CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

Capítulo 4

SÍNDROME CARDIORRENAL: UMA ABORDAGEM CLÍNICA SOBRE O TEMA

PEDRO PAULO LOPES MACHADO[1]
GABRIEL PINHEIRO FURTADO[2]
MILENNA BARROS GUIMARÃES MACHADO[3]

1. Especialista em Clínica Médica pela Escola de Saúde Pública do Ceará.
2. Especialista em Medicina Interna pela Escola de Saúde Pública do Ceará – ESP.
3. Especialista em Psicologia Hospitalar Pelo Hospital São Marcos HSM em Teresina-PI.

Palavras-chave: *Cardiologia; Insuficiência Cardíaca; Síndrome Cardiorrenal.*

DOI 10.59290/2201459506

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) constitui uma síndrome clínica complexa e de evolução progressiva, configurando-se como um dos principais problemas de saúde pública no Brasil e no mundo. A Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca da Sociedade Brasileira de Cardiologia destaca seu elevado impacto sobre a qualidade de vida, as altas taxas de hospitalização e os custos assistenciais, especialmente em populações mais idosas e com múltiplas comorbidades (SBC, 2018).

No cenário nacional, o Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca (BREATHE), que incluiu mais de 1.200 pacientes internados por IC agudamente descompensada em centros distribuídos pelo país, demonstrou mortalidade intra-hospitalar de aproximadamente 12,6%. Adicionalmente, estima-se que entre 25% e 35% dos pacientes hospitalizados por IC apresentam disfunção renal ou doença renal crônica associada, condição relacionada à maior mortalidade, maior tempo de internação e maior risco de readmissão hospitalar (ALBUQUERQUE *et al.*, 2015). Esses achados reforçam a relevância da interação entre coração e rim no curso da doença e fundamentam a abordagem da SCR como eixo central na avaliação e no manejo contemporâneo da IC.

A coexistência de disfunção cardíaca e renal caracteriza a síndrome cardiorrenal (SCR), definida como um espectro de condições clínicas nas quais a disfunção aguda ou crônica de um desses órgãos pode induzir ou agravar a disfunção do outro. Trata-se de uma entidade de elevada complexidade fisiopatológica, cuja compreensão é fundamental para a prática clínica contemporânea, especialmente diante do envelhecimento populacional e da crescente prevalência de doenças cardiovasculares e renais crônicas (RANGASWAMI *et al.*, 2019).

Nesse contexto, este capítulo tem como objetivo revisar foi aprofundar os conceitos fundamentais da SCR, abordando seus aspectos fisiopatológicos, estratégias diagnósticas e opções terapêuticas, à luz das principais evidências científicas contemporâneas.

MÉTODO

Este capítulo foi elaborado a partir de uma revisão narrativa da literatura, com enfoque clínico e fisiopatológico, adequada ao formato de capítulo de livro. Foram consultadas as bases de dados PubMed/MEDLINE, SciELO, Scopus e Web of Science, bem como diretrizes e consensos de sociedades científicas reconhecidas, com destaque para a *American Heart Association* (AHA). Foram priorizados estudos de relevância clínica, incluindo revisões, consensos e ensaios clínicos relacionados aos aspectos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos da SCR. A análise dos dados buscou integrar criticamente as evidências disponíveis, de modo a subsidiar a prática clínica contemporânea.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Como amostra da pesquisa, foram selecionados 31 artigos que continham um contexto direto e relevante ao tema deste capítulo de livro (**Quadro 4.1**).

Na IC descompensada, a SCR emerge como resultado da interação complexa e bidirecional entre alterações hemodinâmicas, ativação neuro-hormonal, inflamação sistêmica e disfunção endotelial. Evidências contemporâneas demonstram que a congestão venosa sistêmica e renal exerce papel central nesse processo, muitas vezes com impacto mais relevante sobre a função renal do que a redução isolada do débito cardíaco (MULLENS *et al.* 2009). A elevação sustentada da pressão venosa renal compromete

o gradiente de filtração glomerular e reduz o fluxo sanguíneo renal. Como consequência, ocorre diminuição da taxa de filtração glomerular (JÖNSSON *et al.* 2014).

Quadro 4.1 Caracterização dos estudos selecionados para esta revisão narrativa

Referência	Título
Mullens *et al.* (2009)	*Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function?*
Jönsson *et al.* (2014)	*Renal venous congestion and its impact on renal function in heart failure*
Ronco *et al.* (2012)	*Cardiorenal syndrome type 1: pathophysiological crosstalk leading to combined heart and kidney dysfunction in the setting of acutely decompensated heart failure*
Noels *et al.* (2025)	*Inflammation in cardiorenal syndrome: mechanisms and therapeutic targets*
Dutta *et al.* (2025)	*Oxidative stress and endothelial dysfunction in cardiorenal syndrome*
Lekawanvijit (2018)	*Cardiorenal syndrome: the emerging role of protein-bound uremic toxins*
Lekawanvijit *et al.* (2012)	*The uremic toxin fibroblast growth factor-23 and cardiac remodeling*
Rangaswami *et al.* (2019)	*Cardiorenal syndrome: classification, pathophysiology, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association*
McCallum & Sarnak (2023)	*Cardiorenal syndrome in chronic kidney disease: pathophysiology and management*
Gertz & Dispenzieri (2020)	*Immunoglobulin light chain amyloidosis: 2020 update on diagnosis, prognosis, and treatment*
Santostefano *et al.* (2023)	*Fabry disease: clinical manifestations and management of cardiac and renal involvement*
Jentzer *et al.* (2020)	*Contemporary management of cardiorenal syndrome in acute heart failure*
Levey *et al.* (2022)	*Use of GFR estimating equations in clinical practice*
Aimo *et al.* (2018)	*Cardiac troponins in heart failure: insights from clinical studies*
Neuen *et al.* (2025)	*Natriuretic peptides in patients with kidney disease and heart failure*
Chow *et al.* (2017)	*Role of biomarkers for the prevention, assessment, and management of heart failure*
Bitar *et al.* (2025)	*Venous congestion assessment using doppler ultrasound in heart failure*
Spiliotaki *et al.* (2022)	*Echocardiographic assessment of congestion in heart failure*
Levitov *et al.* (2016)	*Critical care ultrasonography: a review of applications in intensive care*
Konstam *et al.* (2018)	*Effects of pharmacologic therapies on heart failure outcomes*
Hajjar (2023)	*Diuretic therapy in acute heart failure: mechanisms and clinical applications*
Trullas *et al.* (2023)	*Hydrochlorothiazide in patients with acute decompensated heart failure*
Holmes *et al.* (2015)	*Hypertonic saline in acute decompensated heart failure: mechanisms and outcomes*

Tinniswood & Eisenberg	*Hypertonic saline for heart failure: a systematic review*
Biegus *et al.* (2023)	*Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in acute heart failure*
Voors *et al.* (2022)	*Empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: the EMPULSE trial*
Lüsebrink *et al.* (2024)	*Management of cardiogenic shock: current perspectives*
Werdan *et al.* (2014)	*Mechanisms of cardiogenic shock and implications for therapy*
Boehmer & Popjes (2006)	*Mechanical circulatory support for advanced heart failure*
Upadhyaya *et al.* (2021)	*Mechanical circulatory support and renal outcomes in cardiogenic shock*
McCarthy *et al.* (2023)	*Mechanical circulatory support devices in cardiogenic shock: impact on outcomes*

Paralelamente, o subenchimento arterial efetivo, decorrente da redução do débito cardíaco ou da redistribuição inadequada do fluxo sanguíneo, desencadeia ativação compensatória dos sistemas neuro-hormonais, incluindo o sistema renina angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso simpático e a liberação de vasopressina. Embora inicialmente adaptativos, esses mecanismos promovem vasoconstrição renal, retenção de sódio e água e aumento da pós-carga, perpetuando a congestão e agravando simultaneamente a disfunção cardíaca e renal (RONCO *et al*., 2012).

A ativação neuro-hormonal persistente associa-se à inflamação sistêmica e à disfunção endotelial, configurando um eixo central na fisiopatologia da SCR. A liberação sustentada de citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa e a interleucina-6, contribui para o estresse oxidativo, a redução da biodisponibilidade de óxido nítrico e o comprometimento da microcirculação renal. Esses processos favorecem a progressão da disfunção renal e, simultaneamente, intensificam o remodelamento cardíaco e a disfunção miocárdica (NOELS *et al.*, 2025; DUTTA *et al.* 2025).

Como resultado dessas vias interligadas, observa-se aumento da avidez renal por sódio e água, redução da depuração de toxinas urêmicas e comprometimento das funções endócrinas renais, o que inclui produção inadequada de eritropoietina e alterações no metabolismo ósseo (LEKAWANVIJIT, 2018). Esse desarranjo endócrino contribui para anemia e para distúrbios como hiperfosfatemia, deficiência de vitamina D e elevação de FGF23, fatores que favorecem a calcificação vascular e amplificam a disfunção cardíaca e o remodelamento adverso (LEKAWANVIJIT *et al.* 2012). Tais alterações não apenas refletem lesão renal progressiva, mas alimentam um ciclo vicioso de interação coração–rim: a piora da função renal intensifica a disfunção cardíaca, predispondo a descompensações clínicas recorrentes e a complicações típicas da síndrome cardiorrenal.

À luz desses mecanismos centrais, a AHA propôs uma classificação clínica e fisiopatológica da SCR, organizada segundo a temporalidade e a direção predominante do acometimento entre coração e rins, a qual estrutura a síndrome em cinco subtipos e demonstra que os mesmos mecanismos fisiopatológicos podem se manifestar de forma distinta em cada apresentação clínica, apesar de compartilharem uma base biológica comum (RANGASWAMI *et al.*, 2019).

A SCR tipo 1 corresponde à situação em que uma disfunção cardíaca aguda, como IC aguda descompensada, síndrome coronariana aguda

ou choque cardiogênico, leva ao desenvolvimento de lesão renal aguda. Nesse contexto, a elevação das pressões venosas sistêmicas e renais, conforme previamente discutido, constitui determinante fisiopatológico fundamental da piora da função renal durante a descompensação cardíaca aguda. As principais vias fisiopatológicas envolvidas na SCR estão esquematizadas na **Figura 4.1**.

Figura 4.1 Esquema das principais vias fisiopatológicas envolvidas na SCR

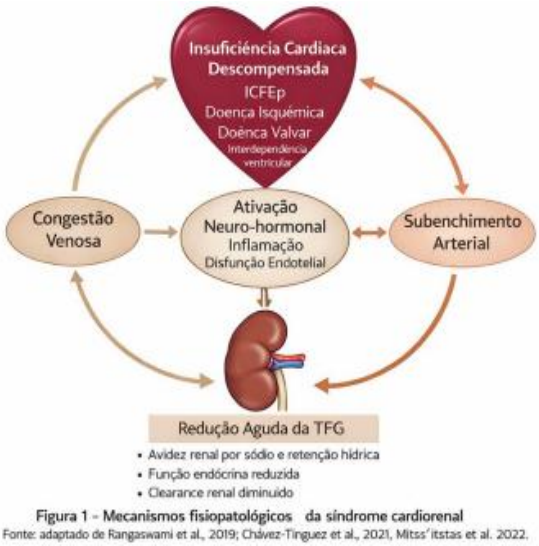

Figura 1 – Mecanismos fisiopatológicos da síndrome cardiorenal
Fonte: adaptado de Rangaswami et al., 2019; Chávez-Tinguez et al., 2021, Mitss' itstas et al. 2022.

Fonte: AMERICAN HEART ASSOCIATION.

A SCR tipo 2 descreve a progressão da disfunção cardíaca crônica para doença renal crônica, como resultado da exposição prolongada aos mecanismos fisiopatológicos previamente descritos. Nesse contexto, a ativação neuro-hormonal persistente, a inflamação crônica de baixo grau e a disfunção endotelial favorecem o remodelamento progressivo do parênquima renal, com desenvolvimento de fibrose intersticial, rarefação da microvasculatura e perda gradual da capacidade adaptativa do néfron. Esses processos sustentam a transição da disfunção renal inicialmente funcional para dano estrutural estabelecido, culminando em declínio progressivo da taxa de filtração glomerular.

Em sentido oposto, a SCR tipo 3 caracteriza-se pela ocorrência de lesão renal aguda como evento inicial, capaz de precipitar ou agravar uma disfunção cardíaca aguda. A sobrecarga volêmica, as alterações ácido-básicas e eletrolíticas, bem como o acúmulo de toxinas urêmicas exercem efeitos diretos sobre a função miocárdica e a estabilidade elétrica cardíaca, além de favorecerem disfunção microvascular e aumento da pós-carga, contribuindo para maior suscetibilidade a arritmias e edema pulmonar (RANGASWAMI *et al.*, 2019).

A SCR tipo 4 refere-se à doença renal crônica como condição primária que leva ao desenvolvimento de disfunção cardíaca crônica. No consenso da AHA, a retenção crônica de volume, a anemia e as alterações do metabolismo mineral e ósseo são descritas como fatores que contribuem para hipertrofia ventricular esquerda, fibrose miocárdica e disfunção diastólica (RANGASWAMI *et al.*, 2019). McCallum e Sarnak (2023) acrescentam que a uremia crônica e a rigidez arterial associada à doença renal avançada ampliam a pós-carga ventricular e

aceleram o remodelamento cardíaco adverso.

Por fim, a SCR tipo 5 compreende situações nas quais uma condição sistêmica, aguda ou crônica, como sepse, doenças autoimunes ou estados inflamatórios sistêmicos, compromete simultaneamente coração e rins. No *Scientific Statement* da AHA, destaca-se que a instabilidade hemodinâmica e a disfunção microcirculatória atuam de forma paralela sobre ambos os órgãos, não sendo possível estabelecer uma sequência temporal clara de causalidade entre disfunção cardíaca e renal (RANGASWAMI *et al.*, 2019).

A avaliação diagnóstica da SCR requer abordagem abrangente, capaz de diferenciar alterações hemodinâmicas funcionais de lesão renal estrutural. Doenças infiltrativas, como amiloidose, sarcoidose e doença de Fabry, devem ser consideradas no diagnóstico diferencial, uma vez que podem cursar com cardiomiopatia e comprometimento renal independentes da SCR clássica. Nesses casos, a investigação de albuminúria, proteinúria, sedimento urinário e exames de imagem renais fornece subsídios essenciais para a identificação de doença renal intrínseca (GERTZ & DISPENZIERI, 2020; SANTOSTEFANO *et al.*, 2023).

A análise clínica detalhada deve contemplar adesão ao tratamento, restrição hídrica e de sódio, uso de fármacos nefrotóxicos, presença de infecções, arritmias e controle pressórico, fatores frequentemente associados à descompensação clínica. Em relação aos biomarcadores, a elevação da creatinina sérica representa marcador tardio e inespecífico, podendo refletir alterações transitórias da TFG, sem necessariamente indicar lesão renal estrutural (JENTZER *et al.* 2020; LEVEY *et al.*, 2022).

No âmbito da avaliação laboratorial, além da creatinina sérica, outros biomarcadores têm sido investigados como ferramentas auxiliares na estratificação prognóstica da SCR. As troponinas cardíacas de alta sensibilidade, embora consagradas no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, apresentam valor prognóstico relevante na insuficiência cardíaca e na SCR, mesmo na ausência de isquemia. Sua elevação associa-se a maior mortalidade, especialmente em pacientes com redução da TFG (AIMO *et al.* 2018). De forma semelhante, o peptídeo natriurético tipo B (BNP), apesar de sofrer influência da depuração renal, permanece útil como marcador de congestão e prognóstico, desde que interpretado de forma individualizada (NEUEN *et al.*, 2025).

Biomarcadores de lesão tubular, como NGAL, KIM-1 e NAG, foram avaliados em estudos recentes, os quais demonstraram ausência de elevação significativa desses marcadores em cenários de aumento transitório da creatinina durante a descongestão, sugerindo natureza predominantemente hemodinâmica da disfunção renal. Diante da inconsistência dos achados, esses biomarcadores não são recomendados para uso rotineiro na prática clínica (CHOW *et al.*, 2017).

A avaliação do estado volêmico em pacientes com IC e SCR continua desafiadora. Nesse contexto, o ultrassom à beira do leito (POCUS) tem se mostrado útil por permitir uma avaliação hemodinâmica rápida e dinâmica. Além da simples mensuração da veia cava inferior, a análise do padrão de fluxo venoso, incluindo veias hepáticas, porta e intrarrenais, correlaciona-se com sinais de congestão venosa sistêmica e pior prognóstico clínico, o que pode auxiliar na estratificação de risco e no monitoramento da resposta terapêutica (BITAR *et al.*, 2025).

Protocolos integrados de POCUS, como a avaliação combinada de VCI, ecocardiografia focada e doppler venoso, ampliam a sensibilidade diagnóstica para identificar sobrecarga de

volume e seus efeitos hemodinâmicos. No entanto, a interpretação adequada desses achados depende da experiência do operador e da padronização das técnicas, elementos essenciais para sua aplicação consistente na prática clínica (SPILIOTAKI *et al.*, 2022; LEVITOV *et al.*, 2016).

Apesar dos avanços no entendimento fisiopatológico da SCR, a literatura clínica destaca que não existe, até o momento, uma terapia exclusiva capaz de promover recuperação renal ou melhorar desfechos de forma isolada nessa condição. Revisões contemporâneas indicam que as estratégias com maior benefício clínico são aquelas baseadas em uma abordagem integrada, com otimização concomitante das funções cardíaca e renal (JENTZER *et al.*, 2020).

Em situações de insuficiência renal grave associada, terapias de substituição renal e estratégias de ultrafiltração podem ser utilizadas como suporte, sem substituir, contudo, a necessidade de um plano terapêutico multidisciplinar voltado às interações entre coração e rim (KONSTAM *et al.*, 2018). Assim, o manejo da SCR deve ser individualizado e orientado pelas características clínicas de cada paciente, refletindo a complexidade dessa condição e a ausência de terapias universais direcionadas exclusivamente à disfunção renal.

Nesse cenário clínico, a diureticoterapia permanece como o principal pilar terapêutico para o controle da congestão, uma vez que a sobrecarga volêmica exerce papel decisivo tanto na deterioração da função cardíaca quanto na disfunção renal. Os diuréticos de alça, como furosemida, torsemida e bumetanida, são os agentes mais utilizados, atuando na porção espessa da alça ascendente de Henle por meio da inibição do cotransportador Na^+–K^+–$2Cl^-$, promovendo natriurese efetiva e redução da pré-carga. A resposta clínica, entretanto, depende da adequada entrega do fármaco ao néfron e de uma perfusão renal minimamente preservada, sendo influenciada por fatores farmacocinéticos, pelo estado hemodinâmico e pelo grau de ativação neuro-hormonal (HAJJAR, 2023).

As limitações da diureticoterapia isolada explicam a elevada prevalência de resposta diurética inadequada em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada e SCR. Esse fenômeno resulta, sobretudo, de adaptações tubulares distais, da ativação persistente do sistema renina–angiotensina–aldosterona e do sistema nervoso simpático, da redução da biodisponibilidade oral dos fármacos e do comprometimento da perfusão renal, fatores que atenuam progressivamente a natriurese induzida pelos diuréticos de alça. Nesse contexto, a estratégia de bloqueio sequencial do néfron, por meio da associação de diuréticos que atuam em diferentes segmentos tubulares, tem sido avaliada como alternativa para otimizar a descongestão. O estudo CLOROTIC demonstrou que a adição de hidroclorotiazida à terapia com diurético de alça, em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca agudamente descompensada, resultou em maior perda ponderal, aumento da diurese e redução dos sinais clínicos de congestão, embora sem impacto significativo em mortalidade ou readmissão hospitalar e à custa de elevação transitória da creatinina, reforçando a necessidade de monitorização clínica e laboratorial rigorosa (TRULLAS *et al.*, 2023).

Em pacientes que permanecem congestos apesar da intensificação progressiva da terapia diurética convencional, a associação de solução salina hipertônica à furosemida passou a ser investigada no manejo da insuficiência cardíaca agudamente descompensada. Segundo Holmes *et al.* (2015), essa estratégia baseia se na modulação de mecanismos neuro-hormonais envolvidos na retenção hidrossalina, com atenuação da liberação de vasopressina e da ativação do sistema renina–angiotensina–aldosterona, além

de favorecer a redistribuição de fluido do compartimento intersticial para o intravascular, potencializando a resposta natriurética aos diuréticos de alça.

Do ponto de vista clínico, estudos de pequeno porte, em geral com exclusão de pacientes com disfunção renal grave, demonstraram que a administração de bolus de solução salina hipertônica, em concentrações entre 1,4% e 4,6% (aproximadamente 150 mL), associada à furosemida, esteve relacionada a maior produção urinária, maior perda ponderal e redução de sinais clínicos de congestão, além de associação com menores taxas de mortalidade e de readmissão hospitalar, quando comparada ao uso isolado de diuréticos de alça (HOLMES *et al.*, 2015). No entanto, conforme enfatizado por Tinniswood e Eisenberg (2016), esses achados devem ser interpretados com cautela diante das limitações metodológicas dos estudos disponíveis, sendo imprescindível a monitorização rigorosa da natremia.

Tanto o bloqueio sequencial do néfron quanto a associação de solução salina hipertônica à furosemida configuram estratégias adjuvantes para otimização da descongestão em pacientes com refratariedade clínica ao tratamento convencional, devendo ser empregadas de forma individualizada e sob rigorosa monitorização clínica e laboratorial. Além das estratégias de descongestão, terapias modificadoras de prognóstico têm ganhado destaque no manejo da insuficiência cardíaca e da SCR.

Nesse contexto, os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (SGLT2i) emergem como terapias relevantes, promovendo natriurese discreta associada a efeitos hemodinâmicos favoráveis e proteção cardiorrenal integrada, com melhora da estabilidade clínica e preservação da função renal (BIEGUS *et al.*, 2023). Conforme demonstrado no estudo EMPULSE, o uso de empagliflozina em pacientes hospitalizados por insuficiência cardíaca agudamente descompensada associou-se à melhora clínica global e à redução de eventos adversos, ampliando o arsenal terapêutico disponível e reforçando a abordagem integrada no manejo da SCR (VOORS *et al.*, 2022).

Em cenários de choque cardiogênico ou de refratariedade terapêutica, nos quais a redução crítica do débito cardíaco perpetua respostas neuro-hormonais e hemodinâmicas deletérias, torna-se necessária a consideração de métodos invasivos para otimizar a perfusão sistêmica e renal. Inicialmente, podem ser empregados inotrópicos intravenosos para aumento do débito cardíaco, embora apresentem limitações quanto ao impacto prognóstico em longo prazo, devendo seu uso ser individualizado a partir da avaliação criteriosa de risco e benefício (LÜSEBRINK *et al.*, 2024).

Nos casos de falha da estratégia farmacológica, podem ser utilizados dispositivos de suporte circulatório mecânico, como a bomba de balão intra-aórtico, os dispositivos de assistência ventricular esquerda, a assistência biventricular e a oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial (WERDAN *et al.*, 2014, BOEHMER & POPJES, 2006).

Essas modalidades de suporte têm sido associadas à melhora hemodinâmica e ao aumento do débito cardíaco e, em alguns estudos, à melhora de parâmetros renais, como a taxa de filtração glomerular, quando comparadas ao suporte farmacológico isolado, sugerindo benefício potencial em pacientes com lesão renal aguda associada ao choque cardiogênico (UPADHYAYA *et al.*, 2021; MCCARTHY *et al.*, 2023). A seleção da modalidade deve considerar o potencial de recuperação, a elegibilidade para transplante cardíaco e os efeitos específicos de cada estratégia sobre a perfusão renal,

reforçando a necessidade de abordagem multidisciplinar integrada entre cardiologia, nefrologia e terapia intensiva.

CONCLUSÃO

A SCR configura-se como uma entidade clínica de elevada complexidade, resultante da interação dinâmica e bidirecional entre disfunções cardíaca e renal, mediada por múltiplos mecanismos fisiopatológicos interdependentes, como congestão venosa sistêmica, ativação neuro-hormonal persistente, inflamação sistêmica e disfunção endotelial. A convergência desses processos contribui para a progressão simultânea do comprometimento de ambos os órgãos, associando-se de forma consistente a pior prognóstico, maior morbimortalidade e aumento das readmissões hospitalares. Nesse contexto, o reconhecimento precoce da SCR, aliado à compreensão aprofundada de seus mecanismos subjacentes, é determinante para qualificar a tomada de decisão clínica.

Do ponto de vista terapêutico, o manejo da SCR exige uma abordagem multidimensional, orientada pelo equilíbrio entre descongestão eficaz e preservação da função renal. A individualização do tratamento, baseada no perfil hemodinâmico, na resposta à diureticoterapia e na incorporação de terapias modificadoras de prognóstico, como os inibidores do cotransportador sódio-glicose 2, representa avanço significativo na prática clínica contemporânea. Em cenários de maior gravidade, a atuação integrada de equipes multiprofissionais torna-se indispensável para otimizar desfechos e reduzir a progressão da disfunção orgânica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBUQUERQUE, D.C. *et al.* I Registro Brasileiro de Insuficiência Cardíaca: aspectos clínicos, qualidade assistencial e desfechos hospitalares. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 104, p. 433, 2015. doi: 10.5935/abc.20150031.

AIMO, A. *et al.* Prognostic value of high sensitivity troponin T in chronic heart failure: an individual patient data meta-analysis. Circulation, v. 137, p. 286, 2018. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031560.

BIEGUS, J. *et al.* Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in heart failure: potential decongestive mechanisms and current clinical studies. European Journal of Heart Failure, v. 25, p. 1526, 2023. doi: 10.1002/ejhf.2967.

BITAR, Z.I. *et al.* Ultrasound indicators of organ venous congestion: a narrative review. Annals of Intensive Care, v. 15, p. 184, 2025. doi: 10.1186/s13613-025-01609-x.

BOEHMER, J.P. & POPJES, E. Cardiac failure: mechanical support strategies. Critical Care Medicine, v. 34, S268, 2006. doi: 10.1097/01.CCM.0000232490.69771.28.

CHAVEZ-INIGUEZ, J.S. *et al*. Síndrome cardiorrenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamento: una revisión de las publicaciones médicas. Archivos de Cardiología de México, v. 92, p. 253, 2022.

CHOW, S.L. *et al.* Papel dos biomarcadores na prevenção, avaliação e tratamento da insuficiência cardíaca: uma declaração científica da American Heart Association. Circulation, v. 135, 2017. doi: 10.1161/CIR.0000000000000490.

DUTTA, A. *et al*. Tissue fibrosis in cardiorenal syndrome: crosstalk between heart and kidneys. Nephrology Dialysis Transplantation, v. 40, p. 1273, 2025. doi: 10.1093/ndt/gfaf009.

GERTZ, M.A. & DISPENZIERI, A. Systemic amyloidosis recognition, prognosis, and therapy. JAMA, v. 324, p. 79, 2020. doi: 10.1001/jama.2020.5493.

HAJJAR, L.A. Medicina de emergência: abordagem prática. 18. ed. Barueri: Manole, 2023.

HOLMES, D.R. *et al.* Effect of hypertonic saline plus furosemide in acute heart failure: results from clinical studies. Journal of Cardiac Failure, v. 21, p. 180, 2015. doi: 10.5867/medwave.2015.6233.

JENTZER, J.C. *et al.* Contemporary management of severe acute kidney injury and refractory cardiorenal syndrome: JACC council perspectives. Journal of the American College of Cardiology, v. 76, p. 1084, 2020. doi: 10.1016/j.jacc.2020.06.070.

JÖNSSON, S. *et al.* Renal neurohormonal regulation in heart failure decompensation. American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, v. 307, R493, 2014. doi: 10.1152/ajpregu.00178.2014.

KONSTAM, M.A. *et al.* Avaliação e tratamento da insuficiência cardíaca direita: uma declaração científica da American Heart Association. Circulation, v. 137, 2018. doi: 10.1161/CIR.0000000000000560.

LEKAWANVIJIT, S. Cardiotoxicity of uremic toxins: a driver of cardiorenal syndrome. Toxins, v. 10, p. 352, 2018. doi: 10.3390/toxins10090352.

LEKAWANVIJIT, S. *et al*. Cardiorenal syndrome: the emerging role of protein-bound uremic toxins. Circulation Research, v. 111, p. 1470, 2012. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.112.278457.

LEVEY, A.S. *et al*. Uses of GFR and albuminuria level in acute and chronic kidney disease. The New England Journal of Medicine, v. 386, p. 2120, 2022. doi: 10.1056/NEJMra2201153.

LÜSEBRINK, E. *et al*. Cardiogenic shock. The Lancet, v. 404, p. 2006, 2024. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01818-X.

MCCALLUM, W. & SARNAK, M.J. Cardiorenal syndrome in the hospital. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, v. 18, p. 933, 2023. doi: 10.2215/CJN.0000000000000064.

MCCARTHY, B. *et al.* Renal protection and hemodynamic improvement by Impella® microaxial pump in patients with cardiogenic shock. Journal of Cardiac Failure, v. 29, p. 123, 2023. doi: 10.3390/jcm11226817.

MITSAS, A.C. *et al.* Heart failure and cardiorenal syndrome: a narrative review on pathophysiology, diagnostic and therapeutic regimens—from a cardiologist's perspective. Journal of Clinical Medicine, v. 11, p. 7041, 2022. doi: 10.3390/jcm11237041.

MULLENS, W. *et al.* Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. Journal of the American College of Cardiology, v. 53, p. 589, 2009. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.068.

NEUEN, B.L. *et al.* Natriuretic peptides, kidney function, and clinical outcomes in heart failure with preserved ejection fraction. JACC: Heart Failure, v. 13, p. 28, 2025. doi: 10.1016/j.jchf.2024.08.009.

RONCO, C. *et al*. Cardiorenal syndrome type 1: pathophysiological crosstalk leading to combined heart and kidney dysfunction in the setting of acutely decompensated heart failure. Journal of the American College of Cardiology, v.

60, p. 1031, 2012. doi: 10.1016/j.jacc.2012.01.077.

SANTOSTEFANO, M. *et al.* Fabry disease nephropathy: histological changes with nonclassical mutations and genetic variants of unknown significance. American Journal of Kidney Diseases, v. 82, p. 581, 2023. doi: 10.1053/j.ajkd.2023.03.015.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - SBC. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 111, p. 436, 2018.

SPILIOTAKI, E. *et al.* Inferior vena cava ultrasonography in the assessment of intravascular volume status and fluid responsiveness in the emergency department and intensive care unit: a critical analysis review. Journal of Clinical Ultrasound, v. 50, p. 733, 2022. doi: 10.1002/jcu.23194.

TINNISWOOD, J. & EISENBERG, M.J. Hypertonic saline and loop diuretics in acute decompensated heart failure: mechanisms and clinical evidence. Heart Failure Reviews, v. 21, p. 385, 2016.

TRULLAS, J.C. *et al.* Combination of loop diuretics and hydrochlorothiazide in acute heart failure: the CLOROTIC trial. ESC Heart Failure, v. 44, p. 411, 2022. doi: 10.1093/eurheartj/ehac689.

UPADHYAYA, S. *et al.* Outcomes of renal function in cardiogenic shock patients with or without mechanical circulatory support. Cardiorenal Medicine, v. 11, p. 131, 2021. doi: 10.14740/jocmr4449.

VOORS, A.A. *et al.* Empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: the EMPULSE trial. European Journal of Heart Failure, v. 24, p. 873, 2022. doi: 10.1038/s41591-021-01659-1.

WERDAN, K. *et al*. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock. European Heart Journal, v. 35, p. 156, 2014. doi: 10.1093/eurheartj/eht248.