



Síndrome cardiorenal, revisión de la literatura

Cardiorenal syndrome, a literature review

Sergio Orlando Escalona González¹ , Alejandro Jarol Pavón Rojas¹ , Lisvan Cisnero Reyes¹ , Zoraida Caridad González Milán² 

Citación:
Escalona González SO,
Pavón Rojas AJ,
Cisnero Reyes L,
González Milán ZC.
Síndrome cardiorenal,
revisión de la literatura.
Revdosdic [Internet].
2020 [citado: acces
date];3(3): e77
[aprox. 9 p.].



Correspondencia a:
Sergio Orlando
Escalona González
soresgo@nauta.cu

Editora correctora:
Ismara Zamora León 
Universidad de Ciencias
Médicas de Granma.

Revisado por:
Jairo Jesús 
Gómez Tejeda
Universidad de Ciencias
Médicas de Holguín.

José Francisco 
Cancino Mesa
Universidad de Ciencias
Médicas de Granma.

Palabras clave:
Insuficiencia Renal
Crónica;
Enfermedades
cardiovasculares;
Síndrome cardiorenal;
Fenómenos Fisiológicos
Cardiovasculares

Keywords:
Renal Insufficiency,
Chronic;
Cardiovascular Diseases;
Cardio-Renal Syndrome;
Cardiovascular Physiological Phenomena

Recepción: 2020/07/17
Aceptación: 2020/07/29
Publicación: 2020/09/08

¹Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas, Facultad de Ciencias Médicas Dr. Zoilo Enrique Marinello Vidaurreta. Las Tunas. Cuba. ²Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas, Hospital General Docente: Dr. Ernesto Guevara de la Serna. Las Tunas. Cuba.

RESUMEN

Introducción: a nivel global existe un incremento en las tasas de enfermedad cardíaca, enfermedad renal y la presencia concomitante de ambas; con una notoria presencia de síndrome cardiorenal. **Objetivo:** describir los tipos de síndrome cardiorenal, según su fisiopatología. **Métodos:** se realizó una revisión bibliográfica, utilizando las bases de datos PubMed, SciELO, Ebsco y Clinical Key, el período en el cual se realizó la búsqueda de información fue del 10 al 15 de junio de 2020. Se utilizaron las estrategias de búsquedas siguientes: enfermedad renal crónica, enfermedades cardiovasculares, síndrome cardiorenal, mecanismos fisiopatológicos; así como su traducción al idioma inglés. **Desarrollo:** el síndrome cardiorenal constituye un campo de investigación biomédica de gran actividad. La gran utilidad de identificar el daño cardiovascular o renal justifica la amplia dispersión en la literatura sobre este tema. Por tal motivo se han definido nuevas estrategias en poblaciones de riesgo para su diagnóstico precoz con la consiguiente reducción de la morbimortalidad. **Conclusiones:** se describieron los 5 tipos de síndrome cardiorenal. La fisiopatología de cada uno indica que los sistemas renal y cardiovascular imbrican mecanismos fisiopatológicos comunes encargados del daño a posteriori del órgano no afectado.

ABSTRACT

Introduction: globally there is an increase in the rates of heart disease, kidney disease and the concomitant presence of both; with a notorious presence of the cardio-renal syndrome. **Aim:** To describe the types of cardio-renal syndrome, according to their physiopathology. **Methods:** a bibliographic review was conducted, using the PubMed, SciELO, Ebsco and Clinical Key databases. The period in which the information was searched was June 10-15, 2020. The search strategies included: chronic renal disease, cardiovascular diseases, cardiac and renal syndrome, physiopathological mechanisms; and their translation into Spanish. **Development:** Cardio-renal syndrome is a highly active biomedical research field. The great utility of the identification of cardiovascular or renal damage justifies the wide dispersion in the literature on this topic. New strategies are being defined in populations at risk for early diagnosis, reducing morbidity and mortality. **Conclusions:** the 5 types of the cardio-renal syndrome were described. The physiopathology of each one indicates that the renal and cardiovascular systems imbricate common physiopathological mechanisms responsible for the posterior damage of the non-affected organ.



INTRODUCCIÓN

El síndrome cardiorenal (SCR) se define como una situación de falla renal y cardíaca asociadas, en la cual, debido a la interacción bidireccional de estos dos órganos, la falla aguda o crónica de un órgano, repercute en el otro ⁽¹⁾.

La insuficiencia cardíaca (IC) es un importante problema de salud pública. La disfunción renal es un significativo predictor de rehospitalización y mortalidad en estos pacientes. Entre los pacientes con IC crónica estable, la prevalencia de insuficiencia renal crónica (IRC) es mayor del 30 %. En paciente con IC aguda, la prevalencia de disfunción renal es aproximadamente del 30 al 60 %, en dependencia de definiciones específicas ⁽²⁾.

Según el Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca Aguda Descompensada (ADHERE, por sus siglas en inglés) más del 30 % de los enfermos con IC padecen IRC (estudiados por creatininemia). Sin embargo de acuerdo a la Fundación Nacional Renal de Consecuencias de Enfermedades Renales (K/DOQI, por sus siglas en inglés), el 63,6 % de los pacientes con IRC presenta algún daño cardiovascular. De hecho la IRC como se menciona anteriormente, se considera ya un reconocido factor de riesgo independiente de morbimortalidad cardiovascular ⁽³⁾.

La incidencia de IRC se calcula en 150 a 200 por millón de habitantes anualmente a nivel mundial (4). En el año 2019, en Cuba, un total de 1 243 defunciones fueron causadas por enfermedades renales y glomerulares para una tasa bruta de 11,1 y ajustada de 5,4; en Las Tunas durante el mismo año se registró un crecimiento en cuanto al número de casos diagnosticados ⁽⁵⁾.

Durante el mismo año, en Cuba, los pacientes con enfermedades del corazón tuvieron una mortalidad de 238,1 por cada cien mil habitantes; en Las Tunas, la tasa bruta fue de 240,6 por cada cien mil habitantes ⁽⁵⁾.

Al observar las cifras anteriores, y teniendo en cuenta que ambas enfermedades muy frecuentemente coexisten, se puede afirmar que existe un subregistro de SCR, pero si se valora la posibilidad de que en un paciente con daño en uno de estos órganos puede presentarlo en el otro, y se discriminan a los pacientes según el riesgo estratificado, se pueden establecer estrategias terapéuticas certeras de forma oportuna.

La presencia de deterioro renal es común en pacientes con fracción de eyección conservada y baja, ya sean sintomáticos o asintomáticos. La disfunción renal juega un papel importante en la progresión de enfermedad cardiovascular y sirve de factor de riesgo independiente para la morbilidad y mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca. Las enfermedades cardiovasculares pueden contar para más del 50 % de todas las muertes en pacientes con enfermedad renal crónica. El deterioro rápido de la función renal en el anciano se ha asociado con un riesgo aumentado de IC e infarto miocárdico ⁽⁶⁾.

La comunicación entre el corazón y los riñones ocurre a través de una colección variada de procesos. Estos incluyen presión de perfusión, presión de llenado, resistencia vascular y actividad neurohormonal. Las señales celulares tienen receptores en el corazón, los riñones, y la vasculatura que afectan la condición del volumen, el tono vascular, y la ionotropía y el rendimiento cardíacos. Un cambio en la función de uno de estos órganos produce como respuesta una cascada de mediadores que afecta el otro ⁽⁷⁾.

Debido al incremento de la morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares y renales, y a la concomitancia de ambas, se hace necesario realizar una descripción de los aspectos relacionados con el síndrome cardiorenal, encaminados a realizar acciones dirigidas a su prevención y detección precoz.

El objetivo de la presente investigación es describir los tipos de síndrome cardiorenal, según su fisiopatología.

MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica durante el período comprendido del 10 al 15 de junio de 2020. Se revisaron artículos originales y revisiones sistemáticas de acceso abierto en publicaciones académicas revisadas por pares, de los últimos 5 años, sin limitación de ámbito geográfico y en el idioma español e inglés. Para ello se consultaron las bases de datos Ebsco, The Cochrane Library, PubMed, Clinical Key, Hinari y SciELO, MEDLINE, Academic Search Premier, Medic Latina y Scopus.

Las estrategias de búsqueda incluyeron los términos: enfermedad renal crónica, enfermedades cardiovasculares, síndrome cardiorenal así como sus traducciones en inglés: *chronic kidney disease*,



cardiovascular diseases, cardiorenal syndrome y physiopatogenic mechanisms.

DESARROLLO

La definición del SCR posee tres características fundamentales para su definición: ambos sistemas presentan igual importancia en la génesis del daño, esto se traduce porque en disímiles ocasiones no se conoce donde comenzó; la segunda característica es que la disfunción puede ser de carácter agudo o crónico y se puede afectar tanto estructural como funcionalmente, y la tercera reafirma que el daño se establece de forma bidireccional, estos elementos conllevan a que se descompense todo el endotelio vascular con las consiguientes repercusiones ⁽⁸⁾.

Estas tres características son representativas del SCR, el hecho de tener una relevancia igualitaria radica en que el daño puede ocurrir primariamente en cualquier órgano, la causa subyacente es la encargada de definir si el proceso es agudo o crónico, la tercera característica hace referencia a que una vez instalado el daño orgánico, ambos sistemas se verán afectados.

Existen cuatro mecanismos fisiopatológicos principales implicados en el SCR: presión venosa renal aumentada, desequilibrios neurohumorales, perfusión renal reducida, y dilatación y disfunción ventricular derecha ⁽⁹⁾. La tabla 1 muestra la clasificación del SCR.

Tipos	Denominación	Descripción
SCR 1	Cardiorrenal agudo	Insuficiencia cardíaca aguda que lleva a falla renal aguda.
SCR 2	Cardiorrenal crónico	Insuficiencia cardíaca crónica que lleva a falla renal crónica.
SCR 3	Renocardiaco agudo	Insuficiencia renal aguda que lleva a insuficiencia cardíaca aguda.
SCR 4	Renocardiaco crónico	Insuficiencia renal crónica que lleva a insuficiencia cardíaca crónica.
SCR 5	Secundario o Mixto	Enfermedad sistémica que lleva a falla renal y cardíaca.

Tabla 1. Clasificación del síndrome cardiorrenal ⁽¹⁰⁾.

SCR tipo 1 o síndrome cardiorrenal agudo

Se caracteriza por el rápido desarrollo de injuria renal aguda debido a una disfunción cardíaca aguda, ejemplos de esto son: la IC descompensada, síndromes coronarios agudos, shock cardiogénico o pos-operatorio de cirugía cardíaca.

Se divide en 4 subtipos: a) disfunción cardíaca reciente que produce lesión renal reciente, b) disfunción cardíaca reciente que produce disfunción renal aguda en pacientes con IRC preexistente, c) descompensación de IC crónica que produce injuria renal aguda (IRA), y d) descompensación de IC crónica que produce IRA en un paciente con IRC preexistente ⁽¹¹⁾.

Los mecanismos envueltos en la fisiopatología del SCR tipo 1 son complejos y de causa multifactorial. Existe un desajuste entre la activación neurohormonal hemodinámica, las respuestas inflamatorias, el daño tubular intrínseco y una respuesta heterogénea y variable frente a la toma de decisiones y las actitudes terapéuticas ⁽¹²⁾.

El daño renal es un hecho frecuente en los pacientes con IC crónica y suele descompensarse en el contexto de la agudización de la IC. La relación entre el corazón y el riñón en estos pacientes y la interacción bidireccional involucra factores que desempeñan un rol esencial en el daño orgánico. En este contexto, la descompensación renal es un hecho frecuente cuya incidencia se estima del 20 % al 40 % ⁽¹²⁾.

El corazón y los riñones tienen funciones en común, la descompensación de la enfermedad cardiovascular traduce un daño renal existente agudizado, o el deterioro progresivo de la función renal hasta umbrales en el que los mecanismos compensatorios fallan y traducen una lesión en el endotelio vascular que ocasiona lesiones a diferentes niveles.

Ronco y colaboradores ⁽¹³⁾ plantean que este síndrome ocurre en el 25 % de los pacientes hospitalizados por IC descompensada; entre estos pacientes es común una IRC preexistente, y contribuye a la disfunción renal aguda en el 60 % de los casos. La IRA puede ser considerada un factor de riesgo independiente de mortalidad en pacientes con IC descompensada, incluyendo aquellos con infarto miocárdico con elevación del ST y/o fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida.



Un cuarto de los pacientes hospitalizados para tratamiento de IC descompensada puede experimentar deterioro significativo de la función renal. La IRA es considerada un factor de riesgo independiente de mortalidad a un año en los pacientes con IC aguda, siendo también un importante marcador de pronóstico de esta enfermedad ⁽¹⁴⁾.

A menudo la IC aguda en el SCR está influenciada por mecanismos desreguladores de los cuales no se precisa por completo su funcionamiento. El pronóstico de estos pacientes es sensible, y se obtienen altas tasas de hospitalizaciones y comorbilidades. La congestión venosa es uno de los elementos a los cuales se le atribuye la afectación renal en el SCR de tipo 1 ⁽¹⁵⁾.

SCR tipo 2 o síndrome cardiorrenal crónico

Se caracteriza por la aparición de IRC en pacientes con IC, pero la coexistencia de enfermedad cardiovascular e IRC no es suficiente para proponer un diagnóstico de SCR tipo 2. Dos características fundamentales son propuestas para tal diagnóstico: la IC crónica y la IRC se presentan simultáneamente, y la IC crónica causalmente subyace la ocurrencia o progresión de IRC. Ejemplos de SCR tipo 2 pueden ser provistos por nefropatía cianótica, ocurre en pacientes con enfermedad cardíaca congénita cuando claramente precede el involucramiento renal, o síndrome coronario agudo, conduce a disfunción ventricular y aparición o progresión de IRC existente ⁽¹³⁾.

En el SCR tipo 2, no existe distinción en cuanto al daño cardiovascular y renal, las dos condiciones empeoran el pronóstico y a ambas condiciones está asociada gran morbilidad con riesgo incrementado de mortalidad. Por tal motivo el daño renal es una variable influyente en el contexto de la IC ⁽¹⁶⁾.

Salim y colaboradores ⁽¹⁷⁾ considera que la insuficiencia renal es común en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, con una prevalencia entre 20 % a 57 %, y está asociada a un mal pronóstico y un alto riesgo de re-hospitalizaciones.

La definición de SCR tipo 2 plantea la preexistencia de un cuadro de IC crónica o disfunción ventricular asintomática que precede a la aparición de disfunción renal. Es difícil demostrar que el compromiso cardíaco es anterior al renal. Ello requiere el seguimiento de pacientes con insuficiencia cardíaca y función renal

normal que presenten, en el tiempo, empeoramiento persistente de esta última ⁽¹⁸⁾.

En las unidades asistenciales cubanas, los pacientes cardiopatas habitualmente son sometidos a investigaciones paraclínicas, entre ellas la estimación de microalbuminuria y filtrado glomerular; la correlación de estos dos biomarcadores juega un papel primordial en el diagnóstico y seguimiento de la afección renal.

Constantin y colaboradores ⁽¹⁹⁾ plantean que la edad es un predictor independiente de SCR 85 (77,7-89) OR=1,003, y a su vez, tanto la concentración sérica de creatinina como las ecuaciones utilizadas para la estimación del filtrado glomerular 66 (55,7-81) OR=2,44, basadas en este biomarcador se encuentran altamente influidas por ella. Esto es de particular importancia en poblaciones añosas.

García Blas ⁽²⁰⁾ refiere que la mortalidad de los pacientes reclutados en su estudio fue de un 13 % superior en los pacientes con SCR tipo 2. Estos pacientes tuvieron tasas más altas de mortalidad cardíaca o remisión por IC progresiva comparadas con aquellos pacientes sin IC, lo que fue claramente demostrado por análisis de supervivencia de Kaplan-Meier de este estudio.

SCR tipo 3 o síndrome renocardíaco agudo

Es el deterioro agudo del funcionamiento renal que ocasiona la disfunción cardíaca aguda. La sobrecarga de volumen, los desequilibrios electrolíticos, el acúmulo de elementos depresores del miocardio, la activación neurohormonal y la inflamación sistémica conducen al daño cardiovascular, el cual se caracteriza porque conduce a un daño cardíaco agudo, como: infarto agudo de miocardio, IC en relación con la sobrecarga de volumen (puede desencadenar edema agudo de pulmón) y arritmias que se pueden originar por desequilibrios hidroelectrolíticos (ej. hiperpotasemia o hipocalcemia) ⁽²¹⁾.

Las interacciones fisiopatológicas entre el riñón y el corazón durante IRA han sido llamadas "conectores cardiorrenales", como las que incluyen la activación del sistema inmune (ej. liberación de citoquinas y quimiocinas proinflamatorias y antiinflamatorias) y el sistema nervioso simpático, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, y la cascadas de coagulación ⁽²²⁾.



La oliguria puede conducir a la retención de sodio y agua con la consiguiente sobrecarga de volumen y el desarrollo de edema, hipertensión, edema pulmonar, e injuria miocárdica. Los disturbios electrolíticos (primordialmente hiperpotasemia) pueden contribuir al riesgo de arritmias fatales y muerte súbita, mientras que la acidosis metabólica relacionada con la uremia pueda afectar el metabolismo del miocito, producir vasoconstricción pulmonar y efecto inotrópico negativo ⁽²²⁾.

Es conocido que los trastornos hidroelectrolíticos y ácido base, desencadenan serias complicaciones a nivel cardiovascular, la hiperpotasemia es una condición favorecedora de arritmias cardíacas que puede desencadenar la muerte del paciente.

Di Lullo ⁽²³⁾ informa que la IRA representa un factor de riesgo cardiovascular independiente de mortalidad en pacientes hospitalizados, especialmente en aquellos con terapia de remplazo renal. La disfunción renal presenta tasas de mortalidad en pacientes con IC descompensada de 1,9 (enfermedad renal leve) a 7,6 % (disfunción renal severa). Los factores pronósticos adversos están primordialmente representados por fracción de eyección baja, presión sanguínea sistólica baja, hiponatremia y edad avanzada.

El deterioro de la función renal durante el episodio de IC aguda tiene un efecto negativo en el pronóstico de los pacientes, con aumento en la admisión a una unidad de cuidados intensivos, mayor requerimiento de ventilación mecánica, estancia hospitalaria prolongada, aumento de la morbilidad y mortalidad y necesidad de reanimación cardiopulmonar ⁽²⁴⁾.

SCR tipo 4 o síndrome renocardiaco crónico

Comprende el impacto negativo de la enfermedad renal crónica en la función cardíaca, mejor ilustrado por disfunción renal que conduce a hipertensión descontrolada seguida por hipertrofia ventricular izquierda y potencialmente IC con fracción de eyección conservada ⁽²⁵⁾.

Aproximadamente la mitad de los pacientes sometidos a programas de diálisis crónica desencadenan complicaciones cardiovasculares causantes de su mortalidad. Este sector susceptible de la población debe seguirse sistemáticamente, con énfasis en la búsqueda

de hipertrofia ventricular izquierda, arritmias, y otras entidades.

Ha sido definido como "las anormalidades crónicas en la función renal que conducen a enfermedad cardíaca" y reconoce la carga extrema de riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes con IRC. Casi la mitad de los pacientes con IRC mueren a causa de eventos cardiovasculares, particularmente IC congestiva, infarto agudo de miocardio y muerte súbita cardíaca ⁽²⁶⁾.

Es un subtipo en el cual las enfermedades renales crónicas primarias, como la nefropatía diabética, la enfermedad glomerular crónica o la enfermedad renal poliquística autosómica dominante, promueve la progresión de IC crónica (con fracción de eyección conservada o reducida), hipertrofia ventricular, disfunción diastólica, con un incremento en el riesgo de eventos cardiovasculares adversos. Se asocia en particular con mortalidad y morbilidad altas, y su incidencia aumenta, en parte debido al aumento de la expectativa de vida con una población envejecida ⁽²⁷⁾.

La IRC ha sido progresivamente reconocida como un problema global de salud. Más del 10 % de los adultos en el mundo sufre de esta enfermedad. Los pacientes con IRC la mayor parte de las veces mueren de enfermedades cardiovasculares. Entre estas, la enfermedad de las arterias coronarias, la IC, las arritmias, y la muerte súbita cardíaca representan las causas principales de morbilidad y mortalidad, aumentando bruscamente cuando los pacientes se acercan a la enfermedad renal en estadio terminal ⁽²⁸⁾.

Latini ⁽²⁹⁾ expresa que la IRC es un problema al interpretar estudios epidemiológicos, ya que es difícil definir la variable muerte, así como la baja especificidad de los síntomas y el carácter difuso de su fisiopatología. La mortalidad cardiovascular es dos veces mayor en sujetos con estadio 3 y tres veces mayor en estadio 4, a diferencia de la población con función renal normal. La IRC dificulta la eliminación de líquidos y más si se asocia a un corazón deficiente en el que se establece un círculo vicioso según su fisiopatología.

En sus inicios, la IRC no ocasiona daños cardiovasculares, pero en estadios avanzados, cuando el organismo se somete a un reordenamiento de sus funciones y a una adaptabilidad relativa, se desencadenan mecanismos capaces de conducir a la disfunción cardiovascular.



El diagnóstico precoz del paciente con enfermedad cardiovascular y daño renal conjunto es la piedra angular que permite la modificación del mal pronóstico. Su tratamiento aúna una participación multidisciplinar de cardiólogos, nefrólogos e internistas.

SCR tipo 5 o SCR secundario

Se caracteriza por la concomitancia de daño renal y cardiaco, asociada con los trastornos sistémicos agudos o crónicos. Existen datos limitados acerca de la afección a otros sistemas orgánicos; sin embargo, se evidencia en enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, amiloidosis, lupus eritematoso sistémico y sarcoidosis. La sepsis es la causa más común y grave que induce IRA y depresión miocárdica ⁽³⁰⁾.

Existen diferentes biomarcadores precoces para el diagnóstico de SCR, la *Neutrophil gelatinase-associated lipocalin* (NGAL, por sus siglas en inglés) predice tempranamente el comienzo de la injuria renal secundaria a nefrotoxicidad o por isquemia. Consta de mayor sensibilidad/especificidad que la creatinina. En cuanto a los marcadores de la injuria cardíaca, las troponinas se perfilan entre las más usadas, pero los péptidos natriuréticos en la práctica clínica ofrecen mejores resultados en cuanto a la precocidad y el beneficio de tomar acciones terapéuticas tempranamente ⁽³¹⁾.

En las unidades asistenciales de Las Tunas no se cuenta con estos biomarcadores de última generación; pero un diagnóstico precoz del daño renal o cardiovascular, y el seguimiento oportuno y la implicancia de estrategias terapéuticas certeras pueden modificar la historia natural

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tejero Hernández AM, García Martínez E, Arroyo Marin MJ, Gómez Guzmán E. Tolvaptán en un caso de síndrome cardiorenal pediátrico. ¿Cuál es su papel? Arch Argent Pediatr [Internet]. 2018 [citado 13 de junio 2020];116(2):279-282. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2018/v116n2a24.pdf>
2. Carubelli V, Lombardi C, Gorga E, Ravera A, Metra M, Mentz RJ. Cardiorenal Interactions. Heart Failure Clin [Internet]. 2016 [citado 13 de junio 2020];12:335-347. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27371511/>
3. Takahashi A, Takase H, Toriyama T, Sugiura T, Kurita Y, Ueda R, et al. Candesartan, an angiotensin II type-1 receptor blocker, reduces cardiovascular events in patients on chronic haemodialysis--a randomized study. Nephrol Dial Transplant [Internet]. 2006 [citado 13 de junio 2020];21(9). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16766543/>
4. Castellanos Castillo Y, Fong Estrada J, Vázquez Trigo JM, Oliva Fong J. Marcadores de daño renal en pacientes con factores de riesgo de enfermedad renal crónica. MEDISAN [Internet]. 2018 [citado 13 de junio 2020]; 22(2): 142-148. Disponible en: <http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/1945>

del síndrome cardiorenal.

La viabilidad y aplicabilidad clínica de esta clasificación es difícil de establecer. A pesar de un mayor conocimiento de la fisiopatología y mejores herramientas diagnósticas, los elementos precursores del síndrome son difíciles de identificar; a menudo, las consecuencias orgánicas y clínicas son detectadas simultáneamente y es casi imposible determinar qué factor fue el precursor ⁽³²⁾.

El SCR constituye un campo de investigación biomédica de gran actividad. La gran utilidad de identificar el daño cardiovascular o renal justifica la amplia dispersión en la literatura sobre este tema.

CONCLUSIONES

Se describieron los 5 tipos de síndrome cardiorenal. La fisiopatología de cada uno indica que los sistemas renal y cardiovascular imbrican mecanismos fisiopatológicos comunes encargados del daño a posteriori del órgano no afectado.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Todos los autores contribuyeron en igual medida en el desarrollo del manuscrito.



5. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario estadístico de la Salud, 2018 [Internet]. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2019 [citado 13 de junio 2020]. Disponible en: <https://files.sld.cu/bvscuba/files/2019/04/Anuario-Electr%c3%b3nico-Espa%c3%b1ol-2018-ed-2019-compressed.pdf>
6. Naranjo M, Lerma EV, Rangaswami J. Cardio-Renal Syndrome: A double edged sword. *Disease-a-Month* [Internet]. 2017 [citado 13 de junio 2020];63:92–100. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/journal/disease-a-month/vol/63/issue/4>
7. McCullough PA, Soman S. Cardiorenal Syndrome: A Call to Action for a Pressing Medical Issue. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2018 [citado 13 de junio 2020];25(5):379-381. Disponible en: https://scholarlycommons.henryford.com/nephrology_articles/11/
8. Pereira Rodríguez JE, Boada Morales L, Niño Serrato DR, Caballero Chavarro M. Síndrome cardiorrenal. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2017 [citado 13 de junio 2020];24(6):602-613. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v24n6/0120-5633-rcca-24-06-00602.pdf>
9. Chitturi C, Novak JE. Diuretics in the Management of Cardiorenal Syndrome. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2018 [citado 13 de junio 2020];25(5):425-433. Disponible en: [https://www.ackdjournal.org/article/S1548-5595\(18\)30142-3/abstract](https://www.ackdjournal.org/article/S1548-5595(18)30142-3/abstract)
10. Thierer J. Síndrome cardiorrenal. Una revisión. *Rev Urug Cardiol* [Internet]. 2018 [citado 13 de junio 2020];33:8-27. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v33n1/1688-0420-ruc-33-01-81.pdf>
11. Dávila Mora S, Zea Dávila E, Nani Silva E, Tinoco Mesquita E. Síndrome cardio-renal tipo 1. Mecanismos fisiopatológicos y papel de los nuevos biomarcadores. *Insuf Card* [Internet]. 2016 [citado 13 de junio 2020];11(1):31-38. Disponible en: <http://www.insuficienciacardiaca.org/html/v11n1/body/v11n1a06.html>
12. Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu González V. Síndrome cardiorrenal en la insuficiencia cardiaca aguda: revisando paradigmas. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2015 [citado 13 de junio 2020];68(5):426–435. Disponible en <https://www.revespcardiol.org/es-sindrome-cardiorrenal-insuficiencia-cardiaca-aguda-articulo-S0300893215000123>
13. Ronco C, Di Lullo L. Cardiorenal Syndrome. *Heart Failure Clin* [Internet]. 2014 [citado 13 de junio 2020];10:251–280. Disponible en: [https://www.heartfailure.theclinics.com/article/S1551-7136\(13\)00160-8/abstract](https://www.heartfailure.theclinics.com/article/S1551-7136(13)00160-8/abstract)
14. Graziani G, Pini D, Oldani S, Cucchiari D, Podesta MA, Badalamenti S. Renal dysfunction in acute congestive heart failure a common problem for cardiologists and nephrologists. *Heart Fail Rev* [Internet]. 2014 [citado 13 de junio 2020];19(6): 699-708. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24297366/>
15. Tabucanon T, Hong W, Tang W. Right heart failure and cardiorenal syndrome. *Cardiol Clin* [Internet]. 2020 [citado 13 de junio 2020];38:185-202. Disponible en: [https://www.cardiology.theclinics.com/article/S0733-8651\(20\)30004-7/abstract](https://www.cardiology.theclinics.com/article/S0733-8651(20)30004-7/abstract)
16. Felker G, Ellison D, Mullens W, Cox Z, Testani J. Diuretic therapy for patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. 2020 [citado 13 de junio 2020];75(10): 1178-1195. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32164892/>
17. Salim A, Ghali Benouna ME, Mourid ME, Habbal R. Síndrome Cardiorrenal Tipo 2: Um Forte Fator Prognóstico

da Sobrevida. *Int J Cardiovasc Sci* [Internet]. 2017 [citado 13 de junio 2020];30(5):425-432. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S2359-56472017000500425&script=sci_arttext&tlng=pt

18. Preza PM, Hurtado A, Armas V, Cárcamo CP. Síndrome cardiorenal tipo 1 en la unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. *Arch Cardiol Mex.* [Internet]. 2015 [citado 13 de junio 2020];85(3):176-187. Disponible en: [http://archivoscardiologia.com/previos/\(2015\)%20ACM%20Vol%2085.%203%20JULIO-SEPTIEMBRE/ACMX_2015_85_3_176-187.pdf](http://archivoscardiologia.com/previos/(2015)%20ACM%20Vol%2085.%203%20JULIO-SEPTIEMBRE/ACMX_2015_85_3_176-187.pdf)

19. Constantin I, Varela CF, del Castillo SI, Romeo F, Guzzetti E, Citterio PI, et al. Cistatina C como predictor de síndrome cardiorenal y mal pronóstico en pacientes internados por insuficiencia cardíaca aguda y función renal normal. *Rev Argent Cardiol* [Internet]. 2016 [citado 13 de junio 2020];84:15-20. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2016/03/v84n1a5-es.pdf>

20. García Blas F, Bonanad C, Llácer P, Ventura S, Núñez JM, Sánchez R, et al. Estrategias diuréticas en insuficiencia cardíaca aguda con disfunción renal: terapia convencional frente a guiada por el antígeno carbohidrato 125. Diseño de ensayo clínico. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2017 [citado 13 de junio 2020];70(12):1067-1073. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-estrategias-diureticas-insuficiencia-cardiaca-aguda-articulo-S0300893217301239>

21. Boceta Osuna J, Salgueira Lazo M. Paciente con síndrome cardiorenal terminal que no acepta una limitación de esfuerzo terapéutico. Análisis del problema ético-clínico. *Medicina Paliativa* [Internet]. 2019 [citado 13 de junio 2020];26(3):126-129. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1134248X13000906>

22. Ronco C, Bellasi A, di Lullo L. Cardiorenal Syndrome: An Overview. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2018 [citado 13 de junio 2020];25(5):382-390. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30309455/>

23. di Lullo L, Bellasi A, Russo D, Cozzolino M, Ronco. Cardiorenal acute kidney injury: Epidemiology, presentation, causes, pathophysiology and treatment. *International Journal of Cardiology* [Internet]. 2017 [citado 13 de junio 2020];227:143-150. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27863290/>

24. Meza Ayala CM, Dehesa López E. Factores asociados con lesión renal aguda en pacientes hospitalizados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca agudizada. *Med Int Méx* [Internet]. 2018 [citado 13 de junio 2020];34(1):19-28. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=77358>

25. Rubinstein J, Sanford D. Treatment of Cardiorenal Syndrome. *Cardiol Clin* [Internet]. 2019 [citado 13 de junio 2020];37:267-273. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31279420/>

26. Granata A, Clementi A, Virzi GM, Brocca A, de Cal M. Cardiorenal syndrome type 4: From chronic kidney disease to cardiovascular impairment. *European Journal of Internal Medicine* [Internet]. 2016 [citado 13 de junio 2020];30:1-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26961461/>

27. Pinheiro da Silva AL, Vaz da Silva MJ. Type 4 cardiorenal syndrome. *Rev Port Cardiol* [Internet]. 2016 [citado 13 de junio 2020];35(11):601-616. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27712930/>

28. Suresh H, Arun BS, Moger V, Swamy M. Cardiorenal syndrome type 4: A study of cardiovascular diseases in chronic kidney disease. *Indian Heart Journal* [Internet]. 2017 [citado 13 de junio 2020];69:11-16. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5319008/>

29. Latini R, Aleksova A, Masson S. Novel biomarkers and therapies in cardiorenal syndrome. *Current Opinion*



in Pharmacology. [Internet]. 2016 [citado 13 de junio 2020];27:56-61. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/26894469>

30. Chávez López EL, Alemán Ortiz OF, Nando Villicaña CC, Rosas Munive E. Síndrome cardiorenal: Nuevas perspectivas. Rev Mex Cardiol [Internet]. 2015 [citado 13 de junio 2020];26(1):39-52 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2015/h151f.pdf>

31. Yancy C, Drazner M, Coffin S, Cornwell W, Desai S, Erwin J, et al. 2020 ACC/HFSA/ISHLT Lifelong learning statement for advanced heart failure and transplant cardiology specialists. Journal of Cardiac Failure [Internet]. 2020 [citado 13 de junio 2020];26(3):254-269. Disponible en: <https://hfsa.org/sites/default/files/2020-04/PIIS1071916420300543.pdf>

32. Jentzer JC, Lakhmir S, Chawla MD. A clinical approach to the acute cardiorenal syndrome. Crit Care Clin [Internet]. 2015 [citado 13 de junio 2020];31:685-703. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26410138/>

