



Mi Universidad

Ensayo

Nombre del Alumno: Dana Paola Vazquez Samayoa.

Nombre del tema: Síndrome cardiorrenal.

Parcial: 1° Unidad.

Nombre de la Materia: Clínica médicas complementarias.

Nombre del profesor: Dr. Miguel Basilio Robledo.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Semestre: 7°

SÍNDROME CARDIORRENAL

Introducción

El síndrome cardiorrenal (SCR), es un estado de desregulación avanzada entre el corazón y el riñón, que involucra la afectación de ambos órganos sistémicos debido a una disfunción aguda o crónica de uno de los órganos que induce a la disfunción del otro, para lo cual se verán alteradas sus funciones fisiológicas en la relación corazón-riñón donde cualquiera de los dos órganos utilizará un mecanismo de compensación que tendrá una repercusión importante en el otro órgano.

Esta definición posee tres características fundamentales para entender este síndrome; la primera es una relevancia igualitaria entre ambos órganos, ya que muchas veces no queda claro donde inició el daño; la segunda, es que esta disfunción puede ser aguda o crónica y también funcional o estructural, y la tercera recalca el hecho de que la interacción es bidireccional, características que conducen a un círculo vicioso negativo que se traduce en la descompensación de todo el sistema circulatorio.

Existe una estrecha comunicación entre el corazón y los riñones a través de varias vías que incluyen la presión de perfusión renal, la presión de llenado cardíaco y la actividad neurohormonal, en particular del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de los péptidos natriuréticos.

Desarrollo

Los mecanismos fisiopatológicos responsables del SCR son complejos, multifactoriales y no del todo conocidos, los procesos hemodinámicos como el bajo gasto y la congestión venosa, están intrínsecamente relacionados, aunque no explican la totalidad de las consecuencias clínicas.

La activación persistente del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), la sobreestimulación simpática, los procesos de inflamación, fibrosis, y la desregulación del balance entre el óxido nítrico y las especies reactivas de oxígeno, interactúan entre sí y conllevan potencialmente a una peor función cardíaca y renal.

En consecuencia, la reducción del gasto cardíaco y la redistribución de la congestión producen disminución de la perfusión renal.

La estimulación del sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la secreción de vasopresina conducen a una intensificación de la reabsorción de sodio y agua, en un intento de preservar la perfusión renal y el filtrado glomerular (FG), sin embargo, y a largo plazo, induce efectos deletéreos sobre el corazón y el riñón.

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. Por último, sumado a lo ante dicho, la actividad simpática elevada es un factor desencadenante reconocido en la descompensación de la insuficiencia cardíaca, cambios agudos en la capacitancia venosa vascular esplácnica regulada por el tono simpático pueden dar lugar a una translocación brusca del volumen hacia la zona circulatoria efectiva, causando una sobrecarga venosa central.

Todos y cada uno de estos mecanismos están estrechamente relacionados y conectados. Generando y perpetuando la disfunción renal y cardíaca.

El síndrome cardiorrenal se clasifica en cinco subtipos, según se trate de una lesión aguda o crónica y si el compromiso de la lesión es evidentemente simultáneo.

SCR tipo 1: deterioro agudo de la función cardíaca que conduce a una lesión renal aguda (LRA). Se presenta en un tercio de los hospitalizados por insuficiencia cardíaca aguda y puede ocurrir en el contexto de enfermedad crónica de uno o ambos órganos. La LRA se define por los criterios KDIGO 2012 (elevación de creatinina sérica [CS] $\geq 0,3$ mg/dl dentro de 48 horas $\geq 50\%$ del valor inicial dentro de siete días).

SCR tipo 2: es una insuficiencia crónica que conduce a una enfermedad renal crónica (ERC). No se ha encontrado medición entre la función renal basal y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), lo que sugiere que esta interacción es más compleja que la mera reducción de la capacidad de la bomba cardíaca.

SCR tipo 3: LRA primaria que lleva al daño cardíaco agudo, como isquemia, arritmias o IC aguda. Los mecanismos son múltiples.

Las toxinas urémicas deprimen la capacidad contráctil y causan pericarditis, aunque las sustancias específicas causantes no se han identificado del todo.

La sobrecarga de volumen provoca edema pulmonar, que se agrava por vasoconstricción de los vasos pulmonares secundaria a la acidosis metabólica que ocasiona a su vez arritmias junto con la hiperpotasemia. El proceso inflamatorio que acompaña a una LRA también deprime la función miocárdica.

SCR tipo 4: la ERC que contribuye a la afección cardíaca mediante hipertrofia ventricular, disfunción diastólica e incremento de episodios cardiovasculares (ECV).

La mortalidad y los ECV aumentan conforme empeora la función renal o se acentúa la albuminuria. Es muy interesante que la hiperfiltración ($\text{TFGc} > 105 \text{ ml/min/1.73 m}^2$) se vincula con una mayor mortalidad cuando se acompañaba de un cociente albúmina/creatinina en orina de al menos 10 mg/g.

SCR tipo 5: es la alteración simultánea de la función renal y cardíaca consecutiva a un trastorno sistémico agudo o crónico, como sepsis, lupus eritematoso sistémico, diabetes, hipertensión, sarcoidosis, amiloidosis, entre otros.

En la fase aguda, la sepsis severa representa la condición más común y grave que puede afectar a los órganos e inducir lesión renal aguda, mientras que lleva a una profunda depresión miocárdica.

Diagnóstico y manifestaciones clínicas.

Los pacientes con síndrome cardiorrenal agudo presentan características clínicas de congestión sistémica o pulmonar (o ambas) y lesión renal aguda.

Habitualmente, las presiones elevadas son las del lado izquierdo, pero no siempre se asocian con presiones elevadas del lado derecho. Los síntomas de congestión pulmonar son el empeoramiento de la disnea de esfuerzo y la ortopnea; la auscultación de estertores crepitantes bilaterales (si hay edema pulmonar).

La congestión sistémica puede causar edema periférico importante y aumento del peso. Puede observarse distensión venosa yugular. La presencia de oliguria se debe a la disfunción renal, y a menudo, la terapia de mantenimiento de los diuréticos no es eficaz.

Signos de la insuficiencia cardíaca aguda

Las características que con mayor certeza sugieren la insuficiencia cardíaca aguda son:

- Antecedente de disnea paroxística nocturna
- Presencia de un tercer ruido cardíaco
- Evidencia de congestión venosa pulmonar en la radiografía de tórax
- Evidencia radiográfica de cardiomegalia.

Los pacientes pueden no presentar algunas de estas características clínicas clásicas y el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda puede ser difícil. Por ejemplo, incluso si las presiones del lado izquierdo son muy elevadas, el edema pulmonar puede estar ausente debido a la remodelación vascular pulmonar que ocurre en la insuficiencia cardíaca crónica.

Tratamiento

El síndrome cardiorenal habitualmente es secundario a múltiples factores que actúan de manera simultánea. Estos incluyen las alteraciones hemodinámicas que se acompañan de elevación de las presiones de llenado del corazón y congestión venosa renal, lo que produce una disminución del gradiente de presión arterio-venoso del riñón, así como de la presión arterial media y de perfusión renal, lo que conduce a reducir la filtración glomerular. Todos los pacientes con síndrome cardiorenal necesitan un manejo multidisciplinario con cardiólogo y nefrólogo, así como una vigilancia estrecha tanto clínica como de laboratorio. El tratamiento incluye el uso prudente y combinado de fármacos o intervenciones apropiadas para aliviar síntomas de isquemia, función hemodinámica y estado circulatorio del paciente. Cuando el órgano primario que se afecta es el corazón, se debe instaurar tratamiento para síndrome cardiorenal tipo 1 con diuréticos, inotrópicos y asistencia ventricular.

Conclusión

El SCR es una entidad compleja con un amplio espectro de presentación y múltiples mecanismos, y cuyos malos pronósticos en comparación con la disfunción individual de cada órgano refleja un profundo deterioro de la función vascular. Es por ello que la implementación de adecuados protocolos multidisciplinarios de diagnóstico y tratamiento descongestivo, junto con herramientas que evalúen de manera sensible la eficacia del tratamiento con el posterior inicio de fármacos que modifican la evolución natural de la enfermedad, podría ayudar a reducir la morbilidad, mortalidad y costos de esta anomalía. Es importante incluir sobre todo desenlaces renales relevantes (enfermedad renal terminal, inicio de diálisis, muerte renal) en el diseño de futuros estudios clínicos, ya que la sola medición de la elevación de creatinina no refleja de manera adecuada los beneficios o daños, así como definir e incluir de manera más adecuada a la población con IC sintomática con FEVI \geq 50%, de tal manera que una mayor cantidad de pacientes se beneficia.

Fuente bibliográfica

<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-sindrome-cardiorrenal-S0120563317301122>