

Síndrome Cardio Renal en Pacientes con Insuficiencia Cardíaca Prevención y Reducción de la mortalidad desde el ámbito de la medicina interna y cardiología.

Cardiorenal Syndrome in Patients with Heart Failure: Prevention and Reduction of Mortality from the Perspective of Internal Medicine and Cardiology.

Síndrome cardiorrenal em pacientes com insuficiência cardíaca: prevenção e redução da mortalidade sob a perspectiva da medicina interna e da cardiologia.

Adriana Leonor Sarango Bravo
Universidad de Guayaquil
Ecuador
adriana.s.b.265@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-3780-7659>

Steeven Eduardo Carpio Candelario
Universidad Casa Grande
Ecuador
steveen.carpio@casagrande.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0007-4036-3331>

Forma de citación en APA, séptima edición.

Sarango, A; Carpio, S. (2026). *Síndrome Cardio Renal en Pacientes con Insuficiencia Cardíaca Prevención y Reducción de la mortalidad desde el ámbito de la medicina interna y cardiología*. Revista Ibero Research, 1(7), 495 – 528.

Fecha de presentación: 20/08/2026

Fecha de aceptación: 03/09/2026

Fecha de publicación: 04/09/2026

Resumen

El síndrome cardiorenal constituye una interacción bidireccional entre disfunción cardíaca y renal que incrementa hospitalización, progresión clínica y mortalidad en la insuficiencia cardíaca. El objetivo fue analizar los mecanismos fisiopatológicos, factores de riesgo, estrategias diagnósticas y medidas terapéuticas orientadas a prevenir su desarrollo o progresión y reducir la mortalidad desde una perspectiva integrada de medicina interna y cardiología. Se realizó una revisión narrativa estructurada de literatura biomédica publicada principalmente entre 2021 y 2026, con búsquedas en PubMed/MEDLINE y consulta de guías y documentos científicos oficiales. La evidencia mostró que la congestión venosa, la activación neurohormonal, la enfermedad renal crónica y las comorbilidades determinan gran parte del riesgo cardiorenal; los inhibidores SGLT2 reducen eventos de insuficiencia cardíaca a través del espectro de fracción de eyección y aportan protección renal, mientras la descongestión efectiva y la titulación temprana del tratamiento modificador del pronóstico mejoran resultados clínicos. Se concluye que la reducción de mortalidad exige detección temprana, control de congestión, tratamiento basado en evidencia, vigilancia renal y continuidad asistencial multidisciplinaria.

Palabras clave: congestión venosa; función renal; inhibidores SGLT2; terapia modificadora; continuidad asistencial.

Abstract

Cardiorenal syndrome is a bidirectional interaction between cardiac and kidney dysfunction that increases hospitalization, clinical progression, and mortality in heart failure. The objective was to analyze the pathophysiological mechanisms, risk factors, diagnostic strategies, and therapeutic measures aimed at preventing its development or progression and reducing mortality from an integrated internal medicine and cardiology perspective. A structured narrative review of biomedical literature published mainly between 2021 and 2026 was conducted, using PubMed/MEDLINE searches and consultation of official scientific guidelines and documents. Evidence showed that venous congestion, neurohormonal activation, chronic kidney disease, and comorbidities account for a substantial proportion of cardiorenal risk; SGLT2 inhibitors reduce heart failure events across the ejection-fraction spectrum and provide kidney protection, whereas effective decongestion and early titration of prognosis-modifying therapy improve clinical outcomes. It is concluded that mortality reduction requires early detection, congestion control, evidence-based treatment, kidney-function surveillance, and multidisciplinary continuity of care.

Keywords: venous congestion; kidney function; SGLT2 inhibitors; disease-modifying therapy; continuity of care.

Resumo

A síndrome cardiorenal constitui uma interação bidirecional entre disfunção cardíaca e renal que aumenta hospitalizações, progressão clínica e mortalidade na insuficiência cardíaca. O objetivo foi analisar os mecanismos fisiopatológicos, fatores de risco, estratégias diagnósticas e medidas terapêuticas destinadas a prevenir seu desenvolvimento ou progressão e reduzir a mortalidade a partir de uma perspectiva integrada da medicina interna e cardiologia. Foi realizada uma revisão narrativa estruturada da literatura biomédica publicada principalmente entre 2021 e 2026, com buscas no PubMed/MEDLINE e consulta a diretrizes e documentos científicos oficiais. A evidência mostrou que congestão venosa, ativação neuro-hormonal, doença renal crônica e comorbidades determinam grande parte do risco cardiorenal; os inibidores de SGLT2 reduzem eventos de insuficiência cardíaca em todo o espectro da fração de ejeção e oferecem proteção renal, enquanto a descongestão efetiva e a titulação precoce do tratamento modificador do prognóstico melhoram os desfechos clínicos. Conclui-se que a redução da mortalidade exige detecção precoce, controle da congestão, tratamento baseado em evidências, vigilância renal e continuidade assistencial multidisciplinar.

Palavras-chave: congestão venosa; função renal; inibidores de SGLT2; terapia modificadora; continuidade assistencial.

Introducción

La insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal forman un continuo fisiopatológico en el que la alteración de un órgano modifica de manera directa la función y el pronóstico del otro, esta relación deja de ser una simple coexistencia de diagnósticos cuando aparecen cambios hemodinámicos, neurohormonales, inflamatorios y metabólicos capaces de perpetuar daño en ambos sistemas. La literatura contemporánea define el síndrome cardiorrenal como una entidad clínica dinámica y heterogénea, asociada con mayor complejidad terapéutica, rehospitalización y mortalidad, por lo que su reconocimiento requiere una lectura integrada de la situación cardiovascular y renal [1,2].

La clasificación clínica del síndrome cardiorrenal conserva utilidad para ordenar escenarios agudos y crónicos, con cinco tipos que distinguen el órgano inicialmente afectado y la temporalidad de la interacción. En la insuficiencia cardíaca adquieren especial importancia el tipo 1, relacionado con deterioro cardíaco agudo seguido de lesión renal aguda, y el tipo 2, vinculado con disfunción cardíaca crónica y deterioro renal progresivo, aunque la práctica clínica demuestra que la transición entre categorías puede ser continua y que el fenotipo final suele estar condicionado por congestión, comorbilidades y reserva renal previa [1,2].

El paradigma fisiopatológico se ha desplazado desde una explicación basada casi exclusivamente en bajo gasto cardíaco hacia un modelo en el que la congestión venosa sistémica posee un papel determinante. El aumento de la presión venosa central se transmite al lecho renal, eleva la presión intersticial, disminuye el gradiente neto de filtración y favorece retención de sodio y agua, a la vez que la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema simpático perpetúa vasoconstricción y

remodelado. Esta interacción explica por qué la función renal puede deteriorarse incluso con presión arterial relativamente conservada [3].

En la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada la relación cardiorrenal presenta particular complejidad, debido a la coexistencia frecuente de hipertensión, diabetes, obesidad, fibrilación auricular, rigidez vascular y enfermedad renal crónica. La evidencia reciente relaciona este fenotipo con elevación de presiones de llenado, disfunción endotelial, inflamación sistémica y alteraciones microvasculares, mecanismos que incrementan la susceptibilidad renal y reducen el margen terapéutico ante cambios de volumen o presión. Por ello, la función renal no puede interpretarse fuera del contexto fenotípico de la insuficiencia cardíaca [4-6].

La evaluación clínica exige integrar creatinina, tasa de filtración glomerular estimada, albuminuria, sodio, potasio, presión arterial, peso, diuresis y signos de congestión, debido a que ninguna variable aislada representa de forma completa el estado cardiorrenal. El aumento de creatinina durante una descongestión eficaz puede reflejar cambios funcionales de la hemodinámica glomerular sin equivaler necesariamente a lesión tubular estructural, mientras que una creatinina estable en presencia de congestión residual no garantiza buen pronóstico. Este principio obliga a interpretar tendencia, respuesta clínica y balance de volumen de manera simultánea [5,6].

El concepto cardiovascular-renal-metabólico ha reforzado la necesidad de abordar conjuntamente obesidad, diabetes, hipertensión, enfermedad renal crónica e insuficiencia cardíaca, debido a que estas condiciones comparten mecanismos y amplifican el riesgo cardiovascular. La prevención del síndrome cardiorrenal, por tanto, comienza antes de la descompensación, mediante identificación de pacientes vulnerables, tratamiento de comorbilidades, reducción de exposición a nefrotóxicos,

vigilancia de electrolitos y uso oportuno de terapias capaces de modificar tanto el riesgo cardiaco como el renal [7].

Las guías contemporáneas de insuficiencia cardiaca y enfermedad renal han convergido progresivamente hacia estrategias que priorizan tratamientos con beneficio pronóstico, incluso cuando existe deterioro renal moderado. En insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, la terapia fundamentada en inhibición del sistema renina-angiotensina o ARNI, betabloqueadores, antagonistas del receptor mineralocorticoide e inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 constituye el núcleo del manejo, mientras la actualización europea amplió el papel de los iSGLT2 hacia fracciones de eyección superiores [8-10].

Los iSGLT2 modificaron de forma sustancial el enfoque cardiorrenal al demostrar reducción de eventos de insuficiencia cardiaca en pacientes con y sin diabetes y en un espectro amplio de fracción de eyección. EMPEROR-Preserved y DELIVER documentaron reducción de eventos clínicos en fracción de eyección mayor de 40%, mientras metaanálisis posteriores confirmaron consistencia del beneficio a lo largo de distintos fenotipos. La relevancia renal de esta clase terapéutica se extiende a enfermedad renal crónica, donde se observa menor progresión de enfermedad y menor carga de eventos relacionados con insuficiencia cardiaca [13-15,18-21].

La descongestión constituye otra dimensión crítica porque la sobrecarga de volumen persistente se asocia con peor evolución, pero su tratamiento puede acompañarse de aumento transitorio de creatinina. La evidencia reciente diferencia el deterioro renal funcional asociado con una descongestión adecuada del daño renal vinculado con sepsis, hipotensión sostenida o nefrotoxicidad, y sostiene que la respuesta diurética, la perfusión, los electrolitos y la persistencia de congestión deben orientar la conducta más que una variación aislada de creatinina [11].

El problema clínico no se limita a seleccionar fármacos, sino a coordinar decisiones que con frecuencia pertenecen a especialidades distintas. La fragmentación entre medicina interna, cardiología y nefrología puede favorecer suspensión innecesaria de terapias pronósticas, infrautilización de iSGLT2, vigilancia insuficiente de potasio o retraso en la intensificación posterior a una hospitalización. Los modelos de atención cardiorrenal proponen una integración longitudinal que combine fenotipificación, seguimiento de laboratorio, educación y titulación terapéutica para reducir eventos evitables [5,6,29].

En este contexto, el objetivo general fue analizar los principales mecanismos fisiopatológicos, factores de riesgo, estrategias diagnósticas y medidas terapéuticas destinadas a prevenir el desarrollo o progresión del síndrome cardiorrenal y reducir la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca desde la perspectiva integrada de la medicina interna y la cardiología. De manera específica se buscó sintetizar la evidencia reciente sobre detección temprana, protección cardiorrenal, descongestión y seguimiento posterior al alta, además de identificar los hallazgos clínicos con mayor utilidad para orientar decisiones individualizadas.

Metodología

Se realizó una revisión narrativa estructurada orientada a integrar evidencia clínica reciente sobre síndrome cardiorrenal en adultos con insuficiencia cardíaca, manteniendo como eje conceptual la prevención de deterioro renal y la reducción de eventos cardiovasculares y mortalidad. La actualización bibliográfica se efectuó hasta septiembre de 2026, con prioridad para publicaciones entre 2021 y 2026 y conservación únicamente de conceptos previos cuando resultaban indispensables para contextualizar la fisiopatología o la clasificación clínica, sin convertir el trabajo en una revisión sistemática ni plantear un metaanálisis propio.

La búsqueda se desarrolló principalmente en PubMed/MEDLINE y se complementó mediante documentos oficiales de sociedades científicas y organismos normativos, incluidos American Heart Association, American College of Cardiology, Heart Failure Society of America, European Society of Cardiology y Kidney Disease: Improving Global Outcomes. Se emplearon términos MeSH y palabras libres equivalentes a “cardiorenal syndrome”, “heart failure”, “chronic kidney disease”, “acute kidney injury”, “venous congestion”, “decongestion”, “SGLT2 inhibitors”, “mineralocorticoid receptor antagonists”, “empagliflozin”, “dapagliflozin”, “finerenone” y “mortality”, combinados con los operadores AND y OR.

La selección priorizó guías de práctica clínica, ensayos clínicos aleatorizados, metaanálisis, revisiones sistemáticas, revisiones narrativas de alto nivel y análisis preespecificados de ensayos con información relevante para la interacción corazón-riñón. Se consideraron estudios en población adulta con insuficiencia cardíaca aguda o crónica, con cualquier fracción de eyección cuando existía un desenlace cardiovascular o renal pertinente, además de estudios de enfermedad renal crónica capaces de aportar evidencia directa sobre protección renal o prevención de eventos de insuficiencia cardíaca.

Se excluyeron publicaciones pediátricas, estudios exclusivamente preclínicos, comunicaciones sin datos suficientes para interpretar resultados, trabajos centrados en enfermedades renales o cardíacas sin relación clínica con la interacción cardiorrenal y documentos que duplicaban información de una misma cohorte sin añadir un análisis relevante. Cuando existieron publicaciones múltiples de un ensayo, se utilizó el reporte principal para los desenlaces cardiovasculares y análisis renales específicos cuando aportaban información adicional sobre filtración glomerular, albuminuria o seguridad.

La extracción de información se organizó mediante una matriz de evidencia que incluyó diseño, población, tamaño muestral, intervención o estrategia, desenlace principal, medidas de efecto, hallazgos renales y aplicabilidad clínica. Para los ensayos seleccionados se conservaron únicamente cifras publicadas en las fuentes originales, sin imputar datos ausentes ni estimar resultados no reportados. Los datos utilizados en las cuatro tablas y los cuatro gráficos proceden de ensayos, metaanálisis, guías o revisiones verificables, y las fuentes específicas se consignaron en cada elemento.

La síntesis fue cualitativa y comparativa, con análisis descriptivo de proporciones y medidas de efecto ya publicadas. No se combinaron estadísticamente estudios heterogéneos, no se calcularon efectos agrupados propios y no se realizaron pruebas de significancia adicionales. Los gráficos se construyeron con Python 3.13 y Matplotlib a partir de porcentajes publicados en EMPEROR-Preserved, DELIVER, EMPA-KIDNEY, ADVOR y STRONG-HF, por lo que su función es representar visualmente resultados originales sin modificar el valor de las estimaciones.

La evaluación de consistencia se realizó contrastando resultados de ensayos con metaanálisis, guías y revisiones contemporáneas, con énfasis en la dirección del beneficio, el perfil renal, la tolerabilidad y la aplicabilidad según fracción de eyección y tasa de filtración glomerular. En los temas donde una elevación de creatinina podía interpretarse de forma ambigua, se priorizó el contexto clínico de descongestión, perfusión y evolución temporal, siguiendo la evidencia que diferencia cambios funcionales transitorios de una lesión renal estructural o de un deterioro renal con implicación pronóstica desfavorable [11,17,23].

Resultados

La síntesis de la evidencia mostró que la prevención del síndrome cardiorrenal depende de cuatro ejes clínicos que se encuentran estrechamente relacionados: reconocimiento temprano del riesgo renal, control efectivo de la congestión, implementación de terapia modificadora del pronóstico y continuidad asistencial después de una descompensación. Los ensayos contemporáneos aportan evidencia especialmente consistente para iSGLT2, estrategias de descongestión secuencial y titulación precoz del tratamiento recomendado, mientras las guías destacan que las decisiones deben ajustarse al estado de volumen, presión arterial, filtración glomerular y potasio [8-10].

Para establecer una base cuantitativa y metodológica común, la Tabla 1 resume los ensayos y análisis contemporáneos con mayor relación con la protección cardiorrenal y la reducción de eventos. Se incluyeron estudios que abarcan insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada o ligeramente reducida, insuficiencia cardiaca aguda, enfermedad renal crónica y estrategias postalta, debido a que el síndrome cardiorrenal requiere interpretar el riesgo como una trayectoria clínica que atraviesa diferentes escenarios asistenciales.

Tabla 1. Características de la evidencia clínica contemporánea seleccionada

Estudio	Población / diseño	n	Intervención o comparación	Hallazgo principal relevante
EMPEROR-Preserved, 2021 [13]	IC clase II-IV, FEVI >40%, aleatorizado doble ciego	5.988	Empagliflozina 10 mg vs placebo	Evento primario 13,8% vs 17,1%; HR 0,79 (IC95% 0,69-0,90).
DELIVER, 2022 [14]	IC con FEVI >40%, aleatorizado doble ciego	6.263	Dapagliflozina 10 mg vs placebo	Empeoramiento de IC o muerte CV 16,4% vs 19,5%; HR 0,82 (0,73-0,92).
EMPULSE, 2022 [16,17]	Hospitalización por IC aguda estabilizada, cualquier FEVI	530	Empagliflozina 10 mg vs placebo	Beneficio clínico global; win ratio 1,36 (1,09-1,68), con efecto renal inicial pequeño y transitorio.
ADVOR, 2022 [22,23]	IC aguda con sobrecarga de volumen, aleatorizado doble ciego	519	Acetazolamida IV + diurético de asa vs placebo	Descongestión exitosa 42,2% vs 30,5%; RR 1,46 (1,17-1,82).

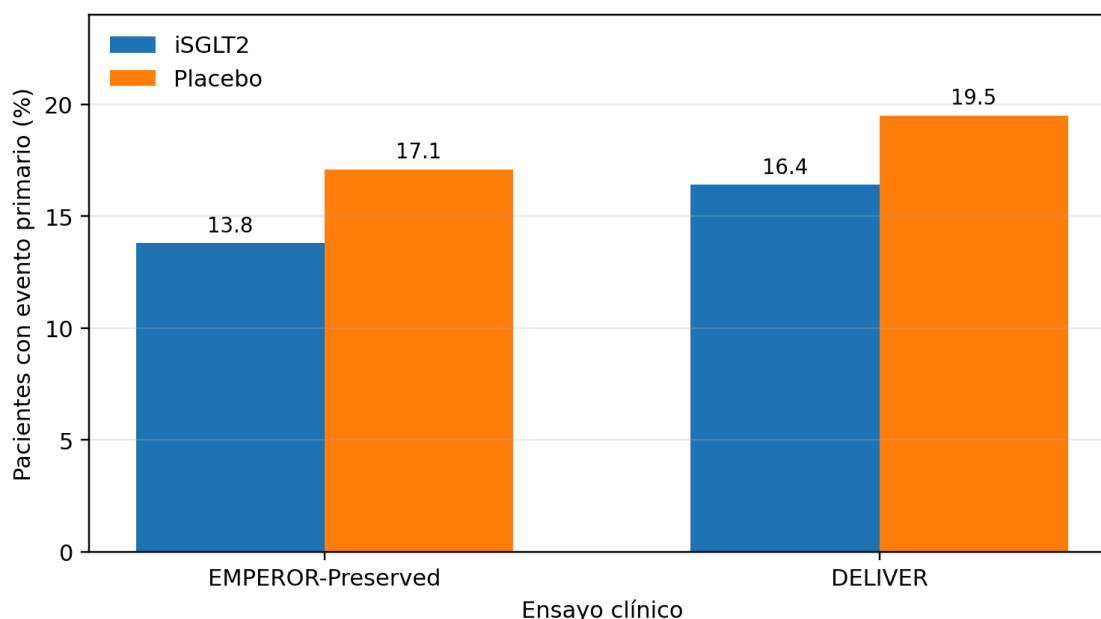
Estudio	Población / diseño	n	Intervención o comparación	Hallazgo principal relevante
STRONG-HF, 2022 [25]	IC aguda antes del alta, aleatorizado abierto	1.078	Titulación rápida y seguimiento intensivo vs atención habitual	Muerte o reingreso por IC a 180 días 15,2% vs 23,3%; RR 0,66 (0,50-0,86).
EMPA-KIDNEY, 2023 [20,21]	ERC con riesgo de progresión, aleatorizado doble ciego	6.609	Empagliflozina 10 mg vs placebo	Progresión renal o muerte CV 13,1% vs 16,9%; HR 0,72 (0,64-0,82).
FINEARTS-HF, 2024-2026 [26-28]	IC con FEVI $\geq 40\%$, aleatorizado doble ciego y análisis renales	6.001	Finerenona vs placebo	Menos eventos totales de empeoramiento de IC/muerte CV; reducción de albuminuria, sin beneficio demostrado en compuesto renal duro.

Fuente: elaboración a partir de los ensayos y análisis EMPEROR-Preserved, DELIVER, EMPULSE, ADVOR, STRONG-HF, EMPA-KIDNEY y FINEARTS-HF [13,14,16,17,20-23,25-28].

Los ensayos reunidos muestran que el beneficio cardiorenal no depende de una sola intervención ni de un único fenotipo de insuficiencia cardiaca. Los iSGLT2 presentan consistencia desde el escenario crónico hasta la estabilización hospitalaria y la enfermedad renal crónica, mientras ADVOR aporta una estrategia para mejorar la eficiencia de descongestión y STRONG-HF demuestra que la velocidad de implementación del tratamiento y la vigilancia temprana son componentes pronósticos. FINEARTS-HF añade evidencia sobre antagonismo mineralocorticoide no esteroideo en fracciones de eyección superiores, aunque su interpretación renal exige distinguir albuminuria de desenlaces renales duros [13-28].

La magnitud del efecto de los iSGLT2 en insuficiencia cardiaca con fracción de eyección mayor de 40% puede observarse con mayor claridad al comparar las tasas de los desenlaces primarios en EMPEROR-Preserved y DELIVER. El Gráfico 1 representa las proporciones publicadas en ambos ensayos, sin realizar una combinación estadística, con el propósito de mostrar la consistencia direccional de la reducción de eventos frente a placebo.

Gráfico 1. Incidencia del desenlace primario en EMPEROR-Preserved y DELIVER



Fuente: elaboración propia con datos publicados de EMPEROR-Preserved y DELIVER [13,14].

En EMPEROR-Preserved el desenlace combinado de muerte cardiovascular u hospitalización por insuficiencia cardiaca ocurrió en 13,8% con empagliflozina y 17,1% con placebo, mientras DELIVER registró empeoramiento de insuficiencia cardiaca o muerte cardiovascular en 16,4% con dapagliflozina y 19,5% con placebo [13,14]. Aunque las definiciones no son idénticas y no deben compararse como si fueran un único estudio, ambas estimaciones muestran reducción consistente de eventos, hecho confirmado por metaanálisis de ensayos de iSGLT2 a través del espectro de fracción de eyección [15].

La detección temprana del deterioro cardiorrenal exige combinar variables que representan filtración, daño renal, equilibrio hidroelectrolítico y congestión. La Tabla 2 organiza los principales parámetros de monitorización y su interpretación clínica, destacando que la utilidad pronóstica surge de la tendencia y del contexto hemodinámico, no de un umbral aislado. Este enfoque permite diferenciar una variación funcional esperable de una trayectoria que exige ajustar diuréticos, fármacos pronósticos o intensidad de seguimiento.

Tabla 2. Parámetros para detección temprana y monitorización cardiorrenal

Parámetro	Utilidad clínica	Interpretación integrada	Aplicación práctica
Creatinina y TFG estimada	Estimar filtración y seguir tendencia renal	Un aumento moderado durante descongestión eficaz no implica por sí solo lesión estructural [11].	Comparar con basal, perfusión, diuresis, peso y congestión.
Albuminuria / UACR	Identificar daño renal y estratificar riesgo CKD	Complementa la TFG y define mayor riesgo cardiovascular-renal [10,28].	Solicitar cuando sea pertinente; intensificar protección cardiorrenal.
Potasio sérico	Seguridad de bloqueo RAAS, MRA y finerenona	La hiperpotasemia puede limitar titulación, pero requiere manejo antes que suspensión automática [6,10].	Control tras inicio, aumento de dosis y cambios de función renal.
Sodio sérico	Reflejar alteraciones de volumen y neurohormonales	Hiponatremia puede acompañar congestión avanzada y mayor severidad clínica [5,6].	Integrar con estado de volumen y tratamiento diurético.
Peso, diuresis y balance	Cuantificar respuesta descongestiva	La tendencia diaria permite valorar eficacia diurética mejor que un dato aislado [24].	Ajustar dosis y considerar bloqueo secuencial si respuesta insuficiente.
Presión arterial y perfusión	Definir tolerancia a tratamiento y riesgo de hipoperfusión	Una creatinina creciente con hipotensión sostenida posee significado diferente a un ascenso durante descongestión estable [11].	Individualizar titulación y descartar causas de lesión renal.
Péptidos natriuréticos y signos de congestión	Estimar severidad y congestión residual	Apoyan la valoración clínica y el seguimiento tras descompensación [5,25].	Relacionar con edema, yugulares, ortopnea y hallazgos ecográficos cuando estén disponibles.

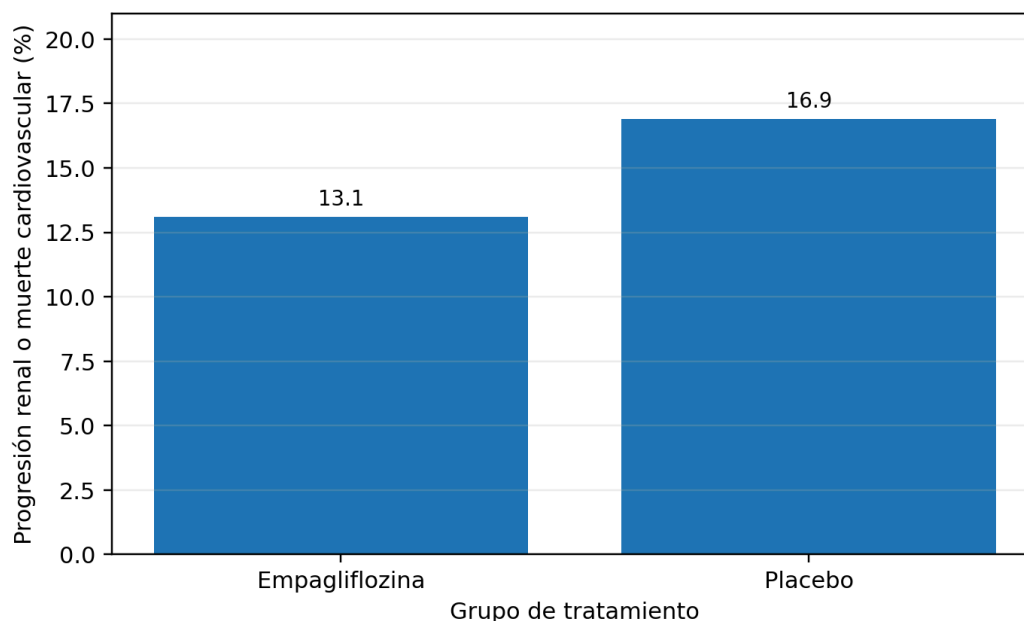
Fuente: elaboración propia con base en guías y revisiones contemporáneas [5,6,10,11,24,25,28].

La Tabla 2 evidencia que el seguimiento cardiorrenal es multidimensional. La tasa de filtración glomerular y la creatinina mantienen un papel central, pero la albuminuria añade estratificación de riesgo y el potasio condiciona la seguridad de terapias que modifican el pronóstico. El peso y la diuresis aportan información dinámica sobre congestión, mientras presión arterial, perfusión y péptidos natriuréticos permiten interpretar si una variación renal ocurre en un contexto de respuesta terapéutica favorable o de inestabilidad hemodinámica [5,6,10,11].

La protección renal proporcionada por los iSGLT2 se apoya también en ensayos realizados en enfermedad renal crónica. EMPA-KIDNEY incorporó una población amplia con riesgo de progresión y documentó una reducción del compuesto de progresión de enfermedad renal o muerte cardiovascular. El Gráfico 2 representa las proporciones del desenlace primario publicadas, que complementan la evidencia

procedente de los ensayos de insuficiencia cardíaca y muestran la convergencia de beneficio cardiovascular y renal.

Gráfico 2. EMPA-KIDNEY: progresión de enfermedad renal o muerte cardiovascular



Fuente: elaboración propia con datos publicados por EMPA-KIDNEY Collaborative Group [20].

En EMPA-KIDNEY el desenlace de progresión de enfermedad renal o muerte cardiovascular ocurrió en 13,1% de quienes recibieron empagliflozina frente a 16,9% con placebo, correspondiente a un HR de 0,72 [20]. El seguimiento posterior mostró persistencia de beneficios cardiorrenales tras el periodo inicial del ensayo [21]. Esta evidencia resulta relevante para insuficiencia cardíaca porque la enfermedad renal crónica es un amplificador de riesgo y porque el metaanálisis específico en población con ERC mostró una reducción de 32% en eventos de insuficiencia cardíaca con iSGLT2, HR 0,68, con beneficio consistente en filtración reducida [18].

La prevención de mortalidad y hospitalización exige seleccionar el tratamiento según el fenotipo clínico y la función renal. La Tabla 3 sintetiza las principales estrategias farmacológicas y el tipo de beneficio esperado, sin asumir que todos los fármacos poseen el mismo efecto en cada categoría de fracción de eyección. La vigilancia de presión arterial, filtración glomerular y potasio actúa como mecanismo para conservar

terapias eficaces, ajustar dosis y evitar la suspensión innecesaria ante cambios renales previsibles.

Tabla 3. Estrategias farmacológicas con impacto cardiorrenal según escenario clínico

Estrategia	Escenario principal	Beneficio cardiorrenal esperado	Consideraciones de vigilancia
iSGLT2	IC a través del espectro de FEVI y ERC	Menos eventos de IC y protección renal; beneficio independiente de diabetes [13-21].	Esperar pequeño descenso inicial de TFG; valorar volumen, función renal e infecciones genitourinarias.
ARNI / inhibición RAAS	Especialmente IC con FEVI reducida; ERC seleccionada	Reducción de eventos cardiovasculares y control neurohormonal según guías [8-10].	Presión arterial, creatinina y potasio después de iniciar o titular.
Betabloqueadores	IC con FEVI reducida y pacientes seleccionados	Reducción de mortalidad y control de activación simpática dentro de terapia fundacional [8,9].	Frecuencia cardíaca, presión arterial, congestión y tolerancia.
MRA esteroideos	IC con FEVI reducida cuando función renal y K lo permiten	Beneficio pronóstico como componente de terapia dirigida por guías [8,9].	Riesgo de hiperpotasemia y deterioro renal; monitorización estrecha.
Finerenona	IC con FEVI $\geq 40\%$ y riesgo cardiorrenal seleccionado	Reduce eventos totales de empeoramiento de IC/muerte CV; disminuye albuminuria [26-28].	Control de potasio y TFG; el descenso inicial de TFG no implica beneficio renal duro demostrado.
Diuréticos de asa y combinaciones secuenciales	Congestión aguda o crónica	Alivio de congestión y prevención de congestión residual; eficiencia mejorable con bloqueo secuencial [22-24].	Peso, diuresis, sodio, potasio, creatinina y presión arterial.

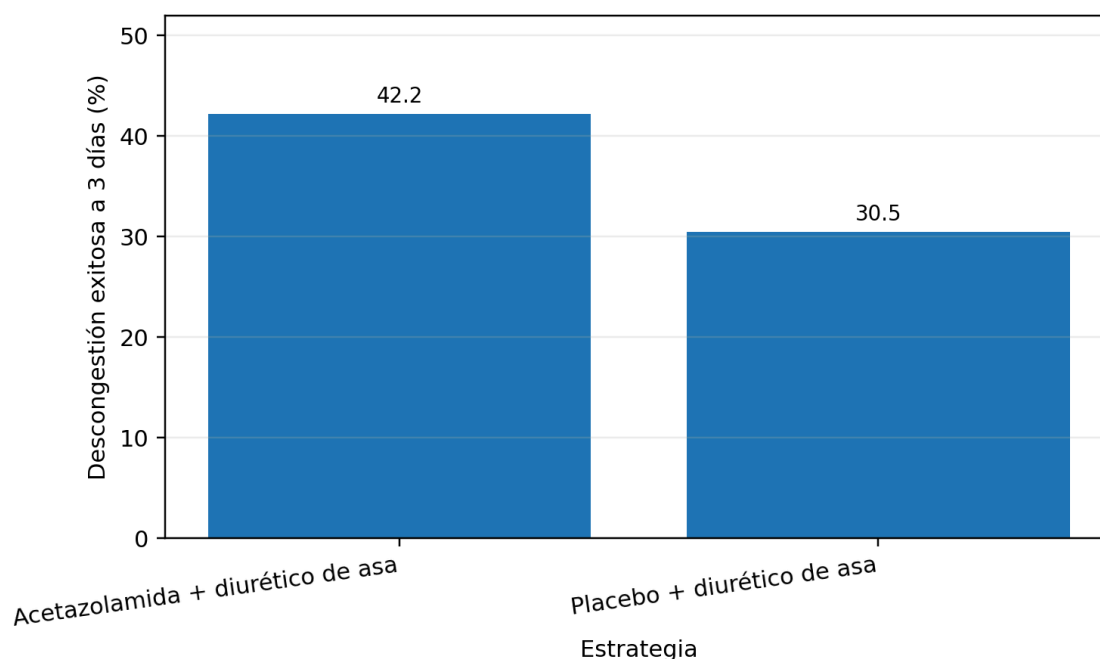
Fuente: elaboración propia con base en guías, ensayos y revisiones [8-10,13-21,26-28].

La síntesis terapéutica resalta que la protección cardiorrenal depende tanto de iniciar fármacos eficaces como de evitar su interrupción por interpretaciones incompletas de la función renal. Los iSGLT2 poseen el respaldo más transversal entre insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica, mientras ARNI o inhibición del sistema renina-angiotensina, betabloqueadores y MRA continúan siendo fundamentales en fracción de eyección reducida [8-10]. Finerenona amplía las opciones en fracción de eyección mayor o igual a 40%, aunque los análisis renales muestran reducción de albuminuria sin reducción significativa del compuesto renal duro [26-28].

En el escenario agudo, la eficiencia de la descongestión puede determinar la evolución posterior. ADVOR evaluó la adición de acetazolamida intravenosa a una estrategia estandarizada con diuréticos de asa en pacientes con sobrecarga de volumen. El Gráfico

3 representa la proporción de descongestión exitosa dentro de tres días, desenlace que permite valorar la utilidad de un bloqueo tubular proximal como complemento del tratamiento diurético convencional.

Gráfico 3. ADVOR: descongestión exitosa dentro de tres días



Fuente: elaboración propia con datos publicados del ensayo ADVOR [22].

La descongestión exitosa se alcanzó en 42,2% con acetazolamida y 30,5% con placebo, con un riesgo relativo de 1,46 y significancia estadística [22]. El análisis renal preespecificado mostró que el beneficio sobre descongestión se mantuvo a través del espectro de filtración glomerular, aunque el deterioro renal transitorio fue más frecuente durante el tratamiento y no se asoció con mayor incidencia posterior de hospitalización por insuficiencia cardíaca o mortalidad [23]. El resultado refuerza la necesidad de separar eficacia descongestiva de una interpretación aislada de la creatinina.

La fase posterior a una hospitalización representa un periodo vulnerable en el que persisten congestión residual, cambios recientes de medicación y riesgo de alteraciones electrolíticas. La Tabla 4 resume estrategias de descongestión y continuidad asistencial que pueden integrarse desde medicina interna y cardiología, con participación nefrológica cuando exista enfermedad renal avanzada, deterioro progresivo o dificultad

para mantener terapias modificadoras. La finalidad es reducir rehospitalización sin sacrificar protección renal ni producir retrasos innecesarios en la titulación terapéutica.

Tabla 4. Estrategias de descongestión y continuidad asistencial en insuficiencia cardiaca

Estrategia	Objetivo	Evidencia / fundamento	Implicación clínica
Diurético de asa protocolizado	Lograr euvolemia y aliviar congestión	Base del tratamiento descongestivo; respuesta debe guiar dosis [24].	Medir diuresis, peso, electrolitos y función renal de forma seriada.
Acetazolamida añadida	Mejorar eficiencia de descongestión	ADVOR: mayor descongestión exitosa a 3 días [22,23].	Útil en pacientes seleccionados con sobrecarga de volumen; no equivale a reducción demostrada de mortalidad.
Inicio hospitalario de iSGLT2	Introducir protección cardiorrenal antes del alta	EMPULSE: beneficio clínico a 90 días y seguridad renal favorable [16,17].	Iniciar tras estabilización clínica y continuar vigilancia de volumen y TFG.
Titulación rápida postalta	Alcanzar dosis recomendadas de terapia pronóstica	STRONG-HF: menor muerte o reingreso por IC a 180 días [25].	Requiere visitas tempranas y control de presión, creatinina, potasio y NT-proBNP.
Seguimiento ambulatorio de congestión	Detectar recaída antes de nueva hospitalización	Programas ambulatorios estructurados y diuresis guiada pueden reducir carga asistencial [30].	Educación sobre peso, edema, disnea, ortopnea y diuresis; facilitar contacto precoz.
Programa cardiorrenal multidisciplinario	Coordinar decisiones entre especialidades	Modelos integrados proponen evaluación, tratamiento, educación e indicadores compartidos [29].	Evita fragmentación, duplicidad y suspensión incongruente de terapias pronósticas.

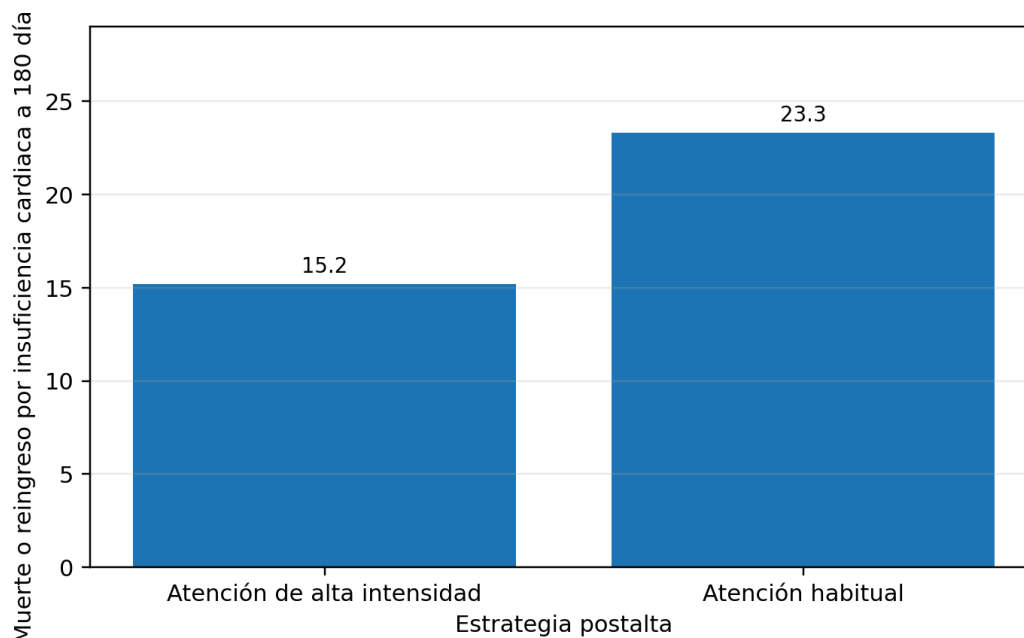
Fuente: elaboración propia con base en ADVOR, EMPULSE, STRONG-HF y literatura de continuidad asistencial [16,17,22-25,29,30].

Las estrategias de la Tabla 4 comparten un principio: la hospitalización no debe considerarse un episodio aislado, sino una oportunidad para alcanzar euvolemia, introducir terapias eficaces y establecer un plan de vigilancia. El inicio de empagliflozina tras estabilización clínica en EMPULSE produjo beneficio global a 90 días y no se asoció con una señal de daño renal persistente [16,17]. De forma complementaria, STRONG-HF demostró que una estrategia de titulación acelerada y visitas estrechas después del alta puede modificar el riesgo temprano de eventos [25].

El efecto de la intensidad de seguimiento posterior al alta se representa en el Gráfico 4 mediante el desenlace primario de STRONG-HF. La comparación se centra en muerte por cualquier causa o reingreso por insuficiencia cardiaca a 180 días y permite

visualizar la diferencia entre una estrategia estructurada de alta intensidad y la atención habitual.

Gráfico 4. STRONG-HF: muerte o reingreso por insuficiencia cardiaca a 180 días



Fuente: elaboración propia con datos publicados del ensayo STRONG-HF [25].

En STRONG-HF el desenlace primario ocurrió en 15,2% del grupo de alta intensidad y en 23,3% de la atención habitual, con riesgo relativo de 0,66 [25]. La intervención combinó titulación de fármacos hacia dosis recomendadas dentro de las dos primeras semanas y cuatro visitas programadas durante los dos meses posteriores, con vigilancia clínica, analítica y de NT-proBNP. Este resultado respalda que el beneficio pronóstico depende también de la implementación, la oportunidad y la supervisión, no solamente de la disponibilidad teórica de tratamientos.

Los resultados globales permiten establecer que los iSGLT2 son el componente con evidencia más consistente para reducir eventos de insuficiencia cardiaca en un amplio espectro cardiorrenal. El metaanálisis de cinco ensayos de insuficiencia cardiaca confirmó una reducción global de hospitalización por insuficiencia cardiaca o muerte cardiovascular, mientras el metaanálisis en enfermedad renal crónica documentó menor riesgo de eventos de insuficiencia cardiaca incluso con filtración glomerular reducida

[15,18]. La convergencia entre ensayos cardíacos y renales disminuye la dependencia de un enfoque basado exclusivamente en la glucemia.

La trayectoria renal posterior al inicio de iSGLT2 requiere una interpretación temporal. EMPULSE mostró un descenso inicial pequeño de la TFG estimada con empagliflozina, seguido de convergencia respecto a placebo a 90 días, y el análisis combinado de DAPA-HF y DELIVER encontró superioridad de dapagliflozina en un desenlace renal jerarquizado que integró mortalidad, enfermedad renal terminal, reducciones de TFG y pendiente de filtración [17,19]. Por ello, la vigilancia debe distinguir el cambio hemodinámico inicial de una progresión renal sostenida.

La evidencia sobre finerenona introduce un matiz adicional. FINEARTS-HF mostró reducción del total de eventos de empeoramiento de insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular en fracción de eyección mayor o igual a 40%, pero el análisis renal no demostró reducción significativa del compuesto de pérdida marcada de TFG o falla renal; sí se observó disminución de albuminuria y menor aparición de microalbuminuria y macroalbuminuria [26,27]. En 2026, el análisis por riesgo KDIGO mostró beneficio clínico consistente a través de categorías renales, con mayor reducción de albuminuria en riesgo más alto [28].

En conjunto, los hallazgos apoyan un modelo de prevención que prioriza la identificación del paciente vulnerable, la evaluación seriada del estado de volumen, la aplicación de terapias con beneficio cardiorrenal y la continuidad postalta. La meta clínica no consiste en conservar una creatinina invariable, sino en alcanzar el mejor equilibrio entre euvolemia, perfusión, control de comorbilidades, preservación renal y reducción de eventos, manteniendo la capacidad de ajustar el tratamiento según tolerancia y evolución.

Discusión

La evidencia analizada confirma que el síndrome cardiorrenal en la insuficiencia cardíaca debe comprenderse como una interacción dinámica y no como la suma de dos enfermedades independientes. Esta interpretación concuerda con revisiones recientes que integran hemodinámica, inflamación, estrés oxidativo y activación neurohormonal como mecanismos capaces de producir deterioro bidireccional [1,2]. El principal aporte clínico de este enfoque es que desplaza la pregunta desde “qué órgano está fallando” hacia “qué mecanismos están manteniendo el deterioro”, lo que permite seleccionar intervenciones dirigidas a congestión, perfusión, neurohormonas y riesgo metabólico.

La congestión venosa emerge como un hallazgo de especial relevancia porque explica situaciones en las que la función renal empeora sin una reducción proporcional del gasto cardíaco. La transmisión de presión venosa al riñón altera el gradiente de filtración, favorece edema intersticial renal y activa mecanismos de retención, de modo que mantener congestión por temor a una elevación de creatinina puede perpetuar el proceso cardiorrenal [3,11]. Esta relación aporta una base fisiológica para aceptar determinados cambios renales transitorios cuando están acompañados por pérdida efectiva de volumen y mejoría clínica.

El comportamiento renal observado durante la descongestión también obliga a diferenciar cambio funcional de lesión renal estructural. La revisión sobre lesión renal aguda en insuficiencia cardíaca destaca que el aumento de creatinina asociado con diuresis y reducción de congestión no posee el mismo significado que el deterioro renal relacionado con sepsis, hipotensión profunda o nefrotoxicidad [11]. Los datos renales de ADVOR refuerzan esta interpretación, ya que la mayor frecuencia de empeoramiento renal transitorio con acetazolamida no se tradujo en mayor incidencia posterior de hospitalización o mortalidad cuando se logró descongestión [23].

El hallazgo anterior no implica que toda elevación de creatinina sea benigna. La evaluación debe conservar una lógica de seguridad que incluya presión arterial, perfusión, diuresis, potasio, sodio, exposición a nefrotóxicos y trayectoria de TFG, debido a que una disminución progresiva acompañada de hipotensión o escasa respuesta diurética puede señalar un problema diferente. Las revisiones contemporáneas sobre insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica coinciden en que el tratamiento debe adaptarse al fenotipo y a la reserva renal, evitando tanto la infrautilización de terapias como la intensificación ciega [5,6,12].

Los iSGLT2 constituyen el cambio terapéutico con mayor transversalidad en los resultados revisados. EMPEROR-Preserved y DELIVER demostraron menor riesgo de eventos en fracciones de eyección mayores de 40%, mientras el metaanálisis de cinco ensayos confirmó consistencia del efecto en insuficiencia cardíaca [13-15]. El hecho de que la reducción de eventos ocurra en presencia o ausencia de diabetes respalda mecanismos que exceden la glucosuria, entre ellos natriuresis, cambios en hemodinámica glomerular, reducción de presión intraglomerular y modificaciones favorables en eficiencia metabólica.

La extensión del beneficio hacia enfermedad renal crónica fortalece el carácter cardiorrenal de los iSGLT2. EMPA-KIDNEY mostró reducción de progresión renal o muerte cardiovascular, el seguimiento prolongado confirmó persistencia del efecto y el metaanálisis específico en ERC documentó reducción de eventos de insuficiencia cardíaca en un conjunto de 89.191 participantes [18,20,21]. Este patrón es especialmente importante para medicina interna, donde el paciente con insuficiencia cardíaca suele presentar múltiples comorbilidades y la elección de una intervención con beneficios simultáneos simplifica la estrategia preventiva.

El descenso inicial de TFG tras iniciar un iSGLT2 merece una comunicación clínica adecuada. EMPULSE mostró que el cambio temprano de filtración fue pequeño y transitorio, sin exceso sostenido de insuficiencia renal aguda, mientras el análisis renal jerarquizado de DAPA-HF y DELIVER mostró un resultado global favorable para dapagliflozina [17,19]. Suspender automáticamente el fármaco ante un cambio leve puede privar de un beneficio posterior, por lo que la decisión debe considerar volumen, presión, magnitud de la caída, potasio y estabilidad clínica.

La evidencia de EMPULSE además demuestra que el periodo hospitalario puede utilizarse para iniciar protección cardiorrenal en lugar de posponerla indefinidamente. El beneficio clínico a 90 días se observó después del inicio de empagliflozina tras estabilización, independientemente de la fracción de eyección y con un perfil renal aceptable [16,17]. Esta estrategia es coherente con la necesidad de reducir la llamada inercia terapéutica, particularmente en pacientes que tras el alta pueden perder oportunidades de seguimiento o permanecer durante semanas con un tratamiento incompleto.

La descongestión secuencial aporta una segunda área de cambio. ADVOR mostró que añadir acetazolamida a diuréticos de asa incrementó la probabilidad de lograr descongestión en tres días, con una respuesta mantenida a través del rango de TFG [22,23]. Sin embargo, el estudio no demostró reducción de muerte o rehospitalización a tres meses, por lo que la acetazolamida debe interpretarse como una herramienta para mejorar eficiencia descongestiva y no como sustituto de la terapia pronóstica. Esta distinción evita convertir un desenlace fisiológico favorable en una afirmación de mortalidad no demostrada.

Los diuréticos de asa continúan siendo la base del tratamiento de la congestión, aunque la evidencia disponible para definir dosis óptimas es menor que la existente para los

fármacos modificadores del pronóstico. La revisión práctica de 2024 destaca la importancia de estrategias protocolizadas, evaluación temprana de respuesta y bloqueo secuencial cuando aparece resistencia [24]. Desde el punto de vista cardiorrenal, la calidad de la descongestión depende menos de una dosis fija que de la capacidad para medir diuresis, peso, síntomas, electrolitos y función renal y ajustar la intervención con rapidez.

La fase posterior al alta posee una relevancia pronóstica equivalente a la fase intrahospitalaria. STRONG-HF mostró una reducción importante de muerte o reingreso por insuficiencia cardíaca al combinar titulación rápida de terapias recomendadas con visitas frecuentes y monitorización [25]. Este resultado sugiere que una parte de los eventos prevenibles surge de dosis subóptimas, seguimiento tardío y ausencia de ajustes tempranos, aspectos que pueden ser abordados mediante protocolos coordinados entre medicina interna y cardiología, con participación nefrológica cuando la función renal limita decisiones.

La vigilancia de potasio es esencial en este proceso porque la hiperpotasemia constituye una causa frecuente de reducción o suspensión de inhibidores del sistema renina-angiotensina y antagonistas mineralocorticoides. Las guías de insuficiencia cardíaca y KDIGO enfatizan la necesidad de monitorización y manejo individualizado, evitando considerar un valor aislado como indicación automática de retirar terapias con beneficio pronóstico [8-10]. Esta lógica se aplica también a finerenona, cuyo uso exige conocer TFG y potasio antes y después del inicio.

FINEARTS-HF amplía el campo del antagonismo mineralocorticoide en pacientes con fracción de eyección ligeramente reducida o preservada. La reducción del total de eventos de empeoramiento de insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular constituye un resultado clínicamente relevante [26], pero los análisis renales obligan a evitar

extrapolaciones. La finerenona produjo una caída inicial de TFG y una reducción sostenida de albuminuria, sin reducir de forma significativa el compuesto renal duro en la población global [27]; el análisis por riesgo KDIGO mostró consistencia del beneficio cardiovascular y reducción de albuminuria a través de categorías renales [28]. La interpretación de albuminuria y TFG como dominios complementarios también tiene implicaciones diagnósticas. La clasificación de riesgo renal basada únicamente en filtración puede subestimar pacientes con albuminuria relevante y TFG relativamente conservada, mientras la combinación de ambos parámetros ayuda a identificar mayor vulnerabilidad cardiovascular y renal [10,28]. En insuficiencia cardíaca, esta información permite graduar seguimiento, reforzar control de presión y diabetes y seleccionar con mayor precisión estrategias de protección cardiorrenal.

El enfoque cardiovascular-renal-metabólico propuesto por la American Heart Association aporta un marco más amplio para comprender por qué obesidad, diabetes, enfermedad renal e insuficiencia cardíaca tienden a coexistir y amplificar eventos [7]. Desde la medicina interna, este marco resulta útil porque evita tratar cada diagnóstico en compartimentos separados y favorece intervenciones capaces de modificar varios componentes simultáneamente. La prevención del síndrome cardiorrenal comienza así en etapas previas a la insuficiencia cardíaca avanzada, cuando todavía existe margen para reducir carga metabólica, daño renal y progresión cardiovascular.

La aplicación clínica de estas estrategias requiere una organización asistencial capaz de sostener el tratamiento. El programa cardiorrenal multidisciplinario descrito en 2025 integra evaluación clínica, pruebas, tratamiento, educación e indicadores de desempeño con participación de cardiología, nefrología y otros profesionales [29]. Aunque se trata de un modelo de implementación y no de un ensayo de mortalidad, su estructura responde a una limitación frecuente de la práctica: decisiones divergentes entre

especialidades que pueden producir duplicidad de pruebas, interrupciones terapéuticas o mensajes contradictorios para el paciente.

La continuidad también puede reforzarse mediante estrategias ambulatorias de manejo de empeoramiento de insuficiencia cardíaca. La revisión práctica sobre atención ambulatoria describe protocolos de diuréticos intravenosos y seguimiento estructurado que pueden reducir dependencia de hospitalizaciones prolongadas en pacientes seleccionados [30]. La utilidad de estos modelos depende de una adecuada selección, acceso a laboratorio, capacidad de respuesta ante hipotensión o deterioro renal y comunicación rápida con el equipo tratante, por lo que su implementación debe ajustarse a recursos locales.

Entre las fortalezas de la presente síntesis se encuentra la integración de ensayos cardiovasculares, estudios renales, guías y análisis contemporáneos hasta 2026, lo que permite evaluar el síndrome cardiorrenal desde la fisiopatología hasta la continuidad asistencial. Las cuatro tablas y los cuatro gráficos se construyeron con datos verificables y sin calcular efectos combinados propios. Esta estrategia facilita la lectura clínica, pero no sustituye una revisión sistemática con protocolo predefinido, evaluación formal de riesgo de sesgo y metaanálisis cuando la homogeneidad de los estudios lo permite.

La principal limitación deriva del carácter narrativo del estudio, que no permite garantizar exhaustividad equivalente a una revisión sistemática y puede favorecer mayor representación de ensayos de gran impacto. Además, varias recomendaciones cardiorrenales se extrapolan de ensayos de insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica en los que el síndrome cardiorrenal no siempre fue el diagnóstico de inclusión, situación señalada por revisiones recientes [2,6]. Los pacientes con enfermedad renal muy avanzada continúan subrepresentados, por lo que la aplicación de terapias en TFG muy baja requiere especial individualización.

Otra limitación corresponde a la heterogeneidad de desenlaces. EMPEROR-Preserved, DELIVER, EMPA-KIDNEY, ADVOR, STRONG-HF y FINEARTS-HF evalúan objetivos distintos y no deben compararse mediante porcentajes como si formaran una única población. Los gráficos se utilizaron con propósito descriptivo y conservaron las definiciones originales, evitando un metaanálisis artificial. Esta precaución es esencial para no confundir reducción de hospitalización, descongestión, progresión renal y mortalidad como desenlaces intercambiables.

Pese a estas limitaciones, la consistencia de la evidencia permite proponer una interpretación clínica sólida: el riesgo cardiorrenal disminuye cuando se detecta precozmente la vulnerabilidad, se alcanza descongestión sin temor desproporcionado a cambios funcionales de creatinina, se introducen terapias con beneficio demostrado y se mantiene vigilancia estrecha después del alta. La novedad no reside en un único fármaco, sino en combinar protección cardíaca, renal y metabólica dentro de una trayectoria asistencial coordinada.

Las futuras líneas de investigación deberían incluir mayor representación de enfermedad renal avanzada, comparación de estrategias de descongestión guiadas por biomarcadores o ecografía, evaluación de modelos cardiorrenales multidisciplinarios mediante desenlaces duros y estudios que definan la secuencia óptima de iSGLT2, bloqueo neurohormonal y antagonismo mineralocorticoide según riesgo renal. También será necesario determinar qué cambios tempranos de TFG pueden aceptarse con seguridad en diferentes fenotipos y cómo integrar albuminuria en algoritmos de seguimiento de insuficiencia cardíaca.

Conclusiones

El síndrome cardiorrenal en pacientes con insuficiencia cardíaca representa una interacción clínica compleja en la que congestión, alteraciones hemodinámicas, activación neurohormonal, inflamación, comorbilidad metabólica y enfermedad renal crónica se potencian de manera bidireccional. La prevención de su progresión requiere reconocer que el deterioro renal no puede interpretarse de forma aislada y que la creatinina debe analizarse junto con la tendencia de TFG, albuminuria, potasio, presión arterial, diuresis y estado de volumen.

La evidencia revisada permite establecer que la congestión venosa constituye un determinante central de disfunción renal en la insuficiencia cardíaca. En presencia de sobrecarga de volumen, lograr una descongestión eficaz posee prioridad clínica, incluso cuando aparece un incremento moderado y transitorio de creatinina, siempre que se mantengan perfusión, respuesta diurética y estabilidad hemodinámica. La persistencia de congestión residual puede representar un riesgo mayor que un cambio funcional renal reversible.

Los inhibidores SGLT2 constituyen uno de los pilares más consistentes de protección cardiorrenal, debido a que reducen eventos de insuficiencia cardíaca a través de diferentes categorías de fracción de eyección y aportan beneficio renal en enfermedad renal crónica. Su efecto no depende exclusivamente de la presencia de diabetes, y el descenso inicial pequeño de TFG que puede observarse tras el inicio debe diferenciarse de una progresión renal sostenida mediante seguimiento clínico y bioquímico.

En insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, la reducción de mortalidad exige conservar la terapia modificadora del pronóstico indicada por guías, incluyendo inhibición del sistema renina-angiotensina o ARNI, betabloqueadores, antagonistas del receptor mineralocorticoide e iSGLT2, con titulación individualizada según presión

arterial, función renal y potasio. La presencia de enfermedad renal no debe traducirse automáticamente en infratratamiento, sino en una monitorización más estrecha y en ajustes razonados.

La fase aguda requiere combinar diuréticos de asa con evaluación sistemática de respuesta. La acetazolamida puede aumentar la probabilidad de descongestión exitosa en pacientes seleccionados con sobrecarga de volumen, aunque este beneficio no equivale por sí mismo a una reducción demostrada de mortalidad. Del mismo modo, cualquier estrategia de intensificación debe mantener vigilancia de electrolitos, perfusión y función renal para distinguir una respuesta hemodinámica esperada de un deterioro potencialmente dañino.

La reducción de eventos después de una hospitalización depende de la continuidad asistencial. La titulación rápida de terapias recomendadas, las visitas tempranas, la educación sobre signos de alarma y la coordinación entre medicina interna, cardiología y nefrología permiten intervenir durante un periodo de elevado riesgo de reingreso. Un modelo cardiorrenal multidisciplinario resulta especialmente pertinente cuando existen enfermedad renal avanzada, hiperpotasemia recurrente, resistencia diurética o dificultad para mantener tratamientos pronósticos.

En síntesis, la reducción de mortalidad y progresión del síndrome cardiorrenal no depende de una intervención aislada, sino de una estrategia longitudinal que combine detección temprana, descongestión efectiva, tratamiento basado en evidencia, protección renal, control de comorbilidades y seguimiento estrecho. El objetivo clínico debe evolucionar desde la protección separada del corazón o del riñón hacia la preservación simultánea de ambos órganos, priorizando resultados relevantes para el paciente: menor hospitalización, menor progresión renal, mejor calidad de vida y mayor supervivencia.

Referencias Bibliográficas

1. Zhao BR, Hu XR, Wang WD, Zhou Y. Cardiorenal syndrome: clinical diagnosis, molecular mechanisms and therapeutic strategies. *Acta Pharmacol Sin.* 2025;46(6):1539-1555. doi:10.1038/s41401-025-01476-z.
2. Kim JA, Wu L, Rodriguez M, Lentine KL, Virk HU, El Hachem K, et al. Recent Developments in the Evaluation and Management of Cardiorenal Syndrome: A Comprehensive Review. *Curr Probl Cardiol.* 2023;48(3):101509. doi:10.1016/j.cpcardiol.2022.101509.
3. Tamayo-Gutierrez A, Ibrahim HN. The Kidney in Heart Failure: The Role of Venous Congestion. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2022;18(4):4-10. doi:10.14797/mdcvj.1121.
4. Khandait H, Sodhi SS, Khandekar N, Bhattad VB. Cardiorenal Syndrome in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Insights into Pathophysiology and Recent Advances. *Cardiorenal Med.* 2025;15(1):41-60. doi:10.1159/000542633.
5. Guaricci AI, Sturdà F, Russo R, Basile P, Baggiano A, Mushtaq S, et al. Assessment and management of heart failure in patients with chronic kidney disease. *Heart Fail Rev.* 2024;29(2):379-394. doi:10.1007/s10741-023-10346-x.
6. Wu L, Rodriguez M, El Hachem K, Tang WHW, Krittanawong C. Management of patients with heart failure and chronic kidney disease. *Heart Fail Rev.* 2024;29(5):989-1023. doi:10.1007/s10741-024-10415-9.
7. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2023;148(20):1606-1635. doi:10.1161/CIR.0000000000001184.

8. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022
AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*.
2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063.
9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023
Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of
acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627-3639.
doi:10.1093/eurheartj/ehad195.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO
2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic
Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-S314.
doi:10.1016/j.kint.2023.10.018.
11. Banerjee D, Ali MA, Wang AYM, Jha V. Acute kidney injury in acute heart
failure-when to worry and when not to worry? *Nephrol Dial Transplant*.
2025;40(1):10-18. doi:10.1093/ndt/gfae146.
12. Tumelty E, Chung I, Hussain S, Ali MA, Addada H, Banerjee D. An Updated
Review of the Management of Chronic Heart Failure in Patients with Chronic
Kidney Disease. *Rev Cardiovasc Med*. 2024;25(4):144.
doi:10.31083/j.rcm2504144.
13. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al.
Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J*
Med. 2021;385(16):1451-1461. doi:10.1056/NEJMoa2107038.
14. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, et
al. Dapagliflozin in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection
Fraction. *N Engl J Med*. 2022;387(12):1089-1098.
doi:10.1056/NEJMoa2206286.

15. Vaduganathan M, Docherty KF, Claggett BL, Jhund PS, de Boer RA, Hernandez AF, et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis of five randomised controlled trials. *Lancet*. 2022;400(10354):757-767. doi:10.1016/S0140-6736(22)01429-5.
16. Voors AA, Angermann CE, Teerlink JR, Collins SP, Kosiborod MN, Biegus J, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. *Nat Med*. 2022;28(3):568-574. doi:10.1038/s41591-021-01659-1.
17. Voors AA, Damman K, Teerlink JR, Angermann CE, Collins SP, Kosiborod MN, et al. Renal effects of empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: from the EMPULSE trial. *Eur J Heart Fail*. 2022;24(10):1844-1852. doi:10.1002/ejhf.2681.
18. Theodorakopoulou MP, Alexandrou ME, Tsitouridis A, Kamperidis V, Pella E, Xanthopoulos A, et al. Effects of sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors on heart failure events in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2024;10(4):329-341. doi:10.1093/ehjcvp/pvae003.
19. Kondo T, Jhund PS, Gasparyan SB, Yang M, Claggett BL, McCausland FR, et al. A hierarchical kidney outcome using win statistics in patients with heart failure from the DAPA-HF and DELIVER trials. *Nat Med*. 2024;30(5):1432-1439. doi:10.1038/s41591-024-02941-8.
20. EMPA-KIDNEY Collaborative Group. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2023;388(2):117-127. doi:10.1056/NEJMoa2204233.

21. EMPA-KIDNEY Collaborative Group. Long-Term Effects of Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2025;392(8):777-787. doi:10.1056/NEJMoa2409183.
22. Mullens W, Dauw J, Martens P, Verbrugge FH, Nijst P, Meekers E, et al. Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *N Engl J Med*. 2022;387(13):1185-1195. doi:10.1056/NEJMoa2203094.
23. Meekers E, Dauw J, Martens P, Dhont S, Verbrugge FH, Nijst P, et al. Renal function and decongestion with acetazolamide in acute decompensated heart failure: the ADVOR trial. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3672-3682. doi:10.1093/eurheartj/ehad557.
24. Wu L, Rodriguez M, El Hachem K, Krittanawong C. Diuretic Treatment in Heart Failure: A Practical Guide for Clinicians. *J Clin Med*. 2024;13(15):4470. doi:10.3390/jcm13154470.
25. Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, Cohen-Solal A, Diaz R, Filippatos G, et al. Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF): a multinational, open-label, randomised, trial. *Lancet*. 2022;400(10367):1938-1952. doi:10.1016/S0140-6736(22)02076-1.
26. Solomon SD, McMurray JJV, Vaduganathan M, Claggett B, Jhund PS, Desai AS, et al. Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2024;391(16):1475-1485. doi:10.1056/NEJMoa2407107.
27. McCausland FR, Vaduganathan M, Claggett BL, Kulac IJ, Desai AS, Jhund PS, et al. Finerenone and Kidney Outcomes in Patients With Heart Failure: The

FINEARTS-HF Trial. J Am Coll Cardiol. 2025;85(2):159-168.

doi:10.1016/j.jacc.2024.10.091.

28. Ostrominski JW, McCausland FR, Claggett BL, Desai AS, Jhund PS, Lam CSP, et

al. Finerenone Across the Spectrum of Kidney Risk in Heart Failure: The

FINEARTS-HF Trial. JACC Heart Fail. 2026;14(1):102439.

doi:10.1016/j.jchf.2025.03.006.

29. Calça R, Malho A, Domingos AT, Fernandes RM, Silva FG, Aguiar C, et al.

Multidisciplinary cardiorenal program for heart failure patients: Improving

outcomes through comprehensive care. Rev Port Cardiol. 2025;44(3):179-187.

doi:10.1016/j.repc.2024.09.003.

30. Girerd N, Mewton N, Tartièrè JM, Guijarro D, Jourdain P, Damy T, et al. Practical

outpatient management of worsening chronic heart failure. Eur J Heart Fail.

2022;24(5):750-761. doi:10.1002/ejhf.2503.