



https://doi.org/10.24245/mim.v42iSupl_1.10927

Síndrome cardiorrenal tipo 2

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

ANTECEDENTES

La definición del síndrome cardiorrenal tipo 2 corresponde a una enfermedad renal crónica y progresiva, secundaria a disfunción cardíaca crónica y casi siempre insuficiencia cardíaca. Cuando esta última es prolongada provoca hipoperfusión renal sostenida, congestión venosa y activación neurohormonal, lo que finalmente conduce a insuficiencia renal crónica.¹⁻⁴

La American Heart Association describe al síndrome cardiorrenal tipo 2 como la forma más común de este síndrome en la población general al encontrarse en 63% de los pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca congestiva.⁵

Fisiopatología

La fisiopatología incluye bajo gasto cardíaco y mala perfusión renal derivada de la congestión venosa. Estos factores desencadenan activación del sistema neurohormonal, incluidos el sistema renina angiotensina aldosterona y el sistema nervioso simpático. Todo esto deriva en una disminución de la autorregulación renal, lo que termina en insuficiencia renal crónica.³ Hay diferentes factores que, combinados, conducen a la insuficiencia renal crónica progresiva en pacientes con insuficiencia cardíaca. Estos factores incluyen:

- *Factores hemodinámicos:* la insuficiencia cardíaca crónica resulta en disminución del gasto cardíaco y elevación de la presión venosa central, lo que lleva a una disminución en la perfusión renal y un aumento en la congestión venosa. Esto, a su vez, deriva en una disminución en la tasa de filtración glomerular e isquemia renal. Por ende, la elevación en la presión atrial derecha

¹ Codirector de choque cardiogénico y director de ECMO Virtua Health, Ciudad de México.

² Profesor titular de la residencia de cardiología Hospital Ángeles Pedregal-Lomas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

³ Director de Enseñanza e Investigación, Hospital Ángeles Health System, Ciudad de México.

Recibido: noviembre 2025

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Juan Manuel Ortega Legaspi
jmortegalegaspi@gmail.com
jmortegal@yahoo.com

Este artículo debe citarse como:
Ortega-Legaspi JM, Rojas-Velasco G, Ortega-Cerda JJ. Síndrome cardiorrenal tipo 2. Med Int Mex 2026; 42 (Supl 1): e10927.

y en las presiones venosas centrales están asociadas de manera muy importante con la disfunción renal en pacientes con insuficiencia cardíaca.³

- *Activación neurohormonal*: la disminución efectiva de flujo arterial desencadena la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, el sistema nervioso simpático y aumento en la secreción de vasopresina. La combinación de todo lo anterior implica una retención de sodio y agua y vasoconstricción, ambas con el potencial de empeorar la función cardíaca y renal. La activación crónica del sistema renina angiotensina aldosterona y el sistema nervioso simpático provoca constricción de la arteriola eferente lo que, inicialmente, preserva la tasa de filtración glomerular y, más tarde, lleva a la vasoconstricción preglomerular y empeoramiento de la función renal al ir deteriorándose la insuficiencia cardíaca.⁶
- *Inflamación y disfunción endotelial*: la insuficiencia cardíaca persistente induce un estado proinflamatorio, con aumento en la secreción de citocinas, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), las interleucinas 1 y 6 que tienen efectos adversos directos en el tejido cardíaco y renal. El estiramiento del endotelio, como consecuencia de la congestión venosa, lo convierte en un fenotipo proinflamatorio que exacerba aún más el fenómeno.⁷
- *Vías moleculares y celulares*: la fibrosis renal es un proceso patológico decisivo en el síndrome cardiorrenal tipo 2. Esto se da por medio de señalización de la vía del factor transformante de crecimiento beta (TGF- β), estrés oxidativo y activación de la vía de la catenina Wnt/ β . Estos cambios moleculares promueven la glomeruloesclerosis y la disfunción renal progresiva.^{8,9}

Pronóstico

El pronóstico para los pacientes con síndrome renal tipo 2 es malo en virtud de un aumento en el riesgo de mortalidad, hospitalización por insuficiencia cardíaca y evolución a enfermedad renal crónica terminal; esto comparado con los pacientes con insuficiencia cardíaca o renal aislada.

Los grandes estudios de cohorte muestran que los pacientes con síndrome cardiorrenal tienen un riesgo significativamente más elevado de mortalidad a cinco años (hasta 79%), muerte cardiovascular y eventos de insuficiencia cardíaca aguda comparados con los que tienen insuficiencia cardíaca o renal aislada. El peor desenlace se ve en el síndrome cardiorrenal tipo 2.¹⁰ La enfermedad renal crónica, en conjunto con la insuficiencia cardíaca, es un predictor independiente y robusto de mortalidad y de eventos adversos cardiovasculares.¹¹ Asimismo, la tasa de hospitalización y aumento en los síntomas es sustancialmente más elevada en esta población de pacientes.³

La evolución a enfermedad renal crónica terminal es común debido, sobre todo, a la fibrosis renal y afectación hemodinámica, también asociada con el aumento en la morbilidad y mortalidad.⁸ El síndrome cardiorrenal tipo 2 aumenta el riesgo de padecer síndromes cardiorrenales agudos, lo que deriva en un pronóstico aún peor.¹²

El diagnóstico oportuno, el tratamiento multidisciplinario e intensivo de la insuficiencia cardíaca y disfunción renal son críticos para un mejor desenlace. Sin embargo, incluso con tratamiento, el pronóstico sigue siendo reservado.¹³ Comorbilidades como la diabetes y la edad avanzada hacen que la supervivencia sea peor.¹⁴

Tratamiento

El tratamiento de pacientes con síndrome cardiorrenal tipo 2 es fundamentalmente el óptimo de



la insuficiencia cardiaca crónica. Los fármacos con los que se tiene más experiencia son:

- *Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA) y antagonistas del receptor de angiotensina (ARA)*: disminuyen el avance de la enfermedad renal crónica y los eventos cardiovasculares. Se recomiendan en pacientes con enfermedad renal crónica, proteinuria e insuficiencia cardiaca.^{15,16}
- *Betabloqueadores*: mejoran la supervivencia y disminuyen la morbilidad en pacientes con insuficiencia cardiaca de fracción de expulsión reducida en todas las etapas de la enfermedad renal crónica.¹⁵
- *Diuréticos*: fundamentales en el control de la volemia; requieren vigilancia estrecha debido a la posibilidad de resistencia y cambios hidroelectrolíticos.^{13,17}
- *Estatinas*: recomendadas para aminorar el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica en pacientes con enfermedad renal crónica.¹⁶

Tratamientos farmacológicos emergentes y más novedosos

- *Inhibidores del cotransportador sodio glucosa 2 (SGLT2)*: cuentan con evidencia robusta que sustenta su indicación para disminuir el avance de la enfermedad renal crónica, las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca y muerte cardiovascular sin importar si el paciente tiene diabetes o no.^{16,18,19}
- *Finerenona*: disminuye el descenso en la tasa de filtración glomerular, la incidencia de enfermedad renal crónica

terminal, muerte cardiovascular y hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca en pacientes con diabetes tipo 2 e insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión $\geq 40\%$.¹⁶

- *Sacubitrilo-valsartán*: retarda la disminución de la tasa de filtración glomerular y de los eventos agudos de insuficiencia cardiaca, además de tener posibles efectos renoprotectores.^{3,16,20}
- *Agonistas del receptor GLP-1*: tienen efectos cardiovasculares benéficos y se están llevando a cabo ensayos para estudiar sus efectos en el sistema renal.¹⁶

Tratamientos no farmacológicos y de dispositivos

- *De resincronización cardiaca y asistencia mecánica circulatoria*: ambos han demostrado ventajas en pacientes seleccionados con insuficiencia cardiaca avanzada.^{13,15}
- *Ultrafiltración y diálisis peritoneal*: pueden considerarse para el tratamiento de la sobrecarga de volumen resistente a los diuréticos.^{15,17}
- *Modelos de cuidados multidisciplinarios*: la colaboración entre el cardiólogo y el nefrólogo puede mejorar la implementación de tratamientos basados en la evidencia y así mejorar los desenlaces de los pacientes.¹⁵

Estrategias en el estilo de vida y la nutrición

- Restricción de sodio, nutrición individualizada y nutrientes antiinflamatorios (por ejemplo, omega-3 PUFAs, curcumino): se recomiendan como coadyuvantes al tratamiento con fármacos.²¹

Brechas de conocimiento y el futuro

La evidencia clínica es limitada en relación con la terapia génica, sustancias bioactivas antiinflamatorias y dispositivos de larga duración. Todo esto representa áreas de investigación para que en el futuro puedan formar parte del tratamiento.

CONCLUSIÓN

El síndrome cardiorenal tipo 2 es de alta prevalencia, con morbilidad y mortalidad importantes. El tratamiento actual combina estrategias para insuficiencia cardíaca y renal crónica. El uso de dispositivos de asistencia ventricular y las nuevas estrategias de reemplazo renal pueden considerarse en pacientes seleccionados. Es relevante el fomento de cambios en el estilo de vida, y en la atención médica multidisciplinaria de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J* 2010; 31 (6): 703-11. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp507>
2. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, et al. Cardio-renal Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52 (19): 1527-39. <https://www.jacc.org/doi/abs/10.1016/j.jacc.2008.07.051>
3. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2019; 139 (16): e840-78. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664>
4. Ronco C, Ronco F. Cardio-renal syndromes: a systematic approach for consensus definition and classification. *Heart Fail Rev* 2012; 17 (2): 151-60. <https://doi.org/10.1007/s10741-010-9224-0>
5. Damman K, van Deursen VM, Navis G, Voors AA, et al. Increased central venous pressure is associated with impaired renal function and mortality in a broad spectrum of patients with cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53 (7): 582-8. <https://www.jacc.org/doi/abs/10.1016/j.jacc.2008.08.080>
6. Dalal R, Bruss ZS, Sehdev JS. Physiology, Renal blood flow and filtration. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482248/>
7. Murphy SP, Kakkar R, McCarthy CP, Januzzi JL. Inflammation in Heart Failure. *JACC* 2020; 75 (11): 1324-40. <https://www.jacc.org/doi/abs/10.1016/j.jacc.2020.01.014>
8. Xu X, Zhang B, Wang Y, Shi S, et al. Renal fibrosis in type 2 cardiorenal syndrome: An update on mechanisms and therapeutic opportunities. *Biomed Pharmacother* 2023; 164: 114901. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.114901>
9. Zhao Y, Wang C, Hong X, Miao J, et al. Wnt/ β -catenin signaling mediates both heart and kidney injury in type 2 cardiorenal syndrome. *Kidney Int* 2019; 95 (4): 815-29. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2018.11.021>
10. Halimi JM, De Fréminville JB, Gatault P, Bisson A, et al. Long-term impact of cardiorenal syndromes on major outcomes based on their chronology: a comprehensive French nationwide cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2022; 37 (12): 2386-97. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfac153>
11. Murphy SP, Ibrahim NE, Januzzi JL Jr. Heart failure with reduced ejection fraction: A review. *JAM*. 2020; 324 (5): 488-504. doi:10.1001/jama.2020.10262
12. Mavrakanas TA, Khattak A, Singh K, Charytan DM. Epidemiology and natural history of the cardiorenal syndromes in a cohort with echocardiography. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017; 12 (10): 1624-33. <https://doi.org/10.2215/CJN.04020417>
13. 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://doi.org/10.3390/jcm11237041>
14. Xue Y, Xu B, Su C, Han Q, et al. Cardiorenal syndrome in incident peritoneal dialysis patients: What is its effect on patients' outcomes? Barretti P, editor. *PLOS ONE* 2019; 14 (6): e0218082. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0218082>
15. Banerjee D, Rosano G, Herzog CA. Management of Heart Failure Patient with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol* 2021; 16 (7): 1131-9. <https://doi.org/10.2215/CJN.14180920>
16. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, et al. A synopsis of the evidence for the science and clinical management of cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2023; 148 (20): 1636-64. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001186>
17. Tran P, Khweir L, Kuehl M, Joshi M, et al. A Pragmatic approach to acute cardiorenal syndrome: diagnostic strategies and targeted therapies to overcome diuretic resistance. *J Clin Med* 2025; 14 (9): 2996. <https://doi.org/10.3390/jcm14092996>
18. Mark PB, Sarafidis P, Ekart R, Ferro CJ, et al. SGLT2i for evidence-based cardiorenal protection in diabetic and non-diabetic chronic kidney disease: a comprehensive review by EURECA-m and ERBP working groups of ERA. *Nephrol Dial Transplant* 2023; 38 (11): 2444-55. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfad112>



19. Gallo G, Lanza O, Savoia C. New insight in cardiorenal syndrome: from biomarkers to therapy. *Int J Mol Sci* 2023; 24 (6): 5089. <https://doi.org/10.3390/ijms24065089>
20. Wang S, Wang Y, Deng Y, Zhang J, et al. Sacubitril/valsartan: research progress of multi-channel therapy for cardiorenal syndrome. *Front Pharmacol* 2023; 14: 1167260. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1167260>
21. Vasquez F, Tiscornia C, Lorca-Ponce E, Aicardi V, et al. Cardiorenal syndrome: molecular pathways linking cardiovascular dysfunction and chronic kidney disease progression. *Int J Mol Sci* 2025; 26 (15): 7440.

Los artículos publicados, recibidos a través de la plataforma de la revista, con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto (**Cartas al editor**) para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.