



https://doi.org/10.24245/mim.v42iSupl_1.10926

Síndrome cardiorrenal tipo 1

Gustavo Rojas Velasco,¹ Juan Manuel Ortega Legaspi,² José Juan Ortega Cerda³

ANTECEDENTES

El síndrome cardiorrenal representa un espectro de trastornos complejos en los que la disfunción aguda o crónica de un órgano, ya sea el corazón o el riñón, induce una disfunción recíproca en el otro.¹ La necesidad de un marco conceptual condujo a una clasificación de consenso que categoriza al síndrome cardiorrenal en cinco subtipos distintos, basados en el órgano primariamente afectado y la cronicidad del proceso.²

La clasificación actual del síndrome cardiorrenal distingue cinco tipos:

- Síndrome cardiorrenal tipo 1 (agudo): deterioro agudo de la función cardíaca que conduce a lesión renal aguda.
- Síndrome cardiorrenal tipo 2 (crónico): disfunción cardíaca crónica que causa o agrava una enfermedad renal crónica.
- Síndrome cardiorrenal tipo 3 (agudo): lesión renal aguda que provoca una disfunción cardíaca aguda.
- Síndrome cardiorrenal tipo 4 (crónico): enfermedad renal crónica que contribuye a la disfunción cardíaca, hipertrofia ventricular y un mayor riesgo de eventos cardiovasculares.
- Síndrome cardiorrenal tipo 5 (secundario): afecciones sistémicas (sepsis, amiloidosis) que causan disfunción simultánea de ambos órganos.³

En el síndrome cardiorrenal tipo 1, el episodio cardíaco desencadenante más frecuente suele ser la insuficiencia cardíaca aguda, o un síndrome coronario agudo complicado con insuficiencia cardíaca o, en el peor escenario, choque cardiogénico.

¹ Cardiólogo, profesor titular de la residencia de cardiología, Hospital Ángeles Pedregal, Universidad Autónoma de México, Lomas.

² Cardiólogo, MD, PhD, FACC.

³ Cardiólogo, director de enseñanza e investigación, Hospital Ángeles Health System, Ciudad de México.

Recibido: octubre 2025

Aceptado: diciembre 2025

Correspondencia

Gustavo Rojas Velasco
gustavorojas08@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Rojas-Velasco G, Ortega-Legaspi JM, Ortega-Cerda JJ. Síndrome cardiorrenal tipo 1. Med Int Mex 2026; 42 (Supl 1): e10926.

Los datos epidemiológicos recientes indican que el síndrome cardiorrenal tipo 1 se manifiesta en, aproximadamente, el 25 a 40% de los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca aguda.³ El antecedente de enfermedad renal crónica es un factor de riesgo importante; hasta el 60% de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que resultan con una lesión renal aguda ya tenían una función renal previamente deteriorada.²

Son múltiples los estudios que han validado que el síndrome cardiorrenal tipo 1 se asocia con un aumento significativo de la mortalidad intrahospitalaria, permanencia en el hospital más prolongada, mayores tasas de rehospitalización por insuficiencia cardíaca y un incremento en los costos de atención.⁴ La evidencia es tan robusta que, incluso, aumentos mínimos en la creatinina sérica, tan bajos como 0.2 a 0.3 mg/dL durante la hospitalización, se correlacionan con un peor pronóstico, lo que debe hacer replantear la monitorización estrecha de la función renal en este grupo de pacientes, aún con modificaciones “discretas” en las concentraciones de azoados. Por ello, el síndrome cardiorrenal tipo 1 no debe considerarse una simple comorbilidad, sino un fenotipo clínico que identifica a una subpoblación de pacientes en riesgo extremadamente alto. La disfunción cardíaca se suma a la disfunción renal, lo que amplifica el riesgo, creando un ciclo de deterioro acelerado que, si no se interrumpe, conduce a un pronóstico desfavorable.³

Definición de empeoramiento de la función renal

En pacientes con síndrome cardiorrenal tipo 1 no está clara la definición de “empeoramiento de la función renal”, habitualmente se utilizan criterios de aumento absoluto de la creatinina de 0.3 a 0.5 mg/dL, aumento relativo del 25% en relación con el valor basal, o una disminución del filtrado glomerular estimado.^{2,3}

Esta falta de definición clara hace difícil la identificación y clasificación correcta de los pacientes, lo que puede hacer pasar inadvertida esta complicación al clínico, con las implicaciones en salud que ello representa. Por esto debe hacerse hincapié en la relevancia del deterioro de la función renal en un paciente con enfermedad cardíaca aguda, con daño hemodinámico, independiente de cuál definición se use para clasificar el empeoramiento o el deterioro de la función renal.

Fisiopatología del síndrome cardiorrenal tipo 1

La comprensión de la fisiopatología del síndrome cardiorrenal tipo 1 ha pasado del modelo de deterioro hemodinámico secundario a la insuficiencia cardíaca, a un modelo integral que reconoce una serie de alteraciones hemodinámicas, neurohormonales e inflamatorias relacionadas.³

La hipótesis original señalaba que las alteraciones renales estaban única y directamente relacionadas con el daño hemodinámico secundario a la insuficiencia cardíaca; es decir, una hipoperfusión renal causada por un bajo gasto cardíaco. Sin embargo, la evidencia acumulada indica que la alteración hemodinámica no explica todos los casos de síndrome cardiorrenal tipo 1; este se manifiesta, incluso, en pacientes con un gasto cardíaco preservado o, incluso, normal.⁴

Factores asociados con el síndrome cardiorrenal tipo 1

La evidencia relaciona a la congestión venosa sistémica con una de las principales causas de síndrome cardiorrenal tipo 1.⁵ El mecanismo fisiopatológico propuesto es una presión venosa central elevada que se trasmite de forma retrógrada hasta las venas renales. Este aumento de presión venosa renal eleva la presión en el intersticio renal, lo que provoca compresión de los túbulos renales y dificultad para el flujo



tubular, disminución del gradiente de presión de perfusión transglomerular, del flujo sanguíneo renal y del filtrado glomerular.^{5,6}

Está demostrado que en este grupo de pacientes se desencadenan diversas alteraciones neurohumorales que tratan de compensar el estado de hipoperfusión pero terminan siendo deletéreas para la condición cardiorrenal del paciente. Las alteraciones relacionadas con el síndrome cardiorrenal tipo 1 son: alteraciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que condiciona una sobrecarga de volumen progresiva e incontrolada que empeora la congestión sistémica y renal. El sistema nervioso simpático estimula, directamente, la secreción de renina en el aparato yuxtaglomerular y causa vasoconstricción de las arteriolas aferente y eferente, disminuye el flujo sanguíneo renal y contribuye a la isquemia. La vasopresina promueve la reabsorción de agua libre, lo que conduce a una hiponatremia dilucional y a un aumento de la congestión. En la inflamación sistémica se ha documentado la liberación de la interleucina-6 (IL-6) y del factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α) que induce la disfunción endotelial, aumenta la permeabilidad vascular, promueve la apoptosis de miocitos y células tubulares renales y estimula la proliferación de fibroblastos.^{5,6}

Diagnóstico del síndrome cardiorrenal tipo 1

Desde la perspectiva histórica, el diagnóstico de la disfunción renal se ha basado en la medición de la creatinina sérica y el nitrógeno ureico en sangre (BUN). Sin embargo, estos marcadores tienen limitaciones en el contexto del síndrome cardiorrenal tipo 1. La creatinina es un marcador de la tasa de filtración glomerular (función), no un indicador directo de lesión celular renal, por lo que se considera que su elevación es un evento tardío.^{1,4}

El enfoque diagnóstico moderno incorpora biomarcadores que ofrecen una visión más temprana del estado cardiorrenal.

- *Biomarcadores de lesión tubular aguda:* estos marcadores han ganado relevancia debido a que detectan el daño estructural horas, o incluso días antes de que se observe un aumento en la creatinina.
- *Lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos:* se libera rápidamente desde las células del túbulo renal lesionadas. Múltiples estudios han demostrado su alta sensibilidad y especificidad para la predicción temprana de lesión renal aguda.⁷
- *KIM-1 (molécula de lesión renal-1):* es una proteína transmembrana que se expresa en altas concentraciones en las células del túbulo proximal después de una lesión isquémica o nefrotóxica, convirtiéndola en un marcador específico de daño tubular.⁷
- *Cistatina C:* su concentración sérica es un marcador de la función glomerular, más preciso que la creatinina porque está menos influido por la masa muscular, la edad o el sexo. Además, las concentraciones elevadas de cistatina C también predicen el inicio de la lesión renal aguda y los desenlaces adversos.^{1,6,7}

Protocolo VExUS (Venous Excess Ultrasound): se fundamenta en la gravedad de las alteraciones del flujo. El protocolo VExUS clasifica la congestión en cuatro grados (0: sin congestión; 1: leve; 2: moderada; 3: aguda). La evidencia demuestra que un grado VExUS elevado es un

predictor de lesión renal aguda, superior a la evaluación clínica y puede ser una guía para titular el tratamiento descongestivo.^{1,8}

Hoy en día, el médico que se encarga de tratar a este tipo de pacientes debe tener adiestramiento en protocolos de ultrasonido: POCUS (Point-Of-Care Ultrasound o ultrasonido en el punto de atención) que han demostrado una gran capacidad para mejorar el diagnóstico clínico. Hoy en día se cuenta con muchos cursos presenciales o en línea donde el médico, en poco tiempo, puede adquirir estas capacidades. Ello implica una mejora en la calidad de atención de pacientes de alto riesgo, como los de insuficiencia cardíaca-síndrome cardiorrenal tipo 1.

Tratamiento de la descongestión

El objetivo terapéutico primordial e inmediato en la mayoría de pacientes con síndrome cardiorrenal tipo 1 es la descongestión eficaz y segura para aliviar la sobrecarga de volumen, que es el principal impulsor de la disfunción renal.^{1,8}

- *Diuréticos de asa*: constituyen la primera línea de tratamiento. Deben administrarse por vía intravenosa para asegurar la biodisponibilidad, en dosis suficientemente altas para superar el umbral natriurético del paciente.
- *Resistencia diurética*: es un desafío clínico frecuente, definido como una respuesta diurética inadecuada a pesar de dosis altas de diuréticos de asa. Sus mecanismos incluyen: hipertrofia compensatoria del túbulo contorneado distal, que aumenta la reabsorción de sodio en el túbulo proximal. La estrategia más efectiva para superar la resistencia es el bloqueo secuencial de la nefrona, que consiste en combinar fármacos que actúan en diferentes segmentos del túbulo:

- *Adición de diuréticos tiazídicos*: la metolazona o la hidroclorotiazida bloquean el cotransportador de Na-Cl en el túbulo contorneado distal e inhiben la reabsorción de sodio que escapa al asa de Henle.
- *Adición de acetazolamida*: este inhibidor de la anhidrasa carbónica actúa en el túbulo proximal en donde bloquea la reabsorción de bicarbonato de sodio. El reciente ensayo ADVOR demostró que la adición de acetazolamida al tratamiento con diuréticos de asa en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda resultó en una descongestión más exitosa y rápida.
- *Indicación de antagonistas del receptor de mineralocorticoides*: la espironolactona o la eplerenona actúan en el túbulo colector, producen una diuresis y natriuresis modestas. Su principal valor en este contexto radica en sus beneficios neurohormonales a largo plazo, que contrarrestan los efectos deletéreos de la aldosterona y previenen la hipopotasemia inducida por otros diuréticos.¹

Terapias extracorporales

Para pacientes con sobrecarga aguda de volumen y resistencia al tratamiento farmacológico máximo, los tratamientos extracorporales son una opción.^{1,6}

- *Ultrafiltración*: es una técnica mecánica que elimina el exceso de plasma isotónico del torrente sanguíneo. Si bien es muy eficaz para lograr una pérdida de peso y una descongestión rápidas, los ensayos clínicos, como CARESS-HF, han arrojado



resultados mixtos. La ultrafiltración no ha demostrado, consistentemente, una mejora en los resultados clínicos a largo plazo (mortalidad, rehospitalización) en comparación con una estrategia diurética escalonada; además, puede asociarse con un mayor riesgo de eventos adversos, incluido un mayor aumento de la creatinina.^{1,8}

Predictores de mal pronóstico

El ingreso de un paciente al hospital se asocia con una serie de factores clínicos y de laboratorio con un peor pronóstico para quienes tienen síndrome cardiorrenal tipo 1. Entre los predictores de mayor mortalidad y rehospitalización se encuentran:^{1,3,5}

- Edad avanzada
- Enfermedad renal crónica grave preexistente
- Diabetes mellitus
- Anemia
- Concentraciones elevadas de BUN al ingreso
- Hipotensión o necesidad de soporte inotrópico-vasopresor
- Necesidad de iniciar la terapia de reemplazo renal durante la hospitalización.

Elevación de la creatinina durante el tratamiento de pacientes con síndrome cardiorrenal tipo 1

Existe la tendencia a disminuir o suspender un tratamiento descongestivo eficaz (como los diuréticos) por temor a un aumento de la creatinina. La evidencia actual sugiere que si un paciente mejora clínicamente, pierde peso y muestra

signos de descongestión, un aumento moderado y transitorio de la creatinina no debería ser motivo para detener un tratamiento que está funcionando.^{9,10} Se sugiere la aplicación de métodos objetivos, como el protocolo VexUS, que se vuelven indispensables para diferenciar si el tratamiento está siendo eficaz al disminuir los datos de congestión visceral o no es suficiente y persiste la congestión renal, con esta información pueden tomarse decisiones para dirigir el tratamiento que está recibiendo el paciente con síndrome cardiorrenal.

CONCLUSIONES

El tratamiento de pacientes con síndrome cardiorrenal tipo 1 ha cambiado de un enfoque centrado en la disfunción ventricular sistólica, a uno integral de las alteraciones sistémicas, con hincapié en la congestión del sistema venoso como una causa relevante de alteración en la función renal. La atención médica de estos pacientes se está dirigiendo a una fenotipificación precisa, en tiempo real, utilizando biomarcadores y métodos de imagen como el POCUS/VExUS. Este enfoque permitirá ajustar el tratamiento de acuerdo con las características específicas del paciente. La complejidad de este síndrome exige una atención multidisciplinaria, con equipos integrados por cardiólogos, nefrólogos e intensivistas que, en conjunto, participan para optimizar los tratamientos y buscar mejorar los resultados en esta población de alto riesgo.

REFERENCIAS

1. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, et al. Cardiorrenal syndrome: Classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019; 139 (16): e840-e878. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664>
2. Bock JA, Nair A. Pathophysiological mechanisms in cardiorrenal syndrome. *J Clin Medicine* 2020; 9 (2): 346. <https://doi.org/10.3390/jcm9020346>

3. Brenner JL, Shen M. Understanding the pathophysiology of cardiorenal syndrome: From bench to bedside. *Clinical Kidney Journal* 2021; 14 (1): 17-25. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfz120>
4. Chávez-Iñiguez JS, Sánchez-Villaseca SJ, García-Macías LA. Síndrome cardiorrenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. *Archivos de Cardiología de México* 2022; 92 (2): 253-63.
5. Cardoso AA, Rojas MB, Ramón RD, Figueredo NA, et al. Características clínicoepidemiológicas en pacientes con síndrome cardiorrenal tipo I. *Mediciego* 2020; 26 (2): 65. <https://revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/1397>
6. Mitsas AC, Elzawawi M, Mavrogeni S, Boekels M, et al. Heart failure and cardiorenal syndrome: A narrative review on pathophysiology, diagnostic and therapeutic regimens. From a cardiologist's view. *J Clin Med* 2022; 11 (23): 7041. <https://org/10.3390/jcm11237041>
7. Rangaswami J, Zietse R, Ronco C. (Novel biomarkers in cardiorenal syndrome. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* 2022; 60 (8): 1164-77. <https://doi.org/10.1515/cclm-2021-0852>
8. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* 2021; 42 (36): 3599-726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
9. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Cifu AS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation* 2023; 148 (20): 1606-35. <https://www.google.com/search?q=https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001189>
10. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *NEJM* 2020; 383 (15): 1413-1424. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2022190>

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: **www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login** podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.