

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v5i1.1802>

Síndrome Cardiorrenal una revisión de su manejo clínico

Cardiorenal Syndrome a review of its clinical management

Alisson Andrea Villarruel Donoso

alisson.v.d@hotmail.es

<https://orcid.org/0009-0009-0580-0895>

Investigadora Independiente

Ambato – Ecuador

Karina Fernanda Viteri Tigse

karina140613@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4482-586X>

Investigadora Independiente

Ambato – Ecuador

Henry Paúl Velasco Molina

velascopaul18@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-1225-8999>

Investigador Independiente

Ambato – Ecuador

Jefferson David Rivera López

spotyp18@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-9231-5626>

Universidad Técnica de Ambato

Ambato – Ecuador

Santiago Vicente Pallo Sarabia

santypa22@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-5561-7159>

Hospital General Docente Ambato

Ambato – Ecuador

Artículo recibido: 12 de febrero de 2024. Aceptado para publicación: 02 de marzo de 2024.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La relación corazón-riñón es una coexistencia equitativa en donde ambos órganos son de vital importancia para la adecuada función del sistema circulatorio. En el caso de que uno de estos componentes se altere habrá una respuesta refleja del otro que a su vez altera su normal fisiología y afectará a su contraparte creando un círculo vicioso en donde ambos se agreden de manera inconsciente. Realizar una revisión sistemática de diferentes artículos relacionados al síndrome cardiorrenal, para obtener información confiable sobre el tratamiento. Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos de Pubmed, Google Académico, ScienceDirect y Scielo, entre los años de 2018 hasta 2023. El tratamiento del síndrome cardiorenal es complejo y variará según las necesidades individuales de cada paciente, es una condición en la cual hay una interacción compleja entre el corazón y los riñones, en la que la disfunción de uno afecta la función del otro, se centra en abordar tanto la enfermedad cardíaca subyacente como la disfunción renal para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida del paciente. En el abordaje del síndrome cardiorrenal, es fundamental una evaluación exhaustiva que incluya aspectos cardíacos y renales, así como la identificación de factores de riesgo y comorbilidades que puedan contribuir a su desarrollo y progresión. Este síndrome, caracterizado por la interacción bidireccional entre la disfunción cardíaca y renal, presenta tanto formas agudas como crónicas, cada una con sus propias características y

desafíos en el manejo clínico.

Palabras clave: fisiopatología, renal, circulatorio, compensación, hemodinami

Abstract

The heart-kidney relationship is an equal coexistence where both organs are of vital importance for the proper function of the circulatory system. In the event that one of these components is altered there will be a reflex response from the other which in turn will alter its normal physiology and affect its counterpart creating a vicious circle where both unconsciously attack each other. Conduct a systematic review of different articles related to cardiorenal syndrome, in order to obtain reliable information on treatment. A literature review was conducted in PubMed, Google Scholar, ScienceDirect and Scielo databases from 2018 to 2023. Treatment of cardiorenal syndrome is complex and will vary according to the individual needs of each patient, it is a condition in which there is a complex interaction between the heart and kidneys, with dysfunction of one affecting the function of the other, and focuses on addressing both the underlying heart disease and renal dysfunction to improve clinical outcomes and quality of life for the patient. In the approach to cardiorenal syndrome, a comprehensive assessment including cardiac and renal aspects is essential, as well as the identification of risk factors and comorbidities that may contribute to its development and progression. This syndrome, characterised by the bidirectional interaction between cardiac and renal dysfunction, presents both acute and chronic forms, each with its own characteristics and challenges in clinical management.

Keywords: pathophysiology, renal, circulatory, compensation, haemodynamics

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons 

Cómo citar: Villarruel Donoso, A. A., Viteri Tigse, K. F., Velasco Molina, H. P., Rivera López, J. D., & Pallo Sarabia, S. V. (2024). Síndrome Cardiorrenal una revisión de su manejo clínico. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 5 (1), 2867 – 2880.
<https://doi.org/10.56712/latam.v5i1.1802>

INTRODUCCIÓN

También conocido como síndrome de anemia cardiorenal, es un estado de afectación en la relación armónica entre riñón y corazón, cuya explicación radica en que si uno de ellos falla ya sea en una faceta aguda o crónica afecta remotamente al otro en el ámbito fisiológico.

Tanto riñón como corazón órganos son similares ya que presentan una innervación constituida por ambos componentes del sistema autónomo es decir simpática y parasimpática además de ser ampliamente irrigados, hay que recalcar que estos actúan en conjunto para poder regular un grupo de procesos vitales en el organismo. Entre esto destacan la presión arterial, la diuresis, la perfusión tisular periférica, la homeostasis intravascular y la oxigenación.

Existen procesos fisiológicos que interconectan ambos órganos se puede citar 3 descritos, primero están los mecanismos de regulación ante daños directos o indirectos del endotelio, el segundo grupo se centra en mecanismos de regulación sistémica como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y finalmente la sobrecarga de presión por la rigidez arterial además de la sobrecarga de volumen por hipertrofia ventricular.

La insuficiencia cardíaca se nota una disminución del gasto cardíaco inicial además de una disminución de la volemia efectiva que determina una estimulación refleja de los baro-receptores localizados en la bifurcación de la carótida el cayado aórtico y en este caso toman vital importancia los de localización intra-renal. Al estimularse se activan dos vías por las cuales se corrige aparentemente el problema: 1) El sistema hormonal en donde se estimula la liberación de vasopresina y la activación del SRAA, 2) El sistema nervioso, mediante la activación del sistema simpático y la relajación del sistema parasimpático. La acción de ambos sistemas se traduce en una vasoconstricción periférica, que afecta a la arteria renal, por ende, una menor perfusión renal que a su vez determinará hipoxia y el comienzo de la injuria a este órgano.

Analizando el daño renal agudo o crónico se puede tomar en cuenta que también puede llegar a comenzar este ciclo de daño a ambos órganos. Cualquier afección renal por ejemplo una insuficiencia renal crónica (IRC), tiene como consecuencias una hipervolemia que puede estar acompañada de edema, solo o acompañado de congestión pulmonar, trastornos del ritmo entre otros.

Así ambos órganos tanto riñón como corazón en el momento en que presenten una injuria iniciaran un proceso de regulación que inconscientemente dañara al otro y a su vez este daño producirá reacciones que continuarán con un ciclo de daño continuo hacia el otro, por lo cual es importante el saber determinar las posibles consecuencias de un daño a nivel de cualquiera de estos órganos que son de vital importancia para la vida del paciente.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos de Pubmed, Google Académico, ScienceDirect y Scielo, entre los años de 2018 hasta 2023. Se utilizaron los siguientes descriptores: síndrome cardiorenal, fisiopatología y tratamiento, y cardiorenal syndrome, heart failure and pathophysiology en las bases de datos en inglés. No se impusieron restricciones de idioma o tipo de publicación. Se analizaron 21 artículos para la redacción del presente, de ellos 19 son trabajos de revisión, un estudio prospectivo y un estudio observacional y transversal. Se excluyeron aquellos artículos que no abarcaban de manera explícita la fisiopatología del síndrome cardiorenal.

DESARROLLO

Concepto

El síndrome cardiorenal (SCR) es una condición médica en la que hay una interacción bidireccional entre la falla cardíaca y la falla renal. En otras palabras, cuando uno de estos dos órganos presenta algún tipo de disfunción aguda o crónica, afecta negativamente al otro órgano. Esto significa que la disfunción cardíaca puede influir en la función renal y viceversa.

Epidemiología y factores de riesgo

Hasta un 40% de los pacientes que sufren de insuficiencia cardíaca descompensada experimentan el síndrome cardiorenal (SCR). El estudio ADHERE, realizado en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca aguda, reveló que apenas el 9% mantenía una función renal normal. Se ha informado que casi la mitad, un 49%, de los pacientes con insuficiencia cardíaca presenta enfermedad renal crónica (ERC). En general, la presencia de ERC en pacientes con insuficiencia cardíaca se asocia con más del doble de riesgo de mortalidad por cualquier causa. Los pacientes que presentan SCR agudo tienen tres veces más riesgo de fallecer en comparación con aquellos que tienen insuficiencia cardíaca o ERC de forma aislada, y aquellos con SCR tipo 4 muestran un aumento del 49% en el riesgo de mortalidad. Además, el impacto de la ERC en la mortalidad a mediano y largo plazo es independiente incluso de la etapa clínica según la clasificación de la NYHA.

En la insuficiencia cardíaca, el aumento de la creatinina sérica tiene una relación directamente proporcional con el riesgo de mortalidad: por cada 1 mg/dl de aumento en la creatinina sérica, el riesgo de fallecer aumenta en un 7%, y por cada disminución de 10 ml/min/1.73 m² en la tasa de filtración glomerular calculada (TFGc), el riesgo de mortalidad aumenta en un 23%. Los pacientes con SCR de tipo 2 y 4 experimentaron una forma aguda en el 16% y 20% de los casos, respectivamente. Por otro lado, aquellos cuya primera presentación fue aguda, de los tipos 1 y 3, desarrollaron la forma crónica en un 5% y 10%, respectivamente. La mayoría de los estudios que investigan los factores de riesgo para desarrollar SCR se han centrado en la incidencia de empeoramiento de la función renal en pacientes con SCR de tipo 1, y los factores encontrados con mayor frecuencia incluyen diabetes, hipertensión, edad avanzada y ERC preexistente.

Fisiopatología

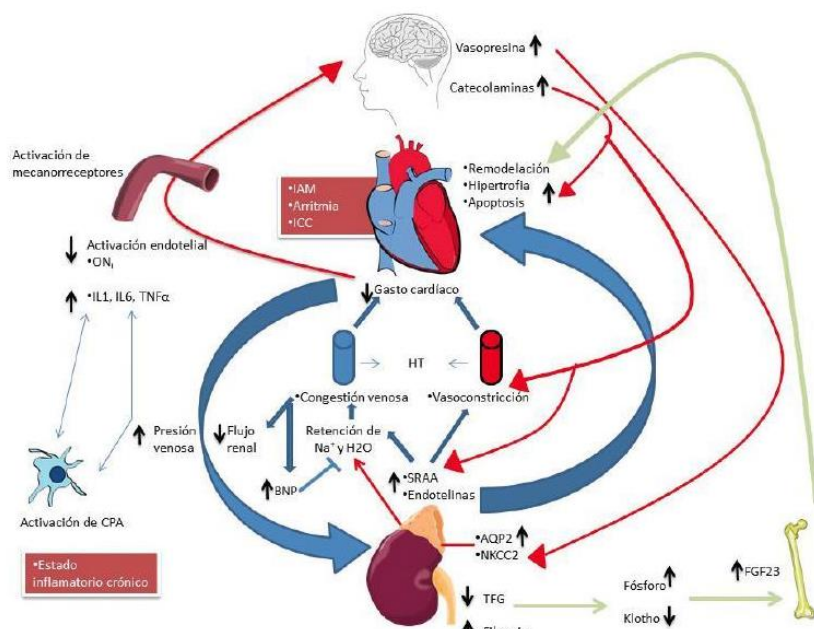
Los mecanismos fisiopatológicos que están en la base del síndrome cardiorenal (SCR) todavía no se comprenden completamente, aunque en términos generales se reconoce que hay numerosas interacciones complejas entre los órganos cardíacos y renales. La idea convencional de que la hipotensión y el bajo gasto cardíaco son los principales factores que provocan una disminución en la perfusión renal se ha revelado como una simplificación excesiva del fenómeno. La función renal está regulada en múltiples niveles y la tasa de filtración glomerular (TFG) está principalmente influenciada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que le confiere cierto grado de independencia de la presión arterial sistémica. De hecho, la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen una presión arterial normal o elevada, y alrededor de la mitad de ellos presentan una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada. Además, el SCR no se limita únicamente a los pacientes con insuficiencia cardíaca, sino que también abarca otros tipos de eventos cardiovasculares.

Aunque todavía no se comprenden completamente los mediadores moleculares del síndrome cardiorenal (SCR), y pueden variar entre diferentes poblaciones e individuos, se han identificado algunos mecanismos fisiopatológicos (especialmente aquellos de naturaleza neurohormonal, hemodinámica e inflamatoria) que podrían ser compartidos en el SCR. El componente hemodinámico está principalmente asociado con un bajo gasto cardíaco, aunque también se ve afectado por el

incremento de la presión venosa, lo que conduce a una congestión de los órganos internos y, en última instancia, puede resultar en isquemia renal. Por otro lado, los factores humorales implicados incluyen la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, ciertos péptidos natriuréticos, la estimulación del sistema nervioso simpático y el daño causado por la liberación de citoquinas. La identificación de estas vías de interacción ha llevado a sugerir diversos biomarcadores para la detección y evaluación del SCR, tales como BNP, NTproBNP, NAG (N-acetil-β-D-glucosaminidasa), NGAL (lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos), KIM-1 (molécula de lesión renal-1), y cistatina C.

Figura 1

Mecanismos fisiopatológicos del síndrome cardiorenal



Fuente: elaboración propia.

Tras un episodio inicial primario de daño al corazón o riñón se desencadenan respuestas hemodinámicas (en azul), neurohormonales (en rojo) y proinflamatorias (en verde). AQP2, acuaporina tipo 2; BNP: péptido natriurético tipo B; CPA: célula presentadora de antígenos; ERC: enfermedad renal crónica; FGF23: factor de crecimiento fibroblástico 23; HT: hipertensión; IAM: infarto agudo de miocardio; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; IL1: interleucina 1; IL6: interleucina 6; LRA: lesión renal aguda; NKCC2: cotransportador de Na⁺-K⁺-2Cl⁻; ON: óxido nítrico; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona; TFG: tasa de filtración glomerular; TNFα: factor de necrosis tumoral alfa. Chávez-Iñiguez, J. S., Sánchez-Villaseca, S. J., & García-Macías, L. A. (2022). Síndrome cardiorenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. Archivos de cardiología de México, 92(2), 253-263.

Clasificación

Clasificación y características del síndrome cardiorenal (tabla 1)

ACR: cociente albúmina/creatinina; BNP: péptido natriurético tipo B; DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica; FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; HT: hipertensión; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; NGAL: lipocalina relacionada con la gelatinasa

de neutrófilos; NT-pro-BNP: prohormona N-terminal del péptido natriurético tipo B; SCR: síndrome cardiorrenal; USC: ultrasonido cardíaco; USP: ultrasonido pulmonar.

Tabla 1

Clasificación y características del síndrome cardiorrenal

Tipo	mecanismo	Marcadores	Desencadenantes
Síndrome cardiorrenal tipo 1	Cardiorrenal agudo: disfunción cardíaca aguda que provoca lesión renal aguda	BNP /NT-pro-BNP Líneas B en USP USC NGAL Cistatina C	IA Arritmias Choque cardiogénico Taponamiento cardíaco
Síndrome cardiorrenal tipo 2	Cardiorrenal crónico: disfunción cardíaca crónica que provoca enfermedad renal crónica	BNP/NT-pro-BNP FEVI <40% Disfunción diastólica ACR	Enfermedad coronaria Miocardiopatía dilatada Valvulopatía
Síndrome cardiorrenal tipo 3	Renocardiaco agudo: lesión renal aguda que provoca IC aguda	Cilindros granulosos Acantocitos en orina NGAL USC	Sobrecarga hídrica Glomerulonefritis primaria HT renovascular
Síndrome cardiorrenal tipo 4	Renocardiaco crónico: ERC que provoca IC crónica	BNP /NT-pro-BNP Creatinina ACR USC	ERC (uremia, sobrecarga hídrica, hipertensión)
Síndrome cardiorrenal tipo 5	Afección sistémica que causa disfunción renal y cardíaca aguda o crónica	Específicos de cada enfermedad	Sepsis Cirrosis hepática Diabetes Mellitus Amiloidosis

Fuente: Chávez-Iñiguez, J. S., Sánchez-Villaseca, S. J., & García-Macías, L. A. (2022). Síndrome cardiorrenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. Archivos de cardiología de México, 92(2), 253-263.

SCR tipo 1

El deterioro repentino de la función cardíaca que resulta en lesión renal aguda (LRA) ocurre en aproximadamente un tercio de los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca aguda (ICA) y puede desarrollarse en el contexto de enfermedades crónicas de uno o ambos órganos. La LRA se caracteriza por los criterios KDIGO 2012, que incluyen un aumento en los niveles de creatinina sérica (CS) de al menos 0.3 mg/dl dentro de las primeras 48 horas o un incremento del 50% respecto al valor inicial dentro de los siete días siguientes. Además, es importante tener en cuenta el concepto de "empeoramiento de la función renal" (EFR), comúnmente definido como un aumento de al menos 0.3 mg/dl o del 25% en los niveles de CS en el momento del alta hospitalaria en comparación con los valores de ingreso, ya que se utiliza en la mayoría de los estudios como un indicador sustituto de mal pronóstico.

SCR tipo 2

Se trata de una insuficiencia cardíaca crónica que resulta en enfermedad renal crónica (ERC). Esta condición se observa en el 42% de los pacientes y se asocia con un aumento del doble en la mortalidad.

No se ha establecido una correlación entre la función renal inicial y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), lo que indica que esta relación es más compleja que simplemente una reducción en la capacidad de bombeo del corazón.

SCR tipo 3

Una lesión renal aguda (LRA) primaria puede desencadenar daño cardíaco agudo, como isquemia, arritmias o insuficiencia cardíaca aguda. Los mecanismos involucrados son diversos. Las toxinas urémicas pueden disminuir la capacidad de contracción del corazón y causar pericarditis, aunque las sustancias específicas responsables no han sido completamente identificadas. La sobrecarga de volumen puede provocar edema pulmonar, que se ve agravado por la vasoconstricción de los vasos pulmonares secundaria a la acidosis metabólica, que a su vez puede ocasionar arritmias junto con la hiperpotasemia. El proceso inflamatorio asociado con una LRA también puede disminuir la función del músculo cardíaco.

SCR tipo 4

La enfermedad renal crónica (ERC) contribuye al deterioro del corazón mediante la hipertrofia ventricular, la disfunción diastólica y un aumento en la incidencia de eventos cardiovasculares (ECV). Tanto la mortalidad como la frecuencia de ECV aumentan a medida que la función renal empeora o se intensifica la presencia de albuminuria.

SCR tipo 5

Se refiere a la afectación simultánea de la función renal y cardíaca como resultado de un trastorno sistémico agudo o crónico, que puede incluir condiciones como sepsis, lupus eritematoso sistémico, diabetes, hipertensión, sarcoidosis, amiloidosis, entre otros.

Diagnóstico

Las formas agudas y crónicas del síndrome cardiorrenal requieren la aplicación de los criterios diagnósticos establecidos por las directrices específicas para cada órgano involucrado, como las pautas de la KDIGO en nefrología o en cardiología. En ausencia de un nivel inicial de creatinina sérica (CS), no se recomienda utilizar ecuaciones para estimar un valor basado en una tasa de filtración glomerular (TFG) normal; sin embargo, se sugiere considerar un ajuste debido a la dilución de la CS en casos de sobrecarga. Aunque la cistatina C no muestra un rendimiento diagnóstico superior a la CS en este contexto, se destaca como un marcador pronóstico más efectivo. Los marcadores de daño tubular pueden ser útiles para diferenciar entre una elevación de CS causada por cambios funcionales.

El análisis del sedimento urinario es una herramienta ampliamente disponible, económica y sensible para detectar necrosis tubular aguda (NTA). Entre los biomarcadores estudiados en el contexto del síndrome cardiorrenal, la lipocalina relacionada con la gelatinasa de neutrófilos (NGAL) ha demostrado ser predictora de lesión renal aguda (LRA) en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, con un área bajo la curva de 0.775.

En lo que respecta al estado congestivo, la determinación de referencia se basa en el cateterismo con mediciones de la presión auricular derecha (PAD > 7 mmHg) y la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP > 18 mmHg). Sin embargo, su aplicación se limita a situaciones específicas como el choque cardiogénico, la hipertensión pulmonar y las anomalías valvulares. Los síntomas y los signos físicos tienen un valor limitado para el diagnóstico; por ejemplo, aunque el edema bilateral de las piernas tiene una sensibilidad del 94%, su especificidad es tan solo del 10%. El hallazgo más útil es un pulso venoso yugular (PVY) > 8. La presencia de estertores y disnea tiene un valor diagnóstico muy limitado.

La medición del péptido natriurético tipo B (BNP) y del N-terminal pro-BNP (NT-pro-BNP) tiene un rendimiento excelente para descartar la insuficiencia cardíaca aguda, con puntos de corte de <100 pg/ml y <300 pg/ml, respectivamente, y una sensibilidad del 90% al 99%. Sin embargo, los puntos de corte óptimos de BNP pueden variar considerablemente en presencia de ERC (<201 - 225 pg/ml) debido a la disminución en su depuración y el estado proinflamatorio. Otra medida que está empezando a ser relevante es la medición del CA-125, que muestra un buen rendimiento diagnóstico, a veces superior al de los péptidos natriuréticos, especialmente para evaluar la congestión vascular renal. No obstante, se requieren estudios prospectivos con un poder estadístico adecuado y resultados relevantes para aclarar su utilidad.

Dentro del ámbito de los estudios de imagen, la radiografía de tórax es una práctica común, sin embargo, hasta un 40% de los pacientes puede presentar una radiografía de tórax normal. El ultrasonido pulmonar (USP) ha demostrado ser superior a la radiografía de tórax para descartar o confirmar edema pulmonar cardiogénico, una manifestación de congestión vascular, con una especificidad y sensibilidad del 94.1% y 92.4%, respectivamente, cuando se observan tres líneas B en más de dos espacios intercostales de manera bilateral.

Algunos parámetros ecocardiográficos pueden ser útiles para estimar las presiones de llenado cardíaco; por ejemplo, el diámetro inspiratorio de la vena cava inferior (VCI) < 12 mm es el más útil para predecir una presión auricular derecha (PAD) > 7 mmHg. Otros parámetros, como el tiempo de desaceleración mitral < 130 ms y el cociente de velocidad sistólica/diastólica de la vena pulmonar < 1 , también pueden ayudar a predecir o descartar una presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) > 18 mmHg.

La bioimpedancia vectorial (BIVA) es capaz de distinguir entre pacientes con disnea aguda de origen cardiogénico, con un área bajo la curva de la característica operativa del receptor de 0.96. La identificación de sobrecarga tanto al ingreso como al alta en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda mediante BIVA se ha correlacionado con peores resultados clínicos.

Recientemente, se ha propuesto la puntuación VEXUS (Venous Excess Ultrasound Score) para evaluar la gravedad de la congestión venosa a través de parámetros como el diámetro de la VCI y los patrones Doppler de ondas de la vena hepática, porta e intrarrenales. Esta puntuación se basa en la suposición de que el aumento del volumen venoso estresado o cualquier evento que cause elevación de la presión auricular derecha puede llevar a una dilatación de la VCI y de los vasos venosos hepáticos y renales. Aunque este método es accesible y seguro, se necesita más evidencia para respaldar su utilidad clínica.

Por último, es fundamental realizar una evaluación exhaustiva para descartar la insuficiencia cardíaca aguda con choque cardiogénico, ya que esto puede requerir decisiones terapéuticas diferentes. El diagnóstico se establece con base en la presión sistólica < 90 mmHg o un descenso de la presión arterial media > 30 mmHg respecto de los valores iniciales. También se debe considerar la posibilidad de un síndrome coronario agudo, ya que hasta el 77% de los casos se debe a complicaciones de un infarto agudo de miocardio (IAM). Una evaluación integral que incluya exploración física, estudios bioquímicos y los estudios de imagen más relevantes o disponibles en cada centro es esencial para un diagnóstico preciso y un manejo adecuado.

Tratamiento

Sería recomendable implementar un enfoque integral en el manejo de los pacientes diagnosticados con síndrome cardiorenal (SCR) desde el inicio del seguimiento. Esto implicaría evaluar el estado

inicial de cada paciente en relación con los factores de riesgo modificables conocidos. Estos factores pueden ser comunes, como el tabaquismo, la falta de actividad física, la hipertensión arterial, la obesidad, el síndrome metabólico, la diabetes mellitus y la dislipidemia, así como factores específicos de la enfermedad renal crónica (ERC), como la anemia, el hiperparatiroidismo, la inflamación subclínica y la microalbuminuria.

Una vez identificados estos factores, es necesario implementar medidas para su control. Esto incluye la cesación del tabaquismo, el mantenimiento de un control metabólico estricto en pacientes con diabetes (con un objetivo de hemoglobina glicosilada $< 7.5\%$), mantener la presión arterial por debajo de ciertos niveles (idealmente $< 130/80$ mmHg o incluso $125/75$ mmHg si hay una excreción de proteínas en la orina superior a 1 g/día). Si es necesario, se puede recetar estatinas para controlar el colesterol, con el objetivo de alcanzar niveles de LDL por debajo de 100 mg/dl. También se debe considerar corregir la anemia mediante el uso de factores estimulantes de la eritropoyesis si la hemoglobina es inferior a 11 g/dl, además de la suplementación con hierro para alcanzar un nivel objetivo de hemoglobina superior a 12 g/dl.

Estos pacientes deben mantener una ingesta calórica de 35 kcal/kg al día y una ingesta proteica de 0.9 g/kg al día para prevenir la desnutrición. Algunas opciones farmacológicas, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), pueden ser la elección preferida como antihipertensivos y para prevenir o revertir la hipertrofia ventricular izquierda, que es frecuente en estos pacientes. El uso de betabloqueantes después de un infarto o en casos de insuficiencia cardíaca, así como la aspirina en pacientes con diabetes y enfermedad cardiovascular, son opciones terapéuticas beneficiosas. Además, es importante corregir la acidosis asociada con la insuficiencia renal mediante la administración de bicarbonato, y controlar los niveles de calcio (entre $2,25$ - $2,50$ mmol/l) y fósforo (entre $1,3$ - $1,6$ mmol/l) en pacientes con un índice de filtración glomerular (IFG) por debajo de 60 ml/min, así como mantener el peso seco en pacientes en diálisis.

En casos de insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento y enfermedad renal crónica de grado III, se pueden considerar como opciones alternativas las técnicas de ultrafiltración y la diálisis peritoneal ambulatoria. En situaciones en las que el tratamiento convencional no es efectivo y la condición lo amerita, se debe contemplar la posibilidad de un trasplante cardíaco o renal, así como el uso de asistencia ventricular. Por último, entre las nuevas estrategias terapéuticas que están emergiendo, se encuentra el potencial resurgimiento de los péptidos natriuréticos, así como el uso de antagonistas de la vasopresina y la adenosina.

Trasplante renal, la alternativa terapéutica

En la actualidad, las opciones de tratamiento disponibles para la enfermedad renal terminal (ERCT) comprenden la diálisis y el trasplante renal (TR). Las modalidades de diálisis abarcan la hemodiálisis y la diálisis peritoneal, que incluye la diálisis peritoneal ambulatoria crónica y la diálisis peritoneal automatizada. La elección de la modalidad de diálisis se verá influenciada por una serie de consideraciones, tales como la disponibilidad y la conveniencia, las comorbilidades del paciente, su situación socioeconómica, las condiciones de su hogar y la capacidad para tolerar cambios en el volumen.

El trasplante renal (TR) es considerado el tratamiento preferido para pacientes con enfermedad renal terminal (ERCT), ya que proporciona una mejoría tanto en la cantidad como en la calidad de vida, y resulta en menores costos para el sistema de salud en comparación con la diálisis a largo plazo. La insuficiencia cardíaca (IC) representa una causa significativa de morbilidad y mortalidad en pacientes con ERCT, con una prevalencia informada entre pacientes en diálisis que es de 12 a 36 veces mayor que en la población general.

Es fundamental que se discuta la opción del trasplante renal con todos los pacientes que tienen una enfermedad crónica progresiva e irreversible. Aquellos pacientes interesados y que no presenten contraindicaciones deben ser derivados a un programa de trasplante cuando la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) descienda por debajo de los 30 ml/min/1,73 m². Dado que los pacientes con ERCT suelen tener numerosas comorbilidades, es esencial que se sometan a una evaluación minuciosa para detectar enfermedades coexistentes que puedan poner en peligro la gestión perioperatoria y la supervivencia posterior al trasplante.

Un análisis exhaustivo de 110 estudios que abarcaron a 1,961,904 pacientes con enfermedad renal crónica revelaron que el trasplante renal (TR) se asoció con un menor riesgo de mortalidad y eventos cardiovasculares, así como una mejoría en la calidad de vida en comparación con el tratamiento de diálisis crónica. Estos resultados se mantuvieron consistentes en diferentes modalidades de diálisis, así como en trasplantes tanto de donante vivo como cadavérico, y fueron observados en países con sistemas de atención de salud diversos.

Además, un estudio conducido por Santos et al. Se encontró que los pacientes con enfermedad renal crónica debido a causas poco comunes, como el síndrome urémico hemolítico o la glomerulonefritis, presentaron una mejor supervivencia a los cinco años en comparación con los pacientes diabéticos en diálisis. Además, estos pacientes tuvieron tasas más altas de trasplante que aquellos con diabetes e hipertensión. Estos hallazgos respaldan la noción de que el trasplante renal es el tratamiento óptimo para la enfermedad renal crónica y justifican los esfuerzos actuales para aumentar el acceso al trasplante renal en todo el mundo.

Trasplante renal y remodelación cardíaca

En los últimos años, el trasplante renal (TR) ha experimentado avances significativos, convirtiéndose en la opción preferida de tratamiento para pacientes con enfermedad renal terminal (ERT), lo que ha llevado a mejoras sustanciales en la calidad de vida y la esperanza de vida en comparación con la terapia de reemplazo renal permanente.

El TR permite alcanzar una tasa de filtración glomerular (TFG) adecuada, lo que contribuye a corregir la volemia y reducir la acumulación de toxinas urémicas. Estudios han demostrado que un TR exitoso se asocia con mejoras significativas en el índice de masa ventricular izquierda (IMVI), la función ventricular y la regurgitación valvular posterior al trasplante. Esta remodelación inversa tanto estructural como funcional del corazón es crucial para reducir la mortalidad cardiovascular. De hecho, se ha observado que una disminución del 10% en la masa ventricular izquierda se correlaciona con una reducción del 28% en el riesgo de mortalidad cardiovascular.

En un estudio que involucró a 767 pacientes que se sometieron a ecocardiogramas antes del trasplante, una semana después, al año y cinco años después, se encontró que el 71% de los pacientes con ERT presentaban hipertrofia ventricular izquierda (HVI) antes del trasplante (definida como un índice de masa > 115 g/m² para hombres y > 95 g/m² para mujeres). La prevalencia de HVI disminuyó del 71% al 66% al año y al 57% a los cinco años después del trasplante. Además, se observó una reducción del índice de masa ventricular de 9.2 g/m² al año y 19.1 g/m² a los cinco años después del trasplante.

RESULTADOS

Una de las principales consecuencias de la insuficiencia cardíaca es la disminución del gasto cardíaco, con la consecuente reducción de la perfusión renal generando hipoxia, al disminuir el gasto cardíaco también reduce la presión arterial y aumenta la presión venosa lo cual provoca congestión renal, esto

en conjunto se manifiesta con la disminución de la filtración glomerular y daño tubular. Es necesario que la fracción de eyección ventricular se encuentre $<35\%$ y que la presión arterial media sea <75 mmHg para que los mecanismos compensatorios de la presión de perfusión renal se alteren, se genere un filtrado glomerular <60 ml/min/1.73m² y que el riñón entre en una insuficiencia renal aguda de origen prerrenal, la cual si no es corregida podría progresar hasta su estado crónico. Por tanto, dentro de los artículos analizados, la hipoperfusión renal engloba el principal mecanismo fisiopatológico por el que se produce el deterioro de la función renal en la insuficiencia cardíaca.

El segundo mecanismo fisiopatológico del síndrome cardiorrenal es la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, por un descenso en la perfusión renal, consecuencia de una disminución del gasto cardíaco, se activa el SRAA con retención del sodio y agua aumentando la pre y postcarga agravando la insuficiencia cardíaca y su contraparte de la función renal.

Finalmente, la revisión bibliográfica aportó con otros resultados como: 1. El estudio prospectivo que se incluyó en el presente artículo señala que el síndrome cardiorrenal en el curso de un infarto agudo de miocardio se relaciona con un aumento de la mortalidad intrahospitalaria. Se establece que la mayoría de los pacientes que padecen insuficiencia cardíaca y anemia, presentan también insuficiencia renal, es decir, un síndrome cardiorrenal por los mecanismos fisiopatológicos ya señalados.

El tratamiento del síndrome cardiorrenal es complejo y variará según las necesidades individuales de cada paciente, es una condición en la cual hay una interacción compleja entre el corazón y los riñones, en la que la disfunción de uno afecta la función del otro, se centra en abordar tanto la enfermedad cardíaca subyacente como la disfunción renal para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida del paciente.

Control cardíaco: Esto puede incluir el uso de medicamentos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA), betabloqueantes, diuréticos o dispositivos como marcapasos o desfibriladores implantables.

Control de la presión arterial: Esto puede lograrse mediante medicamentos antihipertensivos, cambios en el estilo de vida y monitoreo regular.

Manejo de líquidos: Ayuda a evitar la acumulación de líquido en el cuerpo y la sobrecarga de volumen en el corazón y los riñones.

Control de la función renal: Esto implica la identificación y el tratamiento de cualquier causa subyacente de disfunción renal, así como la monitorización regular de la función renal mediante análisis de sangre y orina.

Una dieta saludable y ejercicio regular pueden ayudar a controlar los factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión, la diabetes y el colesterol alto, lo que a su vez puede mejorar la función cardíaca y renal. Es importante abordar otras condiciones médicas que puedan estar contribuyendo al síndrome cardiorrenal, como la diabetes, la obesidad o la apnea del sueño.

Proporcionar educación al paciente sobre su enfermedad, medicamentos, dieta, actividad física y signos de empeoramiento puede ayudar a mejorar el autocuidado y la adherencia al tratamiento.

CONCLUSIÓN

En conclusión, el síndrome cardiorrenal representa una entidad clínica compleja y de gran importancia debido a su alta prevalencia y su impacto significativo en la morbilidad y mortalidad de los pacientes afectados. Este síndrome, caracterizado por la interacción bidireccional entre la disfunción cardíaca y

renal, presenta tanto formas agudas como crónicas, cada una con sus propias características y desafíos en el manejo clínico.

En el abordaje del síndrome cardiorrenal, es fundamental una evaluación exhaustiva que incluya aspectos cardíacos y renales, así como la identificación de factores de riesgo y comorbilidades que puedan contribuir a su desarrollo y progresión. La implementación de estrategias terapéuticas integrales, centradas en el control de los factores de riesgo modificables, el tratamiento de la disfunción cardíaca y renal, y el manejo de las complicaciones agudas, es crucial para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes.

El tratamiento del síndrome cardiorrenal incluye medidas farmacológicas, intervenciones no farmacológicas y, en algunos casos, procedimientos invasivos como la diálisis o el trasplante de órganos. Es fundamental una aproximación multidisciplinaria, con la colaboración estrecha entre cardiólogos, nefrólogos y otros especialistas, para garantizar un manejo óptimo y personalizado de cada paciente. El manejo del síndrome cardiorrenal debe ser integral, individualizado y basado en la evidencia, con el objetivo de mejorar la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes afectados por esta compleja condición clínica.

REFERENCIAS

- Alberna-Cardoso, A., Baró-Rojas, M., Dornes-Ramón, R., Abreu-Figueredo, N., Valero-Hernández, A., & Goire-Guevara, G. (2020). Características clínicoepidemiológicas en pacientes con síndrome cardiorenal tipo I. *Mediciego*, 26(2), 1-14.
- Alprecht-Quiroz, P., Zúñiga-Pineda, B., Lara-Terán, J. J., Cáceres-Vinueza, S. V., & Duarte-Vera, Y. C. (2020). Síndrome cardiorenal: aspectos clínicos y ecocardiográficos. *Archivos de cardiología de México*, 90(4), 503-510.
- Alprecht-Quiroz, P., Zúñiga-Pineda, B., Lara-Terán, J. J., Cáceres-Vinueza, S. V., & Duarte-Vera, Y. C. (2020). Síndrome cardiorenal: aspectos clínicos y ecocardiográficos. *Archivos de cardiología de México*, 90(4), 503-510.
- Barjud, M. B. (2023). Síndrome Cardiorenal. *REVISTA DA FAESF*, 5(3).
- Bermeo, G. M. S., & Castro, A. S. B. (2023). Manejo integral del síndrome cardiorenal tipo 2. *Salud ConCiencia*, 2(2), e54-e54.
- Cardoso, A. A., Rojas, M. B., Ramón, R. D., Figueredo, N. A., Hernández, A. V., & Guevara, G. G. (2019). Características clínicoepidemiológicas en pacientes con síndrome cardiorenal tipo I. *Mediciego*, 26(2), 1397.
- Cardoso, A. A., Rojas, M. B., Ramón, R. D., Figueredo, N. A., Hernández, A. V., & Guevara, G. G. (2020). Características clínicoepidemiológicas en pacientes con síndrome cardiorenal tipo I. *Mediciego*, 26(2), 65.
- Chávez-Iñiguez, J. S., Sánchez-Villaseca, S. J., & García-Macías, L. A. (2022). Síndrome cardiorenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. *Archivos de cardiología de México*, 92(2), 253-263.
- Chávez-Iñiguez, J. S., Sánchez-Villaseca, S. J., & García-Macías, L. A. (2022). Síndrome cardiorenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. *Archivos de cardiología de México*, 92(2), 253-263.
- González, S. O. E., Rojas, A. J. P., Reyes, L. C., & Milán, Z. C. G. Síndrome cardiorenal, revisión de la literatura Cardiorenal syndrome, a literature review.
- Hinestroza Lamus, S., Camelo Pardo, G., & Ruiz Hernández, G. F. (2023). Síndrome cardiorenal: ¿Cuál es su importancia clínica? *Medicina Interna de México*, 39(5).
- Hinestroza Lamus, S., Camelo Pardo, G., & Ruiz Hernández, G. F. (2023). Síndrome cardiorenal: ¿Cuál es su importancia clínica?. *Medicina Interna de México*, 39(5).
- Jassir Rozo-Ortiz, E., Jovanny Vargas, L., Geraldine Bautista-Moreno, D., Magreth Ortega-García, S., Gabriel Valencia-Rincón, L., Zareth Hernández-Blanco, L., & Catherine Fonseca-Fonseca, L. (2021). Síndrome cardiorenal: enfoque diagnóstico, terapéutico y pronóstico. *Medicina Interna de México*, 37(6).
- Lima, Y. N. (2022). Síndrome cardiorenal em cães: revisão de literatura.
- Mirabal, I. F., & Hernández, D. L. R. (2023). Factores pronósticos de letalidad en pacientes con síndrome cardiorenal. *CorSalud*, 15(1), 22-34.

Rodríguez-Armida, M., Nava-Santana, C. A., Márquez-Abreu, M., Núñez-Hernández, J. C., & Rodríguez-Weber, F. (2023). Insuficiencia renal consecuencia de insuficiencia cardíaca derecha o izquierda; insuficiencia cardíaca consecuencia de insuficiencia renal. Síndrome cardiorrenal. *Medicina Interna de México*, 39(2), 313-321.

Rodríguez-Jiménez, A. E., Negrín-Valdés, T., Cruz-Inerarity, H., & Machural-de la Torre, P. J. (2018). Síndrome cardiorrenal como predictor de mortalidad intrahospitalaria en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 30(4), 163-169.

Ruíz, Á. A. U., Pérez, E. T. G., Linares, I. I. M., & Álvarez, Y. G. (2023). Síndrome cardiorrenal: diagnóstico y tratamiento. *Medicentro Electrónica*, 27(4).

Thierer, J. (2018). Síndrome cardiorrenal. Una revisión. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 33(1), 81-133. Obtenido de: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v33n1/1688-0420-ruc-33-01-81.pdf>

Ticona Ccalli, S. E. (2022). Síndrome cardiorrenal.

Zhao, L. M., Lopes, J. D. L., Lopes, C. T., Santos, V. B., & Barros, A. L. B. L. D. (2021). Fatores associados à síndrome cardiorrenal em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada. *Acta Paulista de Enfermagem*, 34.

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](#) .