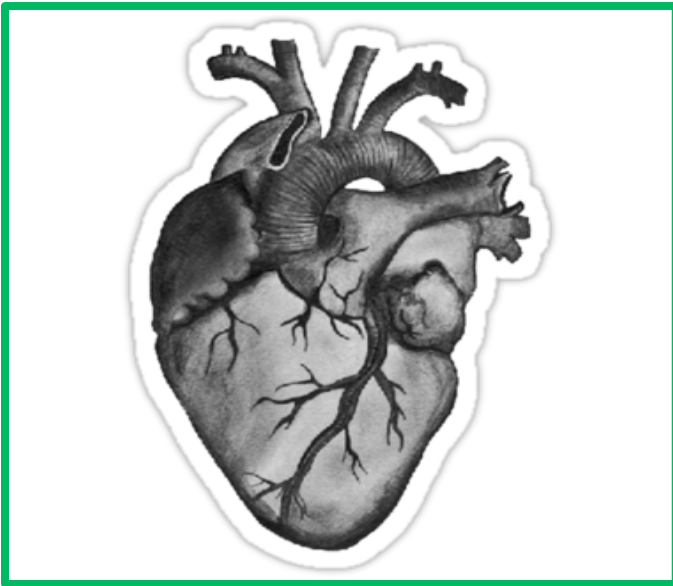


The relevance of congestion in the cardio-renal syndrome

Joseph F. Gnanaraj¹, Stephan von Haehling², Stefan D. Anker^{2,3}, Dominic S. Raj⁴ and Jai Radhakrishnan⁵

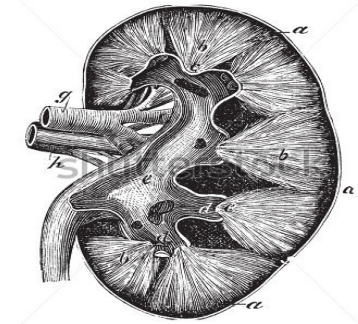


Kidney International (2013) 83, 384–391

**Dr. Fernando Lombi – Servicio Nefrología
Hospital Británico de Bs. As.
Enero 2014**



Sdme. Cardiorrenal tipo I



www.shutterstock.com - 82694803

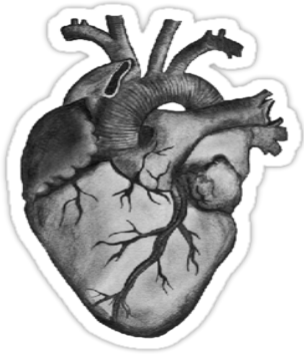
- Afecta al 25 – 45 % de los pacientes hospitalizados ¹
- Es un predictor independiente de mortalidad ^{2,3}
- El estudio ADHERE muestra que niveles de Creatinina \geq 2,75 mg/dL es un fuerte predictor de mortalidad ⁴

1. Forman DE, Butler J, Wang Y et al. Incidence, predictors at admission, and impact of worsening renal function among patients hospitalized with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 61–67.

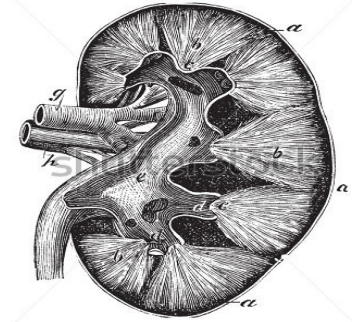
2. Shlipak MG, Massie BM. The clinical challenge of cardiorenal syndrome. *Circulation* 2004; 110: 1514–1517.

3. Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000; 102: 203–210.

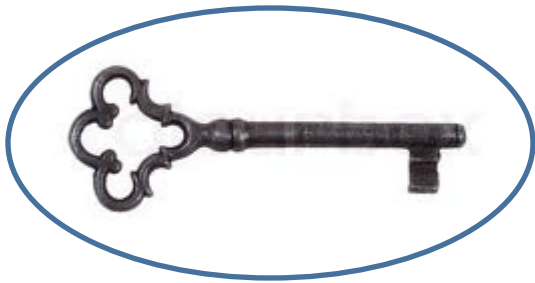
4. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for HF in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated HF National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005; 149: 209–216.



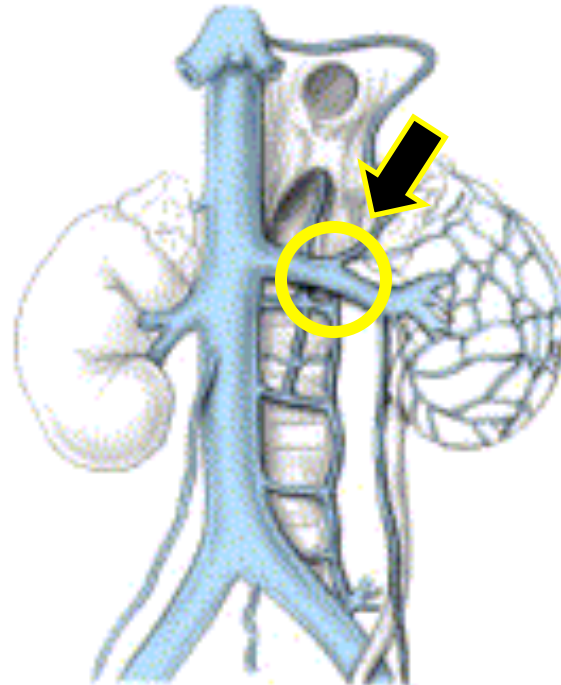
Sdme. Cardiorrenal tipo I



www.shutterstock.com - 82694803



Congestión venosa



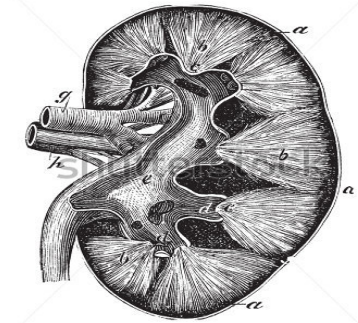
- Ludwig 1861, descubrió que si la presión en la vena renal es \geq a 10 mmHg se retardaba el flujo urinario. Atribuyó esto a una obstrucción mecánica de los tubulillos por compresión de las venas circundantes.
- Winton en 1931 demostró que un aumento de la presión venosa fue suficiente para producir una reducción del flujo de orina en cantidad igual a la producida por una disminución de la presión arterial en los riñones extirpados caninos.
- Damman et al¹¹ y Drazner et al¹² clínicamente han demostrado que el aumento de la presión venosa central y el aumento de la presión venosa a nivel yugular (JVP) en el examen físico se asocia con una alteración de la función renal.
- Los pacientes sometidos a una cirugía cardíaca electiva que en el preoperatorio presentaban niveles altos de PVC, esta se estableció como un predictor independiente de IRA.
- En el estudio ESCAPE (Evaluation Study of Congestive heart failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness), el flujo anterogrado no tuvo buena correlación con los niveles de creatinina, sino por el contrario la presión en la aurícula derecha.



Sdme. Cardiorrenal tipo I



Fisiopatología



www.shutterstock.com · 82694803

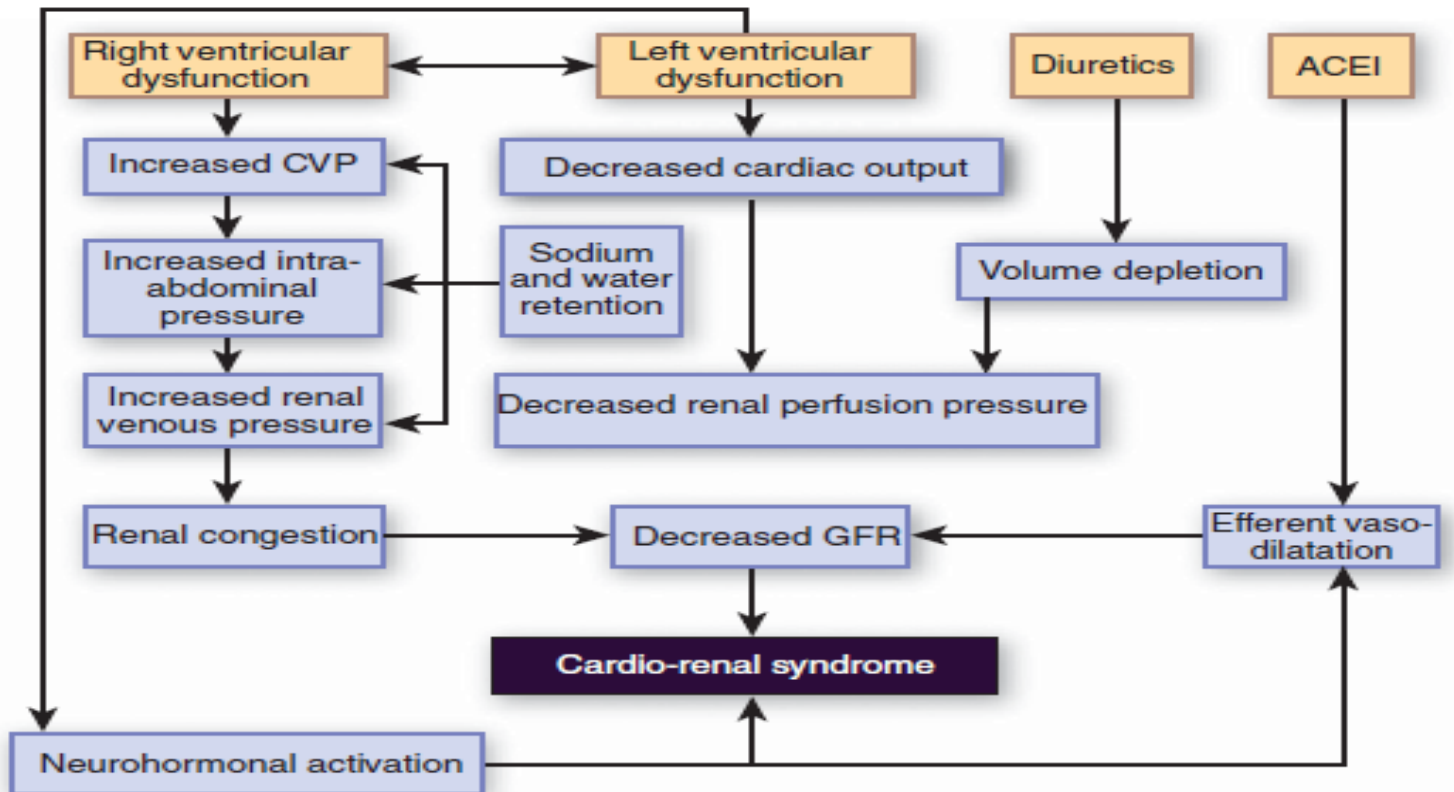
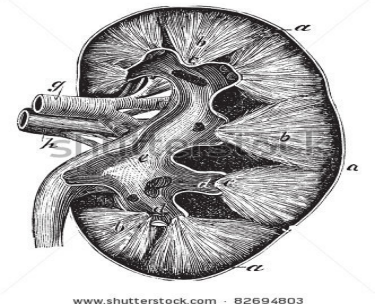


Figure 1 | Cardiorenal interactions in the pathophysiology of cardiorenal syndrome. ACEI, angiotensin-converting enzyme inhibitor; CVP, central venous pressure; GFR, glomerular filtration rate.



www.shutterstock.com · 82694803

PPR (Presión de perfusión renal) = PAM - PVC

Presión de perfusión trans-renal

Presión de perfusión abdominal = TAM – PIA = 60 mmHg

PIA normal < de 5-7 mmHg

Hipertensión abdominal > 12 mmHg

Congestión venosa



Edema visceral



Ascitis



Edema pared

INCREMENTO DE LA PRESION INTRABDOMINAL

Distensión abdominal



Retención
urinaria

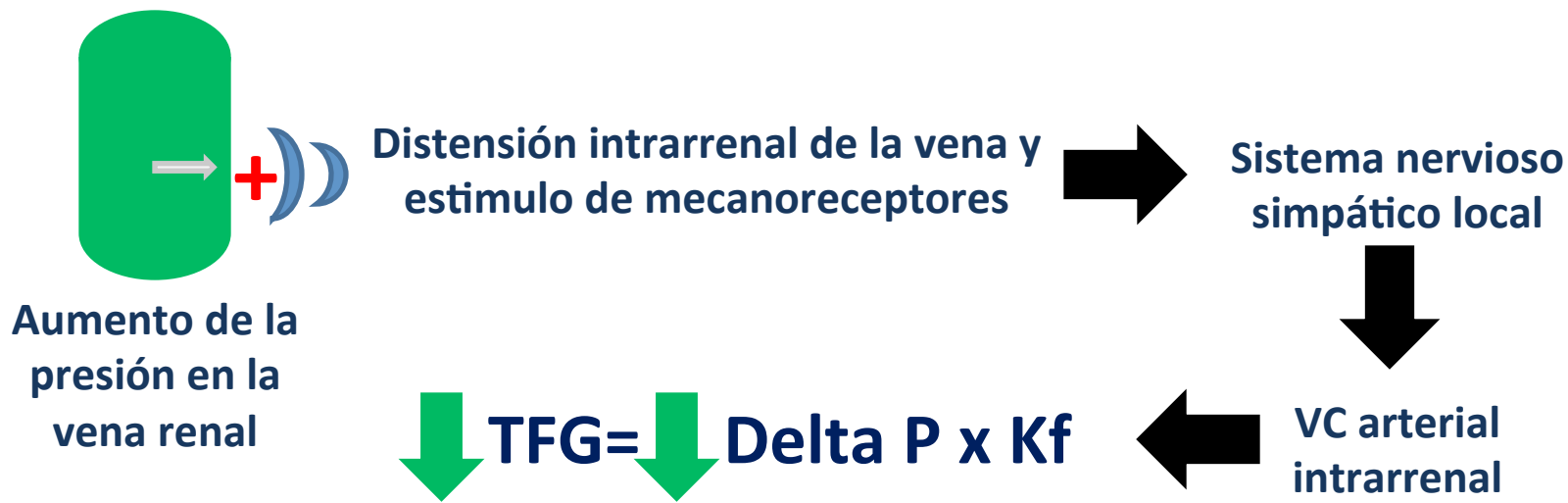


Obesidad



Cama 30°

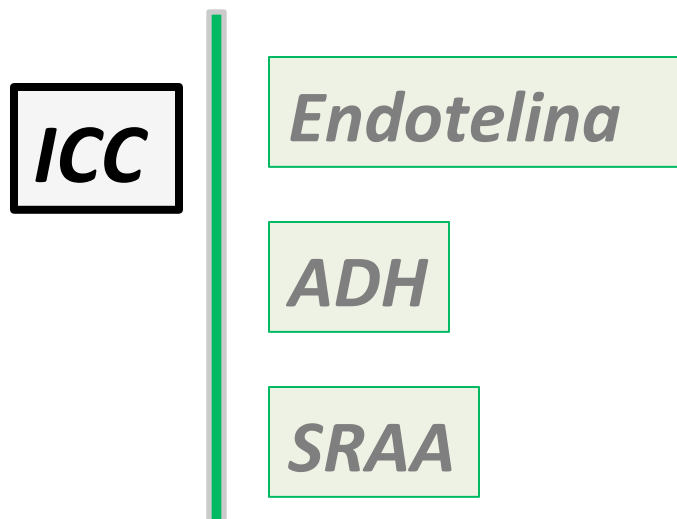
- La prevalencia de aumento de la PIA e ICC es del 60%
- El flujo sanguíneo renal se determina por el la presión de perfusión abdominal
- Un estudio mostro que a mayor disminución de la PIA mejor perfusión renal mas alla de la TAM



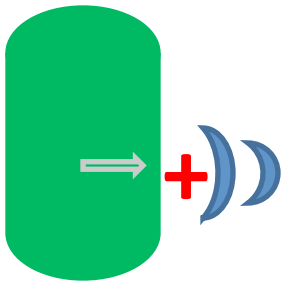
Kostreva DR, et. al. *Am J Physiol* 1981; 241: R286–R292.
 Haddy FJ. *Circ Res* 1956; 4: 659–663.
 Dilley JR. *Am J Physiol* 1983; 244: F650–F658.

- Este mecanismo explicaría muchas veces la no respuesta del riñón al aumento del FSR traducida en un aumento del FG.

Prowle JR. *Ren Fail* 2010; 32: 349–355.

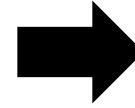


Schrier RW. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1–8.

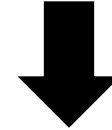


Aumento de la presión en la vena renal

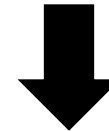
**Distensión intrarrenal de la vena
Shear Stress**



**Estimulo célula endotelial
la cual se activa**



**Liberación de sustancias
Pro-inflamatorias**

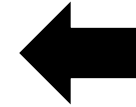


**Déficit funcional de hierro al
promover el desplazamiento del
mismo al sistema reticulo
endotelial**



ANEMIA

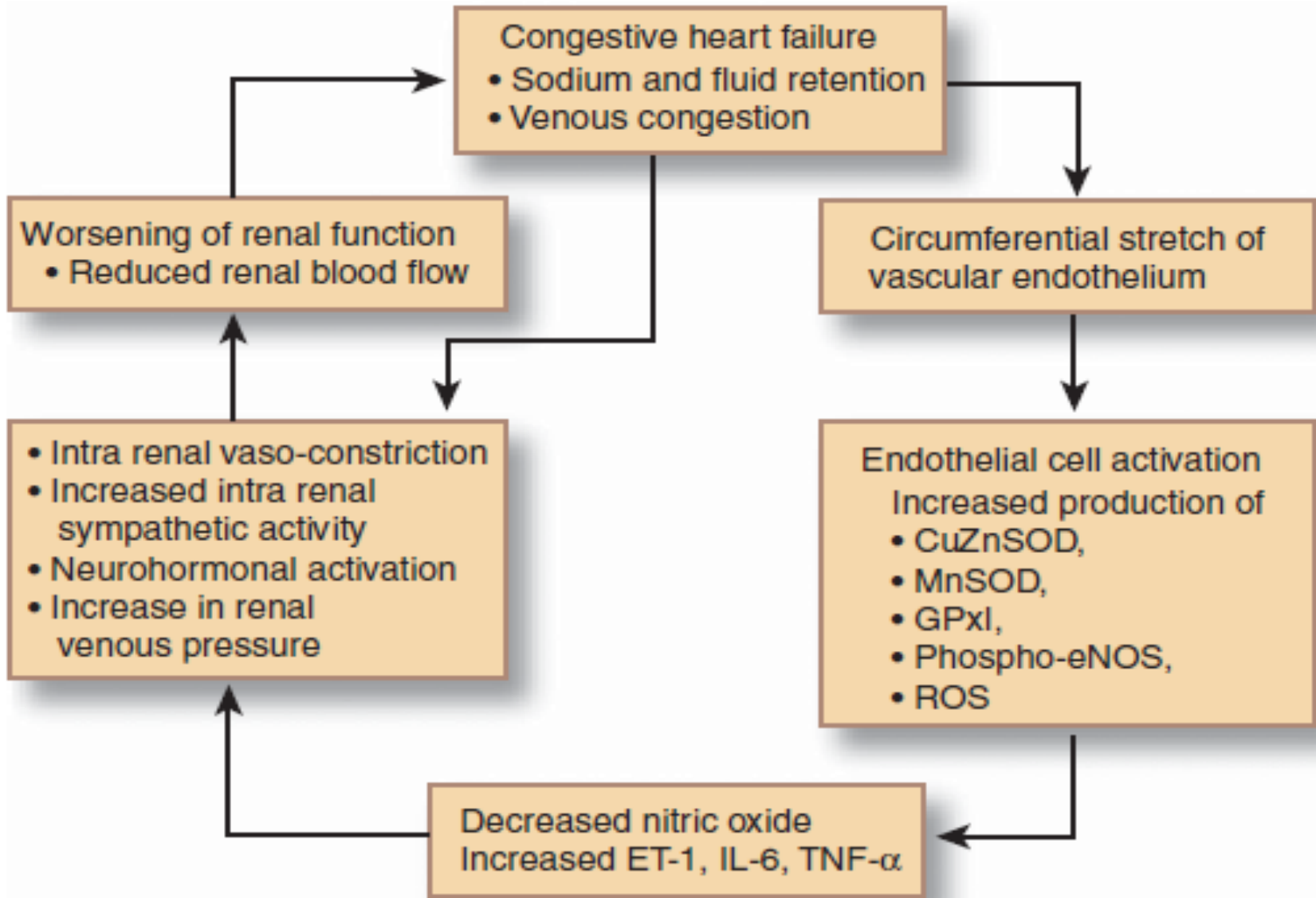
**Aumento de la cc. principalmente
de TNF y de IL-6**



**FIBROSIS INTERSTICIAL
ATROFIA TUBULAR**

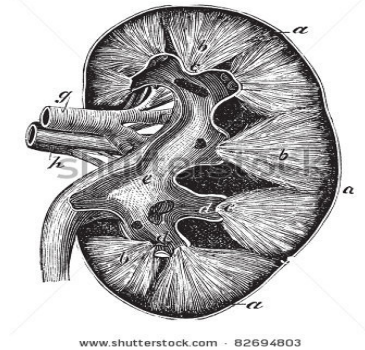
Gimbrone MA Jr.. Ann N Y Acad Sci 2000; 902: 230–239.
Ronco C. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 1527–1539.

von Haehling S. Future Cardiol 2011; 7: 11.
von Haehling S, HF Reviews 2012; 17: 203–210.





Sdme. Cardiorrenal tipo I

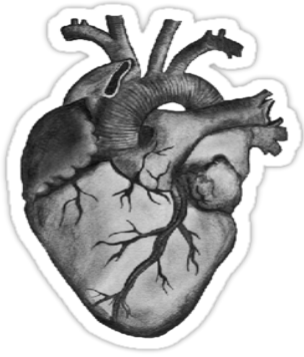


Peptidos Natriureticos

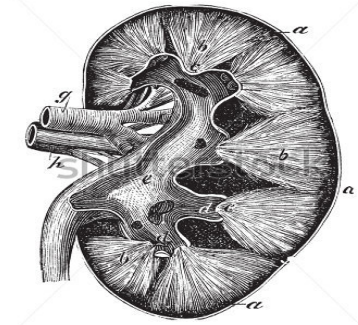
BNP **600 pg/ml**

NT pro - BNP **6000 pg/ml**

- Hay consenso publicado que indica que los pacientes ingresados con disnea aguda por ICC y un elevado nivel de péptido natriurético tiene una presión de llenado de alta secundaria a sobrecarga de volumen y una disminución de la PCP (presión capilar pulmonar) inducida por el tratamiento dará lugar a una rápida caída en los niveles de péptido natriurético.
- Como los niveles de BNP se correlacionan con la PCP también puede servir como un marcador indirecto de IRA durante el tratamiento de la ICC.



Sdme. Cardiorrenal tipo I



www.shutterstock.com · 82694803

Bioimpedancia



Agua (Edemas)



Alta velocidad de conducción



Baja impedancia



Alta impedancia



Baja velocidad de conducción



Vacio (Sin Agua)

Parrinello G. J Card Fail 2008; 14: 676–686.

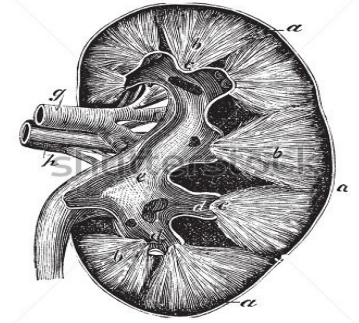
Saunders CE. Am J Emerg Med 1988; 6: 337–340.



Sdme. Cardiorrenal tipo I



Manejo



www.shutterstock.com · 82694803

Anticiparse y prevenir

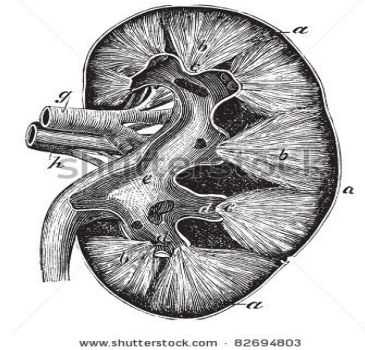
- 1) Admisión descartar: anorexia, saciedad temprana, AINEs, Cr previa elevada, ortopnea y elevación de la PVJ
- 2) Monitoreo por Bioimpedancia si esta disponible
- 3) Restricción de Na (y H₂O si esta hiponatremico)
- 4) Evitar hipotensión (TAM \leq 60 mmHg o TAS \leq 80 mmHg), AINEs, contrastes
- 5) Evitar retención urinaria, constipación y cabecera elevada > a 30 grados lo cual puede aumentar la PIA



Sdme. Cardiorrenal tipo I



Manejo



www.shutterstock.com - 82694803

Estrategia con diuréticos

- 1) Utilización de diuréticos por vía endovenosa
- 2) Infusión parenteral continua no muestra ningún beneficio con respecto a la aplicación por bolos
- 3) Iniciar con dosis que equivalgan a 2 o 2,5 veces mas de su dosis habitual domiciliaria
- 4) Aumentar la dosis progresivamente hasta logara mejoría de los síntomas o bien evidencia de hipoperfusión renal

Felker GM. N Engl J Med 2011; 364: 797–805.

- 5) Evitar la dosis diaria única

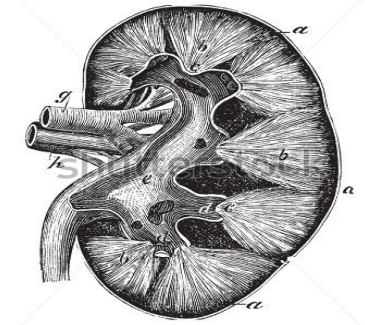
Salvador DR. Cochrane Database Syst Rev 2005, CD003178.



Sdme. Cardiorrenal tipo I



Manejo



www.shutterstock.com - 82694803

Uso de IECAs y ACE

- 1) Considerar la suspensión temporaria de IECAs y ACE en pacientes de alto riesgo que han requerido un tratamiento agresivo
- 2) La adición de beta bloqueantes podría ser reno-protector cuando el paciente recibe ACE-I

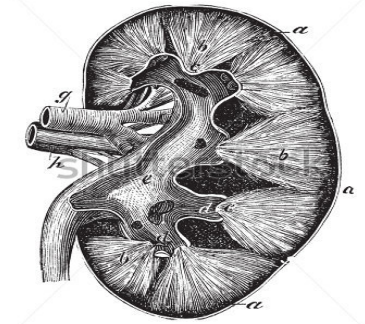
Knight EL. The studies SOLVD. Am Heart J 1999; 138(5 Pt 1): 849–855.



Sdme. Cardiorrenal tipo I



Manejo



www.shutterstock.com - 82694803

Resistencia diuréticos

1) Considerar agregar una tiazida

Dormans TP. Eur Heart J 1996; 17: 1867–1874

2) Añadir antagonistas de mineralocorticoides como la espironolactona o eplerenona en pacientes con fracción de eyección < 35 %

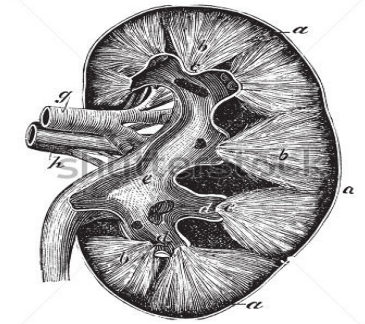
Knight EL. The studies of left ventricular dysfunction (SOLVD). Am Heart J 1999; 138(5 Pt 1): 849–855.



Sdme. Cardiorrenal tipo I



Manejo



www.shutterstock.com - 82694803

Resistencia diuréticos

1) Considerar agregar una tiazida

Dormans TP. Eur Heart J 1996; 17: 1867–1874

2) Añadir antagonistas de mineralocorticoides como la espironolactona o eplerenona en pacientes con fracción de eyección < 35 %

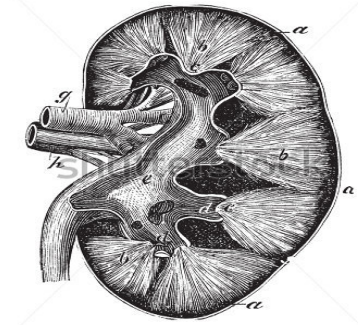
Knight EL. The studies of left ventricular dysfunction (SOLVD). Am Heart J 1999; 138(5 Pt 1): 849–855.



Sdme. Cardiorrenal tipo I



Manejo



www.shutterstock.com · 82694803

Refractariedad a los diuréticos

1) Dialisis peritoneal (DP)

Sanchez JE. Nefrologia 2010; 30: 487–489.
Khalifeh N. Eur Heart J 1996; 17: 1867–1874

2) Ultrafiltracion veno-venosa continua

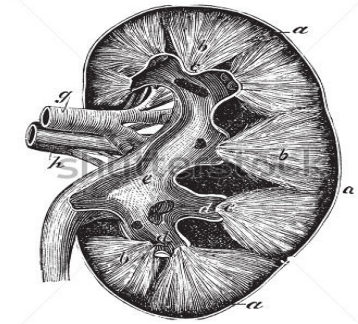
Bart B. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 2043–2046.
Costanzo MR. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 675–683



Sdme. Cardiorrenal tipo I



Manejo



www.shutterstock.com - 82694803

Tratamientos emergentes

- 1) Neseritide (BNP recombinante) u ABNPs (ASBNP and ASBNP. 1).

Cheng JW. Heart Dis 2002; 4: 199–203.

O'Connor CM. N Engl J Med 2011; 365: 32–43.

Sackner-Bernstein JD. Circulation 2005; 111: 1487–1491

Pan S. Proc Natl Acad Sci USA 2009; 106: 11282–11287.

- 2) Infusión de Furosemida + Sf. Hipertónica, la idea es evitar la reabsorción de sodio rebote y promover diuresis eficaz.

Patena S. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 997–2003.

- 3) Relaxina actúa a través de las vías del óxido nítrico y los receptores de la endotelina B, producen VD sistémica y renal.

Choi GWSK P. Am Heart J 2011; 161: 49–156

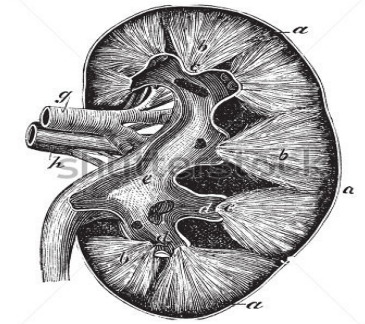
Teerlink JR. Lancet 2009; 373:1429–1439.



Sdme. Cardiorrenal tipo I



Manejo



www.shutterstock.com - 82694803

Tratamientos emergentes

- 4) Denervación simpática renal, opción para la HTA refractaria. Su utilidad se relacionaría con mecanismos patogénesis similares en el síndrome cardiorrenal.

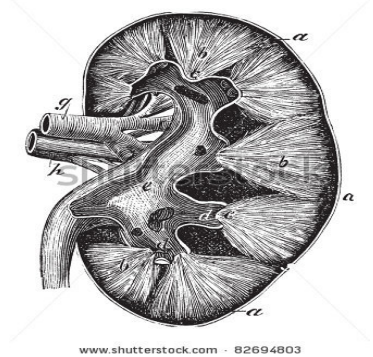
Krum H. Lancet 2009; 373: 1275–1281

- 5) Ultrafiltración (CARESS HF)

HF Network: CARESS-HF Trial. Available at. <https://www.hfnetwork.org/hf-trials/carress-trial>



Sdme. Cardiorrenal tipo I



www.shutterstock.com - 82694803

FIN...

