



Síndrome Cardiorrenal: Limitações no Diagnóstico e no Tratamento

Cardiorenal Syndrome: Limitations in Diagnosis and Treatment

Yasmin Godinho Fernandes

Beatriz Costa de Oliveira

Maria Eduarda Cordeiro da Silva

Marcus Vinícius Gomes Martins

Wilson da Costa Veloso Neto

Thiago Assis Venâncio

José Nicolas Andraos Filho

Matheus Felipe de Oliveira Franco

Aérsio Estábil Neto

Fernanda Costa Coutinho

Resumo: A síndrome cardiorrenal (SCR) compreende um conjunto heterogêneo de condições em que a disfunção cardíaca e a renal se influenciam de modo bidirecional, agudo ou crônico. Embora a classificação em cinco subtipos continue útil para organização clínica, o reconhecimento da SCR exige abordagem fenotípica baseada em congestão, perfusão, lesão renal intrínseca, ativação neuro-hormonal e comorbidades. Este capítulo tem como objetivo discutir, com base em revisão narrativa da literatura recente, as principais limitações do diagnóstico e do tratamento da SCR, com ênfase na insuficiência cardíaca aguda e crônica. A creatinina sérica e a taxa de filtração glomerular estimada permanecem centrais, porém são marcadores tardios e influenciados pela hemodinâmica e pela descongestão. Biomarcadores tubulares, ultrassonografia pulmonar, Doppler venoso intrarrenal e o escore VExUS ampliam a avaliação, mas ainda apresentam limitações de validação, disponibilidade e padronização. No tratamento, diuréticos, bloqueio neuro-hormonal, inibidores de SGLT2, antagonistas do receptor mineralocorticoide e ultrafiltração devem ser individualizados. A principal dificuldade reside em distinguir piora funcional transitória da função renal de lesão estrutural e em equilibrar descongestão, pressão arterial, potássio e preservação renal. Conclui-se que a SCR permanece uma síndrome de diagnóstico integrativo e manejo multidisciplinar, para a qual ainda faltam ensaios específicos orientados por fenótipos.

Palavras-chave: síndrome cardiorrenal; insuficiência cardíaca; lesão renal aguda; congestão venosa; biomarcadores.

Abstract: Cardiorenal syndrome (CRS) comprises a heterogeneous group of conditions in which cardiac and kidney dysfunction interact bidirectionally, either acutely or chronically. Although the five-subtype classification remains useful for clinical organization, contemporary recognition of CRS requires a phenotype-based approach integrating congestion, perfusion, intrinsic kidney injury, neurohormonal activation, and comorbidities. This chapter aims to discuss, through a narrative review of recent literature, the main limitations in the diagnosis and treatment of CRS, with emphasis on acute and chronic heart failure. Serum creatinine and estimated glomerular filtration rate remain central tools but are delayed markers and are

strongly influenced by hemodynamics and decongestion. Tubular biomarkers, lung ultrasound, intrarenal venous Doppler, and the Venous Excess Ultrasound (VExUS) score broaden the assessment of cardiorenal interactions, although limitations in validation, availability, reproducibility, and standardization persist. Therapeutic strategies involving diuretics, neurohormonal blockade, sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, mineralocorticoid receptor antagonists, and ultrafiltration require individualized application. A major challenge is distinguishing transient functional worsening of kidney function from structural injury while balancing effective decongestion, blood pressure, potassium levels, and renal preservation. CRS therefore remains an integrative diagnostic syndrome requiring multidisciplinary management and more phenotype-specific clinical trials.

Keywords: cardiorenal syndrome; heart failure; acute kidney injury; venous congestion; biomarkers.

INTRODUÇÃO

A interação entre o coração e os rins é contínua e ocorre por mecanismos hemodinâmicos, neuro-hormonais, inflamatórios, metabólicos e endoteliais. Em condições fisiológicas, ambos os órgãos participam da manutenção do débito circulatório efetivo, da pressão arterial, do balanço hidrossalino e da homeostase ácido-base. Quando um dos sistemas falha, adaptações inicialmente compensatórias podem tornar-se mal-adaptativas e perpetuar a disfunção do outro órgão. A síndrome cardiorrenal (SCR) representa a expressão clínica desse ciclo e inclui situações em que a disfunção cardíaca precipita lesão renal, em que a doença renal provoca deterioração cardiovascular ou em que uma condição sistêmica compromete simultaneamente coração e rins ¹⁻⁴.

A classificação tradicional em cinco tipos – cardiorrenal aguda, cardiorrenal crônica, renocárdica aguda, renocárdica crônica e secundária – permanece amplamente utilizada, porém não traduz a complexidade biológica dos pacientes atuais. Um mesmo indivíduo pode migrar entre subtipos ou apresentar mecanismos simultâneos, por exemplo, doença renal crônica de base, insuficiência cardíaca com congestão venosa e episódio agudo de injúria renal durante intensificação diurética. Revisões recentes defendem uma leitura mais mecanística e fenotípica, incorporando congestão venosa, perfusão, inflamação, fibrose, albuminúria, distúrbios metabólicos e trajetória da função renal ³⁻⁵.

A relevância clínica da SCR decorre de sua associação com maior mortalidade, reinternações, fragilidade e redução da qualidade de vida. Entretanto, a própria definição operacional é um problema: creatinina e taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) descrevem função renal de forma incompleta e podem piorar durante uma descongestão eficaz sem que exista dano tubular clinicamente relevante. De modo semelhante, edema periférico, pressão venosa jugular e variação ponderal apresentam sensibilidade limitada para quantificar congestão de órgãos. O resultado é um cenário em que o diagnóstico pode ser tardio, impreciso ou excessivamente dependente de marcadores isolados ⁶⁻¹⁰.

No campo terapêutico, o dilema central é igualmente complexo. A retirada

de volume é necessária quando há congestão, mas pode vir acompanhada de aumento transitório da creatinina; medicamentos modificadores de prognóstico protegem coração e rins no longo prazo, porém podem alterar TFG e potássio no início; e terapias invasivas, como ultrafiltração e terapia renal substitutiva, podem ser úteis em situações refratárias, mas não devem ser usadas de forma indiscriminada. Assim, o tratamento da SCR requer interpretação contextual dos dados, monitorização seriada e integração entre Cardiologia, Nefrologia e Medicina Intensiva^{6,11-16}.

Este capítulo tem como objetivo revisar criticamente as limitações atuais no diagnóstico e no tratamento da síndrome cardiorenal, destacando os avanços mais recentes em biomarcadores, ultrassonografia de congestão, terapias farmacológicas e estratégias de remoção de volume, bem como as lacunas de evidência que ainda dificultam a tomada de decisão clínica.

DESENVOLVIMENTO DA PESQUISA

Referencial Teórico

Conceito, classificação e evolução do entendimento fisiopatológico

O conceito de SCR consolidou-se a partir da percepção de que a disfunção de coração e rins não deve ser entendida como mera coexistência de duas doenças. A classificação em cinco subtipos, posteriormente incorporada a documentos científicos, organiza a síndrome conforme o órgão inicialmente acometido e a temporalidade aguda ou crônica. Na prática, entretanto, essa taxonomia apresenta limites: a identificação do “órgão iniciador” pode ser impossível; os pacientes frequentemente possuem doenças cardíacas e renais prévias, e mecanismos de congestão, baixo débito, inflamação e toxicidade medicamentosa podem ocorrer simultaneamente^{1,2,4}.

Nas formas associadas à insuficiência cardíaca, a explicação histórica centrada exclusivamente na redução do débito cardíaco e da perfusão renal tornou-se insuficiente. A elevação da pressão venosa central e a transmissão retrógrada de pressão para o compartimento venoso renal passaram a ser reconhecidas como determinantes importantes da redução do gradiente de perfusão renal, do aumento da pressão intersticial e da diminuição da filtração. Em 2026, revisões contemporâneas reforçam que a congestão venosa pode ser tão ou mais importante que o baixo fluxo arterial em muitos pacientes com insuficiência cardíaca descompensada sem choque cardiogênico^{4,5}.

A ativação persistente do sistema renina-angiotensina-aldosterona, do sistema nervoso simpático e da vasopressina promove vasoconstrição, retenção de sódio e água e remodelamento cardiovascular. Paralelamente, estresse oxidativo, inflamação sistêmica, disfunção endotelial e vias profibróticas contribuem para dano miocárdico e renal progressivo. Estudos recentes também exploram o papel da

microbiota intestinal, metabólitos urêmicos, vias de TGF- β /Smad, Wnt/ β -catenina e RNAs não codificadores, embora grande parte dessa evidência ainda seja translacional ou não tenha sido convertida em alvos terapêuticos específicos de rotina³.

A expansão do conceito cardiovascular-renal-metabólico acrescentou obesidade, diabetes, doença renal crônica e determinantes de risco compartilhados como parte de um continuum. Essa visão é particularmente relevante nas formas crônicas de SCR, nas quais a separação entre doença cardíaca “primária” e renal “secundária” pode ter pouca utilidade prática. No Brasil, o debate recente sobre síndrome cardiovascular-renal-metabólica também ressalta a necessidade de prevenção integrada e cuidado interdisciplinar¹⁷.

Limitações do Diagnóstico Convencional

O diagnóstico da SCR exige demonstrar simultaneamente disfunção cardíaca e renal e estabelecer relação clínica plausível entre elas. Essa tarefa é dificultada pela inexistência de um teste único capaz de separar, de forma rápida, alteração hemodinâmica funcional de dano renal estrutural. A creatinina sérica é o marcador mais usado, mas sua concentração depende de produção muscular, distribuição corporal, ingestão, idade, sexo e volume de distribuição. Além disso, pode levar muitas horas ou dias para refletir uma alteração aguda da filtração glomerular. Em pacientes congestos, a hemodiluição pode mascarar a gravidade inicial; durante a descongestão, a hemoconcentração pode elevar a creatinina mesmo na ausência de lesão tubular significativa^{6,9,18}.

A TFGe, calculada a partir da creatinina ou da cistatina C, representa uma estimativa e não uma mensuração direta da filtração. Em estados não estacionários, como a insuficiência cardíaca aguda, a validade das equações é reduzida porque a creatinina está em rápida mudança. A cistatina C pode detectar alteração funcional mais precocemente e é menos dependente de massa muscular, mas sofre influência de inflamação, função tireoidiana, corticosteroides e outros fatores. Por isso, seu uso isolado também não resolve o problema diagnóstico^{3,6}.

Outro ponto crítico é a definição de “piora da função renal”. O incremento de creatinina $\geq 0,3$ mg/dL é frequentemente utilizado em estudos e coincide com critérios de lesão renal aguda, porém o significado prognóstico varia conforme o contexto. Análises em insuficiência cardíaca aguda mostram que a piora da função renal associada à descongestão efetiva pode não carregar o mesmo risco observado quando a congestão persiste. Dessa forma, interromper diuréticos ou terapias modificadoras de prognóstico apenas por pequena elevação de creatinina pode perpetuar hipervolemia e piorar o desfecho^{9,18}.

A albuminúria fornece informação complementar sobre doença renal estrutural e risco cardiorrenal, mas não é rotineiramente utilizada durante todos os episódios agudos. Sedimento urinário, relação albumina/creatinina, proteinúria, eletrólitos urinários e história de exposição a nefrotóxicos continuam essenciais para diferenciar SCR de glomerulopatias, nefrite intersticial, necrose tubular, obstrução

urinária ou outras causas de injúria renal. A tendência de atribuir todo aumento de creatinina em paciente com insuficiência cardíaca à “síndrome cardiorrenal” é uma fonte importante de erro diagnóstico.

Biomarcadores: avanços e limitações

Biomarcadores de lesão tubular, como NGAL, KIM-1 e outros marcadores emergentes, foram propostos para identificar dano renal antes da elevação da creatinina. Apesar da plausibilidade fisiopatológica, estudos mostram desempenho variável, influência de inflamação sistêmica, sepse e doença renal crônica, além de disponibilidade limitada. Na prática, esses marcadores ainda não substituem a combinação de creatinina, débito urinário, eletrólitos, sedimento urinário e contexto hemodinâmico^{3,19}.

BNP e NT-proBNP são úteis para diagnóstico e prognóstico da insuficiência cardíaca, mas sua interpretação é dificultada na doença renal crônica, condição em que os níveis basais frequentemente estão elevados por depuração reduzida e por maior prevalência de alterações estruturais cardíacas. A trajetória do peptídeo natriurético pode ser mais informativa do que um valor isolado. Em estudos de insuficiência cardíaca aguda, redução relevante de BNP/NT-proBNP durante a internação tem sido associada à descongestão e pode modificar a interpretação prognóstica da queda da TFG^{9,18}.

Galectina-3, ST2 solúvel, troponinas e marcadores de fibrose ou inflamação podem adicionar informação prognóstica, mas seu papel no diagnóstico específico da SCR permanece incerto. Meta-análise recente sobre galectina-3 identificou associações com fenótipos cardiorrenais, porém com heterogeneidade entre estudos e necessidade de validação prospectiva. A principal limitação dos painéis multimarcadores é que maior capacidade prognóstica não significa, necessariamente, capacidade de orientar tratamento ou melhorar desfechos²⁰.

Avaliação da congestão e ultrassonografia à beira do leito

A congestão sistêmica é um dos principais alvos diagnósticos e terapêuticos na SCR associada à insuficiência cardíaca. O exame físico permanece indispensável, mas apresenta baixa sensibilidade para congestão subclínica. A ultrassonografia pulmonar, a avaliação da veia cava inferior, o Doppler hepático, portal e venoso intrarrenal permitem quantificar repercussões hemodinâmicas e acompanhar resposta à terapia. O escore VExUS integra diferentes territórios venosos e tem sido associado à lesão renal aguda, necessidade de diuréticos, hospitalização e mortalidade^{7-8,21}.

Apesar de compreender diversos marcadores, o VExUS ainda não constitui o padrão-ouro. Um ensaio randomizado em pacientes com SCR tipo 1 mostrou maior probabilidade de descongestão quando o tratamento foi guiado por VExUS, porém sem melhora estatisticamente significativa da recuperação da função renal. Estudos observacionais sugerem valor prognóstico, mas as populações são heterogêneas; as técnicas dependem de treinamento e certos cenários – fibrilação atrial, insuficiência

tricúspide importante, ventilação mecânica, hipertensão pulmonar e alterações hepáticas – podem dificultar a interpretação^{8,21-22}.

O Doppler venoso intrarrenal é particularmente interessante porque registra a transmissão da pressão venosa para o rim. Fluxo contínuo tende a representar menor congestão; padrões pulsáteis, bifásicos ou monofásicos sugerem graus progressivos de estase venosa. Ainda assim, não há critérios universalmente aceitos para “nefropatia congestiva”, e revisões recentes destacam que a técnica deve complementar, e não substituir, a avaliação clínica multimodal⁷.

Tabela 1 – Principais limitações diagnósticas na síndrome cardiorenal.

Ferramenta	Contribuição clínica	Limitação principal
Creatinina sérica	Disponível, barata e integrada a critérios de LRA	Marcador tardio; influenciada por massa muscular, volume e descongestão
TFGe	Estratificação de DRC e dose de fármacos	Menor precisão em função renal não estacionária
Cistatina C	Complementa avaliação da filtração	Custo e influência de fatores extra-renais
BNP/NT-proBNP	Diagnóstico/prognóstico de IC e resposta à descongestão	Valores mais altos na DRC; pontos de corte menos específicos
NGAL/KIM-1	Sinalizam possível lesão tubular precoce	Disponibilidade, heterogeneidade e baixa padronização para rotina
VExUS/Doppler venoso	Avalia congestão sistêmica e renal	Dependência de operador e evidência ainda limitada para guiar desfechos duros
Exame físico	Essencial, repetível, sem custo	Baixa sensibilidade para congestão subclínica

Fonte: elaboração dos autores, com base em referências 3, 6-10, 18, 21.

Metodologia da Pesquisa / Materiais e Métodos

Foi realizada revisão narrativa, de caráter descritivo e crítico, sobre síndrome cardiorenal, com ênfase nas limitações diagnósticas e terapêuticas relevantes à prática cardiológica. A busca bibliográfica foi orientada prioritariamente nas bases PubMed/MEDLINE e SciELO, considerando publicações em português e inglês. Foram priorizadas revisões sistemáticas, ensaios clínicos, estudos prospectivos, declarações científicas, diretrizes e revisões atualizadas publicadas entre 2023 e 2026. Trabalhos clássicos e diretrizes nacionais anteriores foram mantidos quando necessários para contextualização de classificação, definições ou recomendações consolidadas.

Os termos de busca incluíram combinações equivalentes a “cardiorenal syndrome”, “heart failure”, “acute kidney injury”, “renal congestion”, “congestive nephropathy”, “VExUS”, “intrarenal venous Doppler”, “diuretic resistance”, “ultrafiltration”, “SGLT2 inhibitors”, “finerenone”, “biomarkers” e seus correspondentes em português. A seleção foi dirigida à aplicabilidade clínica e à capacidade dos

estudos de esclarecer limitações de diagnóstico, interpretação de função renal, avaliação de congestão e tomada de decisão terapêutica.

Por tratar-se de revisão narrativa de literatura publicada, sem participação de seres humanos, coleta de dados individualizados ou intervenção, não houve necessidade de submissão a comitê de ética em pesquisa. A análise foi qualitativa, comparando consistência das evidências, limitações metodológicas e possibilidade de transposição dos resultados para pacientes com fenótipos cardiorrenais reais, frequentemente sub-representados em ensaios clínicos de insuficiência cardíaca e doença renal crônica⁶.

Análise e Discussão dos Resultados

O paradoxo da creatinina durante a descongestão

Uma das maiores dificuldades da prática clínica é interpretar a elevação da creatinina durante o tratamento da insuficiência cardíaca congestiva. O raciocínio tradicional associa aumento de creatinina a “dano renal” e estimula redução de diuréticos ou suspensão de fármacos. Entretanto, a creatinina pode se elevar por alterações hemodinâmicas transitórias, hemoconcentração e redução da pressão intraglomerular, sem necrose tubular relevante. Estudos que incorporaram biomarcadores tubulares e marcadores de descongestão mostram que o prognóstico depende fortemente da persistência de congestão e não apenas da mudança absoluta da creatinina^{9,18}.

A análise renal do estudo ADVOR ilustra esse problema. A acetazolamida aumentou natriurese e diurese e foi associada à maior incidência de piora da função renal durante o tratamento; contudo, essa piora não se traduziu em aumento de hospitalização por insuficiência cardíaca ou mortalidade, e a descongestão na alta permaneceu associada à melhor evolução clínica. O dado não autoriza ignorar a deterioração renal, mas reforça que a função renal deve ser analisada junto com pressão arterial, eletrólitos, débito urinário, sinais de hipoperfusão e resposta descongestiva¹¹.

Portanto, a principal limitação diagnóstica não é a falta de exames, mas a tendência de interpretar marcadores fora do contexto. Uma elevação modesta e transitória de creatinina em paciente que perde sinais de congestão, mantém pressão e perfusão adequadas e apresenta boa natriurese é diferente de elevação progressiva associada a oligúria, hipotensão, hipercalemia, acidose ou congestão persistente. Essa distinção é essencial para evitar tanto o excesso quanto a insuficiência de tratamento.

Diuréticos e resistência diurética

Os diuréticos de alça continuam sendo a base da terapia para congestão na insuficiência cardíaca aguda. A resposta, entretanto, é altamente variável. Resistência diurética pode decorrer de redução da entrega tubular do fármaco, hipertrofia compensatória de segmentos distais do néfron, ingestão excessiva

de sódio, interação com anti-inflamatórios não esteroidais, congestão intestinal com redução de absorção oral, hipoalbuminemia e doença renal avançada. A consequência clínica é a escalada de doses sem garantia de natriurese proporcional^{6,12,18}.

A avaliação precoce da resposta, por volume urinário e sódio urinário após a dose intravenosa, pode identificar pacientes com baixa eficiência natriurética. O bloqueio sequencial do néfron com associação de diuréticos que atuam em segmentos diferentes é uma estratégia empregada em casos selecionados. Acetazolamida ganhou evidência adicional após o ADVOR, enquanto tiazídicos ou semelhantes podem ser adicionados em resistência persistente. Essas combinações aumentam o risco de hiponatremia, hipocalcemia, alcalose metabólica e piora funcional da TFG_e, exigindo monitorização laboratorial frequente¹¹.

No cenário brasileiro, diretrizes de insuficiência cardíaca já enfatizavam a necessidade de monitorar peso, diurese, eletrólitos e função renal e de considerar combinação de diuréticos ou ultrafiltração em hipervolemia refratária. Atualizações nacionais posteriores incorporaram a proteção renal dos inibidores de SGLT2 na insuficiência cardíaca. A principal limitação permanece a escassez de algoritmos validados especificamente para SCR com diferentes fenótipos de congestão e perfusão^{18,23}.

Inibidores de SGLT2 e bloqueio neuro-hormonal: benefício com “quedas iniciais” da TFG_e

Os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (SGLT2) mudaram o tratamento cardiorrenal por reduzirem eventos de insuficiência cardíaca e desacelerarem a progressão da doença renal crônica em amplos grupos, inclusive sem diabetes em determinados cenários. Na insuficiência cardíaca, o benefício se estende ao espectro da fração de ejeção, e diretrizes contemporâneas recomendam sua introdução precoce em pacientes elegíveis^{14,15}.

Um desafio prático é a pequena queda inicial da TFG_e observada após o início do SGLT2. No estudo EMPULSE, a empagliflozina em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca aguda causou redução inicial modesta da TFG_e, que não persistiu aos 90 dias, sem aumento relevante de eventos renais agudos. Esse padrão, semelhante ao observado com bloqueio do sistema renina-angiotensina, pode ser interpretado erroneamente como toxicidade renal e levar à suspensão prematura de terapias benéficas¹³.

IECA, BRA e sacubitril/valsartana modificam a hemodinâmica glomerular e podem elevar creatinina, especialmente em pacientes com depleção intravascular, estenose bilateral de artérias renais ou uso concomitante de anti-inflamatórios. Antagonistas do receptor mineralocorticoide, esteroidais ou não esteroidais, adicionam benefício cardiovascular, mas exigem atenção ao potássio e à função renal. O problema clínico não é apenas “qual medicamento usar”, mas como manter terapias modificadoras de prognóstico diante de oscilações laboratoriais previsíveis, reduzindo interrupções desnecessárias^{6,15-16}.

Finerenona e novas fronteiras da proteção cardiorrenal

A finerenona, antagonista não esteroide do receptor mineralocorticoide, ampliou o arsenal cardiorrenal inicialmente em doença renal crônica associada ao diabetes e, mais recentemente, em insuficiência cardíaca com fração de ejeção levemente reduzida ou preservada. Análises do programa FINE-HEART mostraram redução de hospitalização por insuficiência cardíaca e de desfechos renais em populações cardiorrenais selecionadas, embora nem todos os componentes de mortalidade tenham alcançado significância estatística¹⁶.

Na análise renal do FINEARTS-HF, a finerenona produziu queda inicial de TFGe e redução sustentada de albuminúria, mas não reduziu significativamente o desfecho renal composto na população estudada, que apresentava relativamente baixo número de eventos renais. Esses achados mostram por que extrapolar resultados de doença renal diabética para todos os pacientes com SCR pode ser inadequado. A magnitude do benefício e o perfil de segurança dependem do fenótipo, do estágio renal, do potássio e da terapia concomitante²⁴.

Em consequência, a incorporação de novas terapias deve ocorrer em um modelo de risco integrado, e não pelo rótulo genérico de SCR. A estratificação por TFGe, albuminúria, fração de ejeção, diabetes, congestão e potássio provavelmente é mais útil do que a simples classificação por subtipo 1 a 5 para orientar farmacoterapia crônica.

Ultrafiltração e terapia renal substitutiva: quando a farmacologia não é suficiente

A ultrafiltração extracorpórea remove sódio e água de forma controlada e pode ser considerada em hipervolemia refratária, especialmente quando há resposta insuficiente a estratégias diuréticas bem conduzidas. Revisões recentes ressaltam potencial benefício na redução de congestão e de reinternações, mas os resultados entre estudos permanecem heterogêneos, e não existe demonstração consistente de redução de mortalidade^{12,25}.

A indicação inadequada pode expor o paciente a complicações de acesso vascular, sangramento, hipotensão, retirada de volume excessivamente rápida e piora renal. Por isso, a ultrafiltração deve ser vista como terapia de resgate em pacientes selecionados, e não como substituta de uma estratégia farmacológica estruturada. A velocidade de remoção deve respeitar a capacidade de refil vascular e hemodinâmica individual. Em pacientes com distúrbios metabólicos graves, acidose refratária, hipercalemia, uremia sintomática ou necessidade de suporte renal mais amplo, a terapia renal substitutiva convencional ou contínua pode ser necessária¹².

Estudos mais recentes, inclusive em idosos, sugerem eficácia de ultrafiltração em grupos específicos, mas a generalização é limitada por desenho, tamanho amostral e seleção de pacientes. O desafio permanece identificar quem realmente se beneficiará antes que ocorra instabilidade hemodinâmica ou lesão renal avançada.

Limitações da evidência e necessidade de manejo multidisciplinar

Grande parte da evidência terapêutica aplicada à SCR deriva de ensaios de insuficiência cardíaca ou doença renal crônica que excluíram pacientes com instabilidade, hipercalemia importante, TFGe muito baixa, hipotensão ou múltiplas comorbidades. Como consequência, o paciente “típico” da SCR – idoso, frágil, polimedicado, com oscilações de pressão e função renal – pode estar sub-representado. Revisões contemporâneas reconhecem essa lacuna e defendem maior inclusão de fenótipos cardiorrenais em estudos prospectivos^{4,6}.

Outra limitação é a heterogeneidade dos desfechos. Estudos usam definições distintas de piora renal, recuperação renal, descongestão, resistência diurética e eventos cardiovasculares. Essa variabilidade dificulta comparações e metanálises e pode gerar recomendações baseadas em desfechos substitutos. O desenvolvimento de critérios padronizados que combinem função renal, lesão tubular e congestão é uma prioridade de pesquisa.

A abordagem multidisciplinar é especialmente importante quando há conflito aparente entre metas cardíacas e renais. Cardiologistas podem priorizar descongestão e otimização de terapias modificadoras de prognóstico; nefrologistas podem contribuir para diferenciação de lesão intrínseca, manejo de eletrólitos, acidose e indicação de terapia renal substitutiva. O objetivo não é proteger um órgão em detrimento do outro, mas identificar a trajetória cardiorrenal global e evitar decisões reativas a um único exame.

Tabela 2 – Princípios práticos para reduzir erros de tratamento.

Situação clínica	Risco de interpretação inadequada	Conduta integrativa sugerida
Creatinina sobe durante diurese	Suspender descongestão automaticamente	Avaliar congestão residual, pressão, diurese, sódio, potássio e sinais de hipoperfusão
TFGe cai após SGLT2/RAASi	Classificar como nefrotoxicidade	Reavaliar volemia, pressão e eletrólitos; distinguir queda hemodinâmica inicial de LRA progressiva
Edema persiste com altas doses de alça	Escalar dose indefinidamente	Confirmar adesão/sódio, medir resposta, considerar bloqueio sequencial e causas de resistência
VExUS elevado	Tratar apenas pelo escore	Integrar com clínica, eco, pulmão, rim, hemodinâmica e tendência seriada
Hipercalemia em terapia protetora	Suspender definitivamente RAASi/MRA	Corrigir causas reversíveis e considerar estratégias que permitam manutenção quando seguro

Situação clínica	Risco de interpretação inadequada	Conduta integrativa sugerida
Congestão refratária	Indicar ultrafiltração precocemente em todos	Reservar para casos selecionados após otimização farmacológica e avaliação hemodinâmica

Fonte: elaboração dos autores, com base em referências ^{6, 11-16, 25}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A síndrome cardiorenal permanece um dos cenários mais complexos da cardiologia contemporânea porque desafia a divisão tradicional entre disfunção cardíaca e renal. A principal limitação diagnóstica é a ausência de um marcador único capaz de determinar, em tempo real, se a alteração renal representa dano estrutural, adaptação hemodinâmica ou efeito esperado da descongestão. Creatinina e TFGe continuam fundamentais, mas devem ser interpretadas em conjunto com débito urinário, eletrólitos, albuminúria, exame de urina, biomarcadores cardíacos e, quando disponível, avaliação ultrassonográfica da congestão.

A ultrassonografia à beira do leito, especialmente a avaliação venosa multiorgânica e o Doppler intrarrenal, amplia a compreensão da nefropatia congestiva, mas ainda carece de padronização universal e de maior demonstração de que sua utilização sistemática modifica desfechos clínicos. Da mesma forma, biomarcadores tubulares e de fibrose são promissores, porém a maior parte ainda não possui função claramente estabelecida na rotina.

No tratamento, o objetivo central deve ser alcançar euvolemia e manter terapias cardiorenais modificadoras de prognóstico sempre que clinicamente possível. Pequenas alterações iniciais da função renal podem ser aceitáveis em determinados contextos, mas nunca devem ser banalizadas. A interpretação deve distinguir aumento transitório de creatinina associado à descongestão efetiva de deterioração progressiva acompanhada por oligúria, hipotensão, distúrbios eletrolíticos ou congestão persistente.

Diuréticos, inibidores de SGLT2, bloqueadores do sistema renina-angiotensina, antagonistas do receptor mineralocorticoide e, em situações selecionadas, ultrafiltração ou terapia renal substitutiva compõem um arsenal crescente. Contudo, a evidência específica para SCR ainda é menos robusta do que a disponível para insuficiência cardíaca e doença renal crônica isoladamente. O avanço do campo dependerá de ensaios que selecionem pacientes por fenótipo cardiorenal, utilizem definições padronizadas de congestão e lesão renal e avaliem estratégias de tratamento guiadas por medidas multimodais. Até que isso ocorra, a melhor abordagem é individualizada, seriada e multidisciplinar.

REFERÊNCIAS

1. 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;139(16):e840-e878. doi:10.1161/CIR.0000000000000664.
2. 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.
3. Telli RC. Cardiorenal syndrome: pathophysiological crosstalk between heart and kidney. *Curr Probl Cardiol*. 2026;51(10):103408. doi:10.1016/j.cpcardiol.2026.103408.
4. Chung I, Chen M, Anderson L, Banerjee D. Updates in management of cardiorenal syndrome. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2026;35(5):515-525. doi:10.1097/MNH.0000000000001209.
5. Bastid C, Ponte B, Meyer P, Arcens M. Syndrome cardiorénal: le point en 2026. *Rev Med Suisse*. 2026;22(963):924-929. doi:10.53738/REVMED.2026.22.963.48715.
6. Tang WHW, Bakitas MA, Cheng XS, Fang JC, Fedson SE, Fiedler AG, *et al.* Evaluation and management of kidney dysfunction in advanced heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2024;150(16):e280-e295. doi:10.1161/CIR.0000000000001273.
7. Wallbach M, von Haehling S, Koziolok M. Cardiorenal syndrome: causes, diagnosis and treatment of congestive nephropathy. *Inn Med (Heidelb)*. 2025;66(7):712-727. doi:10.1007/s00108-025-01894-5.
8. Islas-Rodríguez JP, Miranda-Aquino T, Romero-González G, Hernández-Del Río J, Camacho-Guerrero JR, Covarrubias-Villa S, *et al.* Effect of kidney function recovery guiding decongestion with VExUS in patients with cardiorenal syndrome 1: a randomized controlled trial. *Cardiorenal Med*. 2024;14(1):1-11. doi:10.1159/000535641.
9. Lorenzo M, *et al.* Early glomerular filtration rate changes and risk of mortality in acute heart failure: the modifying role of admission renal function and decongestion. *Eur J Intern Med*. 2023;115:79-86.
10. Decongestion, kidney injury and prognosis in patients with acute heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2022. PMID: 35202737.
11. Meekers E, *et al.* Renal function and decongestion with acetazolamide in acute decompensated heart failure: the ADVOR trial. *Eur Heart J*. 2023. PMID: 37623428.
12. Villegas-Gutiérrez LY, Núñez J, Kashani K, Chávez-Iñiguez JS. Kidney

replacement therapies and ultrafiltration in cardiorenal syndrome. *Cardiorenal Med.* 2024;14(1):320-333. doi:10.1159/000539547.

13. Voors AA, *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. PMID: 36066557.

14. 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.

15. Wanner C, Zhao MH, Amin AN, De Nicola L, Sauer AJ, Allum AM, *et al.* Guideline-recommended disease-modifying therapies for patients with cardiorenal disease: a call-to-action narrative review. *Adv Ther.* 2025;42(7):3141-3157. doi:10.1007/s12325-025-03228-1.

16. Vaduganathan M, Filippatos G, Claggett BL, Desai AS, Jhund PS, Henderson A, *et al.* Finerenone in heart failure and chronic kidney disease with type 2 diabetes: FINE-HEART pooled analysis of cardiovascular, kidney and mortality outcomes. *Nat Med.* 2024;30(12):3758-3764. doi:10.1038/s41591-024-03264-4.

17. Abreu AP, Drager LF, Almeida MQ, Bortolotto LA, Lopes HF. Síndrome cardiovascular-renal-metabólica: um conceito atual e urgente. *Braz J Nephrol.* 2025;47(2). doi:10.1590/2175-8239-JBN-2024-0277pt.

18. Marcondes-Braga FG, Moura LAZ, Issa VS, Vieira JL, Rohde LE, Simões MV, *et al.* Atualização de tópicos emergentes da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca – 2021. *Arq Bras Cardiol.* 2021;116(6):1174-1212. doi:10.36660/abc.20210367.

19. Biomarkers for predicting sepsis-induced cardiorenal syndrome in emergency settings. *Cardiorenal Med.* 2025. PMID: 39961282.

20. Zhou Y, Liang Y, Shen Z, Lun Z, Zhou J, Cao X, *et al.* Galectin-3 in cardiorenal syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Nephrol.* 2026. doi:10.1093/joneph/aajag214.

21. Anastasiou V, *et al.* Multiorgan congestion assessment by Venous Excess Ultrasound Score in acute heart failure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2024;37. doi:10.1016/j.echo.2024.05.011.

22. Multimodal analysis of congestion and prognostic utility of the VExUS protocol in hospitalized heart failure patients at a tertiary care hospital. *Rev Clin Esp.* 2025. PMID: 40517810.

23. Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell N, Albuquerque DC, Rassi S, *et al.* Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2018;111(3):436-539.

24. Mc Causland 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.

25. Analysis of the usefulness and benefits of ultrafiltration in cardiorenal syndrome: a systematic review. *ESC Heart Fail.* 2024. PMID: 39575645.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem às equipes multiprofissionais de Cardiologia, Nefrologia e Medicina Intensiva que contribuem diariamente para o cuidado integrado de pacientes com disfunção cardiorrenal.

ANEXOS

ANEXO A – Critérios resumidos para lesão renal aguda

Para fins de interpretação clínica, a lesão renal aguda pode ser reconhecida por aumento de creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL em 48 horas; aumento para $\geq 1,5$ vezes o valor basal presumidamente ocorrido nos últimos 7 dias; ou redução do débito urinário para $< 0,5$ mL/kg/h por período igual ou superior a 6 horas. Na síndrome cardiorrenal, esses critérios identificam alteração renal aguda, mas não definem por si só o mecanismo, a reversibilidade ou a presença de dano tubular estrutural. A classificação deve ser integrada ao contexto hemodinâmico, ao estado de congestão e à investigação de causas renais e pós-renais concorrentes.

Fonte: síntese baseada nos critérios internacionalmente utilizados para lesão renal aguda e na discussão contemporânea da síndrome cardiorrenal [1,6].

APÊNDICES

APÊNDICE A – Roteiro prático de avaliação do paciente com suspeita de síndrome cardiorrenal

1. Confirmar o fenótipo cardíaco: insuficiência cardíaca aguda ou crônica, fração de ejeção, presença de choque, valvopatia, arritmia e disfunção do ventrículo direito.

2. Definir a trajetória renal: creatinina atual e basal, TFG_e, débito urinário, albuminúria/proteinúria, sedimento urinário, potássio, sódio, ureia, bicarbonato e exposição a nefrotóxicos.

3. Quantificar congestão: exame físico, peso, balanço hídrico, peptídeos natriuréticos, ultrassonografia pulmonar e, quando disponível, avaliação venosa por

VExUS/Doppler intrarrenal.

4. Procurar causas alternativas ou associadas de LRA: sepse, hipotensão, obstrução, contraste, AINEs, glomerulopatias, nefrite intersticial, rabdomiólise e outras causas de lesão renal intrínseca.

5. Se houver congestão, iniciar/otimizar descongestão e medir resposta precoce; considerar bloqueio sequencial do néfron quando a resposta for inadequada.

6. Reavaliar diariamente a relação entre benefício de descongestão e sinais de intolerância: hipotensão, oligúria progressiva, hipercalemia, acidose, sintomas urêmicos ou deterioração clínica.

7. Manter terapias modificadoras de prognóstico quando clinicamente toleradas, reconhecendo que pequenas alterações hemodinâmicas iniciais da TFG_e podem ser esperadas com SGLT2i e bloqueio neuro-hormonal.

8. Solicitar avaliação nefrológica precoce quando houver dúvida diagnóstica, progressão rápida da disfunção renal, distúrbios eletrolíticos graves ou possibilidade de terapia renal substitutiva.

9. Considerar ultrafiltração ou terapia renal substitutiva em congestão refratária ou indicações renais clássicas, com prescrição individualizada de remoção de volume.

10. Planejar seguimento após a alta com monitorização de peso, pressão arterial, creatinina/TFG_e, potássio e otimização progressiva da terapia cardiorrenal.