

Síndrome cardiorrenal: aspectos clínicos y ecocardiográficos

Cardiorenal syndrome: Clinical and echocardiographic aspects

Paola Alprecht-Quiroz¹, Byron Zúñiga-Pineda^{2,3,4}, Joffre J. Lara-Terán³, Silvia V. Cáceres-Vinueza⁴ y Yan C. Duarte-Vera^{4,5,6*}

¹Departamento de Medicina Interna, Hospital Luis Vernaza, Guayaquil; ²Servicio de Nefrología, Hospital Luis Vernaza, Guayaquil; ³Servicio de Cardiología, Hospital Juan Tanca Marengo, Guayaquil; ⁴Facultad de Ciencia Médicas, Universidad de Guayaquil, Guayaquil; ⁵Servicio de Cardiología, Hospital General Luis Vernaza, Guayaquil; ⁶Departamento de Investigación y Docencia, Sociedad Ecuatoriana de Cardiología, Núcleo Guayas, Ecuador

Resumen

El síndrome cardiorrenal (SCR) es un trastorno en el que intervienen el corazón y los riñones, interactuando y produciendo una disfunción entre ellos en forma aguda o crónica. Existen diferentes fenotipos clínicos bien identificados como «desórdenes del corazón y riñón en los que la disfunción aguda o crónica en un órgano induce la disfunción aguda o crónica del otro». La alta incidencia de morbimortalidad cardiovascular presente en los pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERCT), en especial la insuficiencia cardíaca (IC), origina inicialmente una lesión miocárdica que conlleva remodelamiento ventricular, lo cual induce a la activación de mecanismos compensadores, entre los cuales el riñón es pieza fundamental, ya que regula la homeostasis hidroelectrolítica y así el volumen circulante, siendo esto en la etapa dialítica más evidente. Los cambios funcionales y anatómicos cardiovasculares que se producen en estos pacientes son muy prevalentes e incluyen las interacciones hemodinámicas del corazón y los riñones en la insuficiencia cardíaca, y el impacto de la enfermedad aterosclerótica en ambos sistemas de órganos. También describimos estrategias diagnósticas y terapéuticas aplicables al síndrome cardiorrenal, que determinan la importancia de la ecocardiografía como modelo de diagnóstico útil. Finalmente, se analizan las posibilidades de tratamiento y la remisión de las alteraciones funcionales cardíacas con el trasplante renal en los pacientes con ERCT.

Palabras clave: Síndrome cardiorrenal. Trasplante renal. Aspectos ecocardiográficos. Función sistólica. Función diastólica. Hipertrofia ventricular izquierda.

Abstract

Cardiorenal syndrome (CRS) is a disorder in which the heart and kidneys are involved, interacting and producing a dysfunction between them in an acute or chronic way. There are different clinical phenotypes well identified as "heart and kidney disorders in which acute or chronic dysfunction in one organ induces acute or chronic dysfunction in the other". The high incidence of cardiovascular morbimortality in patients with chronic terminal kidney disease (CKD), especially heart failure (HF), initially causes a myocardial lesion that leads to ventricular remodeling, which induces the activation of compensatory mechanisms, among which the kidney is a fundamental part since it regulates the hydroelectrolytic homeostasis and thus the

Correspondencia:

*Yan C. Duarte-Vera

E-mail: yancarlos_duartevera@yahoo.es

Fecha de recepción: 24-02-2020

Fecha de aceptación: 21-08-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000087

Disponible en internet: 23-12-2020

Arch Cardiol Mex. 2020;90(4):503-510

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

circulating volume, being this in the dialytic stage more evident. The functional and anatomical changes at cardiovascular level that occur in these patients are very prevalent, and include hemodynamic interactions of the heart and kidneys in heart failure and the impact of atherosclerotic disease in both organ systems. We also describe diagnostic and therapeutic strategies applicable to cardiorenal syndrome, which determine the importance of echocardiography as a useful diagnostic model. Finally, we analyze the possibilities of treatment and remission of cardiac functional alterations with renal transplantation in patients with T-CKD.

Key words: Cardiorenal syndrome. Kidney transplant. Echocardiographic aspects. Systolic function. Diastolic function. Left ventricular hypertrophy.

Introducción

La enfermedad cardíaca en toda su evolución es una complicación frecuente de la enfermedad renal crónica avanzada o terminal (ERCT), especialmente cuando interacciona con la insuficiencia cardíaca (IC), siendo la principal causa de muerte en pacientes con terapia de reemplazo renal¹. Las alteraciones en la morfología y función cardíaca son muy comunes en los individuos con insuficiencia renal crónica, principalmente en aquellos que se encuentran en diálisis^{2,3}. Hay suficiente evidencia que demuestra una regresión de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y mejoría de la función ventricular después de un trasplante renal (TR) exitoso, constituyéndose en la mejor alternativa terapéutica en el tratamiento de la ERCT, mejorando significativamente la calidad y expectativa de vida del enfermo renal en comparación con la terapia sustitutiva⁴. La evaluación ecocardiográfica es una herramienta fundamental en la valoración, diagnóstico y pronóstico de los pacientes con insuficiencia renal crónica, ya que es un estudio no invasivo, utilizado para evaluar la estructura y función del corazón⁵.

Síndrome cardiorrenal

El síndrome cardiorrenal (SCR) se caracteriza por un alto grado de interacciones entre el corazón y el riñón^{6,7}. Es un estado de desregulación avanzada entre el corazón y el riñón⁸, que involucra la afectación de ambos órganos sistémicos⁹ debido a una disfunción aguda o crónica de uno de los órganos que induce la disfunción del otro¹⁰, 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 órgano¹¹.

La definición de este síndrome tiene tres características propias que nos hacen entenderlo:

- Relevancia igualitaria entre ambos órganos, ya que muchas veces no queda claro dónde inició el daño.

- La disfunción puede ser aguda o crónica, funcional o estructural.

- El SCR tiene una interacción bidireccional¹².

Estas características conducen a un círculo vicioso que se traduce en la descompensación de todo el sistema circulatorio¹³. 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 natriuréticos¹⁴.

Basándonos en este concepto, la ERC produce cambios estructurales y funcionales del corazón como: la dilatación del ventrículo izquierdo (VI), la disfunción sistólica y diastólica del VI, y la HVI, siendo este última el cambio más comúnmente observado en los pacientes con ERC¹⁵. La HVI es el resultado de múltiples factores: la hipertensión arterial, la sobrecarga de volumen, el medio urémico crónico y los cambios inflamatorios, metabólicos y hormonales.

Esto se agrupó en cinco subtipos según la agudeza de la enfermedad y la afectación secuencial de los órganos, que se describen en la [figura 17-16](#). Los objetivos de esta definición consensuada de SCR fueron facilitar la caracterización confiable de la presentación clínica de la desregulación cardiorrenal con fines diagnósticos y terapéuticos, y racionalizar los criterios de inclusión en los estudios epidemiológicos, para identificar poblaciones objetivo de tratamiento y desarrollar nuevas herramientas de diagnóstico para el diagnóstico y manejo del SRC¹⁶.

Eventos cardiovasculares en la enfermedad renal crónica

Los principales eventos cardiovasculares representan casi el 50% de las causas de muerte en los pacientes con ERC. Se estima que la mortalidad cardiovascular es dos veces superior en sujetos con ERC etapa 3 (tasa de filtración glomerular estimada [TFGe] entre 30 y 60 ml/min) y tres veces superior en etapa 4 (TFGe entre

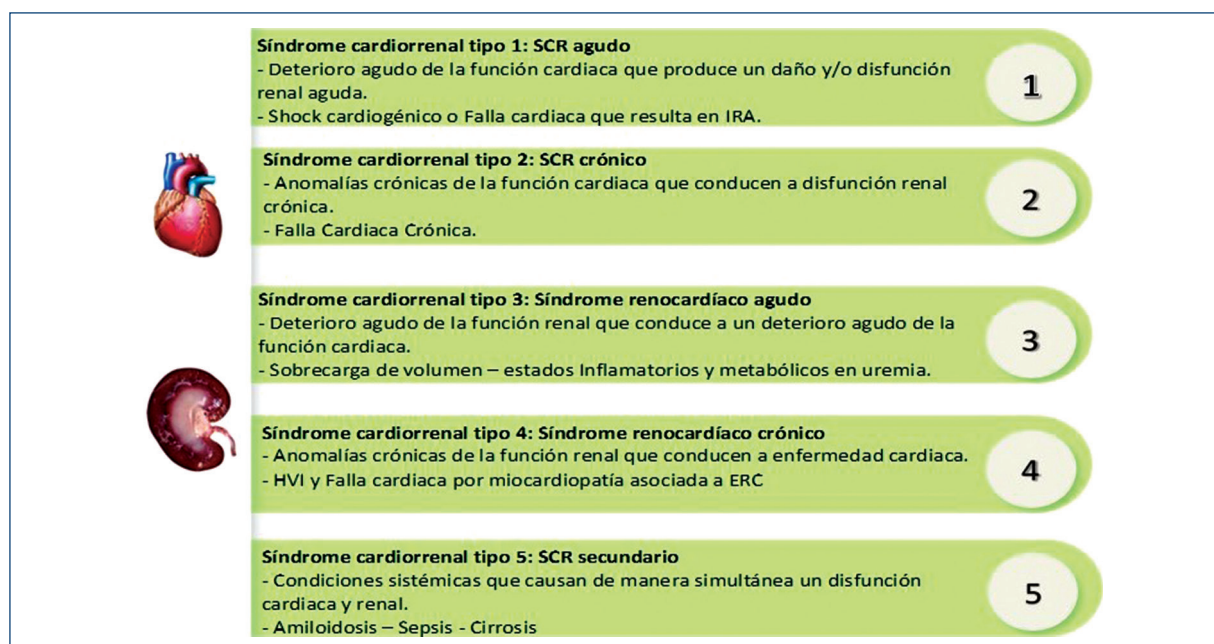


Figura 1. Clasificación del síndrome cardiorrenal (*adaptada de Pereira-Rodríguez, et al., 2017⁷ y Rangaswami, et al., 2019¹⁶*). SCR: síndrome cardiorrenal; IRA: insuficiencia renal aguda; ERC: enfermedad renal crónica; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

15 y 30 ml/min), en comparación con la población con función renal normal. Sin embargo, los pacientes en cualquier estadio del 1 al 4 presentan menor grado de compromiso cardiovascular comparado con los pacientes en diálisis. Los pacientes en estadio 5 que no se encuentran en terapia sustitutiva renal presentaron una tasa de mortalidad similar a aquellos en diálisis¹⁷.

La prevalencia de HVI se estima en entre el 16 y el 31% en individuos con TFGe > 30 ml/min; aumenta al 60-75% antes de comenzar la terapia de reemplazo renal y se eleva al 90% después del inicio de la diálisis¹⁸. La prevalencia de la disfunción sistólica del VI varía entre el 15% en pacientes que inician el tratamiento de hemodiálisis y el 18% para los que llevan tratamiento dialítico regular, y puede llegar al 28% en los evaluados para trasplante¹⁹. En la [figura 2](#) se muestra la relación entre IC e insuficiencia renal crónica.

Cardiomiopatía urémica

La remodelación miocárdica que ocurre en la enfermedad cardiovascular del paciente renal crónico, también llamada cardiomiopatía urémica, es predominantemente secundaria a la sobrecarga de volumen y presión ([Fig. 3](#)). Existe una gran diferencia entre la supervivencia de la población general y la supervivencia de los pacientes

con insuficiencia renal terminal (IRT), debido a la acumulación de patología cardíaca y vascular. En el estudio epidemiológico de Foley, del 5 al 12% de los individuos de la población general tenían cardiopatía coronaria y el 20% tenían HVI ecográfica; en cambio, de los pacientes con IRT que están comenzando la diálisis, el 40% tenían cardiopatía coronaria y el 75%, o incluso más, tenían HVI²⁰. El hecho de que estas cifras se hayan obtenido al inicio del programa de diálisis da cuenta de la importancia de lo que sucede antes de que el paciente logre acceder a este procedimiento.

Dentro de los cambios estructurales se ha observado HVI de predominio concéntrica y alteraciones valvulares como calcificación de la válvula aortica y mitral. Con respecto a los cambios en la función ventricular, la ecocardiografía sugiere mayor disfunción diastólica (50%) que sistólica (20%) en los pacientes en diálisis²¹. La disfunción diastólica se debe a una relajación ventricular alterada y una distensibilidad reducida secundaria a la fibrosis intersticial del miocardio.

La HVI es la alteración miocárdica predominantemente específica de la cardiopatía urémica³ y se debe a la sobrecarga de presión del VI secundaria al aumento de la resistencia arterial sistémica, a la elevación de la presión arterial y reducción de la distensibilidad de los grandes vasos debido a la calcificación aórtica, que

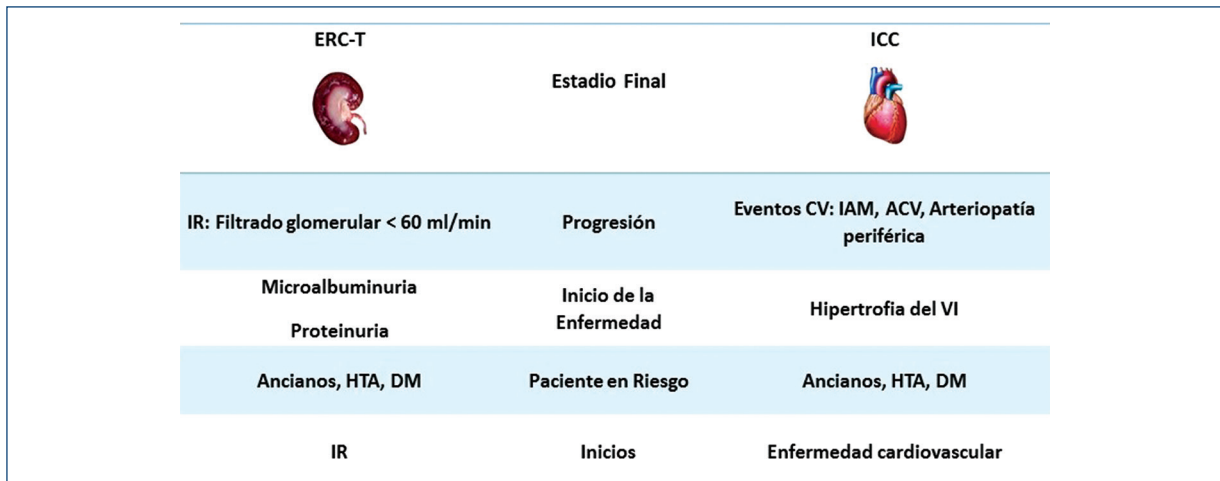


Figura 2. Relación entre insuficiencia cardíaca e *insuficiencia renal crónica* (adaptada de Pereira-Rodríguez, et al., 2017⁷). IR: insuficiencia renal; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes *mellitus*; ERC-T: enfermedad renal crónica terminal; VI: ventrículo izquierdo; CV: cardiovascular; IAM: infarto agudo de miocardio; ACV: ataque cerebrovascular; ICC: insuficiencia cardíaca crónica.

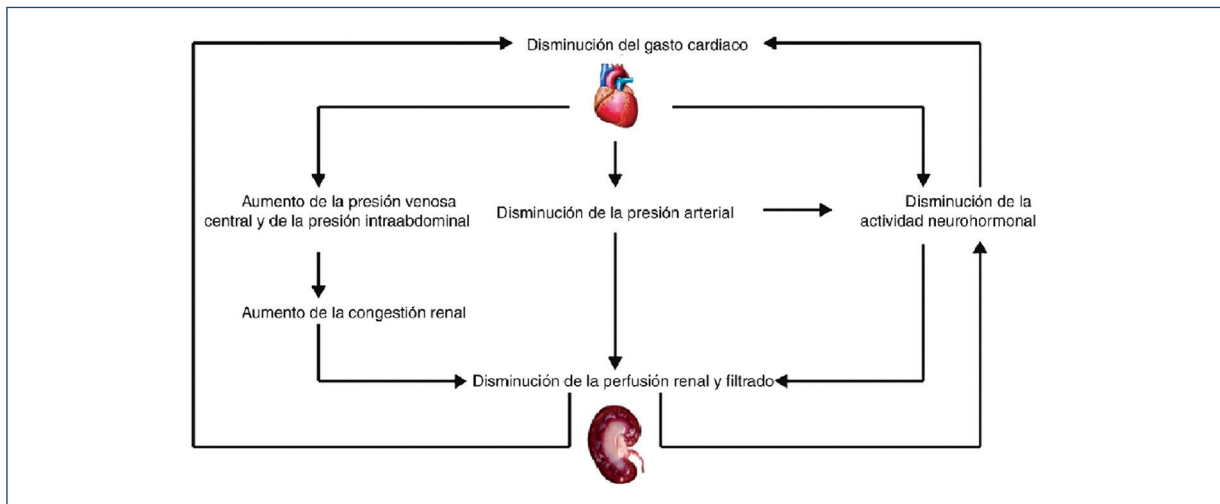


Figura 3. Efecto de la insuficiencia cardíaca en la función renal.

es típica en los pacientes con ERC; todos estos factores dan como resultado el engrosamiento de las células miocárdicas y la remodelación concéntrica del VI junto con la activación del sistema renina-angiotensina intracardiaco, este induce a la hiperaldosteronemia, la cual promueve la fibrosis cardíaca por medio de señales que inducen la producción de factores de crecimiento profibróticos, el círculo vicioso de la remodelación miocárdica³⁻²².

La hipertrofia miocárdica induce a la apoptosis celular y activa vías metabólicas capaces de incrementar

la producción de matriz extracelular hasta llegar a la fibrosis. La fibrosis conduce a un deterioro progresivo de la contractilidad de la pared miocárdica, disfunción sistólica y diastólica, miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Estos cambios de la estructura del corazón conducen a alteraciones de la electrofisiología cardíaca y por lo tanto al desarrollo de arritmias¹⁷.

La HVI es altamente predictiva de morbilidad y mortalidad cardiovascular, además de ser muy frecuente entre los pacientes con ERC, siendo en esta población

secundaria a múltiples factores como la hipertensión arterial, el exceso de volumen, el ambiente urémico y los distintos cambios inflamatorios, metabólicos y hormonales.

La afectación cardiovascular está presente en alrededor del 80% de los pacientes en hemodiálisis¹⁶ y el 75% de los pacientes que inician diálisis tienen HVI. El presente estudio observó que el 84.7% de los pacientes desarrollaron HVI severa con tres o más años de diálisis²⁰.

En lo que respecta a la disfunción diastólica, esta es frecuente en los enfermos renales crónicos como resultado de la HVI y de la fibrosis cardíaca. Del mismo modo, la función diastólica también se ha demostrado que mejora después del trasplante^{23,24}.

La sobrecarga de volumen secundaria al *shunt* arteriovenoso de la diálisis, la sobrecarga de sal y agua, la anemia, la enfermedad isquémica coronaria, la hipertensión y la hipoalbuminemia resultan en el alargamiento de células miocárdicas y remodelación excéntrica o asimétrica del VI o la dilatación de este³.

Trasplante renal, la alternativa terapéutica

En la actualidad los tratamientos disponibles para el manejo de la ERCT incluyen la diálisis y el trasplante renal (TR). Las modalidades de diálisis incluyen la hemodiálisis y la diálisis peritoneal, que incluyen diálisis peritoneal ambulatoria crónica y diálisis peritoneal automatizada. La selección de la modalidad de diálisis estará influenciada por un sinnúmero de consideraciones a tomar en cuenta, como: disponibilidad y conveniencia, comorbilidades, estado socioeconómico, situación del hogar del paciente y la capacidad para tolerar cambios de volumen²⁵.

El TR es el tratamiento de elección para pacientes con ERCT, resultando en una mejor cantidad y calidad de vida, y en menor costo para el sistema de salud que la diálisis a largo plazo^{26,27}. La IC es una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes con ERCT, con una prevalencia reportada entre pacientes en diálisis de 12 a 36 veces la de población general²⁸⁻³⁰. En un estudio de cohorte histórico con más de 1,900 pacientes inscritos en el Sistema de Datos Renales de EE.UU. (Estudio de morbilidad y mortalidad de diálisis WAVE 2) la incidencia de IC fue de 71 por 1,000 personas-año, y la mortalidad asociada a tres años después de la IC fue del 83%³¹. De Mattos, et al.³² demostraron una fuerte correlación entre la fracción de eyección (FE) reducida y la mortalidad en una población seleccionada para TR lista de espera tal que cada

aumento de 1 punto en la FEVI se asoció con una disminución del 2.5% en la mortalidad ajustada por riesgo. Varios estudios han demostrado que el TR es el mejor tratamiento para los pacientes con ERCT en términos de aumento de la tasa de supervivencia, reducción de complicaciones y mejora de la calidad de vida.

El TR debe ser discutido con todos los pacientes con enfermedad crónica progresiva e irreversible. Los pacientes que estén interesados y que no tengan contraindicaciones deben ser referidos a un programa de trasplante cuando la TFGe está por debajo de 30 ml/min/1.73 m². Debido a que los pacientes con ERCT tienen muchas comorbilidades es importante que sean evaluados cuidadosamente con el fin de detectar enfermedades coexistentes que pondrían en riesgo el manejo perioperatorio y la supervivencia posterior al trasplante.

Una revisión sistemática de 110 estudios que incluyeron 1,961,904 pacientes con insuficiencia renal, el TR se asoció con menor riesgo de mortalidad y eventos cardiovasculares, así como mejor calidad de vida comparado con el tratamiento de diálisis crónica. Los resultados fueron consistentes para las diferentes modalidades de diálisis, para el trasplante tanto de donante vivo como cadavérico y entre países con diferentes sistemas de atención de salud³³.

En el 2016 un trabajo realizado en Corea en un periodo de cuatro años demostró que aquellos pacientes en diálisis que se sometieron a TR mostraron una mejoría significativa de la supervivencia global y resultados cardiovasculares en comparación con los que permanecieron en diálisis³⁴.

Incluso un estudio realizado por Santos, et al. reporta que los pacientes con ERC de causas no comunes, como síndrome urémico hemolítico o glomerulonefritis, tuvieron una mejor supervivencia a los cinco años que los pacientes diabéticos en diálisis, y además tasas más altas de trasplante que los pacientes diabéticos e hipertensos³⁵.

Estos resultados confirman que el TR es tratamiento ideal para la insuficiencia renal crónica y justifica los intentos actuales de aumentar el número de pacientes en todo el mundo que se benefician del TR.

Papel del ecocardiograma en la valoración cardiovascular

La ecocardiografía Doppler es una técnica no invasiva, económica y altamente disponible para evaluar la estructura y función cardíaca mediante la reunión de varias

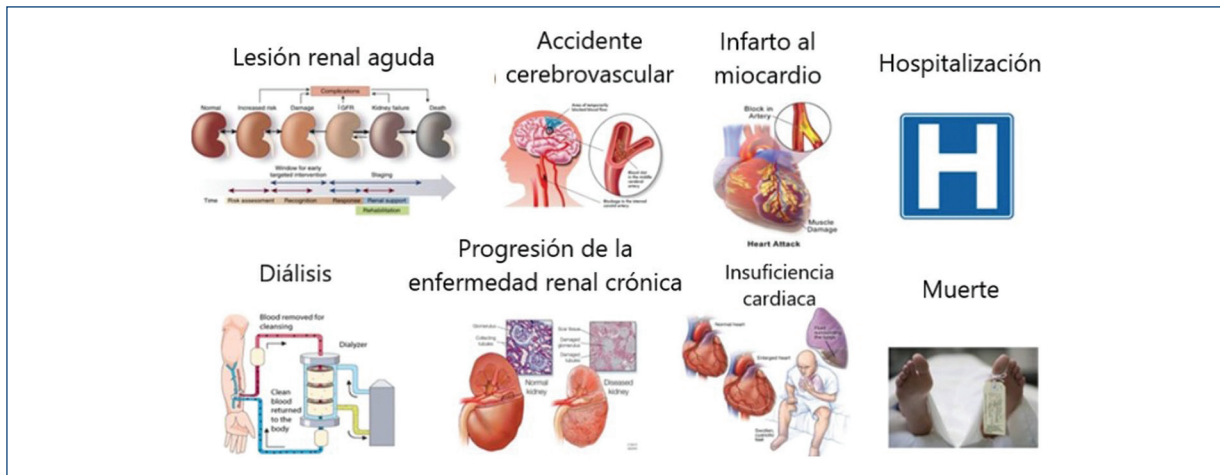


Figura 4. Resumen de los principales eventos adversos renales y cardiovasculares como un objetivo clínico novedoso en los ensayos cardiorrenales (*reimpreso bajo autorización de Ronco, et al. 2017³⁹. Copyright© 2017, S. Karger AG, Basilea*).

técnicas de ultrasonido en un solo examen, aunque es propensa a la variabilidad interobservador³⁶.

La enfermedad cardiovascular es una entidad amplia y heterogénea, siendo la HVI frecuente en los candidatos a TR junto con la disfunción sistólica y diastólica del VI, las valvulopatías y la enfermedad arterial coronaria. La ecocardiografía transtorácica suele ser suficiente para detectar HVI significativa y el agrandamiento del VI, la función ventricular, las anomalías en otras cámaras cardíacas, anomalías valvulares incluyendo estenosis mitral y aórtica, e hipertensión pulmonar. Es importante recordar que la ecocardiografía se debe realizar solo después de haber alcanzado un peso seco y sin evidencia clínica de ICC.

La presencia de hipertensión pulmonar se asocia con resultados adversos postrasplante con respecto tanto a la función del injerto como a la supervivencia del paciente. El hallazgo de la hipertensión pulmonar por ecocardiografía puede, a su vez, conducir a más investigaciones como estudios del sueño y cateterismo del corazón derecho.

En el caso de cribado de enfermedad arterial coronaria en pacientes renales crónicos con antecedentes de hipertensión arterial o diabetes, detectar disminución del flujo del seno coronario por ecocardiografía en reposo tiene una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de cardiopatía isquémica³⁷.

Trasplante renal y remodelación cardíaca

El TR ha experimentado en los últimos años grandes avances, convirtiéndose en el tratamiento de elección para los pacientes con ERCT, mejorando de manera

significativa la calidad y la expectativa de vida de estos enfermos, en comparación con la terapia sustitutiva renal permanente³⁸.

Mediante el TR se consigue una TFG adecuada, lo cual corrige la volemia y disminuye las toxinas urémicas. Se ha demostrado que un TR exitoso está asociado con mejoras significativas en el índice de masa del VI, en la función ventricular y la regurgitación valvular posterior al TR.

Esta remodelación inversa tanto estructural como funcional del corazón desempeña un papel crítico en la mortalidad cardiovascular. Es así que una disminución del 10% de la masa ventricular izquierda se traduce en una reducción del 28% del riesgo de mortalidad cardiovascular¹⁷.

En un estudio realizado en 767 pacientes a quienes se les realizó un ecocardiograma transtorácico antes del trasplante, a la semana, al año y cinco años después, demostró que la HVI (definida como índice de masa > 115 g/m² para los hombres y 95 g/m² para las mujeres) ocurre en el 71% de los pacientes con ERC antes del trasplante. La prevalencia de la HVI disminuye del 71 al 66% al año y al 57% a los cinco años después del trasplante²⁸. Además, se demostró que la disminución del índice de masa ventricular fue 9.2 g/m² al año y 19.1 g/m² a los cinco años postrasplante.

Consideramos respaldar la necesidad de un equipo interdisciplinario cardiorrenal dedicado que encabece la identificación temprana de pacientes con SCR descompensado y gestione conjuntamente las intervenciones clínicas apropiadas en los entornos de pacientes internos y externos³⁹.

Confiamos en una propuesta educativa para entender al SCR, en la cual los cardiólogos cuando enfrentemos los eventos cardiovasculares mayores como la IC, el infarto del miocardio o un accidente cerebrovascular, cuidemos la integridad y función renal; y por otro lado los nefrólogos tengan percepción y comprensión de la insuficiencia renal aguda (IRA) y la ERCT como multiplicadores del riesgo cardiovascular. Necesitamos una nueva generación de médicos cardiorrenales con un enfoque de vanguardia para la detección, diagnóstico, pronóstico y manejo del SRC (Fig. 4)³⁹.

Conclusiones

El SCR se caracteriza por un alto grado de interacciones entre el corazón y el riñón. Esta estrecha relación se da mediante factores ateroscleróticos y hemodinámicos, uremia, anemia, desequilibrio proteico y factores genéticos. Su diagnóstico se basa tanto en los datos de laboratorio como en los métodos diagnósticos de imagen como la ecocardiografía.

Existe una necesidad crítica de directrices y mejores modelos de práctica clínica de las principales sociedades profesionales de cardiología y nefrología orientadas específicamente a los resultados de la medicina cardiorrenal y para la financiación de la investigación en ambas especialidades para centrarse en las necesidades de futuras terapias.

El TR sería una alternativa terapéutica válida para disminuir la morbilidad cardiovascular alta en esta población.

Agradecimientos

Los autores expresan su agradecimiento a la Unidad de Trasplantes de Órganos y Tejidos del Hospital Luis Vernaza, las autoridades de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, la Directiva de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología (Núcleo Guayas, Ecuador) y al Dr. Alfonso Tafur Briones, el Dr. Daniel Tettamanti Miranda, Yan C. Duarte Cáceres y Alejandro A. Flor Márquez por su colaboración en este manuscrito.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro

Conflictos de Intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Ali A, Macphee I, Kaski JC, Banerjee D. Cardiac and vascular changes with kidney transplantation. *Indian J Nephron*. 2016;26(1):1-9.
2. An JN, Kim YH, Park JB, Hwang JH, Yoo KD, Park JY, et al. The reciprocal interaction between LV remodelling and allograft outcomes in kidney transplant recipients. *Heart*. 2015;101(22):1826-33.
3. Ardhani S, Alpert MA, Aggarwal K. Cardiovascular disease in chronic kidney disease: Risk factors, pathogenesis, and prevention. *Adv Perit Dial*. 2014;30:40-53.
4. Hawwa N, Shrestha K, Hammadah M, Yeo PSD, Fatica R, Tang WHW. Reverse remodeling and prognosis following kidney transplantation in contemporary patients with cardiac dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(16):1779-87.
5. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afkalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantifications by echocardiography and The European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14.
6. Barros A. Síndrome cardiorrenal. *Ciencia actual*. 2012;2:44-52.
7. Pereira-Rodríguez JE, Boada-Morales L, Niño-Serrato DR, Caballero-Chavarro M, Rincón-Gonzales G, Jaimes-Martín T, et al. Síndrome cardiorrenal. *Rev Colomb Cardiol*. 2017;24(6):602-13.
8. Lobo L, de la Serna F. Síndrome cardiorrenal. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2013;2:88-95.
9. J. Pérez, B. Cuevas. Síndrome cardiorrenal. *Guías S.E.N. Nefrología*. 2008;3:29-32.
10. Dizeo C, Chirino A, Franchi V, Álvarez S, Forcinito D, Trejo G, et al. Síndrome cardiorrenal como predictor de mala evolución intrahospitalaria en pacientes añosos internados con insuficiencia cardíaca. *Insuficiencia cardíaca*. 2012;7:102-8.
11. Barrio L, Fernández G. Trastornos del agua en el síndrome cardiorrenal. *Nefrología*. 2011;2:29-34.
12. Echazarreta D. Insuficiencia cardíaca y síndrome cardiorrenal. *Rev Insuf Card*. 2010;5:92-6.
13. Suris B, Herrera I, Monteagudo A, Tan I. Síndrome cardiorrenal. *AMC*. 2014;18.
14. Valle J, Bolaños C. Síndrome cardiorrenal. *Rev Med Costa Rica Centroam*. 2016;LXXIII:151-6.
15. Hewing B, Dehn AM, Staack O, Knebel F, Spethmann S, Stangl K, et al. Improved left ventricular structure and function after successful kidney transplantation. *Kidney Blood Press Res*. 2016;41(5):701-9.
16. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorrenal syndrome: Classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:e840-e878.
17. Di Lullo L, Gorini A, Russo D, Santoboni A, Ronco C. Left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease patients: From pathophysiology to treatment. *Cardiorrenal Med*. 2015;5:254-66.
18. Orozco R. Enfermedad cardiovascular en la enfermedad renal crónica. *Rev Med Clin Condes*. 2015;26(2):142-55.
19. Dounousi E, Mitsis M, Naka KK, Pappas C, Lakkas L, Harisis C, et al. Differences in cardiac structure assessed by echocardiography between renal transplant recipients and chronic kidney disease patients. *Transplant Proc*. 2014;46:3194-8.

20. Foley RN, Curtis BM, Randell EW, Parfrey PS. Left ventricular hypertrophy in new hemodialysis patients without symptomatic cardiac disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(5):805-13.
21. Singh S. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Clinical Questions: Nephrology*. 2014;1-10. doi: 10.1016/j.cqn.2014.03.006.
22. Flores Cubías MC, Ramos González HL, Cairo Sáez CG. Cambios ecocardiográficos en los pacientes trasplantados renales. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 2014;20(1).
23. Souza FL, Bezerra KB, Sousa AR, Ferreira TC, Oliveira MI, Martins GP, et al. Study of echocardiographic alterations in the first six months after kidney transplantation. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98:505-13.
24. Souza FL, Monteiro Junior Fd, Salgado Filho N. Effects of kidney transplantation on cardiac morphology and function. *J Bras Nefrol*. 2012;34(1):94-100.
25. Devoe DJ, Wong B, James MT, Ravani P, Oliver MJ, Barnieh L, et al. Patient education and peritoneal dialysis modality selection: A Systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2016;68:422.
26. Axelrod DA, Schnitzler MA, Xiao H, Irish W, Tuttle-Newhall E, Chang SH, et al. An economic assessment of contemporary kidney transplant practice. *Am J Transplant*. 2018;18:1168-76.
27. Schnitzler MA, Skeans MA, Axelrod DA, Lentine KL, Randall HB, Snyder JJ, et al. OPTN/SRTR 2016 annual data report: economics. *Am J Transplant*. 2018;18(suppl 1):464-503.
28. Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Barre PE, Murray D, Parfrey PS. Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int*. 1995;47:884-90.
29. Stack AG, Bloembergen WE. A cross-sectional study of the prevalence and clinical correlates of congestive heart failure among incident US dialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2001;38:992-1000.
30. US Renal Data System. 2017 USRDS Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Bethesda, MD: National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2017.
31. Trespalacios FC, Taylor AJ, Agodoa LY, Bakris GL, Abbott KC. Heart failure as a cause for hospitalization in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis*. 2003;41:1267-77.
32. de Mattos AM, Siedlecki A, Gaston RS, Perry GJ, Julian BA, Kew CE, et al. Systolic dysfunction portends increased mortality among those waiting for renal transplant. *J Am Soc Nephrol*. 2008;19:1191-6.
33. Tonelli M, Wiebe N, Knoll G, Bello A, Browne S, Jadhav D, et al. Systematic review: Kidney transplantation compared with dialysis in clinically relevant outcomes. *Am J Transplant*. 2011;11(10):2093-109.
34. Yoo KD, Kim CT, Kim MH, Noh J, Kim G, Kim H, et al. Superior outcomes of kidney transplantation compared with dialysis: An optimal matched analysis of a national population-based cohort study between 2005 and 2008 in Korea. *Medicine*. 2016;95(33):e4352.
35. Santos AH Jr, Casey MJ, Wen X, Zendejas I, Rehman S, Womer KL, et al. Survival with dialysis versus kidney transplantation in adult hemolytic uremic syndrome patients: A fifteen-year study of the waiting list. *Transplantation*. 2015;99(12):2608-16.
36. Hung MJ. LV remodelling after renal transplantation: future directions. *Heart*. 2015;101:1776-7.
37. Palepu S, Prasad GVR. Screening for cardiovascular disease before kidney transplantation. *World J Transplant*. 2015;5(4):276-86.
38. Katz SD, Parikh CR. Reverse left ventricular remodeling after kidney transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(16):1788-90.
39. Ronco C, Ronco F, McCullough PA. A call to action to develop integrated curricula in cardiorenal medicine. *Blood Purif*. 2017;44:251-9.