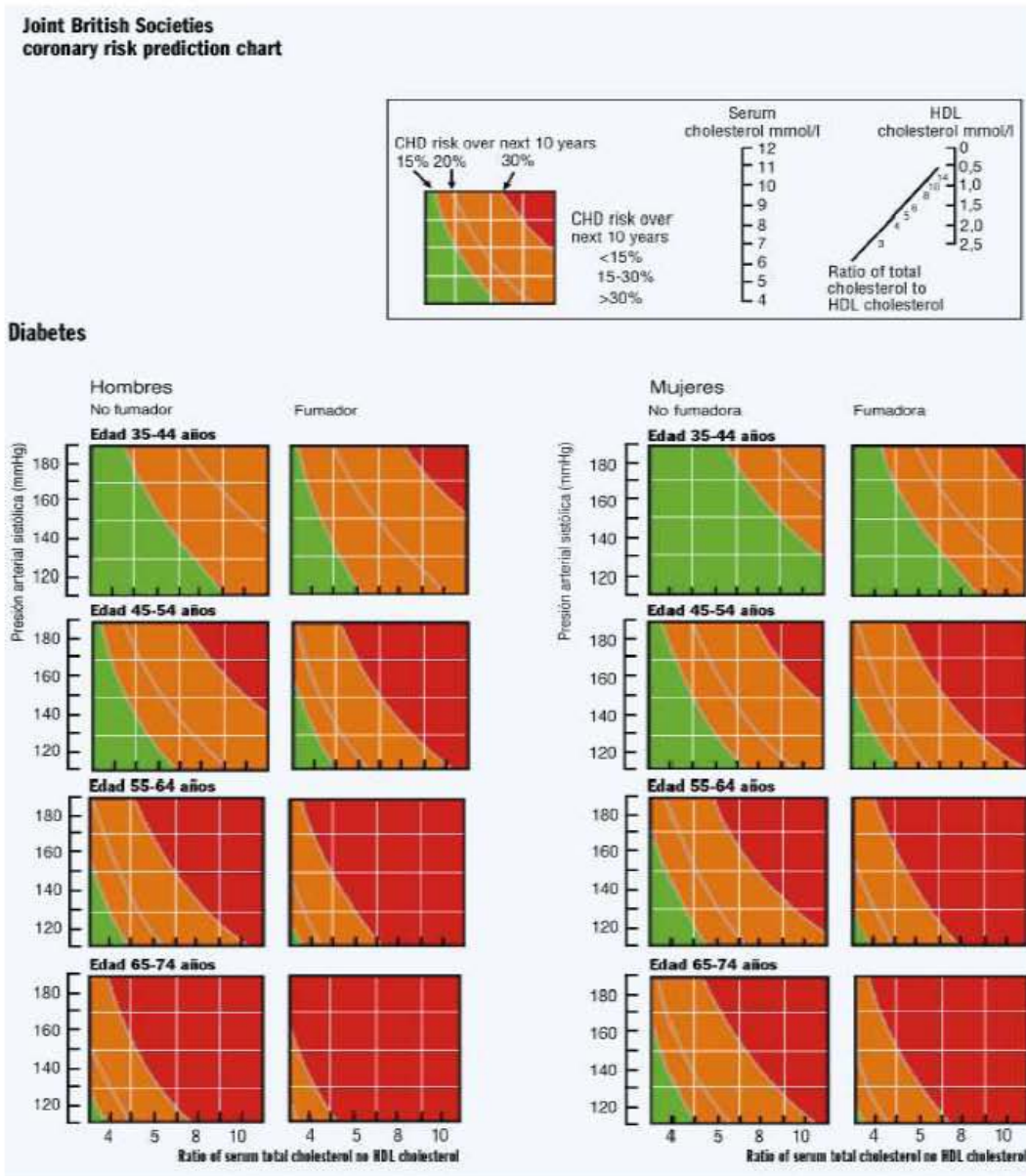
ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association.  
 Hunt SA et al. *Circulation* 2005;112:1825-52.  
 The Criteria Committee of the New York Heart Association. *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels*. 9.ª ed. Little Brown & Co; 1994, p. 253-6.

**FUENTE:** Dickstein K. y Cols. *Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia cardíaca aguda y crónica*. Española de Cardiología. Madrid 2008; 61 (12): 1329-e1-1329-e70. Disponible en <http://www.secardiologia.es/images/stories/documentos/guia-icc.pdf> Consultado el 15 de Febrero del 2014.



ANEXO NO. 8

TABLA DE CÁLCULO DE FACTORES DE RIESGO  
CARDIOVASCULAR



FUENTE: Álvarez Cosmea A. *Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica.* Medifam. Marzo Madrid, 2011; 11(3): 133.

## 7. GLOSARIO DE TÉRMINOS

**TEJIDO ADIPOSOS:** Es uno de los tejidos más abundantes y representa alrededor del 15%–20% del peso corporal del hombre y del 20%–25% del peso corporal en mujeres. Los adipositos almacenan energía en forma de triglicéridos. Debido a la baja densidad de estas moléculas y su alto valor calórico, el tejido adiposo es muy eficiente en la función de almacenaje de energía.

**AFERENTE:** Implica que va dirigido hacia un centro, y que transmite algo. Por ejemplo: impulsos nerviosos, sangre, etc. desde una parte periférica del organismo a otra más central. Ejemplo: nervios aferentes y vías nerviosas aferentes. Se contrapone a eferentes.

**ANGIOGRAFÍA:** Es una técnica radiográfica que emplea un colorante que se inyecta en las cavidades del corazón o en las arterias que conducen al corazón (las arterias coronarias). El estudio permite medir el flujo de sangre y la presión en las cavidades cardíacas y determinar si las arterias coronarias están obstruídas.

**ANTAGONISTA:** En farmacología un antagonista es una sustancia natural o sintética que interfiere en la función de otra sustancia mediante un mecanismo de competencia. En fisiología un antagonista es un músculo que actúa en oposición a la fuerza o el movimiento de otro músculo. En el sistema nervioso, los fármacos antagonistas bloquean los neurotransmisores y reducen la respuesta mediada por éste.

**ANTROPOMETRÍA:** Es la ciencia que se ocupa de las medidas de las dimensiones del cuerpo humano. Esto implica, los conocimientos y técnicas para llevar a cabo las mediciones, así como su tratamiento estadístico. Estos son los dos objetos de la antropometría.

**APOPTOSIS:** Es la muerte celular programada. Es el proceso ordenado por el que la célula muere ante estímulos extra o intracelulares. La apoptosis es fundamental en el desarrollo de órganos y sistemas, en el mantenimiento de la homeostasis de número de células y en la defensa frente a patógenos. Es un proceso finamente regulado que cuando se altera, produce graves patologías.

**ARTERIOLA:** Son los vasos sanguíneos de pequeño calibre que nacen de las arterias y que conduce la sangre hasta los capilares arteriales. Las arteriolas son los conductos arteriales que más contribuyen a la

regulación de la presión sanguínea. Esto se realiza mediante la contracción variable del músculo liso de sus gruesas paredes.

**BIOMARCADOR:** Es una característica bioquímica que se puede medir objetivamente y que se utiliza fundamentalmente para detectar una enfermedad (marcador diagnóstico), seguir su evolución (marcador pronóstico) o elegir un tratamiento (marcador predictivo) y monitorizarlo. La utilidad de los biomarcadores es, por tanto, múltiple, incluyendo no sólo aspectos clínicos, sino también su aplicación en el desarrollo de fármacos, al poder ser empleados como dianas terapéuticas.

**CATÉTER:** Es un dispositivo de forma de tubo (no tubular) que puede ser introducido dentro de un tejido o vena. Los catéteres permiten la inyección de fármacos, el drenaje de líquidos o bien el acceso de otros instrumentos médicos.

**EDEMA:** Es una acumulación de líquido en el espacio extracelular del cuerpo. Esto se debe a que el líquido sale de los vasos sanguíneos y se acumula en el tejido o en ciertas cavidades del cuerpo.

**EDEMA PULMONAR:** Se observa, sobre todo, en la Insuficiencia cardíaca izquierda, aunque también aparece en los trastornos renales, el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, infecciones pulmonares y en las reacciones de hipersensibilidad. En el edema, los pulmones pesan dos a tres veces más que lo normal y los cortes muestran un líquido espumoso teñido de sangre.

**ENZIMA:** Son proteínas que catalizan reacciones químicas en los seres vivos. Las enzimas son catalizadores, es decir, sustancias que, sin consumirse en una reacción, aumentan notablemente su velocidad. No hacen factibles las reacciones imposibles, sino que solamente aceleran las que espontáneamente podrían producirse. Ello hace posible que en condiciones fisiológicas tengan lugar reacciones que sin catalizador requerirían condiciones extremas de presión, temperatura o pH.

**EYECCIÓN:** Es la expulsión de algo o alguien hacia fuera con fuerza. El volumen de eyección o volumen latido es la cantidad de sangre que el corazón expulsa cada vez que se contrae. La fracción de eyección de un corazón es la medida más importante del funcionamiento cardíaco. Este valor, expresado en porcentaje, mide la disminución del volumen del ventrículo izquierdo del corazón en sístole, con respecto a la diástole. Los valores entre 40 y 50% de eyección pueden significar un

principio de Insuficiencia cardíaca. Valores menores de 30% indican una Insuficiencia moderada. Valores menores de 10% indican una Insuficiencia alta con necesidad de trasplante cardíaco inminente.

**FLUIDOTERAPIA:** Es la administración parenteral de líquidos y electrolitos, con el objeto de mantener o restablecer la homeostasis corporal. Su objetivo primordial consiste en la corrección del equilibrio hidroelectrolítico alterado, hecho habitual en pacientes críticos

**GRADIENTE DE CONCENTRACIÓN:** Es la diferencia de concentración de soluto que existe entre dos soluciones o medios.

**HEMATURIA:** Es la presencia de sangre en la orina, no es en sí misma una enfermedad, pero puede ser un signo que nos indique la presencia de alguna.

**HEMODINÁMICA:** Es la parte de la biofísica que se encarga del estudio de la dinámica de la sangre en el interior de las estructuras sanguíneas y de la mecánica del corazón mediante la introducción de catéteres finos a través de las arterias de la ingle o del brazo.

**HIPOTENSIÓN ARTERIAL:** Es la caída de la presión arterial por debajo de los límites de 80 – 60 mmHg. Puede suponer un riesgo para la vida del afectado por lo que conviene conocer sus causas y cómo controlarla.

**LÍQUIDO INTERSTICIAL:** Es el líquido contenido en el intersticio, o espacio entre las células. Implica alrededor de una sexta parte de los tejidos corporales corresponden al intersticio.

**ISQUEMIA:** Es cualquier condición que impide que la sangre alcance los órganos y tejidos del cuerpo. La sangre contiene muchos nutrientes y oxígeno que son vitales para el funcionamiento apropiado de los tejidos y órganos. Sin estos componentes, éstos tejidos se comienzan a morir.

**LÍPIDOS:** Son un grupo de compuestos químicamente diversos, solubles en solventes orgánicos, y casi insolubles en agua. La mayoría de los organismos, los utilizan como reservorios de moléculas fácilmente utilizables para producir energía.

**MIOCARDIO:** Es el tejido muscular del corazón encargado de efectuar las contracciones cardíacas para bombear la sangre al sistema circulatorio. Funciona de forma rítmica e involuntaria gracias al nódulo sinusal. Es un músculo autoexcitable que no necesita estimulación nerviosa del cerebro.

**MIOCITOS:** Es el nombre que reciben las células que forman los músculos de los animales. Los miocitos son las fibras musculares y también los elementos contráctiles básicos.

**PARENTERAL:** Este término hace referencia a la vía de administración de los fármacos. Esto es, atravesando una o más capas de la piel o de las membranas mucosas mediante una inyección.

**PATOGENIA:** Es también llamada nosogenia e implica la secuencia de sucesos celulares y tisulares que tienen lugar desde el momento del contacto inicial con un agente etiológico, hasta la expresión final de la enfermedad.



**PERCUTÁNEA:** Es la que se practica a través de la piel o por la piel, como los agentes terapéuticos que se introducen en el organismo por medio de masaje ó fricción, etcétera.

**PERFUSIÓN:** Es el suministro de ciertas sustancias a un sistema, un aparato, un tejido o un órgano. Puede tratarse de la circulación de sangre (natural o promovida artificialmente) o de la provisión intravenosa de fármacos.

**TROMBO:** Es un coágulo o agregación de plaquetas, con fibrina, factores de coagulación y elementos celulares sanguíneos. Un trombo puede quedar adherido en la cara interna de la pared arterial o circular por el torrente sanguíneo, pudiendo causar una obstrucción o trombosis.

**TROMBOSIS:** Es un trastorno vascular de tipo isquémico, en el que hay una obstrucción de una arteria debido a la formación de un trombo en donde las células de la zona afectada se quedan sin oxígeno y mueren.

**VOLEMIA:** Es el volumen total de sangre circulante de un individuo. La volemia suele estimarse mediante la fórmula:  $70 \text{ mL} \times \text{peso del paciente}$

en kilogramos. Supone un 8% del peso corporal neto siendo en los varones la cantidad de 5 a 6 litros y en las mujeres de 4 a 5. El nivel de volemia también depende de la grasa corporal, en donde a más grasa, equivale a menos sangre.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Achiardi RD, *Síndrome de anemia cardiorrenal Studio de casos y controles anidado en una cohorte*. Acta Medica Colombiana. Bogotá, 2013; 38 (1) disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-24482013000100002](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482013000100002) consultado el 24 de diciembre 2017

Belmar V y Cols. *Un estudio de la deficiencia de hierro en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva: una práctica clínica que precisa mayor atención*. En Nefrología. 2016.;36(3):249–254. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v36n3/0211-6995-nefrologia-36-03-00249.pdf> Consultado el 06 enero 2017.

Carrillo ER y Castro PJ. *Escala RIFLE: Fundamentos y su impacto diagnóstico, pronóstico y manejo de lesión renal en el enfermo grave*. Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. México, 2014; XXIII (4): 242. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti094i.pdf> consultado el 30 de dic 2017.

Chávez LE, Alemán OO, Nando V C y Munive.ER *Síndrome cardiorrenal: Nuevas perspectivas*. Mexicana de Cardiología. 2017; 26(1):39-52. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/rmc/v26n1/v26n1a6.pdf> Consultado el 21 dic 2017.

Chávez RI. *Cardiología*. Ed Panamericana. México, 1993: 267

Comín J y Almenar L. *Tratamiento de la Anemia en el síndrome Cardiorrenal*. Española de Cardiología. Barcelona, 2012;12(A):21-26  
Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/tratamiento-anemia-el-sindrome-cardiorrenal/articulo/90153518/> consultado el 30 de dic 2017

Dávila MS y Cols .*Síndrome cardio-renal tipo 1 Mecanismos fisiopatológicos y papel de los nuevos biomarcadores*. Insuficiencia Cardíaca. Barcelona. 2016;11 (1): 31-38. Disponible en: [http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v11n1\\_16/31Sindrome-DavilaMora-Espa.pdf](http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v11n1_16/31Sindrome-DavilaMora-Espa.pdf) consultado el 24 de diciembre 2017.

Francisco López Jiménez y Cols. *Consenso de Rehabilitación Cardiovascular y Prevención secundaria de las Sociedades Interamericana y Sudamericana de Cardiología*. Uruguay de Cardiología, Agosto, Montevideo, 2013; 28 (2): 191. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v28n2/v28n2a11.pdf> Consultado el 25 de Marzo del 2014.

Gómez HR y Cols. *Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica*. En Nefrología. Barcelona,2014 ; 34 (1):34-35. Disponible en: <http://revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-documento-consenso-sobre-el-tratamiento-diabetes-tipo-2-el-paciente-X0211699514053673> consultado el 25 de dic 2017.

Hernández CS. *Impacto de la Investigación*. Mexicana de Enfermería Cardiológica, México, 2015; 23 (1): Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/enfe/en-2015/en151a.pdf>. Consultado el consultado el 21 dic 2017.

Instituto Nacional de Cardiología. *Antecedentes históricos del Instituto*. México: webmaster 2017 actualizado el 19 de diciembre de 2017; Disponible en: [https://www.cardiologia.org.mx/el\\_instituto/antecedentes\\_historicos/](https://www.cardiologia.org.mx/el_instituto/antecedentes_historicos/) citado el 20 de diciembre 2017.

Instituto Nacional De Cardiología. *Disposiciones normativas del Instituto*. Normoteca Institucional. México;2008 [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.cardiologia.org.mx/contenido/normoteca\\_institucional/docs/pdf/otras\\_disposiciones\\_normativas/Manual\\_Administrativo\\_Direccion\\_Enfermeria.pdf](https://www.cardiologia.org.mx/contenido/normoteca_institucional/docs/pdf/otras_disposiciones_normativas/Manual_Administrativo_Direccion_Enfermeria.pdf) consultado el 21 dic 2017

Izeta GA y Cols. Síndrome cardiorrenal. Un doble reto cardiovascular. *Revista Sanidad Militar*. México, 2014; 68(1): 42-47. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/sanmil/sm-2014/sm141h.pdf> consultado el 25 diciembre 2017.

Lobo M.L y De la Serna F. *Síndrome Cardiorrenal*. Federación Argentina de Cardiología Buenos Aires, 2013; 42 (2):88-95. Disponible en: [www.fac.org.ar/revista](http://www.fac.org.ar/revista) consultado el 23 dic 2013

Mazón P. *Riesgo Cardiovascular en el siglo XXI. Como detectarlo en la prevención primaria y como controlarlo en la prevención secundaria.* Española de Cardiología. Barcelona;2012; 65 (2): 3. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/riesgo-cardiovascular-el-siglo-xxi/articulo/90151725/> Consultado el 08 enero 2017.

Núñez y Cols. *Síndrome cardiorenal en la insuficiencia cardiaca aguda: revisando paradigmas.* Española de cardiología. Barcelona, 2015;68:426-35. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/cardiorenal-syndrome-in-acute-heart/articulo/90410993/> consultado el 31 de diciembre 2017

Olmo SM y Gorostidi PM, *Síndrome Cardiorenal.* Circulation. Barcelona. 2012; 52 (19): 2592-2600. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-sindrome-cardiorenal-XX342164212000798> consultado el 24 dic 2017.

Peradejordi y Cols. *Trasplante Cardiorenal combinado en la enfermedad cardíaca y renal avanzada.* Buenos Aires,2015; 35 (4):188-195. Disponible en: <http://biblat.unam.mx/es/revista/revista-de-nefrologia-dialisis-y-transplante/articulo/trasplante-cardiorenal-combinado-en-la-enfermedad-cardiaca-y-renal-avanzada> consultado el 24 dic 2017.

Pereira RJ y Cols. *Síndrome cardiorenal*. Colombiana de Cardiología. Bogotá, 2017,24.(6). p.602-613. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563317301122> Consultado el 06 de enero 2018

Ronco MD et all. *Cardiorenal Syndrome*. Journal of the American College of Cardiology. Vicenza.2008.52 (19):1527-1539. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109708027617?via%3Dihub>. Consultado el 24 de diciembre 2017.

Rujinsky MR. *Nutrición en la insuficiencia cardíaca: Un gran eslabón*. Insuficiencia Cardíaca, Julio Buenos Aires, 2007; 2 (3): 115 – 117. Disponible en: [http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/3\\_vol2/08\\_dietoterapia.pdf](http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/3_vol2/08_dietoterapia.pdf) Consultado el 20 de Marzo del 2014.

Valle SJ y Bolaños GC. *Síndrome Cardiorenal*. Médica de Costa Rica y Centroamerica, La Habana, 2016; LXXIII (618): 151-156. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc161ze.pdf> consultado el 24 de dic 2017.