

## Síndrome cardiorenal y metabólico y su relación con Atención Primaria

José Luis Pardo Franco

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud Orihuela I, Orihuela (Alicante)

### RESUMEN

El síndrome cardiorenal (SCR) hace referencia al hecho de que el empeoramiento de la función del corazón —insuficiencia cardíaca (IC)— puede contribuir al deterioro de la función del riñón y viceversa, es decir la enfermedad renal puede deteriorar la funcionalidad del corazón. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) está con frecuencia implicada en estos procesos. Atención Primaria tiene un papel fundamental en la prevención de estos procesos y su manejo.

**Palabras clave:** síndrome cardiorenal, diabetes mellitus.

### INTRODUCCIÓN

El SCR puede ocurrir tanto en condiciones agudas como crónicas (insuficiencia cardíaca aguda o crónica glomerulonefritis, isquemia renal, enfermedad renal crónica...). La DM2 es una de las patologías más prevalentes en la IC y la primera causa de enfermedad renal crónica (ERC) y de enfermedad renal terminal<sup>1</sup>. En

procesos sistémicos, corazón y riñón pueden estar simultáneamente afectados (sepsis, descompensación diabética grave). El síndrome cardiorenal se ha clasificado en cinco subtipos según el órgano, corazón o riñón, que inicia el proceso fisiopatológico que acaba involucrando a ambos (Tabla 1)<sup>2</sup>.

**Tabla 1.** Síndrome cardiorenal: tipos.

Tipo SCR	Nombre	Mecanismo	Condiciones clínicas	Marcadores
I	Cardiorrenal agudo	La disfunción cardíaca aguda que conduce a lesiones renales agudas.	Choque cardiogénico agudo e insuficiencia cardíaca congestiva aguda descompensada	ETP-1 Troponina CPK-MB
II	Cardiorrenal crónico	La insuficiencia cardíaca crónica que conduce a la disfunción renal.	Fallo cardíaco congestivo crónico	ET-1, BNP
III	Renocardiaco agudo	Lesión renal aguda que conduce a una disfunción cardíaca aguda.	Isquemia renal aguda y glomerulonefritis	TNF $\alpha$ -, IL-1, IL-6, IL-8
IV	Renocardiaco crónico	Insuficiencia renal crónica que conduce a una disfunción cardíaca.	Glomerular crónica y enfermedad intersticial	PTH, CPP Cistatina C
V	Cardiorrenal secundario	Condición sistémica que causa disfunción cardíaca y renal.	Diabetes mellitus, sepsis	—

Fuente: Ronco et al.<sup>2</sup>

## SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 1 (IC AGUDA → FRA)

El síndrome cardiorenal tipo 1 es la situación en la que la disfunción cardíaca aguda induce lesión y/o disfunción renal aguda (FRA). Incluye la IC aguda, síndrome coronario agudo, *shock* cardiogénico y las alteraciones asociadas a la cirugía cardíaca. La guía KDIGO evalúa el daño renal agudo en tres estadios combinando parte de las anteriores clasificaciones AKIN y RIFLE para detectar el daño renal agudo con mayor sensibilidad (Tabla 2)<sup>3</sup>. El deterioro de la función renal en la IC aguda y/o infarto agudo de miocardio condiciona un peor pronóstico a corto y largo plazo al incrementar la mortalidad y morbilidad (ingresos hospitalarios).

**Tabla 2.** Estadios de daño renal agudo KDIGO.

	SCr/TFG	Gasto urinario
Estadio 1	Incremento de Cr $\times$ 1,5 de la basal o incremento de 0,3 mg/dL	$\leq$ 0,5 mL/kg/H $\times$ 6 h
Estadio 2	Incremento de Cr $\geq$ 2 veces de la basal	$\leq$ 0,5 mL/kg/H $\times$ 12 h
Estadio 3	Incremento de Cr $\geq$ 3 veces de la basal o Cr $\geq$ 4 mg/dL  En < 18 años, disminución de TFG a < 35 mL/min/1,73 m <sup>2</sup>	$\leq$ 0,3 mL/kg/H $\times$ 24 h o anuria $\times$ 12 horas

Fuente: Bellomo et al.<sup>3</sup>

**Aportación de la Atención Primaria (AP):** en el proceso de la IC aguda e ingreso hospitalario o en caso de desestabilización clínica moderada de la IC conocida, se debe intensificar el tratamiento deplectivo y comunicar vía telemática con cardiología, medicina interna o nefrología. Pero la AP tiene un papel fundamental en la prevención: proteger la función del corazón e intentar evitar los ingresos por descompensaciones, controlar los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y evitar fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o los IECAS /ARA2 que deben ser monitorizados por el riesgo de deterioro funcional renal e hiperpotasemia, sobre todo si ya hay afectación nefrológica.

Otras acciones a tener en cuenta son evitar contrastes yodados radiológicos, ajustar la dosis de metformina a la función renal (en la acidosis láctica se produce un efecto inotropeo negativo), restringir las tiazolidindionas que generan retención hídrica y edemas así como algunos quimioterápicos que favorecen la

cardiotoxicidad o el exceso de diuréticos, ya que su utilización en la IC aguda, si es excesiva, puede disminuir la volemia intravascular comprometiendo la perfusión renal.

Es importante monitorizar el aumento de peso (> 3 kilos en 2-3 días) y la disnea, tratar factores desencadenantes como las infecciones o valorar y tratar el déficit de hierro (índice saturación transferrina < 20 %, ferritina < 100 ng/ml), además de tratar la IC según las vigentes guías de práctica clínica con los fármacos fundamentales: BB, IECA/ARA2/INRA, ARM e iSGLT-2<sup>4</sup>. Y si el paciente no los toma, se debe indagar si hay un problema de adherencia o de inercia de los facultativos o una justificada contraindicación clínica.

## SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 2 (IC CRÓNICA → ERC)

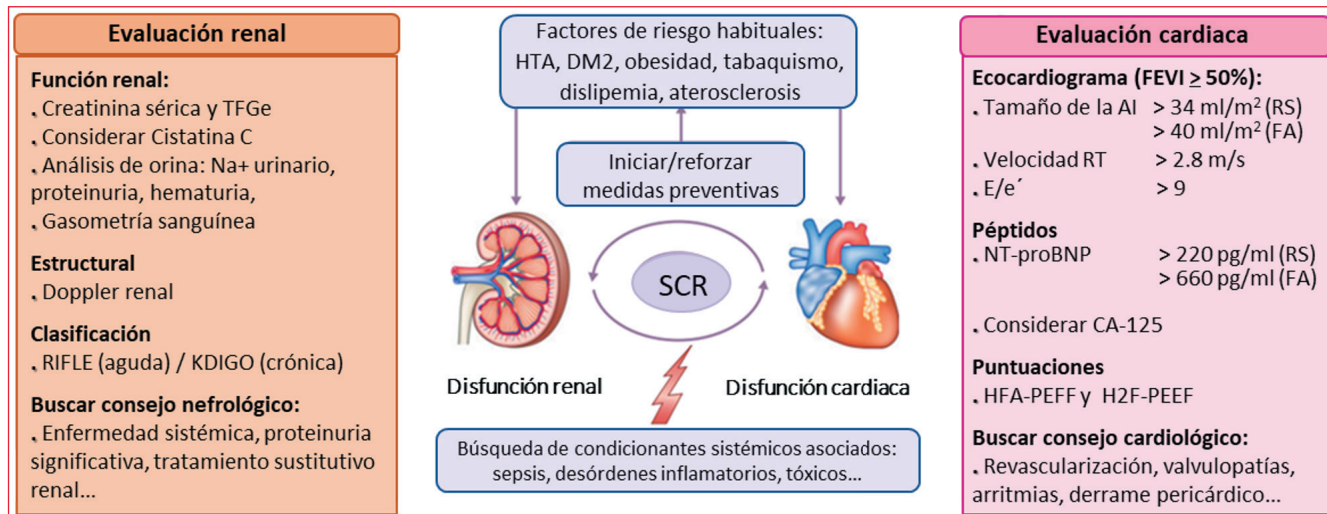
Este síndrome refleja el deterioro crónico de la función del riñón como consecuencia de un deterioro crónico de la función cardíaca. El empeoramiento de la función renal en la insuficiencia cardíaca crónica se relaciona con un peor pronóstico y con hospitalizaciones de mayor duración. La prevalencia de disfunción renal en pacientes con insuficiencia cardíaca es de aproximadamente un 25 %<sup>5</sup>. La simultánea valoración de la función cardíaca y renal es fundamental en el SCR.

Factores neurohormonales y determinados fármacos pueden contribuir al deterioro de la función renal, como la hipovolemia inducida por diuréticos o la hipotensión de IECA/ARA2<sup>6</sup>. La anemia y del déficit absoluto o relativo de eritropoyetina y hierro también han sido involucrados. En el diagnóstico es esencial la evaluación renal y cardíaca (Figura 1).

Los tratamientos que mejoran la historia natural de la IC (BB, IECA/ARA2/INRA, ARM, iSGLT-2) han mejorado el pronóstico de estos pacientes. En el caso de los iSGLT-2, el descubrimiento de su papel nefroprotector tras los resultados obtenidos en los ensayos de seguridad cardiovascular de empagliflozina, canagliflozina y dapagliflozina<sup>8-10</sup>, ha supuesto un cambio en el abordaje del síndrome cardiorenal en los últimos años, posicionando a este grupo de fármacos en su primer escalón de tratamiento. Los iSRAA y los iSGLT-2 causan frecuentemente una leve y transitoria caída de la TFGe, en pacientes con IC, lo que no debe conducir a la interrupción de su uso, salvo que sea > 30 %, ya que el beneficio del tratamiento se mantiene.

Los nuevos quelantes del potasio: patiromer y ciclosilicato de sodio y zirconio logran la reducción de los niveles elevados de potasio secundario al uso de fármacos bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Figura 1. Diagnóstico del SCR en ICPEp.



Fuente: Méndez et al.<sup>7</sup>

### SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 3 (FRA → IC AGUDA)

En este tipo de SCR, el deterioro o fracaso renal agudo (FRA) conduce a un daño cardíaco agudo: IAM, IC o arritmia<sup>2</sup>. Los factores favorecedores de un FRA son: edad mayor de 75 años, filtrado glomerular inferior a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, IC, enfermedad vascular periférica, hepatopatía, DM2, fármacos nefrotóxicos, hipovolemia y sepsis. En estos pacientes el FRA descompensa la función cardíaca debido a la retención de sodio y agua, por lo que es necesario un adecuado manejo del volumen para evitar la sobrecarga. Además los cambios relacionados con la uremia, las alteraciones del metabolismo ácido base y de los electrolitos se acompañan de deterioro de la contractilidad cardíaca y de la respuesta a las catecolaminas. La hiperpotasemia y la hipopotasemia deben corregirse para prevenir las arritmias. En caso necesario se deberá iniciar terapia de sustitución renal.

### SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 4 (ERC → IC)

La morbimortalidad cardiovascular es muy prevalente en la ERC, siendo la primera causa de fallecimiento. La Guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2021 sobre prevención cardiovascular en la clínica práctica, valora el deterioro del FG y/o la proteinuria como factores de especial riesgo cardiovascular (Figura 2)<sup>11</sup>.

En la prevención del desarrollo del SCR tipo 4 hay que actuar en los factores relacionados con la progresión de la ERC como medidas dietéticas (restricción de sodio, potasio y proteínas) o control glucémico. La HTA debería controlarse con IECAS o ARA II. El desarrollo clínico de los iSGLT-2 ha mostrado sólida evidencia en pacientes con ERC con y sin diabetes, por lo que actualmente pueden incluirse en la terapéutica del SCR tipo 4<sup>8-10</sup>. A día de hoy dapagliflozina ya tiene esta indicación reconocida en su ficha técnica.

Los pacientes con ERC moderada o severa se consideran de alto o muy alto riesgo cardiovascular respectivamente, exigiendo un control lipídico estricto (LDLc < 70 mg/dl, si muy alto riesgo < 55 mg/dl) así como de tensión arterial (con IECA/ARA2) y de HbA1c en caso de DM2. Si hay proteinuria importante, además de iSGLT-2, el empleo de IECA/ARA2 estaría justificado independientemente de la TA. Factores como el hiperparatiroidismo y la hiperfosfatemia, habituales en la ERC, se asocian a un incremento de mortalidad de origen cardiovascular<sup>12</sup>.

### SÍNDROME CARDIORRENAL TIPO 5 (ENF. SISTÉMICA → IC+FRA)

Consiste en una lesión renal y cardíaca aguda o crónica secundaria a una enfermedad sistémica aguda o crónica. La causa más frecuente es la sepsis; otras posibles causas son el lupus eritematoso sistémico, la amiloidosis, la diabetes y las enfermedades inflamatorias.

**Figura 2.** Categorías de riesgo de la ERC.

				Categorías por albuminuria		
				A1	A2	A3
				Aumento normal o ligero	Aumento moderado	Aumento intenso
				< 30 mg/g	30-300 mg/g	≥ 300 mg/g
Categorías por FGe (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	G1	Normal o alto	≥ 90			
	G2	Levemente disminuido	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado-grave	30-44			
	G4	Descenso grave	15-29			
	G5	ERT	< 15			

Fuente: Ortiz et al.<sup>11</sup>

Junto al médico de familia, la atención conjunta con cardiología, medicina interna y nefrología puede ser muy valiosa en el SCR, pudiendo estudiar en una única visita multidisciplinar el estado de congestión vascular e iniciar el manejo farmacológico más adecuado, evitando las alteraciones electrolíticas, el

fracaso renal agudo y retrasando la entrada en diálisis. Reconocer estas complejas interacciones, así como el papel que juegan en el diagnóstico y manejo de estos pacientes es fundamental, siempre en el marco de una perspectiva multidisciplinar<sup>13</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Reutens AT. Epidemiology of diabetic kidney disease. *Med Clin North Am* 2013;97(1):1-18.
2. Ronco C, Haapio M, House AA, et al. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1527-1539.
3. Bellomo R, Ronco C, Kellum J, Mehta R, Palevsky P. Acute Dialysis Quality Initiative Workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8(4):R204-12.
4. Quiroga B, Santamaria R, Gorostidi M. Síndrome cardiorenal. *Nefrología al día. Actualización 23-1-2023*.
5. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure *European Heart Journal* (2021)42, 35993726.
6. Hillege HL, Soler, Nitsch D, Pfeffer MA, et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation*. 2006;113:671-678.
7. Méndez AB, Olivella A, Soler MJ. New aspects in cardiorenal syndrome and HFpEF *Clinical Kidney Journal* 2022, 15, 1807.15.
8. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2019; published online April 14. doi: 10.1056/NEJMoa1811744.
9. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, Mann JFE, McMurray JJV, Lindberg M, Rossing P, Sjöström CD, Toto RD, Langkilde AM, Wheeler DC; DAPA-CKD Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2020 Oct 8;383(15):1436-1446. doi: 10.1056/NEJMoa2024816. Epub 2020 Sep 24. PMID: 32970396.
10. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, et al.; EMPA-KIDNEY Collaborative Group. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2022 Nov 4. doi: 10.1056/NEJMoa2204233. Epub ahead of print. PMID: 36331190.
11. Ortiz A, Wanner C, Gansevoort R. Chronic kidney disease as cardiovascular risk factor in routine clinical practice: a position statement by the Council of the European Renal Association. *European Journal of Preventive Cardiology* 2022 (29):2211-2215.
12. Ganesh SK, Stack AG, Levin NW, et al. Association of elevated serum PO<sub>4</sub>, Ca x PO<sub>4</sub> product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12:2131-2138.
13. Verma S, Graham M, Lecamwasam A, Romanovsky A, Duggan S, Bagshaw S, et al. Cardiorenal interactions: a review. *CJC Open* 2022(4),873-885.