



## Artículo original

# Síndrome cardiorenal en pacientes con falla cardíaca en un hospital universitario

Edwar Jassir Rozo Ortiz <sup>1</sup>, Paula Andrea Guerrero Peña <sup>2</sup>, Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez  <sup>1</sup>, Angélica Paola Barrera Corredor <sup>2</sup>, Nicole Tatiana Méndez <sup>2</sup>, María Camila Gil Forero <sup>2</sup>, Alfonso Barón Sánchez <sup>2</sup>, Camila Andrea Acosta Pérez <sup>1</sup> y Julio César Velasco Castro <sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario San Rafael, Tunja, Colombia

<sup>2</sup>Facultad de ciencias de la Salud, Medicina, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia

<sup>3</sup>Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia

**Cómo citar:** Rozo Ortiz EJ, Guerrero Peña PA, Vargas Rodríguez LJ, Barrera Corredor AP, Méndez NT, Gil Forero MC, et al. Síndrome cardiorenal en pacientes con falla cardíaca en un hospital universitario. Rev. Colomb. Nefrol. 2023; 10(2), e654. <https://doi.org/10.22265/acnef.10.2.654>

## Resumen

**Introducción:** el síndrome cardiorenal se define como la coexistencia de desórdenes entre el corazón y el riñón en la que la alteración de uno causa la disfunción del otro, de forma aguda o crónica.

**Objetivo:** determinar la frecuencia de síndrome cardiorenal y las características sociodemográficas y clínicas en pacientes hospitalizados con falla cardíaca.

**Métodología:** se realizó un estudio observacional y descriptivo que incluyó pacientes con falla cardíaca que fueron hospitalizados entre el 2018 y el 2021 en un hospital en Boyacá, Colombia. Se incluyeron las variables demográficas, clínicas, diagnósticas y los antecedentes, para la evaluación y el análisis de la información.

**Resultados:** se incluyó a 347 pacientes, donde la frecuencia del síndrome cardiorenal fue del 10 %, 20,17 % de zona urbana, 16,13 % de sexo masculino, 21,61 % con hipertensión arterial, 9,79 % con diabetes *mellitus* y 8,64 % con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Las características clínicas fueron: 12,10 % cursaron con insuficiencia cardíaca preservada, 10,08 % con insuficiencia cardíaca reducida y 12,68 % eran del cuadrante de Stevenson estadio C, todos con síndrome cardiorenal.

### Recibido:

03/Ene/2023

### Aceptado:

17/May/2023

### Publicado:

15/Ago/2023

✉ **Correspondencia:** Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez, Hospital Universitario San Rafael, carrera 11 #27-27, Tunja, Colombia. Correo-e: lejovaro@gmail.com



**Conclusiones:** el síndrome cardiorenal es una afectación de origen multicausal, la presentación clínica depende del órgano causante de la disfunción y, típicamente, los pacientes con esta entidad clínica han cursado con alguna descompensación que genera ingresos a hospitalización, cambios en la calidad de vida, peor pronóstico y mortalidad.

**Palabras clave:** síndrome cardiorenal, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, descompensación cardíaca, diagnóstico, epidemiología

---

## Cardiorenal syndrome in patients with heart failure in a university hospital

---

### Abstract

**Background:** Cardiorenal syndrome is defined as the coexistence of disorders between the heart and kidney in which alteration of one cause dysfunction of the other acutely or chronically.

**Purpose:** To determine the frequency of cardiorenal syndrome and the sociodemographic and clinical characteristics in hospitalized patients with heart failure.

**Methodology:** An observational, descriptive study was conducted that included patients with heart failure who were hospitalized between 2018 and 2021 from a hospital in Boyacá. Demographic, background, clinical and diagnostic variables were included for the evaluation and analysis of the information.

**Results:** A total of 347 patients were included. The frequency of cardiorenal syndrome was 10 %, 20.17 % were urban, 16.13 % were male, 21.61 % had arterial hypertension, 9.79 % had diabetes mellitus and 8.64 % had chronic obstructive pulmonary disease. Clinical characteristics: 12.10 % had preserved heart failure, 10.08 % had reduced heart failure, and 12.68 % were Stevenson stage C, all with cardiorenal syndrome.

**Conclusions:** Cardiorenal syndrome is an affectation of multicausal origin, the clinical presentation depends on the organ causing the dysfunction, typically, patients with this clinical entity have had some decompensation that generates hospitalization admissions, changes in quality of life, worse prognosis, and mortality.

**Keywords:** cardio-renal syndrome, heart failure, renal insufficiency, cardiac decompensation, diagnosis, epidemiology

---

### Introducción

La interacción corazón y riñón ha sido motivo de estudio desde hace muchos años, donde se ha encontrado que existen conexiones entre estos dos sistemas y no habían sido consideradas como una patología independiente, solamente por las manifestaciones cardiovasculares y la presencia de albuminuria [1]. En el 2004, el Instituto Nacional del Corazón definió el síndrome cardiorenal (SRC) como la retención del volumen renal que es exacerbada por la disfunción de la bomba cardiovascular [2] y, en la actualidad, esta comprensión ha mejorado, en la Conferencia de Consenso sobre Síndromes Cardiorenales, bajo el auspicio de la Acute Dialysis

Quality Initiative (ADQI), se definió como la coexistencia de desórdenes entre el corazón y el riñón en la que la alteración de uno causa disfunción del otro de forma aguda o crónica [3].

Este mismo Consenso (ADQI) postuló la clasificación del SRC, que consistió en 5 estadios [3] que incluyen: tipo I (síndrome cardiorrenal agudo), tipo II (síndrome cardiorrenal crónico), tipo III (síndrome renocardiaco agudo), tipo IV (síndrome renocardiaco crónico) y tipo V (síndrome renocardiaco secundario a alguna enfermedad sistémica que ocasiona falla cardíaca (FC) y renal) [3–5].

Según María Rosa Costanzo [6], el 50 % de los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen algún estadio de enfermedad renal crónica o agudizada menor a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y, asimismo, Borja Quiroga *et al.* [7] resaltan que la presencia de estas dos enfermedades se relaciona con una mayor morbilidad y un peor pronóstico en los pacientes, aunque existen guías de manejo de insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad renal, tanto aguda como crónica [8–11], en la actualidad, no hay guías consensuadas de manejo para el SRC, por lo que el manejo debe ser óptimo para disminuir la congestión venosa y la sobrecarga hídrica mediante los diuréticos, medicamentos inotrópicos o vasodilatadores que potencien la función cardíaca, los inhibidores de la angiotensina (ARA2) o los inhibidores de la enzima convertidora angiotensina (IECA) y la neprilisina [12–14].

El objetivo del presente estudio es determinar la frecuencia de síndrome cardiorrenal tipo II junto con las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes.

## Materiales y métodos

**Tipo de estudio y población:** se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. La población que se incluyó fueron los pacientes con FC atendidos en el hospital San Rafael de Tunja, Colombia, en el periodo consistente entre el 06 de mayo del 2018 y el 21 de noviembre del 2021 (aprobado por el comité de investigación de la institución, acta N.º 9-2019-04).

**Muestra:** el cálculo del tamaño de la muestra se realizó con Epi-Info versión 7.2, donde se tomó una población de 3850 pacientes según los datos de esencia, prevalencia del 16,4 % de síndrome cardiorrenal, intervalo de confianza (IC) del 95 %, margen de error del 5 % y pérdidas estimadas del 10 % de las 357 historias, donde se obtuvo un cálculo del tamaño de la muestra de 347 historias clínicas en total, además, los pacientes fueron seleccionados mediante muestreo aleatorio simple.

**Criterios de selección:** se analizó a todos los pacientes hospitalizados con FC en historias clínicas completas que fueron atendidos entre los años 2018 y 2021, excluyendo a todas las personas con información faltante (variables incompletas).

**Recolección de los datos:** se hizo partícipe a los pacientes que presentaron la patología en estudio, los cuales fueron identificados mediante el código internacional de enfermedades (CIE-10). La valoración se realizó mediante la revisión de las historias clínicas, registrando la información en una base de datos integrada por las variables demográficas, clínicas y diagnósticas y los antecedentes, para la correspondiente evaluación y el análisis de las variables propuestas y así dar respuesta a los objetivos establecidos en este proyecto.

**Diagnóstico del SRC en pacientes con FC:** se presenta en un tercio de los hospitalizados por insuficiencia cardíaca (IC) aguda, donde puede ocurrir en el contexto de enfermedad crónica de uno o ambos órganos. La lesión renal aguda se define por los criterios KDIGO 2012 (elevación de creatinina sérica [CS]  $\geq 0,3$  mg/dl dentro de 48 h o  $\geq 50$  % del valor inicial dentro de siete días) [14].

**Variables:** se identifican las siguientes:

- Variables demográficas: sexo y procedencia.
- Variables antecedentes: hipertensión arterial (HTA), diabetes *mellitus* (DM), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipotiroidismo, antecedente familiar y personal de infarto agudo de miocardio (IAM), accidente isquémico transitorio (AIT), enfermedad cerebrovascular (ECV), síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS), tromboembolia pulmonar (TEP), trombosis venosa profunda (TVP), hiperlipidemia y obesidad.
- Variables clínicas: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), Stevenson y New York Heart Association (NYHA).
- Variables diagnósticas: hallazgos ecocardiográficos; hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI); hipertensión pulmonar; insuficiencia mitral, tricúspide y aórtica; dilatación del ventrículo derecho; dilatación aurícula derecha e izquierda y hallazgos radiológicos: cardiomegalia; hipertensión pulmonar; edema pulmonar; derrame pleural; infiltrados alveolares bibasales; infiltrados intersticiales bibasales y borramiento de los hilios pulmonares.

**Análisis estadístico:** se creó la base de datos en formato Excel, versión 2013, y se analizó en el paquete estadístico SPSS versión 22, donde se incluyeron las variables descritas. El análisis univariado se realizó por medio de un estudio estadístico descriptivo a la población seleccionada, donde se determinaron frecuencias absolutas y relativas en las variables categóricas.

**Sesgos:** el sesgo de información que encontramos durante la ejecución de la investigación fue que había registros clínicos incompletos o ausentes, por lo que se incluyeron los pacientes con información completa.

## Resultados

### Características demográficas

Se incluyó a 347 pacientes, donde el 20,17 % eran procedentes de zonas urbanas, el 6,34 % de zonas rurales, el 16,13 % eran de sexo masculino y el 10,37 % de sexo femenino (tabla 1).

### Antecedentes personales y familiares

HTA (21,61 %), DM (9,79 %), EPOC (8,64 %), hipotiroidismo (7,49 %) y antecedentes personales de IAM (4,03 %) fueron los antecedentes que predominaron (tabla 1).

**Tabla 1.** Caracterización demográfica y antecedentes de los pacientes con síndrome cardiorenal

Variable	Síndrome cardiorenal		Total (347)
	No (255)	Sí (92)	
<b>Vivienda</b>			
Rural	93 (26,80 %)	22 (6,34 %)	115 (33,14 %)
Urbano	162 (46,68 %)	70 (20,17 %)	232 (66,85 %)
<b>Sexo</b>			
Femenino	112 (32,27 %)	36 (10,37 %)	148 (42,65 %)
Masculino	143 (41,21 %)	56 (16,13 %)	199 (57,34 %)
<b>Antecedentes</b>			
Diabetes mellitus	65 (18,73 %)	34 (9,79 %)	99 (28,53 %)
Hipertensión arterial	172 (49,56 %)	75 (21,61 %)	247 (71,18 %)
EPOC	103 (29,68 %)	30 (8,64 %)	133 (38,32 %)
Hipotiroidismo	43 (12,39 %)	26 (7,49 %)	69 (19,88 %)
Antecedente personal de IAM	27 (7,78 %)	14 (4,03 %)	41 (11,81 %)
Antecedente familiar de IAM	17 (4,89 %)	5 (1,44 %)	22 (6,34 %)
SAHOS	15 (4,32 %)	4 (1,15 %)	19 (5,47 %)
TEP/TVP	30 (8,64 %)	7 (2,01 %)	30 (10,66 %)
ECV/AIT	16 (4,61 %)	3 (0,86 %)	19 (5,44 %)
Hiperlipidemia	19 (5,47 %)	9 (2,59 %)	28 (8,06 %)
Obesidad	26 (7,49 %)	7 (2,01 %)	33 (9,51 %)

**Notas aclaratorias:** abreviaturas: EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, IAM: infarto agudo de miocardio, SAHOS: síndrome apnea obstructiva del sueño, TEP: tromboembolia pulmonar, TVP: trombosis venosa profunda, ECV: enfermedad cerebrovascular y AIT: accidente isquémico transitorio (AIT).

**Fuente:** elaboración propia.

## VARIABLES CLÍNICAS EN SÍNDROME CARDIORRENAL

En cuanto a la caracterización clínica, el 12,10 % de los pacientes cursaron IC con FEVI mayor o igual al 50 % y 10,08 casos con FEVI menor al 40 %. La estratificación según la clasificación de Stevenson mostró que el 12,68 % estaban en estadio C y el 10,66 % presentaron clase funcional NYHA IV, en comparación con las demás variables (tabla 2).

**Tabla 2.** Caracterización clínica

Variable	Síndrome cardiorenal		Total (347)
	No (255)	Sí (92)	
<b>FEVI</b>			
IC con FEVI $\geq$ 50 %	148 (42,65 %)	42 (12,10 %)	190 (54,75 %)
IC con FEVI $\leq$ 40 %	73 (21,03 %)	35 (10,08 %)	108 (31,12 %)
IC con FEVI entre 41-49 %	34 (9,79 %)	15 (4,32 %)	49 (14,12 %)
<b>Stevenson</b>			
Stevenson A	10 (2,88 %)	5 (1,44 %)	15 (4,32 %)
Stevenson B	102 (29,39 %)	39 (11,23 %)	141 (40,63 %)
Stevenson C	134 (38,61 %)	44 (12,68 %)	178 (51,29 %)
Stevenson L	9 (2,59 %)	4 (1,15 %)	13 (3,74 %)
<b>NYHA</b>			
NYHA I	16 (4,61 %)	4 (1,15 %)	20 (5,76 %)
NYHA II	62 (17,86 %)	18 (5,18 %)	80 (23,05 %)
NYHA III	107 (30,83 %)	33 (9,51 %)	140 (40,34 %)
NYHA IV	70 (20,17 %)	37 (10,66 %)	107 (30,83 %)

**Notas aclaratorias:** abreviaturas: IC: insuficiencia cardiaca, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo y NYHA: New York Heart Association.

**Fuente:** elaboración propia.

## DIAGNÓSTICO: HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

Basados en el criterio clínico y el requerimiento, a 21,32 % pacientes se les realizó un ecocardiograma transtorácico y a 10,37 % una radiografía de tórax, donde los hallazgos ecocardiográficos más frecuentes fueron: valvulopatías (18,73 %) insuficiencia tricúspide (16,71 %), insuficiencia mitral (14,69 %), hipertensión pulmonar (14,69 %) y HVI (14,12 %). En la radiografía de tórax, 5,76 % pacientes presentaron cardiomegalia, 2,59 % infiltrado de alveolares bibasales, 2,30 % infiltrados intersticiales bibasales y 2,30 % derrame pleural (tabla 3).

## DISCUSIÓN

Este estudio observacional descriptivo y analítico evaluó algunas variables clínicas e imagenológicas encontradas en el SRC, estratificando los resultados en dos grupos, los que

**Tabla 3.** Caracterización diagnóstica

Variable	Síndrome cardiorenal		Total (367)
	No (257)	Sí (110)	
<b>Ayudas diagnósticas</b>			
Ecocardiograma transtorácico	178 (51,29 %)	74 (21,32 %)	252 (72,62 %)
Radiografía de tórax	79 (22,76 %)	36 (10,37 %)	115 (33,14 %)
<b>Ecocardiograma transtorácico</b>			
HVI	86 (24,7 %)	49 (14,12 %)	135 (38,90 %)
Hipertensión pulmonar	107 (30,83 %)	51 (14,69 %)	158 (45,53 %)
Insuficiencia mitral	122 (35,15 %)	58 (16,71 %)	180 (51,87 %)
Insuficiencia tricúspide	134 (38,61 %)	65 (18,73 %)	199 (57,34 %)
Insuficiencia aórtica	87 (25,07 %)	40 (11,52 %)	127 (36,59 %)
Dilatación del ventrículo derecho	74 (21,32 %)	43 (11,52 %)	117 (33,71 %)
Dilatación aurícula derecha	87 (25,07 %)	42 (12,10 %)	129 (37,17 %)
Dilatación aurícula izquierda	88 (25,36 %)	41 (11,81 %)	129 (37,17 %)
<b>Radiografía de tórax</b>			
Cardiomegalia	30 (8,64 %)	20 (5,76 %)	50 (14,40 %)
Hipertensión pulmonar	7 (2,01 %)	6 (1,72 %)	13 (3,74 %)
Edema pulmonar	2 (0,57 %)	2 (0,57 %)	4 (1,15 %)
Derrame pleural	18 (5,18 %)	8 (2,30 %)	26 (7,49 %)
Infiltrados alveolares bibasales	12 (3,45 %)	9 (2,59 %)	21 (6,05 %)
Infiltrados intersticiales bibasales	19 (5,47 %)	8 (2,30 %)	27 (7,78 %)
Borramiento de los hilios pulmonares	10 (2,88 %)	5 (1,44 %)	15 (4,32 %)

**Nota aclaratoria:** abreviatura: HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo.

**Fuente:** elaboración propia.

eran sometidos y a los que no se les realizaban ayudas diagnósticas, encontrando que las alteraciones de la pared o la función cardíaca fueron las más frecuentes y este hecho permite, en una vista general, estimar el pronóstico y la sobrevida de los pacientes con SRC para ser intervenidos oportunamente y así evitar peores desenlaces.

El SRC comprende una gama de alteraciones bidireccionales complejas entre el corazón y los riñones, el daño inicial de uno causa la disfunción y el deterioro del otro, donde alguno de estos órganos sistémicos activa los mecanismos homeostáticos compensatorios que repercutirán en el consiguiente [13, 14].

La enfermedad renal y la cardíaca son afecciones frecuentes, Hatamizadeh [15] describe que la prevalencia en el mundo de la enfermedad renal es de al menos un 9 % y que su incidencia es 2-3/1000 habitantes/año, mientras que la IC es más prevalente, se estiman 64 millones de casos en el mundo; mientras que para Bell *et al.* [16], la relación entre estas dos entidades patológicas aún no se ha comprendido completamente y continúa siendo un reto para los profesionales de la salud.

Se cree que el 30-50 % de los individuos con insuficiencia cardiaca crónica (ICC) desarrollan enfermedad renal crónica (ERC), dando un peor pronóstico en los pacientes. En una revisión realizada por House *et al.* [17], la incidencia de IC “de novo” en ERC es del 17-21 % y el desarrollo de la IC está influenciado por el estadio de la ERC, por tanto, esta relación aumenta la mortalidad por causa cardiovascular y por hospitalización en la FC con fracción de eyección ventricular preservada o reducida (HFpEF-HFrEF), sobre todo en aquellos sometidos a terapia dialítica. Un informe anual del año 2020 en Estados Unidos [18] encontró que el 44 % de los individuos que estaban en terapia dialítica cursaban con IC, donde el 10 % tenían HFrEF, 13 % con HFpEF y 21 % de causa desconocida.

Es importante describir los múltiples procesos fisiopatológicos involucrados del SRC, así, se describen tres principales [18]: en hemodinámico comprenden la presión venosa intraabdominal (PIA) aumentada, la cual puede causar hipertensión intraabdominal (PIA > 12 mmHg) y, en casos graves, producir síndrome compartimental abdominal (PIA > 20 mmHg), exacerbando el daño cardiorrenal por influencia del gasto cardiaco disminuido que causa liberación de renina, retención de sodio, aumento de la congestión venosa y empeoramiento de la injuria renal [19].

La desregulación neurohormonal está dada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la activación excesiva del sistema nervioso simpático, lo cual causa reabsorción de sodio y solutos, este último es secundario a cambios entre la presión oncótica e hidrostática de los túbulos renales [20] y, por último, los mediadores inflamatorios, si bien conocemos en la ICC y la ERC, existen estados inflamatorios crónicos mediados por citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina-1 y 6 que causan muerte celular y fibrosis, deteriorando la función de estos dos órganos [21, 22].

Los métodos diagnósticos imagenológicos más utilizados en el presente estudio fueron: radiografía de tórax y ecocardiograma transtorácico. El aumento de silueta cardiaca, infiltrados alveolares, derrame pleural e infiltrados intersticiales fueron los hallazgos radiológicos más frecuentes y entre los hallazgos principales del ecocardiograma transtorácico estaban: insuficiencia tricúspide y mitral, hipertensión pulmonar, HVI y dilatación del ventrículo derecho. Alprecht-Quiroz *et al.* [23] describen que las principales alteraciones del sistema cardiovascular por SRC son HVI (71 %), valvulopatías y cardiopatía isquémica, a diferencia con lo encontrado en este estudio, donde el ventrículo izquierdo es el más comprometido.

El SRC es una entidad clínica que ha sido objeto de estudio para ayudar a comprender la relación patológica entre estos dos órganos, Damman *et al.* [24] reunieron 28 estudios que

incluían un total de 49.890 individuos con IC aguda o crónica agudizada, donde el 23 % presentó empeoramiento de la función renal (EFR) y a los 1,5 años el EFR se asoció a una mayor mortalidad (OR: 1,75; IC 95 % 1,47-2,08;  $p < 0,001$ ), sin embargo, el riesgo de mortalidad aumentó en quienes padecían ICC (OR: 1,96; IC 95 % 1,48-2,61;  $p < 0,001$ ). Al compararse con este estudio, la prevalencia es mayor en los pacientes con función sistólica conservada, donde se infiere que el SRC es una condición clínica heterogénea, influenciada por factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes mellitus, IAM y EPOC, que intervienen en el deterioro funcional de cada órgano [25–27], como también se evidencia en los resultados descritos.

### **Limitaciones**

Al ser un estudio retrospectivo, se encontraron historias con falta de registros, lo cual se controló incluyendo a la población que tuviera información completa. Al tratarse de un estudio observacional no permite establecer asociaciones de causalidad o pronóstico, además que no se contaban con algunos biomarcadores de congestión por su característica retrospectiva.

### **Conclusión**

El síndrome cardiorrenal es una afectación de origen multicausal, donde la presentación clínica dependerá del órgano causante de la disfunción, además, típicamente los pacientes con esta entidad han cursado con alguna descompensación que genera ingresos a hospitalización, cambios en su calidad de vida y un peor pronóstico, siendo la retención del volumen el principal proceso involucrado en el proceso fisiopatológico de la enfermedad, deteriorando las funciones del corazón y el riñón.

### **Contribución de los autores**

LJVR y EJRO: concepción y diseño del estudio; PAGP, APBC y NTM: adquisición de los datos y la información; LJVR, EJRO, JCVC, PAGP, APBC y NTM: análisis e interpretación de los datos; LGA y JCVC: planeación del artículo; LJVR y EJRO y JCVC: revisión del contenido intelectual y LJVR, EJRO, JCVC, PAGP, APBC y NTM: aprobación final de la versión a publicar.

### **Consideraciones éticas**

Este estudio fue aprobado por el comité de ética e investigación del Hospital Universitario San Rafael, de acuerdo con el Acta de Evaluación N.º 9-2019-04 del 18 septiembre del 2019. Vale aclarar que no se realizaron experimentos en seres humanos ni en animales.

## Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores firmaron la carta de compromiso, confidencialidad y cumplimiento de actividades en el proyecto de investigación, además, declaran que en este manuscrito no se incluyen datos de pacientes.

## Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiación.

## Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés asociados al desarrollo de esta investigación.

## Referencias

- [1] Junho CVC, Trentin-Sonoda M, Panico K, Dos Santos RSN, Abrahão MV, Vernier ICS, *et al.* Cardiorenal syndrome: long road between kidney and heart. *Heart Fail Rev.* 2022. <http://dx.doi.org/10.1007/s10741-022-10218-w> ↑Ver página 2
- [2] Pereira-Rodríguez JE, Boada-Morales L, Niño-Serrato DR, Caballero-Chavarro M, Rincón-Gonzales G, Jaimes-Martín T, *et al.* Síndrome cardiorenal. *Rev colomb cardiol.* 2017;24(6):602-13. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.05.019> ↑Ver página 2
- [3] Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, *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> ↑Ver página 3
- [4] Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, Abrams H, Chan M, Ducharme A, *et al.* 2017 Comprehensive Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Heart Failure. *Can J Cardiol.* 2017 nov.;33(11):1342-433. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.08.022> ↑Ver página 3
- [5] Rozo-Ortiz EJ, Vargas LJ, Bautista-Moreno DG, Ortega-García SM, Valencia-Rincón LG, Hernández-Blanco LZ, *et al.* Síndrome cardiorenal: enfoque diagnóstico, terapéutico y pronóstico. *Med Int Méx.* 2021;37(6):971-81. <https://doi.org/10.24245/mim.v37i6.3562> ↑Ver página 3
- [6] Costanzo MR. The Cardiorenal Syndrome in Heart Failure. *Cardiol Clin.* 2022 my.;40(2):219-35. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2021.12.010> ↑Ver página 3

- [7] Quiroga B, Santamaría Olomo R, Gorostidi M. Síndrome Cardiorenal. *Nefrología*; 2020. <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindrome-cardiorrenal-555> ↑Ver página 3
- [8] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, *et al.* ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 sept. 21;42(36):3599-726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368> ↑Ver página 3
- [9] Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, *et al.* Spanish Society of Nephrology document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. *Nefrología*. 2014;34(3):302-16. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464> ↑Ver página 3
- [10] Shlipak MG, Tummalapalli SL, Boulware LE, Grams ME, Ix JH, Jha V, *et al.* The case for early identification and intervention of chronic kidney disease: conclusions from a kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2021;99(1):34-47. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.10.012> ↑Ver página 3
- [11] Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):52. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00284-z> ↑Ver página 3
- [12] Manzur Barbur MC, Mejía-Sanjuanelo AM, Anaya-Taboada M, García-Domínguez JC, Molano-Triviño A. English State of the art of cardiorenal syndrome, advantages and limitations of known therapies. *Rev Colomb Nefrol*. 2021 febr. 23;8(2):e517. <https://doi.org/10.22265/acnef.8.2.517> ↑Ver página 3
- [13] Verma D, Firoz A, Garlapati SKP, Sai Charaan RST, Haris M, Dhungana B, *et al.* Emerging Treatments of Cardiorenal Syndrome: An Update on Pathophysiology and Management. *Cureus*. 2021 ag. 17;13(8):e17240. <https://doi.org/10.7759/cureus.17240> ↑Ver página 3, 7
- [14] Chávez-Iñiguez JS, Sánchez-Villaseca SJ, García-Macías LA. Síndrome cardiorenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. *Arch Cardiol Mex*. 2022 abr. 4;92(2):253-63. <https://doi.org/10.24875/ACM.20000183> ↑Ver página 3, 4, 7
- [15] Hatamizadeh P. Cardiorenal Syndrome: An Important Subject in Nephrocardiology. *Cardiol Clin*. 2021 ag.;39(3):455-69. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2021.05.001> ↑Ver página 7

- [16] Bell SB, Ferrer HI, Monteagudo CA, Ferrer TI. Síndrome cardiorenal. Arch Méd Camagüey. 2014;18(3):342-55. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552014000300009&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000300009&lng=es) ↑Ver página 7
- [17] House AA, Wanner C, Sarnak MJ, Piña IL, McIntyre CW, Kasiske L, *et al.* Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. KDIGO Ex Concl. 2019;95(6):1304-17. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.02.022> ↑Ver página 8
- [18] Johansen KL, Chertow GM, Foley RN, Gilbertson DT, Herzog CA, Ishani A, *et al.* US Renal Data System 2020 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Am J Kidney Dis. 2021 abr.;77(4):A7-8. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.01.002> ↑Ver página 8
- [19] Kousa O, Mullane R, Aboeata A. Cardiorenal Syndrome. Florida, Estados Unidos: StatPearls Publishing; 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542305/> ↑Ver página 8
- [20] Kumar U, Wettersten N, Garimella PS. Cardiorenal syndrome: Pathophysiology. Cardiol Clin. 2019;37(3):251-65. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2019.04.001> ↑Ver página 8
- [21] Wang J, Zhang W, Wu L, Mei Y, Cui S, Feng Z, *et al.* New insights into the pathophysiological mechanisms underlying cardiorenal syndrome. Aging. 2020;12(12):12422-31. <http://dx.doi.org/10.18632/aging.103354> ↑Ver página 8
- [22] Yogasundaram H, Chappell MC, Braam B, Oudit GY. Cardiorenal syndrome and heart failure—challenges and opportunities. Can J Cardiol. 2019;35(9):1208-19. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2019.04.002> ↑Ver página 8
- [23] Alprecht-Quiroz P, Zúñiga-Pineda B, Lara-Terán JJ, Cáceres-Vinueza SV, Duarte-Vera YC. Síndrome cardiorenal: aspectos clínicos y ecocardiográficos. Arch Cardiol Mex. 2020;90(4):503-10. <https://doi.org/10.24875/ACM.20000087> ↑Ver página 8
- [24] Damman K, Valente AE, Voors AA, O'Connor MC, van DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis, Eur Heart J. 2014;35(7):455-69. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh386> ↑Ver página 8
- [25] Núñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu-González V. Síndrome cardiorenal en la insuficiencia cardíaca aguda: revisando paradigmas. Rev Esp Cardiol. 2015;68(5):426-35. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.10.016> ↑Ver página 9

- [26] Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, *et al.* Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019 abr. 16;139(16):e840-78. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664> ↑Ver página 9
- [27] Rodríguez-Espinosa D, Guzmán-Bofarull J, De La Fuente-Mancera JC, Maduell F, Brosseta JJ, Farrero M. Multimodal Strategies for the Diagnosis and Management of Refractory Congestion. An Integrated Cardiorenal Approach. *Front Physiol*. 2022 jul. 8;13:913580. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.913580> ↑Ver página 9