



Caso clínico

Síndrome cardiorenal tipo 4 en paciente revascularizado percutáneamente

Marina Pedrosa Algarín  ¹, Erika Martínez Carreño ^{2,3}, Moisés Vega Rodríguez ⁴, Manuel Cueto Chaparro ^{2,5} y Carlos Almanza Páez ⁶

¹Clínica Iberoamérica, Barranquilla, Colombia

²Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia

³Departamento de Cardiología, Clínica Iberoamérica, Barranquilla, Colombia

⁴Hospital Naval Tercer Nivel Cartagena, Cartagena, Colombia

⁵Departamento de Nefrología, Clínica Iberoamérica, Barranquilla, Colombia

⁶Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia

Cómo citar: Pedrosa Algarín M, Martínez Carreño E, Vega Rodríguez M, Cueto Chaparro M, Almanza Páez C. Síndrome cardiorenal tipo 4 en paciente revascularizado percutáneamente: caso clínico. Rev. Colomb. Nefrol. 2023; 10(3), e715. <https://doi.org/10.22265/acnef.10.3.715>

Resumen

Introducción: el síndrome cardiorenal es una patología dada por la disfunción en la interdependencia de estos órganos por interacciones bidireccionales (agudas o crónicas), los cuales pueden afectar indistintamente la función renal o ventricular.

Objetivo: presentar y justificar la enfermedad renal crónica como desencadenante de cuadros congestivos por falla cardíaca de novo.

Presentación del caso: se reporta el caso de un paciente masculino de 69 años revascularizado percutáneamente hace tres años con múltiples comorbilidades que ingresa en el contexto de una falla cardíaca de novo, secundaria a su enfermedad renal crónica estadio V de base, en manejo con hemodiálisis y en quien se descartó enfermedad coronaria aguda y miocardiopatía infiltrativa. Se logró estabilizar la injuria renal y cardíaca dando egreso y continuando manejo ambulatorio de sus patologías, al llevar un control adecuado de las mismas con Nefrología y Cardiología.

Discusión y conclusión: la enfermedad cardiovascular generada por antecedentes renales tiene una gran repercusión en la función ventricular izquierda, causando hipertrofia, lo que lleva a una congestión con posterior sobrecarga debido a la caída del filtrado glomerular y que resulta en la disminución de la fracción de eyección.

La enfermedad renal crónica predispone a alteraciones en la función cardíaca, lo que aumenta el riesgo cardiovascular.

Recibido:

13/Mar/2023

Aceptado:

25/Sep/2023

Publicado:

29/Dic/2023

✉ **Correspondencia:** Marina Esther Pedrosa Algarín, Clínica Iberoamérica, calle 86 #50-26, Barranquilla, Colombia.
Correo-e: mayialgarin@gmail.com



Palabras clave: síndrome cardiorrenal, insuficiencia cardiaca, enfermedad renal crónica, revascularización miocárdica, diálisis.

Cardiorenal syndrome type 4 in a percutaneously revascularized patient

Abstract

Background: Cardiorenal syndrome is a pathology caused by dysfunction in the interdependence of these organs due to bidirectional interactions (acute or chronic), which can affect either renal or ventricular function.

Purpose: To present and justify chronic kidney disease as a trigger of congestive conditions due to de novo heart failure.

Case presentation: We report the case of a 69-year-old male patient percutaneously revascularized 3 years ago with multiple comorbidities who was admitted in the context of de novo heart failure secondary to his stage V chronic kidney disease on hemodialysis, in whom acute coronary artery disease and infiltrative cardiomyopathy were ruled out. The renal and cardiac injury was stabilized and the patient was discharged and continued outpatient management of his pathologies with adequate control of the same with nephrology and cardiology.

Discussion and conclusion: Cardiovascular disease generated by renal history has great repercussion in left ventricular function causing hypertrophy that leads to congestion with subsequent overload due to the fall of glomerular filtration resulting in a decrease of the ejection fraction.

Chronic kidney disease predisposes to alterations in cardiac function increasing cardiovascular risk.

Keywords: cardiorenal syndrome, heart failure, chronic renal insufficiency, myocardial revascularization, dialysis.

Introducción

La relación entre el corazón y los riñones se ha estudiado desde 1836, entre la proteinuria y las anomalías cardíacas. El primer estudio sobre este tema fue publicado por Robert Bright en 1836, quien encontró que la incidencia de la enfermedad cardiovascular (ECV) en pacientes con enfermedad renal estaba relacionada con la excreción urinaria de albúmina [1]; donde el síndrome cardiorrenal (SCR) se define como un trastorno fisiopatológico multiorgánico en el que la disfunción aguda o crónica de un órgano puede conducir a la disfunción de otro órgano que involucra los sistemas cardiovascular y renal [2,3]. Se han descrito cinco tipos de SCR: según un factor patogénico común del corazón (SCR 1 y 2), riñón (SCR 3 y 4) o ambos (SCR 5) [4].

La enfermedad cardíaca en todas sus etapas es una complicación común de la enfermedad renal crónica (ERC) avanzada o terminal, especialmente cuando se combina con insuficiencia cardíaca (IC), que es la principal causa de muerte en pacientes que reciben terapia de reemplazo renal. La alta incidencia de morbilidad cardiovascular en pacientes con ERC

terminal, especialmente con IC, origina inicialmente un daño miocárdico que conduce a un remodelado ventricular, lo que induce la activación de mecanismos compensatorios, donde el riñón es una ficha clave porque regula la homeostasis hidroelectrolítica y, por ende, la circulación, lo que se ve más claramente en la fase de diálisis [5].

La incidencia y la prevalencia de la ERC y la IC vienen en aumento, estas dos se involucran en el SCR tipo 4, que se define como una entidad que se asocia con la progresión de la ERC, también con aterosclerosis secundaria a diabetes y enfermedad arterial, hipertrofia ventricular izquierda más disfunción sistólica, diastólica y fibrosis cardiaca. Además, involucra varias líneas patogénicas que incluyen activación neurohormonal, lesión oxidativa, inflamación, alteraciones electrolíticas e incluso del eje hueso-mineral [6–8]. Es importante la identificación temprana del paciente en potencial riesgo de desarrollo de SCR tipo 4, ya que el aumento de la actividad simpática renal lleva a la reducción de la tasa de filtración glomerular (TFG) y la fracción de eyección con el consecuente riesgo de eventos cardiovasculares y de resultar en una gran morbimortalidad [9]. En este sentido, presentamos el caso de un paciente con afectación cardiaca inducida por ERC en diálisis, donde se describe su evolución y las pruebas diagnósticas usadas con el fin de descartar primero otras posibles causas de problemas cardiacos agudos.

Presentación del caso

Paciente masculino de 69 años, raza mestiza, natural y procedente de Cartagena, Colombia, quien ingresa a urgencias, remitido de consulta externa por cuadro clínico de una semana de evolución, consistente en disnea progresiva de medianos a pequeños esfuerzos, asociado a edema en miembros inferiores. El paciente tiene múltiples comorbilidades: revascularización percutánea de hace tres años, diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) e insulino requirente, hipertensión arterial sistémica (HTA) en manejo diurético y antihipertensivo, ERC en estadio 5 en hemodiálisis y sin antecedentes de falla cardiaca.

En el examen físico, el paciente se encuentra alerta, hipertenso (160/80 mmHg), saturación al 90 % al aire ambiente (nivel del mar), con ortopnea, disnea de clase funcional grado IV según la NYHA (New York Heart Association), uso de musculatura accesoria e ingurgitación yugular grado II, a la auscultación del ritmo sinusal se encuentran: estertores crepitantes bibasales, reflejo hepatoyugular positivo y edemas grado II en miembros inferiores. Por lo anterior, se clasificó al paciente con sospecha de falla cardiaca estadio B (caliente-húmedo), según la escala de Stevenson, por lo que se hospitaliza y se programa hemodiálisis intrahospitalaria.

Ingresa a hospitalización y se toman los paraclínicos, los cuales reportan: péptido natriurético tipo B (NT PROBNP): muy elevado de 66.526, electrocardiograma (ECG) con ritmo sinusal, eje desviado a la izquierda y sin trastorno de la repolarización del segmento ST; radiografía de tórax con opacidades en vidrio deslustrado, sin consolidaciones, cardiomegalia y derrame pleural bilateral (figura 1); ecocardiograma transtorácico (ECO TT), donde se evidencia una cardiopatía isquémica con hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo (VI) con alteraciones de la contractilidad y disfunción sistólica severa, una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 30 %, STRAIN global longitudinal de -7,3 %, disfunción diastólica moderada y una severa dilatación de la aurícula izquierda (AI); además de hipertensión pulmonar de PSAP de 49 mmHg (probabilidad intermedia), ventrículo derecho de tamaño y función normal (figura 2).

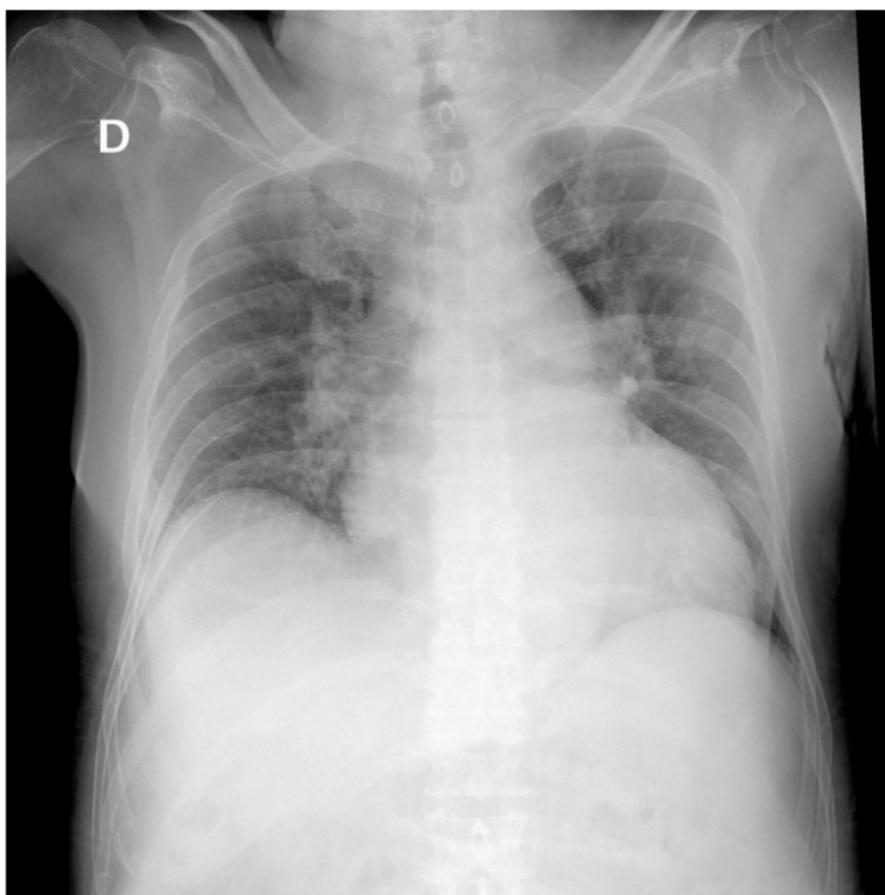


Figura 1. Radiografía de tórax

Nota aclaratoria: aparente cardiomegalia sin lesiones parenquimatosas pulmonares o pleurales, además de partes óseas y tejidos blandos sin alteraciones.

Fuente: tomado de la historia clínica del paciente.

El paciente es valorado por el servicio de Nefrología, el cual ordena hemodiálisis diaria, con sesiones de 4 horas cada una, sin heparina y volumen de 350 ml/min - ultrafiltrado de 3000

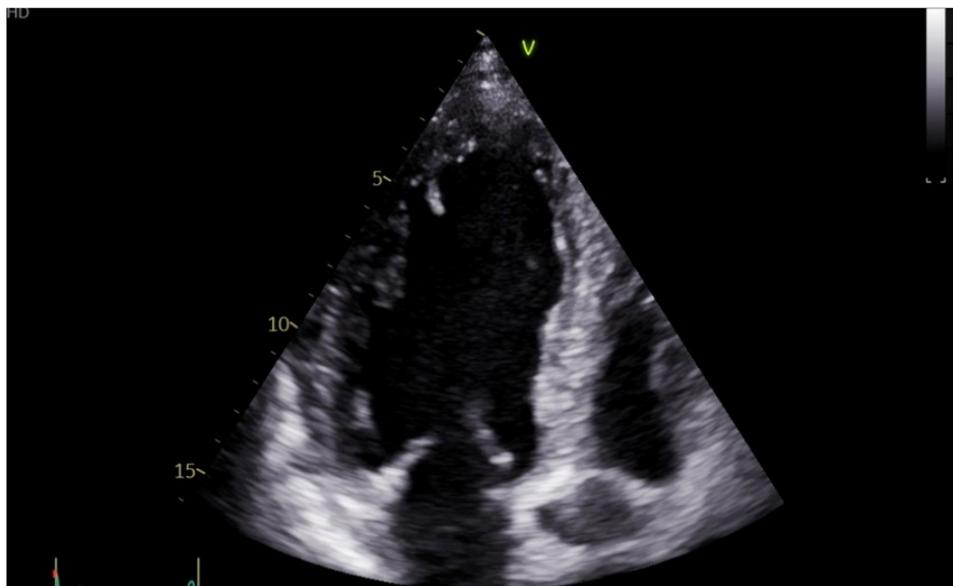


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico

Nota aclaratoria: hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo, disfunción sistólica severa, FEVI del 30 %, severa dilatación de aurícula izquierda, tamaño y función ventricular derecha normal y PSAP de 49 mmHg.

Fuente: tomado de la historia clínica del paciente.

cc. Posteriormente, el paciente presentó exacerbación de la disnea y se solicita dímero D con reporte de 700, ante lo cual se complementa con una angiotomografía de vasos pulmonares (angiotac), de acuerdo con el protocolo para tromboembolismo pulmonar (TEP) con reporte negativo para TEP (figura 3). Adicionalmente, se realizaron laboratorios de control creatinina en suero: 9,23 mg/dl, potasio: 5,33 meq/l, sodio: 138 meq/l, hematocrito: 36,7 %, hemoglobina: 11,2 gr/dl, leucocitos: 11.590, neutrófilos: 80,9 %, plaquetas: 275.000 y HBA1C fuera de metas (9,5 %), lo que aumenta su riesgo cardiovascular.

Además, el paciente fue valorado por el servicio de Cardiología que inició manejo para falla cardíaca e indicó descartar el sustrato isquémico por reducción de la FEVI, según reporte previo de ECO TT de hace tres meses con FEVI preservada del 50 %. Se pasó a arteriografía coronaria con reporte de stents permeables sin rastro de enfermedad coronaria aguda, pero el paciente continuaba congestivo y ante la presencia de derrame pleural bilateral, se pidió una ecografía de bases pulmonares con hallazgo de derrame bilateral (derecho: 377 cc, izquierdo: 268 cc) con predominio derecho, previo a hemodiálisis.

Ante el hallazgo positivo del derrame bilateral se indicó toracentesis bilateral, la cual no se realizó debido a que el ecografista no encontró presencia de líquido significativo para drenar.

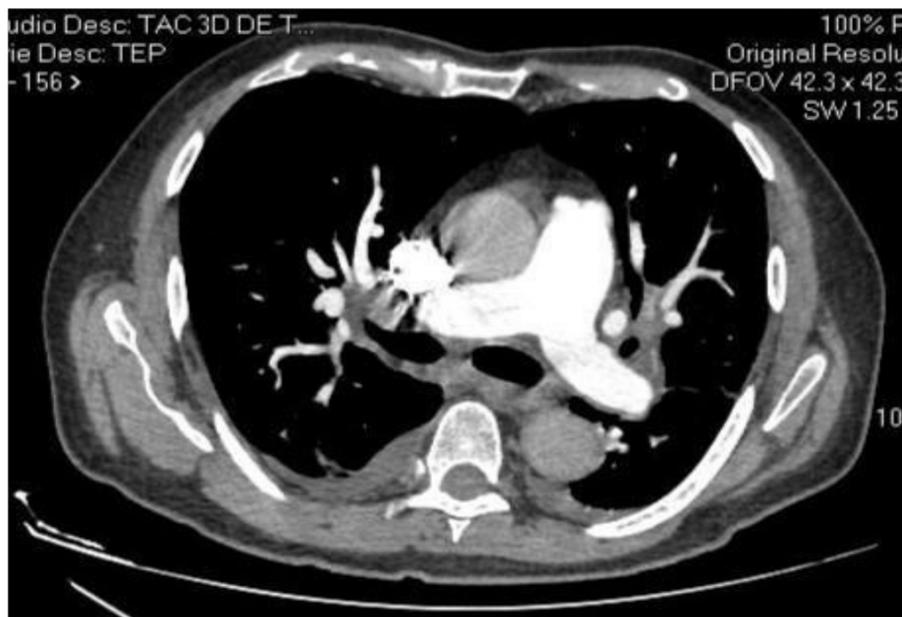


Figura 3. Angiotac de tórax

Nota aclaratoria: negativo para TEP, derrame pleural bilateral con atelectasias pasivas basales, signos de hipertensión pulmonar y aumento de tamaño de cavidades cardiacas.

Fuente: tomado de la historia clínica del paciente.

Al seguimiento de Cardiología, en vista de no tener enfermedad coronaria aguda, se indicó descartar miocardiopatía infiltrativa a través de una resonancia magnética (RMN) cardiaca con contraste (figura 4), la cual fue negativa, por lo que se requirió hemodiálisis antes y después del procedimiento, de acuerdo con las pautas por Nefrología. En este momento el paciente estaba estable y no congestivo, por lo cual con el esquema de hemodiálisis ya prescrito y el manejo para falla cardiaca ya establecido, se indicó el alta médica con diagnóstico de SCR tipo 4.

Discusión

Se trata de un paciente con múltiples antecedentes patológicos y con gran tendencia a asociarse con efectos cardiorrenales, entre los que destacan la hipertensión arterial, la dislipidemia y la DM2, todas prevalentes en individuos con ERC que a su vez generan más carga entre ellas mismas; dicho esto, se convierte en un círculo vicioso con riesgo de otros resultados adversos como hospitalizaciones por IC. De este modo, la enfermedad renal estimula al avance de la ECV y viceversa [10–13].

El paciente ingresa con cifras tensionales fuera de metas y en su estancia hospitalaria se documenta HbA1C también fuera de metas, aunque estas explicarían el deterioro de su función renal primaria antes de su IC, ya que los pacientes con SCR tipo 4 pueden debutar

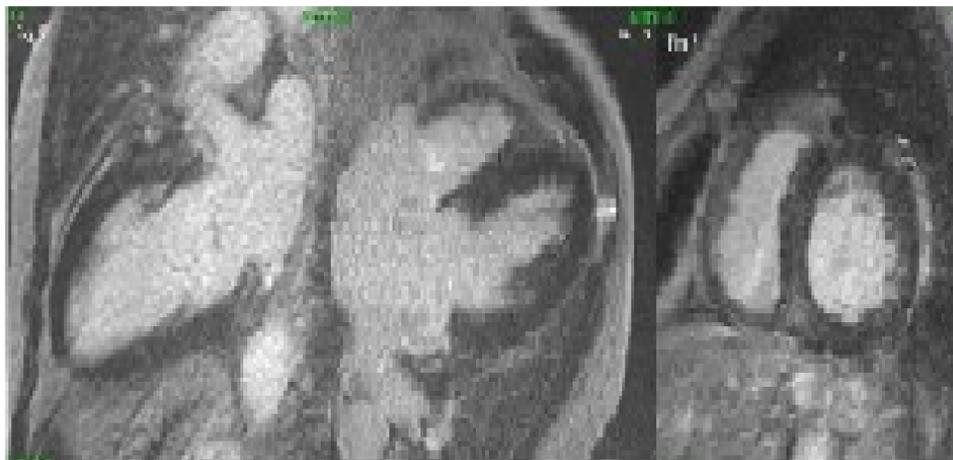


Figura 4. Resonancia de corazón

Nota aclaratoria: ventrículo izquierdo de volumen telediastólico y volumen telesistólico, aumentado con función global disminuida por hipoquinesia general, donde la masa miocárdica global estaba aumentada con grosor máximo de pared de 13 mm en el septum medial, ventrículo derecho con volumen telediastólico aumentado y función global disminuida, donde ambas aurículas estaban dilatadas y con captación anormal de gadolinio en los puntos de unión del ventrículo derecho con el septum medio basal.

Fuente: tomado de la historia clínica del paciente.

con enfermedad renal diabética y su posterior remodelado ventricular es explicado por la sobrecarga, la anemia y los cambios microvasculares generados por la uremia [23].

La ECV causada por la lesión renal crónica es generada por diferentes mecanismos fisiopatológicos. En este caso, la uremia produce una hipertrofia ventricular izquierda importante, hay una disminución de la eficiencia diurética, una reducción de la resistencia a los diuréticos y un empeoramiento de la congestión, dando lugar a una mayor sobrecarga generada por la caída de la TFG que determina el deterioro de la función ventricular, con una evidente disminución de la fracción de eyección [14–17].

Por otro lado, los efectos intravasculares como el estrés oxidativo, la sobrecarga de citoquinas y los mecanismos de remodelación endotelial, como efecto de la terapia de reemplazo renal, provocan un aumento de la resistencia vascular periférica, donde el riesgo de ateromatosis está presente en sus antecedentes patológicos, sumado a que la principal causa de IC con fracción de eyección reducida en los pacientes con SCR es la isquémica, de acuerdo con las guías americanas. Asimismo, el 80 % de los pacientes en hemodiálisis tienen alguna cardiopatía [10, 16, 18]. Por lo anterior, se descarta la enfermedad coronaria como causante del deterioro de la función ventricular con estratificación coronaria invasiva que evidencia permeabilidad de los stents.

La ERC aumenta la incidencia de eventos cardiovasculares en la población general [19], donde la evidencia describe que el remodelado ventricular, la disfunción diastólica izquierda y la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda aumentan un 75 % en un 30 % de los pacientes antes de iniciar la terapia de reemplazo renal y aumenta al 90 % después del inicio de la hemodiálisis [2, 3]. El análisis del ensayo SOLVD (estudio de disfunción ventricular izquierda) mostró que la insuficiencia renal moderada aumenta el riesgo de un mayor número de hospitalizaciones por falla cardíaca y muerte por fallo de bomba, de este modo, la SCR tipo IV aumenta de 10 a 30 veces la mortalidad en comparación con la población general [16,20–22].

También se descarta una miocardiopatía infiltrativa por resonancia cardíaca, a pesar de no presentar antecedentes de enfermedad amiloide. Las formas adquiridas de amiloidosis cardíaca sugieren a la terapia de reemplazo renal como asociada a la aparición de la forma amiloide $A\beta 2M$ por mal plegamiento de la microglobulina $\beta 2$. A su vez, el uso de la resonancia también permitió evaluar la función ventricular y la presencia de fibrosis miocárdica, la cual se puede presentar por la inflamación y el estrés oxidativo en el compromiso cardíaco por uremia, al tener en cuenta que esta avanza paralelamente a la falla renal y cardíaca [14,24,25].

Conclusiones

El SCR bien conocido puede generar múltiples escenarios con variedad de desenlace. Es claro que a pesar de la información clínica ya existente, aún sigue teniendo una importante repercusión cardiorrenovascular.

Presentamos el caso de un paciente sin antecedentes de IC, donde inicialmente se enfatizó en la búsqueda o el descarte inicial de otras causas, al tener en cuenta cambios importantes en la fracción de eyección y la sintomatología propia de una falla cardíaca. Por su patología renal de base se concluyó SCR de tipo 4, sumado a su condición cardíaca; por ello, es vital indagar la sintomatología y los antecedentes, para tener una guía de posible diagnóstico y manejo al ingreso del paciente, con el fin de evitar repercusiones cardiovasculares que compliquen su estado. Hacemos esta presentación de caso clínico para contribuir al conocimiento científico, con la intención de ampliar la información y mejorar los resultados en este tipo de pacientes.

Contribución de los autores

Carlos Almanza Páez: conceptualización, investigación, recursos y redacción del borrador original; Marina Pedrosa Algarín: conceptualización, investigación, recursos y redacción del borrador original; Moisés Vega Rodríguez: conceptualización, investigación, recursos y redacción del borrador original; Manuel Cueto Chaparro: análisis formal, investigación, recursos,

supervisión, validación, redacción, revisión y edición; Erika Martínez Carreño: análisis formal, investigación, recursos, supervisión, validación, redacción, revisión y edición.

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que la investigación fue realizada enteramente con recursos propios.

Conflictos de interés

Los autores no tienen conflictos de interés por declarar en la escritura o publicación de este artículo.

Implicaciones éticas

Para esta investigación no se realizaron experimentos en seres humanos ni animales y este artículo no contiene información personal ni datos en las imágenes que permita identificar al paciente. Además, se solicitó al paciente la firma del consentimiento informado para la publicación de su caso. Nuestro escrito cumple con la normatividad vigente en investigación bioética, ya que nos regimos por la Ley Colombiana, Resolución N.º 8430 de 1993 del Ministerio de Salud, Resolución 2378 de 2008 del Ministerio de Protección Social, las Normas de Buenas Prácticas de Investigación Clínica (Good Clinical Practice-GCP), la Declaración de Helsinki, Fortaleza (Brasil) octubre 2013, la normativa internacional vigente y la Ley 1581 de 2012 de protección de datos personales.

Agradecimientos

A nuestros colegas participantes en este trabajo por sus aportes y dedicación, y al paciente y sus familiares por permitir que su caso sea publicado para el enriquecimiento científico.

Referencias

- [1] Junho CV, Trentin-Sonoda M, Panico K, Dos Santos RS, Abrahão MV, Vernier IC, *et al.* Cardiorenal syndrome: long road between kidney and heart. *Heart Fail Rev.* 2022;27:2137-53. <http://dx.doi.org/10.1007/s10741-022-10218-w> ↑[Ver página 2](#)
- [2] Chávez-Iñiguez JS, Sánchez-Villaseca SJ, García-Macías LA. Síndrome cardiorenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas.

- Arch1 Cardiol Mex. 2022;92(2):253-63. <http://dx.doi.org/10.24875/ACM.20000183> ↑Ver página 2, 8
- [3] Dumler F. Síndrome Cardio-Renal: Revisión Mecanística. Diagnóstico. 2022;61(2):e364. <https://doi.org/10.33734/diagnostico.v61i2.364> ↑Ver página 2, 8
- [4] Thierer J. Síndrome cardiorenal. Una revisión. Rev Urug Cardiol. 2018;33(1):81-133. ↑Ver página 2
- [5] Alprecht-Quiroz P, Zúñiga-Pineda B, Lara-Terán JJ, Cáceres-Vinueza SV, Duarte-Vera YC. Síndrome cardiorenal: aspectos clínicos y ecocardiográficos. Arch Cardiol Mex. 2020;90(4):503-10. <https://doi.org/10.24875/ACM.20000087> ↑Ver página 3
- [6] House A, Wanner C, Sarna M, Piña I, McIntyre C, Komenda P, *et al.* Insuficiencia cardíaca en la enfermedad renal crónica: Conclusiones de Conferencia de Controversia de KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes). Kidney Int. 2019;95:1304-17. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.02.022> ↑Ver página 3
- [7] Mohamed RM, Elshazly SM, Nafea OE, Abd El Motteleb DM. Comparative cardioprotective effects of carvedilol versus atenolol in a rat model of cardiorenal syndrome type 4. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol. 2021;394(10):2117-28. <http://dx.doi.org/10.1007/s00210-021-02130-1> ↑Ver página 3
- [8] Quiroga B, Santamaría Olomo R, Gorostidi M. Síndrome Cardiorenal. Nefrología al día. 2023. <https://www.nefrologiaaldia.org/555> ↑Ver página 3
- [9] Yogasundaram H, Chappell MC, Braam B, Oudit GY. Cardiorenal syndrome and heart failure-challenges and opportunities. Can J Cardiol. 2019;35(9):1208-19. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2019.04.002> ↑Ver página 3
- [10] Zhao LM, Lopes JL, Lopes CT, Santos VB, Barros AL. Factors associated with cardiorenal syndrome in patients with decompensated heart failure. Acta Paul Enferm. 2021;34:eA-PE03193. ↑Ver página 6, 7
- [11] López Romero J, Ramos Cárdenas El, Vega Calderón F, Fariñas Peláez R, Viera Perez I. Enfermedad renal crónica oculta en pacientes con síndrome coronario agudo. Medicentro Electrón. 2020 mzo.;24(1):85-105. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432020000100085&lng=es ↑Ver página 6

- [12] Giugliano D, Longo M, Signoriello S, Maiorino MI, Solerte B, Chiodini P, *et al.* The effect of DPP-4 inhibitors, GLP-1 receptor agonists and SGLT-2 inhibitors on cardiorenal outcomes: a network meta-analysis of 23 CVOTs. *Cardiovasc Diabetol.* 2022;21(1):42. <http://dx.doi.org/10.1186/s12933-022-01474-z> ↑Ver página 6
- [13] Arce-Zepeda A, Ortiz-Espinoza L, Bernal-Amaral J, Badillo-Ramos I, Ahued-Vázquez S. Probabilidad de falla cardiaca aguda en enfermedad renal crónica. *Rev Méd Inst Mexicano Seguro Social.* 2021;59(4):322-9. <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/02/1359029/4060-26932-1-pb.pdf> ↑Ver página 6
- [14] Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, *et al.* Cardiorenal syndrome: Classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: A scientific statement from the American heart association. *Circulation.* 2019;139(16):e840-78. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664> ↑Ver página 7, 8
- [15] Tabucanon T, Tang WH. Right heart failure and cardiorenal syndrome. *Cardiol Clin.* 2020;38(2):185-202. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2020.01.004> ↑Ver página 7
- [16] Arends DM. Síndrome renocardiaco: de la disfunción renal a la disfunción cardíaca. *Av Cardiol.* 2018;38:39-44. ↑Ver página 7, 8
- [17] Calvo E, Cardona J, Cipolletti N, Volpi F, Álvarez Correa M, Orquera D, *et al.* Prevalencia e implicancias pronósticas del síndrome cardiorenal en insuficiencia cardíaca aguda. *Conarec.* 2019;34(149):99-103. <http://revistaconarec.com.ar/contenido/art.php?recordID=MTU4NQ==> ↑Ver página 7
- [18] Rozo- Ortiz EJ, Vargas LJ, Bautista-Moreno DG, Ortega-García SM, Valencia-Rincón LG, Hernández-Blanco LZ, *et al.* Síndrome cardiorenal: enfoque diagnóstico, terapéutico y pronóstico. *Med Int Méx.* 2021;37(6):971-81. <https://doi.org/10.24245/mim.v37i6.3562> ↑Ver página 7
- [19] Urbay Ruiz A, Gutierrez Perez E, Molina Linares I, Gonzalez Alvarez Y. Síndrome cardiorenal: diagnóstico y tratamiento. *Medicentro Electrón.* 2023;27(4). <https://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/3759> ↑Ver página 8
- [20] Costanzo MR. The cardiorenal syndrome in heart failure. *Heart Fail Clin.* 2020;16(1):81-97. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hfc.2019.08.010> ↑Ver página 8

- [21] Quijije Scott JM, Scott Álava MM, Quijije Scott BA. Alteraciones cardiovasculares en la enfermedad renal crónica. *Reciamuc*. 2023;7(2):2-9. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/7.\(2\).abril.2023.2-9](https://doi.org/10.26820/reciamuc/7.(2).abril.2023.2-9) ↑Ver página 8
- [22] Pardo FJ. Síndrome cardiorrenal y metabólico y su relación con Atención Primaria. *Diabetes Práct*. 2023;14:11-4. <https://diabetespractica.com/articulo/678> ↑Ver página 8
- [23] Pinheiro da Silva AL, Vaz da Silva MJ. Type 4 cardiorenal syndrome. *Rev Port Cardiol*. 2016;35(11):601-16. <http://dx.doi.org/10.1016/j.repc.2016.06.007> ↑Ver página 7
- [24] Rodríguez Weber FL, Díaz Greene EJ, Cabrera Palos D. Miocardiopatía por amiloidosis. *Acta Méd Grupo Ángeles*. 2021;19(2):244-52. <http://dx.doi.org/10.35366/100449> ↑Ver página 8
- [25] Manzur Barbur M, Mejía Sanjuanelo A, Anaya Taboada M, García Dominguez J, Molano Triviño A. Estado del arte del síndrome cardiorrenal, ventajas y limitaciones de las terapias conocidas. *Rev Colomb Nefrol*. 2021;8(2). <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.8.2.517> ↑Ver página 8