

Síndrome cardiorenal: enfoque diagnóstico, terapéutico y pronóstico

Cardiorenal syndrome: Diagnostic, therapeutic and prognostic approach.

Edward Jassir Rozo-Ortiz,¹ Ledmar Jovanny Vargas,² Daniela Geraldine Bautista-Moreno,³ Suzzan Magreth Ortega-García,³ Luis Gabriel Valencia-Rincón,³ Leidy Zareth Hernández-Blanco,³ Leydi Catherine Fonseca-Fonseca³

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome cardiorenal representa un número de importantes interacciones entre el corazón y la enfermedad renal.

OBJETIVO: Revisar la bibliografía científica de pacientes con insuficiencia cardiaca a fin de evaluar la aparición de insuficiencia renal o viceversa.

METODOLOGÍA: Se realizó una revisión de la bibliografía científica de pacientes con insuficiencia cardiaca, en quienes se evaluó la aparición de insuficiencia renal o viceversa. Se realizó una búsqueda de la bibliografía en las siguientes bases de datos: Pubmed/Medline, Science Direct, Scopus, DOAJ, Embase, Cochrane, Direme, Redalyc y Scielo. Las palabras utilizadas para realizar la búsqueda fueron: *Cardiorenal syndrome; Diagnosis; Treatment; Management; Prognosis*.

RESULTADOS: El síndrome cardiorenal se clasifica en cinco tipos enumerados del 1 al 5. Sus manifestaciones clínicas incluyen las típicas de enfermedad cardiaca y renal según la gravedad de afectación en órgano diana. El diagnóstico se basa en el uso de diferentes biomarcadores, como la cistatina C, creatinina, albuminuria, IL-18, entre otros, que a la vez permite establecer el pronóstico en cada paciente. El tratamiento incluye la indicación de medicamentos que bloqueen los mecanismos patológicos, entre ellos los diuréticos de asa, diuréticos tipo tiazídicos, beta-bloqueadores, vasodilatadores, inotrópicos, además de la ultrafiltración y bloqueo del SRAA.

CONCLUSIONES: El síndrome cardiorenal tiene una relación bidireccional, en la que la afección miocárdica o renal pueden afectar a la otra, estableciendo una asociación patológica muy común, con una fisiopatología compleja.

PALABRAS CLAVE: Síndrome cardiorenal; insuficiencia renal; insuficiencia cardiaca.

Abstract

BACKGROUND: Cardiorenal syndrome represents a number of important interactions between the heart and kidney disease.

OBJECTIVE: To review the scientific bibliography of patients with heart failure to evaluate the appearance of kidney failure or vice versa.

METHODOLOGY: A literature search was performed in the following databases: Pubmed/Medline, Science Direct, Scopus, DOAJ, Embase, Cochrane, Direme, Redalyc and Scielo. The words used to carry out the search were: *Cardiorenal syndrome; Diagnosis; Treatment; Management; Prognosis*.

RESULTS: Cardiorenal syndrome is classified into five types listed from 1 to 5. Its clinical manifestations include those typical of heart and kidney disease according to the severity of involvement in the target organ. The diagnosis is based on the use of different biomarkers such as cystatin C, creatinine, albuminuria, IL-18, among others, which at the same time allows to establish a prognosis in each patient. Treatment is based on the indication of medicinal products that block the pathological mechanisms, including loop diuretics, thiazide-type diuretics, beta-blockers, vasodilators, inotropics, in addition to ultrafiltration and blocking of SRAA.

¹ Especialización de Medicina Interna. Hospital San Rafael, Tunja, Colombia.

² Especialización de Epidemiología. Hospital San Rafael, Tunja, Colombia.

³ Estudiante Medicina. Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia.

Recibido: 3 de octubre 2019

Aceptado: 5 de abril 2020

Correspondencia

Edward Jassir Rozo-Ortiz
edwarozo@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Rozo-Ortiz EJ, Vargas LJ, Bautista-Moreno DG, Ortega-García SM, Valencia-Rincón LG, Hernández-Blanco LZ, Fonseca-Fonseca LC. Síndrome cardiorenal: enfoque diagnóstico, terapéutico y pronóstico. Med Int Méx. 2021; 37 (6): 971-981.

CONCLUSIONS: Cardiorenal syndrome has a bidirectional relationship, in which the myocardial or renal involvement can affect the other, establishing a very common pathological association with a complex pathophysiology.

KEYWORDS: Cardio-renal syndrome; Renal insufficiency; Heart failure.

ANTECEDENTES

El síndrome cardiorrenal representa un número de interacciones importantes entre el corazón y el riñón, que se da de forma bidireccional, en donde la disfunción aguda o crónica del corazón o los riñones puede inducir disfunción en el otro órgano, conduciendo a un círculo vicioso negativo que se traduce en la descompensación de todo el sistema circulatorio.^{1,2}

En 1827, el Dr. Richard Bright describió por primera vez esta asociación fisiopatológica; sin embargo, en 1913 Thomas Lewis usó por primera vez el término “cardiorrenal” para describir la disnea paroxística en pacientes con enfermedad cardiovascular y enfermedad renal.^{3,4} En 2004, esta enfermedad fue reconocida como una afección clínica, cuando el grupo de trabajo del *National Heart Lung and Blood Institute* (NHLBI) lo definió como un estado de desregulación cardiorrenal extrema donde la terapia para aliviar los síntomas de insuficiencia cardíaca (HF) se ve limitada por un empeoramiento adicional de la insuficiencia renal.^{5,6} Por último, en 2010 se expuso que la disfunción de cada órgano inicia y perpetua la enfermedad en el otro a través de varias vías de retroalimentación hemodinámica, neurohormonal, inmunológica o bioquímica comunes.⁷

Los estudios epidemiológicos indican que en los pacientes ocurre la transición entre diferentes

subtipos de síndrome cardiorrenal.^{8,9} En Estados Unidos cerca del 10% de las personas mayores de 65 años tienen alto riesgo de padecer insuficiencia cardíaca; por lo que se estima que el 30% de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca descompensada tienen antecedente de enfermedad renal crónica.^{8,10} La disfunción renal es una enfermedad comúnmente asociada en pacientes con insuficiencia cardíaca, reportándose una prevalencia del 36 al 50% y hasta el 25% de pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) muestra algún grado de insuficiencia cardíaca; la frecuencia aumenta en pacientes que inician diálisis. Asimismo, se ha identificado alguna forma de cardiopatía hasta en el 80% de los pacientes sometidos a hemodiálisis.^{9,10}

Se revisa la bibliografía del síndrome cardiorrenal.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión de la bibliografía científica de pacientes con insuficiencia cardíaca, en quienes se evaluó la aparición de insuficiencia renal o viceversa.

Definición del desenlace

El desenlace seleccionado en los estudios fue la disminución de la tasa de filtración glomerular entendida como insuficiencia renal o del riñón,

diagnosticada con base en los hallazgos clínicos y paraclínicos respectivos.

Criterios de inclusión, exclusión y restricciones usadas en la búsqueda

Se realizó una búsqueda de la bibliografía en las siguientes bases de datos: Pubmed/Medline, Science Direct, Scopus, DOAJ, Embase, Cochrane, Direme, Redalyc y Scielo.

Las palabras utilizadas para realizar la búsqueda fueron: *Cardiorenal syndrome; Diagnosis; Treatment; Management; Prognosis.*

Criterios de inclusión: Revisiones sistemáticas, metanálisis, ensayos clínicos, estudios de cohorte, casos y controles y estudios transversales.

Artículos que evaluaran uno o más de los desenlaces descritos.

Criterios de exclusión: investigaciones distintas a las mencionadas en los criterios de inclusión. Artículos que no evaluaran los desenlaces descritos.

Restricciones utilizadas en la búsqueda: se limitó la búsqueda de la bibliografía a humanos, mayores de 18 años de edad, publicaciones de los últimos cinco años y restricción de idiomas a español e inglés.

RESULTADOS

Selección de estudios

De acuerdo con los criterios establecidos y la estrategia de búsqueda, la exploración arrojó un total de 1750 artículos. Posteriormente se aplicaron los límites y restricciones de búsqueda donde se excluyeron 894, quedando un total de 856.

Luego se procedió a eliminar artículos que se consideraban no pertinentes para la revisión

(692), quedando con 164 artículos. Finalmente se hizo la revisión de los artículos completos, donde se retiraron 85 artículos por estar repetidos. De los artículos restantes se utilizaron los que aparecen en las referencias bibliográficas.

DISCUSIÓN

Causas y factores de riesgo

Los factores desencadenantes del síndrome cardiorenal son los que producen alteraciones en los órganos implicados en la aparición de esta enfermedad que, aunque ocasionan alteración en distintos órganos diana tiene una estrecha relación entre sí ya que el corazón y el riñón tienen una unión fisiológica casi total en su correcto funcionamiento, por lo que si falla uno, el otro también fallará; por eso, estos factores de riesgo son similares entre sí.^{9,11} **Cuadro 1**

Debemos tener en cuenta que el síndrome cardiorenal debe tomarse como la integración de dos enfermedades distintas que se relacionan de manera fisiopatológica por la relación funcional de estos dos órganos que, al momento de verse alterado, desencadena la aparición de un círculo vicioso de enfermedades cardíacas y renales.^{8,10,12}

Es importante saber que no todos los factores de riesgo tienen la misma probabilidad de desencadenar la aparición de este síndrome; hay factores que implican más riesgo que otros al momento de verse presentes en el paciente.^{14,15}

Cuadro 2

Fisiopatología

La fisiopatología del síndrome cardiorenal no es conocida en su totalidad; sin embargo, es compleja e incluye disfunción del sistema neurohormonal, activación endotelial anormal y liberación de citocinas proinflamatorias. Estos

Cuadro 1. Factores de riesgo de tipo renal y cardiovascular^{13,14}

Factores de riesgo renal	Factores de riesgo cardiovascular
<p>Hipoperfusión renal, hipoxia renal, caída de filtración glomerular, isquemia renal, necrosis del parénquima renal. Hemorragia, vómitos, diarreas, quemaduras, laxantes, diuréticos, hepatopatías, síndrome nefrótico, obstrucción intestinal, pancreatitis, peritonitis, malnutrición, disminución del gasto cardiaco; choque cardiogénico, valvulopatías, miocarditis, infarto agudo de miocardio, arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardiaco, vasodilatación periférica por fármacos antihipertensivos, sepsis, hipoxemia, choque anafiláctico, retención hidrosalina, edema, enfermedad renal crónica, obesidad, cálculos renales, alteraciones anatómicas congénitas, traumatismo contundente en los riñones, alteración del SRAA, uremia, anemia, rabdomiólisis, embolia de la arteria renal, necrosis por antibióticos, como aminoglucósidos.</p> <p>Retención hidrosalina, alteración del SRAA, vasopresina, embolia de la arteria renal, cálculos renales, sepsis, diabetes mellitus (nefropatía diabética), nefropatía por hipertensión arterial, rabdomiólisis.</p>	<p>Hipertensión arterial, endocarditis, miocarditis, infarto agudo de miocardio, enfermedad coronaria, cardiopatía isquémica, hemorragias, fármacos beta-bloqueadores, insuficiencia cardiaca congestiva, sobrecarga de volumen, hipertrofia ventricular izquierda.</p> <p>Hemorragias, valvulopatías, miocarditis, endocarditis, fármacos beta-bloqueadores, bradicardias, edad, sexo masculino, enfermedad coronaria, antecedentes de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, concentraciones de LDL aumentadas, bajo colesterol HDL, alteración del SNS, anemia, hiperparatiroidismo, hiperfosfatemia, embolismo coronario.</p>

Cuadro 2. Incidencia de la aparición del síndrome cardiorrenal según el factor de riesgo^{16,17,18}

Factor de riesgo	Probabilidad (%)
Disfunción ventricular	54.1
Edad (> 60 años)	21
Infecciones	31.1
Aterosclerosis	64.9
Diabetes mellitus	39.2
Hipertensión arterial	61.5
Enfermedad renal crónica	13.5
Diálisis intrahospitalaria	0.7
Hospitalización	90.5
Beta-bloqueador	70.9
IECA/ARA	66.9
Dislipidemia	29.3
Obesidad	26.1

mecanismos interactúan de manera sincrónica y secuencial conduciendo a fibrosis cardiaca, renal y finalmente alteración en su función.¹⁹

Disfunción neurohormonal: En el síndrome cardiorrenal tipo I y tipo II, la disfunción cardiaca que se genera provoca congestión venosa y reducción del gasto ocasionando disminución en la tasa de filtración glomerular (TFG). Esto activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS); provoca liberación no osmótica de arginina-vasopresina y otras hormonas neuroendocrinas, como la endotelina que conducen a un daño renal. Mediante estudios clínicos se ha demostrado que en el síndrome cardiorrenal tipo III y tipo IV se presenta hiperactividad simpática con niveles elevados de catecolaminas en pacientes con injuria renal. Las señales aferentes de los riñones afectados al sistema nervioso central contribuyen al desarrollo de la hipertensión, la lesión cardiaca y un mayor deterioro de la función renal.^{19,20}

Gracias a la activación del RAAS se aumentan las concentraciones de angiotensina II promoviendo la secreción de aldosterona y ocasionando la retención de Na+ y agua; al mismo tiempo

la angiotensina tiene efectos tróficos sobre las células tubulares del riñón, lo que provoca la hipertrofia celular, la apoptosis y finalmente la fibrosis.^{19,21}

Activación endotelial anormal: la sobrecarga de volumen originada por la disfunción cardíaca o renal genera en las células endoteliales estiramiento circunferencial; se ocasiona estrés biomecánico y cambio en su estado inactivo a uno activo, que es prooxidante, proinflamatorio y vasoconstrictor. Como resultado se elevan las concentraciones del factor de necrosis tumoral (TNF) y la IL-6, lo que altera la función miocárdica y renal y acelera la progresión de la insuficiencia cardíaca.^{19,22}

Endotoxemia, infección e inflamación: debido a la hipoperfusión intestinal y a la congestión de la disfunción cardíaca y renal, se genera translocación intestinal de la endotoxina bacteriana (LPS) a la circulación sistémica responsable de la activación de células inmunitarias con liberación de citocinas (TNF-alfa, IL-1 e IL-6), que pueden exacerbar el daño en los miocitos y la disfunción renal.^{19,23}

Clasificación

Los subtipos de síndrome cardiorenal se muestran en el **Cuadro 3.**^{2,21-26}

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas se muestran en el **Cuadro 4.**

Diagnóstico y pronóstico

Para el diagnóstico es indispensable tener en cuenta que pueden ocurrir distintas situaciones, en las se van a ver alteradas la función renal y cardíaca, por ende, el primer indicio que debe analizarse es la existencia de manifestaciones

Cuadro 3. Clasificación del síndrome cardiorenal^{2,21-26}

Tipo	Características
Síndrome cardiorenal tipo 1	Degeneración rápida de la función cardíaca que conduce a lesión renal aguda
Síndrome cardiorenal tipo 2	Aparición de insuficiencia renal crónica durante la insuficiencia cardíaca
Síndrome cardiorenal tipo 3	Insuficiencia renal aguda que contribuye a insuficiencia cardíaca aguda
Síndrome cardiorenal tipo 4	Enfermedad renal crónica que promueve la progresión de la enfermedad cardíaca crónica
Síndrome cardiorenal tipo 5	Alteración cardíaca y renal simultánea, asociada con trastornos agudos o crónicos

clínicas y posteriormente la realización de estudios paraclínicos confirmatorios en los que se evidencie el deterioro de la función renal (creatinina, cistatina, BUN) y cardíaca (BNP, pro-BNP, ecocardiograma).^{13,28,33}

Se han propuesto múltiples biomarcadores para el diagnóstico temprano de lesión renal en el síndrome cardiorenal tipo 1, entre los cuales se ha evidenciado que la determinación de cistatina C es la prueba más predictiva de la mortalidad a largo plazo a diferencia de la creatinina sérica o el BNP.^{33,34} **Cuadro 5**

Estos marcadores son factores predictores de mortalidad en el síndrome cardiorenal tanto de la función renal como cardíaca, en donde los paraclínicos de insuficiencia renal son más significativos en la incidencia de morbilidad y mortalidad en pacientes con síndrome cardiorenal.³⁶ La evaluación de lesión renal en paciente con insuficiencia cardíaca congestiva se ha limitado a la creatinina sérica y la albuminuria; sin embargo, otros factores, como la reducción de la fracción de eyección ventricular (FEVI) y la tasa de filtración glomerular (TFG) son pronósticos de resultados renales en pacientes con enfermedad

Cuadro 4. Manifestaciones clínicas²⁷⁻³²

<p>Lesión renal aguda La lesión renal aguda generalmente no causa síntomas hasta que los riñones comienzan a fallar. Estos síntomas pueden ocurrir si hay insuficiencia renal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Somnolencia • Síntomas gastrointestinales • Edema • Retención de líquidos • Cansancio • Mareo • Disminución de azoados 	<p>Insuficiencia renal crónica La acumulación de las toxinas urémicas puede afectar a prácticamente cualquier órgano produciendo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca • Hipercoagulabilidad o tendencia al sangrado • Infecciones • Encefalopatía (urémica) o polineuropatía • Pericarditis (urémica) • Anemia: es una anemia normocítica, normocrómica e hiporregenerativa, por deficiencia en la síntesis de eritropoyetina endógena (EPO) por parte del riñón • Alteraciones óseas • Trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos), anorexia o ambos • Alteraciones endocrinas: el riñón participa activamente en la síntesis, metabolismo y eliminación de hormonas, por lo que su disfunción genera alteraciones endocrinas relevantes • Prurito, cambios en la pigmentación cutánea • Piernas inquietas, calambres o ambos
<p>Insuficiencia cardíaca aguda</p>	<p>Insuficiencia cardíaca crónica</p>
<p>Síntomas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edema en miembros inferiores • Extremidades frías • Palidez • Moteado • Taquicardia • Hipotensión • Oliguria • Trastornos mentales • Confusión • Disnea • Ortopnea • Taquipnea • Pérdida del apetito • Alteración mental <p>Signos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingurgitación yugular • Tercer ruido cardíaco • Hepatomegalia • Estertores • Reflujo hepatoyugular • Ascitis • Derrame pleural • Llenado capilar tardío 	<p>La insuficiencia cardíaca es un síndrome caracterizado por signos y síntomas causados por anomalías cardíacas funcionales y estructurales.</p> <p>Síntomas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Ortopnea • Disnea paroxística nocturna • Fatiga • Palpitaciones • Edema en miembros inferiores • Saciedad temprana y distensión abdominal • Anorexia, depresión y confusión • Caquexia <p>Signos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Regurgitación yugular • Golpe de ápice desplazado • Soplo holosistólico cardíaco • Tercer ruido • Crepitantes pulmonares • Derrame pleural • Hepatomegalia • Reflejo hepatoyugular • Ascitis • Edema periférico

renal crónica, pero no en insuficiencia cardíaca; sin embargo, recientemente se han encontrado nuevos marcadores renales (cistatina C, KIM-1 y N- acetil, glucosaminidasa), que han mostrado mayor beneficio al momento de establecer el diagnóstico.³⁷

La peor función renal se registró en los tipos 3 y 4 de síndrome cardiorrenal. La enfermedad renal crónica fue diferente en los cinco tipos de síndrome cardiorrenal con la prevalencia más alta en el tipo 3 de síndrome cardiorrenal (53.3%, 8 de 15 pacientes) y la TFG fue diferente en los

Cuadro 5. Propiedades de diferentes biomarcadores en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda^{35,36}

Marcador	Detección	Relación con el pronóstico	Ventajas	Desventajas
Creatinina	Suero	Pronóstico de mortalidad en insuficiencia cardiaca aguda	Fácil, barato. Marcador de la función renal	Depende de muchas variables. Relación exponencial y sobreestimación con tasa de filtración glomerular
Cistatina C	Suero/orina	Pronóstico de mortalidad en insuficiencia cardiaca aguda	Difícil, muy fiable	Dificultad de interpretación (sin método de referencia)
FABP	Orina	Pronóstico de mortalidad en pacientes en unidad de cuidados intensivos	Utilidad en ambientación de AKI preclínica y clínica	Falta de estandarización
IL-18	Suero/orina	Predictor de incidencia de la insuficiencia cardiaca	Marcador temprano de AKI	Falta de estandarización
Albuminuria	Orina	Estrecha relación con el pronóstico	Fácil, barato	Falta de especificidad para insuficiencia renal aguda, limita su utilidad

cinco tipos de síndrome cardiorenal, siendo más alta en el tipo 1.^{33,38} **Cuadro 6**

Es necesario tener en cuenta que algunos datos, como el tamaño del riñón y la ecogenicidad proporcionan características para diferenciar entre las nefropatías agudas y crónicas; sin embargo, la enfermedad renal crónica no excluye los riñones normales o agrandados. Una corteza renal hiperecogénica con la baja relación cortimedular es predictiva de nefropatía crónica (**Cuadro 7**). El péptido natriurético auricular (BNP) es un vasopéptido liberado por el ventrículo izquierdo en la respuesta a la sobrecarga y modificado por una prohormona (proBNP). Este péptido (BNP/NT) es considerado el mejor marcador diagnóstico y pronóstico en pacientes con insuficiencia renal aguda e insuficiencia cardiaca.³⁹

Cuadro 7. Biomarcadores potenciales de disfunción cardiaca y renal

Potenciales biomarcadores para la detección temprana de IRA: KIM-1, cistatin C, IL-18, L-FABP, Netrin-1.
Potenciales biomarcadores para diagnóstico diferencial de IRA: KIM-1, IL-18
Pronóstico de AKI: cistatina C
Potenciales biomarcadores de inflamación y respuesta inmunitaria: IL-18 en orina
Detección temprana de la disfunción cardiaca aguda: BNP/NT-proBNP, troponinas (CTnT, cTnl), mioglobina, mieloperoxidasa.

Las concentraciones de BNP y troponinas proporcionan información de las cámaras cardiacas y el daño celular del miocardio. Una concentración elevada de troponina T entre 0.03 y 0.11 se relaciona con muerte rápida de los pacientes.^{24,36,40} En la actualidad, se propo-

Cuadro 6. Relación de la tasa de filtración glomerular (TFG) con la creatinina

Variable	CRS tipo 1	CRS tipo 2	CRS tipo 3	CRS tipo 4	CRS tipo 5	p
Creatinina	1.89 ± 1.51	1.79 ± 0.50	3.98 ± 2.36	4.33 ± 2.70	2.56 ± 1.68	< 0.0001
TFG mL/min/1.73 m ² (CKD-EPI)	40.75 ± 19.19	36.77 ± 12.92	21.33 ± 18.45	21.82 ± 17.04	29.68 ± 15.23	< 0.0001
TFG mL/min/1.73 m ² (MDRD)	42.75 ± 21.31	37.73 ± 12.57	21.73 ± 18.08	22.09 ± 16.60	30.64 ± 15.10	< 0.0001

nen biomarcadores, como proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina asociados con muertes en todo el mundo por SCR-5;⁴⁰ sin embargo, los criterios de RIFLE, KDIGO y AKIN siguen recomendando concentraciones de creatinina sérica para el diagnóstico y seguimiento del síndrome cardiorenal.^{19,40,41}

Prevención

Cambios en los estilos de vida (dieta y líquidos)

Uno de los aspectos más importantes en los pacientes con esta enfermedad se asocia con los ajustes en la dieta, puesto que un manejo adecuado busca reducir los factores de riesgo con el fin de mejorar los resultados de la enfermedad cardiovascular y de la enfermedad renal crónica.⁴²

Por esto, es conveniente evitar la ingesta excesiva de líquidos, considerando que una restricción de líquidos de 1.5 a 2 L al día en pacientes con insuficiencia cardíaca grave favorece el alivio de los síntomas, mejora la congestión y ayuda al control adecuado de electrolitos.^{41,42,43} Asimismo, es de vital importancia educar al paciente respecto al consumo de alcohol, teniendo en cuenta que se recomienda abstinencia en personas con cardiomiopatía inducida por alcohol, en caso contrario se aplican las pautas normales de alcohol (2 unidades por día en hombres o una unidad por día en mujeres).⁴³

La reducción de la ingesta de sal y grasa, junto con el aumento en la ingesta de frutas, verduras y fibra, reduce la presión arterial en, incluso, 10 mmHg en promedio, disminuye las concentraciones de colesterol y triglicéridos. Entre las personas con alto riesgo cardiovascular, una dieta mediterránea aumenta las concentraciones circulantes de antioxidantes, que se ha propuesto como un posible mecanismo para mejorar la supervivencia.⁴⁴

Cambios en la actividad física

La actividad física tiene beneficios para la salud conocidos y se asocia con reducción del riesgo cardiovascular en la población general. La mortalidad cardiovascular y calidad de vida se asocian inversamente con los niveles de actividad física.⁴⁵ Las actividades estructuradas incluyen actividades aeróbicas, de fuerza y de flexibilidad.⁴⁶

Las actividades aeróbicas son aquellas en las que se utilizan grandes cantidades de oxígeno, entre las que se incluyen caminar, trotar, subir escaleras, nadar y hacer ejercicios aeróbicos en el agua, jardinería, bailar, andar en bicicleta y ejercicios en silla. El entrenamiento de fuerza implica el uso de grandes músculos del cuerpo para realizar actividades. Por ejemplo, pesas o pesas libres, bandas y tubos de resistencia y Pilates. Las actividades de flexibilidad mueven las articulaciones a través de su rango completo de movimiento y ayudan a disminuir el riesgo de lesiones al realizar actividades físicas. Éstos incluyen estiramiento, yoga y tai chi. Es conveniente acostumbrarse a hacer ejercicio a la misma hora todos los días, cinco veces por semana.⁴⁶

Prevención de la insuficiencia cardíaca y de la insuficiencia renal

La prevención primaria de la insuficiencia cardíaca se centra en el control y mitigación de los factores de riesgo cardiovascular a los que se ve expuesta una persona, mientras que la prevención secundaria y terciaria se basa en la realización de un diagnóstico temprano y prevención de la descompensación de la insuficiencia cardíaca crónica que da lugar a episodios de insuficiencia cardíaca que requieren hospitalización. Debido a que cada nueva hospitalización implica mayor deterioro de las funciones cardíaca y renal, los episodios recurrentes conducen al empeoramiento gradual del curso clínico del paciente.⁴⁷

Es importante tener en cuenta la educación al personal asistencial de atención primaria, esto con el objetivo de generar competencias para la detección temprana, remisión oportuna y control de los factores de riesgo, en las personas con la enfermedad debe realizarse la búsqueda activa de los casos para la respectiva tamización, intervención temprana y actividades enfocadas al control de la progresión de la enfermedad renal crónica.⁴⁸

Tratamiento

Para el manejo de esta enfermedad se cuenta con múltiples medidas terapéuticas, mediante

las cuales se busca estabilizar al paciente y controlar la relación fisiopatológica de la enfermedad con el fin de disminuir los síntomas que pueden manifestarse. En el **Cuadro 8** se muestran los medicamentos y medidas que se pueden implementar.

CONCLUSIONES

El síndrome cardiorenal tiene una relación bidireccional, en la que la afección miocárdica o renal pueden afectar a la otra, estableciendo una asociación patológica muy común, con una fisiopatología compleja. Por ello, debe realizarse una valoración exhaustiva en las personas con

Cuadro 8. Opciones terapéuticas en el paciente con síndrome cardiorenal

Medicamentos	Acción
Diuréticos de asa	Para vencer el daño de la absorción gastrointestinal de los diuréticos, es común la administración de estos fármacos por vía intravenosa, generalmente en los pacientes que tienen marcada sobrecarga de volumen y se recomienda aumentar la dosis de estos fármacos en pacientes con enfermedad renal crónica o con una TFG < 60 mL/min/1.73m ² . ⁴⁹
Diuréticos tiazídicos	Se consideran terapia de elección en casos de resistencia diurética de asa. El estudio CARRESS-HF sugiere que la administración de diuréticos de asa con diuréticos tipo tiazida genera una diuresis eficaz sin afectación de la TFG en comparación con el uso de la ultrafiltración. ⁵⁰
Ultrafiltración	La terapia de descongestión con diuréticos tipo asa produce orina hipotónica; la ultrafiltración elimina plasma isotónico, es decir, más sodio por la misma cantidad de agua, se ha planteado la hipótesis de que la ultrafiltración podría ser una estrategia de descongestión superior. ⁵¹
Bloqueo del SRAA	Si la función renal en pacientes con síndrome cardiorenal sigue empeorando, los inhibidores del SRAA (IECA-ARAI) son útiles en este síndrome, incluidos los pacientes que cursan con hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica con albuminuria o proteinuria. Sin embargo, la inhibición de este sistema puede provocar la disminución significativa en la función renal, aumento sérico de potasio o ambos. ⁵²
Beta-bloqueadores	Estos fármacos se prescriben como estrategia importante en la interrupción del tono simpático en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o enfermedad cardíaca isquémica. Por lo general, estos medicamentos no afectan adversamente la función renal; no obstante, ciertos medicamentos, como el atenolol, nadolol o sotalol, están relativamente contraindicados en la enfermedad renal crónica debido a una farmacocinética alterada. ^{50,51}
Vasodilatadores	El neseritide se ha considerado la gran esperanza y el vasodilatador ideal en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca porque, por su carácter vasodilatador, su capacidad diurética y natriurética no genera activación neurohormonal. El objetivo de la prescripción de los vasodilatadores es disminuir la resistencia periférica y así disminuir la regurgitación mitral y reducir las presiones de llenado; la disminución de la poscarga gracias a los vasodilatadores puede aumentar el gasto cardíaco reduciendo el bajo llenado arterial y mejorando la función renal. ^{48,52}
Inotrópicos	Los inotrópicos, como la dobutamina, milrinona y levosimedan se prescriben generalmente en pacientes críticos con sobrecarga de volumen resistente a diuréticos e insuficiencia renal. Estos fármacos también se prescriben a pacientes con presión arterial baja y mala perfusión renal; sin embargo, la administración de inotrópicos puede acelerar algunos procesos dañinos, como las arritmias o la isquemia. ^{48,52}

insuficiencia cardíaca o renal, con el fin de determinar si hay alteración de los dos órganos que puede favorecer a la descompensación y empeoramiento del cuadro, puesto que el diagnóstico oportuno permite el manejo inmediato que favorece la recuperación de los pacientes y mejora la calidad de vida.

Además, es importante tener en cuenta los factores de pronóstico, esto con el fin de conocer las posibilidades terapéuticas que tiene el paciente y su efecto a corto y largo plazo, en comorbilidades, complicaciones y mortalidad.

REFERENCIAS

- Naranjo M, Lerma E, Rangaswami J. Cardio-renal syndrome: A double edged sword. *Disease-a-Month* 2017; 20: 63-91.
- Pereira E, Boada L, Niño D, Caballero M, Rincón G, Jaimes T, et al. Síndrome cardiorrenal. *Rev Colomb Cardiol* 2017; 24 (6): 602-613. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.05.019>.
- Bell B, Ferrer I, Monteagudo A, Ferrer TI. Síndrome cardiorrenal. *Revista Archivo Médico de Camagüey* 2014; 18-3.
- Dean K, Triposkiadis F, Parissis J, Butler H, et al. The cardio-renal interrelationship. *Prog Cardiovasc Dis* 2017; 59: 638-648. doi: 10.1016/j.pcad.2016.12.003.
- Agrawal A, Naranjo M, Kanjanahattakij N, Rangaswami J, et al. Cardiorenal syndrome in heart failure with preserved ejection fraction an under recognized clinical entity. *Heart Fail Rev* 2019; 24: 421-37. <https://doi.org/10.1007/s10741-018-09768-9>.
- Scabbia E, Scabbia L. The cardiorenal syndrome (CRS). *IJC Metabolic y Endocrine* 2015: 1-4.
- Braam B, Joles J, Danishwar A, Gaillard C. Cardiorenal syndrome-current understanding and future perspectives. *Nat Rev Nephrol* 2014; 10: 48-55. doi: 10.1038/nrneph.2013.250.
- Virzì G, Day S, Cal M, Vescovo G, et al. Heart-kidney crosstalk and role of humoral signaling in critical illness. *Critical Care* 2014; 18: 201. doi: 10.1186/cc13177.
- Carubelli V, Lombardi C, Gorga E, Ravera A, et al. Cardiorenal interactions. *Heart Failure Clin* 2016; 12: 335-347. doi: 10.1016/j.hfc.2016.03.002.
- Chávez L, Alemán O, Nando C, Rosas E. Síndrome cardiorrenal: Nuevas perspectivas. *Rev Mex Cardiol* 2015; 26: 39-52.
- Bruno L, Bernarda F, Quevedo A, Renzo T, Ana Mr. Insuficiencia renal aguda y sepsis. *Revista Nefrología Argentina* 2018; 2591-278.
- Claudio R, Luca D, et al. Cardiorenal syndrome. *Heart Failure Clin* 2014; 10: 251-280.
- Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu V. Síndrome cardiorrenal en la insuficiencia cardíaca aguda: revisando paradigmas. *Rev Esp Cardiol* 2015; 68 (5): 426-35. DOI: 10.1016/j.recesp.2014.10.016.
- Wenxue H, Wenna H, Xiaowu F, Yanhua W, Feng Y, Wenke H. Risk factors and prognosis of cardiorenal syndrome type 1 in elderly Chinese patients: A retrospective observational cohort study. *Kidney Blood Press Res* 2016; 41: 672-679. doi: 10.1159/000447936.
- Grazia M, Anna C, Giovanni G, Claudio R, et al. Multi-omics approach: New potential key mechanisms implicated in cardiorenal syndromes. *Cardiorenal Med* 2019; 9: 201-211. doi: 10.1159/000497748.
- Bessy B, Ismael F, Alina M, Ismael F. Síndrome cardiorrenal. *Revista Archivo Médico de Camagüey* 2014; 18 (3): 342-355.
- Haase M, Devarajan P, Haase-Fielitz A, Bellomo R, et al. The outcome of neutrophil gelatinase-associated lipocalin-positive subclinical acute kidney injury: a multicenter pooled analysis of prospective studies. *J Am Coll Card* 2013; 57 (17): 1-6. doi: 10.1016/j.jacc.2010.11.051.
- Hiroyuki T, Masafumi K. Pathophysiology of cardiorenal syndrome in patients with heart failure: Potential therapeutic. *Am J Physiol* 2017; 313: 4. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00215.2017>
- Gnanaraj J, Radhakrishnan J. Cardio-renal syndrome. *F1000Res* 2016; 5. doi: 10.12688/f1000research.8004.1.
- Lullo L, Bellasi A, Barbera D, Russo, et al. Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1-5: An update. *Indian Heart J* 2017; 69 (2): 255-265. doi: 10.1016/j.ihj.2017.01.005.
- Pinheiro S, Vaz S. Type 4 cardiorenal syndrome. *Portuguese Society of Cardiology* 2016: 35-11.
- Soni S, Barnela S, Saboo R, Chinchiole AB, et al. Cardiorenal syndrome. *Clinical Queries: Nephrology* 2014; 3 (1): 30-37.
- Carvalho L, Sposito AC. Vitamin D for the prevention of cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 2015; 241: 729-740. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.06.034.
- Núñez J, Gema M, Enrique S, Bertomeu V. Cardiorenal syndrome in acute heart failure: Revisiting paradigms. *Rev Esp Cardiol* 2015; 68: 426-435. doi: 10.1016/j.rec.2014.10.016.
- Srivastava A, Dedhia P, Thakar C. Cardiorenal syndrome type 2. *Critical Care Nephrology*. 3rd ed. 2019; 690-695.
- Scabbia E, Scabbia L. The cardio-renal syndrome (CRS). *Intern J Cardiol* 2015; 9: 78-84. <https://doi.org/10.1016/j.ijcme.2014.10.013>.
- Levey A, James M. Acute Kidney injury. *Ann Intern Med* 2017; 167 (9): ITC66-ITC80. doi: 10.7326/AITC201711070.
- Cabrera V, Hansson J. Symptom management of the patient with CKD: there role of dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017; 12: 687-693. doi: 10.2215/CJN.01650216.
- Quiroga B, Rodríguez R. Insuficiencia renal crónica. *Medicine* 2015; 11: 81-86.

30. Diez J. Chronic heart failure as a state of reduced effectiveness of the natriuretic peptide system: implications for therapy. *Eur J Heart Failure* 2016; 19 (2):167-176. doi: 10.1002/ehf.656.
31. Metra M, Teerling JR. Heart failure. *Lancet* 2017; 390 (10106): 1981-1995. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31071-1.
32. Harjola V, Mullens W, Banaszewski M, Bauersachs J. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Failure* 2017; 19: 821-836. doi: 10.1002/ehf.872.
33. Cruz D, Gaiao S, Maisel A, Ronco C, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin as a biomarker of cardiovascular disease: a systematic review. *Clin Chem Lab Med* 2012; 50: 1533-1545. doi: 10.1515/cclm-2012-0307.
34. Bouquegneau A, Krzesinski J, Delanaye P, Cavalier E, et al. Biomarkers and physiopathology in the cardiorenal syndrome. *Clin Chim Acta* 2015; 7 (1): 8-10. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2014.10.041>.
35. Zannad F, Rossignol P. Cardiorenal syndrome revisited. *Circulation* 2018; 138 (9): 929-944. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028814.
36. Goicoechea M, de Vinuesa S, Quiroga B, Verde E, Bernis C, Morales E, et al. Aspirin for primary prevention of cardiovascular disease and renal disease progression in chronic kidney disease patients: A multicenter randomized clinical trial (AASER Study). *Cardiovasc Drugs Ther* 2018; 32 (3): 255-263. doi: 10.1007/s10557-018-6802-1.
37. Floccari F, Rivera R. Ultrasonography: Ariadne's thread in the diagnosis of cardiorenal syndrome. *Cardiorenal* 2012; 2: 11-17. doi: 10.1159/000334268.
38. Gigante A, Liberatori M, Gasperini ML, Sardo L, et al. Prevalence and clinical features of patients with the cardiorenal syndrome admitted to an internal medicine ward. *Cardiorenal Med* 2014; 4: 88-94. doi: 10.1159/000362566.
39. Ronco C, Lullo L. Cardiorenal syndrome in western countries: Epidemiology, diagnosis and management approaches. *Kidney Dis (Basel)* 2016; 2: 151-163. doi: 10.1159/000448749.
40. Linhart C, Ulrich C, Greinert D, Dambeck S, Andreas W, Matthias G, Rainer U. Pliquet. Systemic inflammation in acute cardiorenal syndrome: an observational pilot study. *ESC Heart Failure* 2018; 5: 921-931. doi: 10.1002/ehf2.12327.
41. Lullo L, Cozzolino M, Selvi A. Type-5 cardiorenal syndrome: an up to date. *NEJM* 2015; 3(1): e23-e32.
42. Juniad-Nazar CM, Mauton-Bojerenu M, Safdar M, Ahmed A, Hammad-Akhtar M, Billmeier-Kindratt T. Efficacy of dietary interventions in end-stage renal disease patients; a systematic review. *J Nephropharmacol.* 2016; 5 (1): 28-40.
43. Ravera A, Carubelli V. Nutrition and cardiovascular disease: Finding the perfect recipe for cardiovascular health. *Nutrients* 2016; 8 (6): 363. doi: 10.3390/nu8060363.
44. Palmer S, Maggo JK, Campbell K, Craig J, et al. Dietary interventions for adults with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 2017 (4): 152-161. doi: 10.1002/14651858.CD011998.pub2.
45. Takahashi A, Hu SL, Bostom A. Physical activity in kidney transplant recipients: A review. *Am J Kidney Dis* 2018; 72: 433-443. doi: 10.1053/j.ajkd.2017.12.005.
46. Huie R, Goeddeke-Merickel CM. Exercise guidelines for chronic kidney disease patients. *Patient Education* 2016; 115: 1021-1028. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2016.03.001>.
47. Farmakis D, Parissis J, Lekakis J, Filippatos G. Insuficiencia cardiaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. *Rev Esp Cardiol* 2015; 68 (3): 245-248. DOI: 10.1016/j.recesp.2014.11.009.
48. Rico-Landazábal A, Perea D, Garizabal O, Sanabria M, Vesga J, Ronderos I. Program for the prevention of chronic kidney disease based on integrated service networks in Colombia. *Rev Salud Pública* 2017; 19 (2): 171-176. <https://doi.org/10.15446/rsap.v19n2.45110>.
49. Verbrugge FH, Mullens W, Tang W. Management of cardio-renal syndrome and diuretic resistance. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2016; 18 (2): 11. doi: 10.1007/s11936-015-0436-4.
50. Bart B, Goldsmith S, Lee K, Givertz M, O'Connor C, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med.* 2012; 367(24): 2296-2304. DOI: 10.1056/NEJMoa1210357.
51. Costanzo M, Saltzberg M, Jessup M, Teerlink J. Ultrafiltration is associated with fewer rehospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: Results from UNLOAD. *J Card Fail* 2010; 16 (4): 277-84. doi: 10.1016/j.cardfail.2009.12.009.
52. House A, Haapio M, Lassus J, Bellomo R, Ronco C. Pharmacological Management of Cardiorenal Syndromes. *Int J Nephrol* 2011; 45: 672-679. doi: 10.4061/2011/630809.