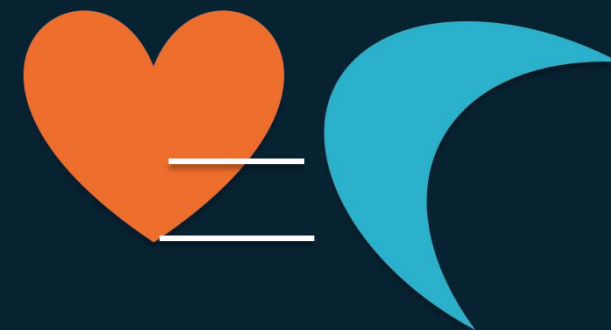


FINERENONA

Del eje

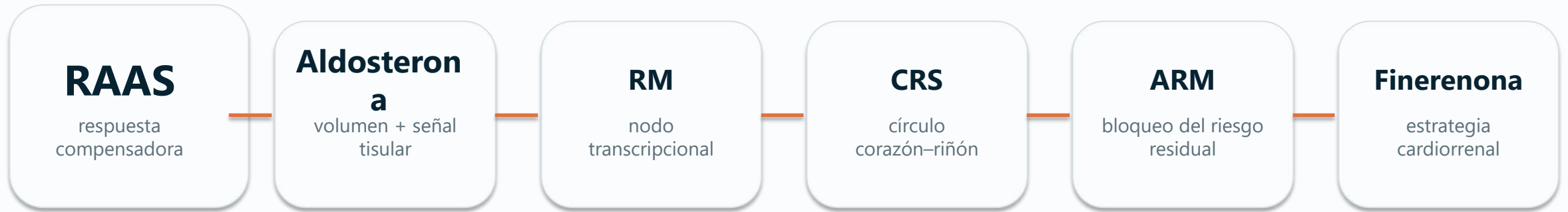
**renina–angiotensina–aldosterona
al riesgo cardiorrenal residual**



SPMI

Dr. Javier Gómez Silva | PJC – Amambay | Setiembre 2026

La historia en una sola línea

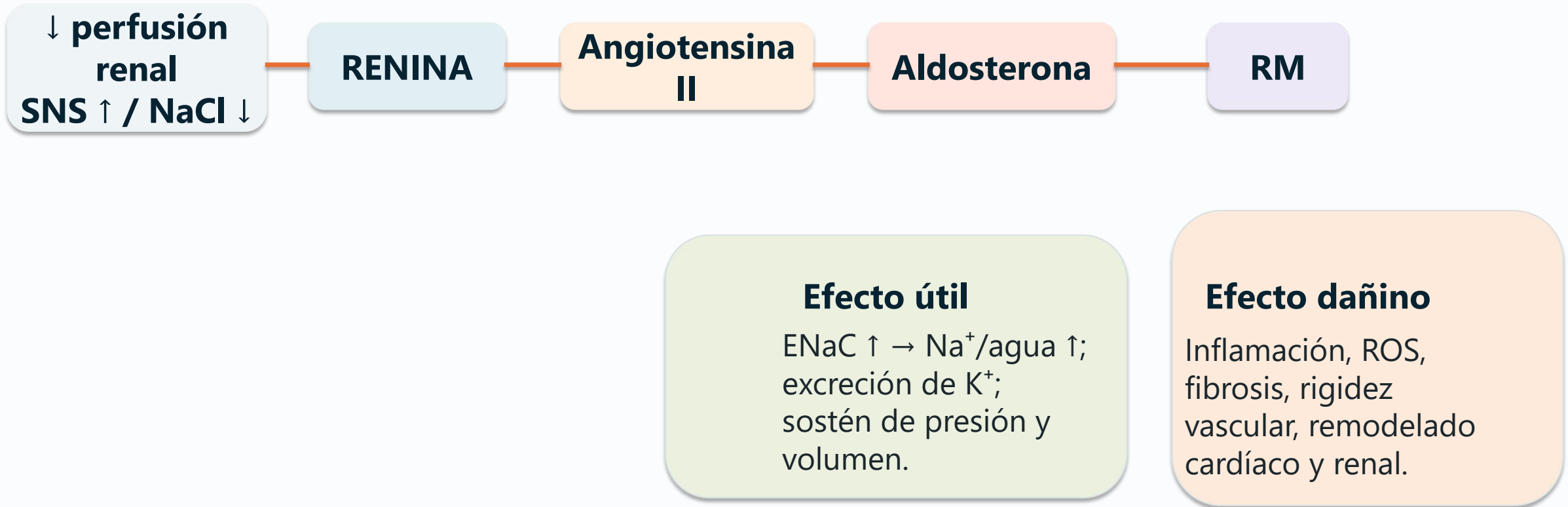


Objetivo docente: transformar mecanismos complejos en decisiones clínicas simples.

I. RAAS y receptor mineralocorticoide

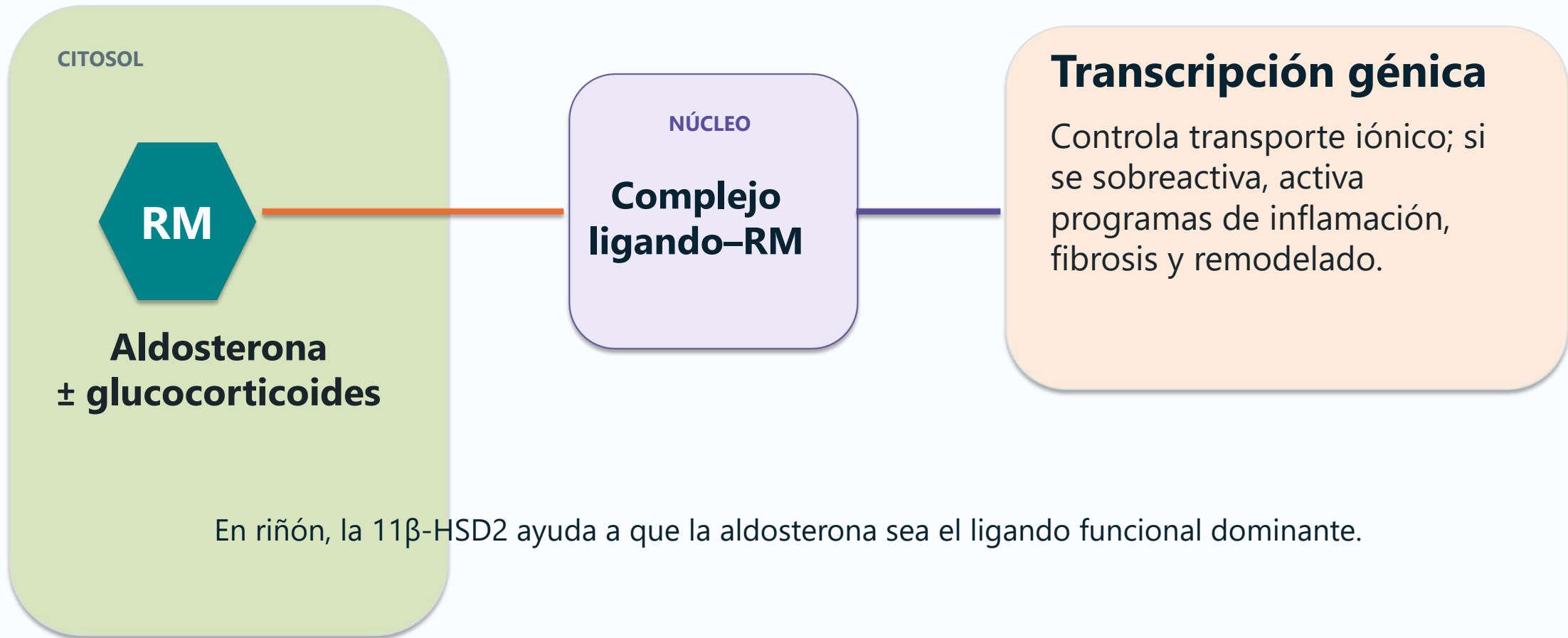
De la compensación hemodinámica a la señalización profibrótica.

RAAS: una cascada fisiológica que puede volverse tóxica



Mensaje: bloquear RAAS no siempre bloquea toda la señal patológica del RM.

Receptor mineralocorticoide: un receptor nuclear, no solo un canal



El RM no está solo en el túbulo distal



Riñón

Célula principal,
podocito,
mesangio,
fibroblasto

RM



Corazón

Cardiomiocito,
fibroblasto,
macrófago

RM



Vasos

Endotelio y
músculo liso
vascular

RM



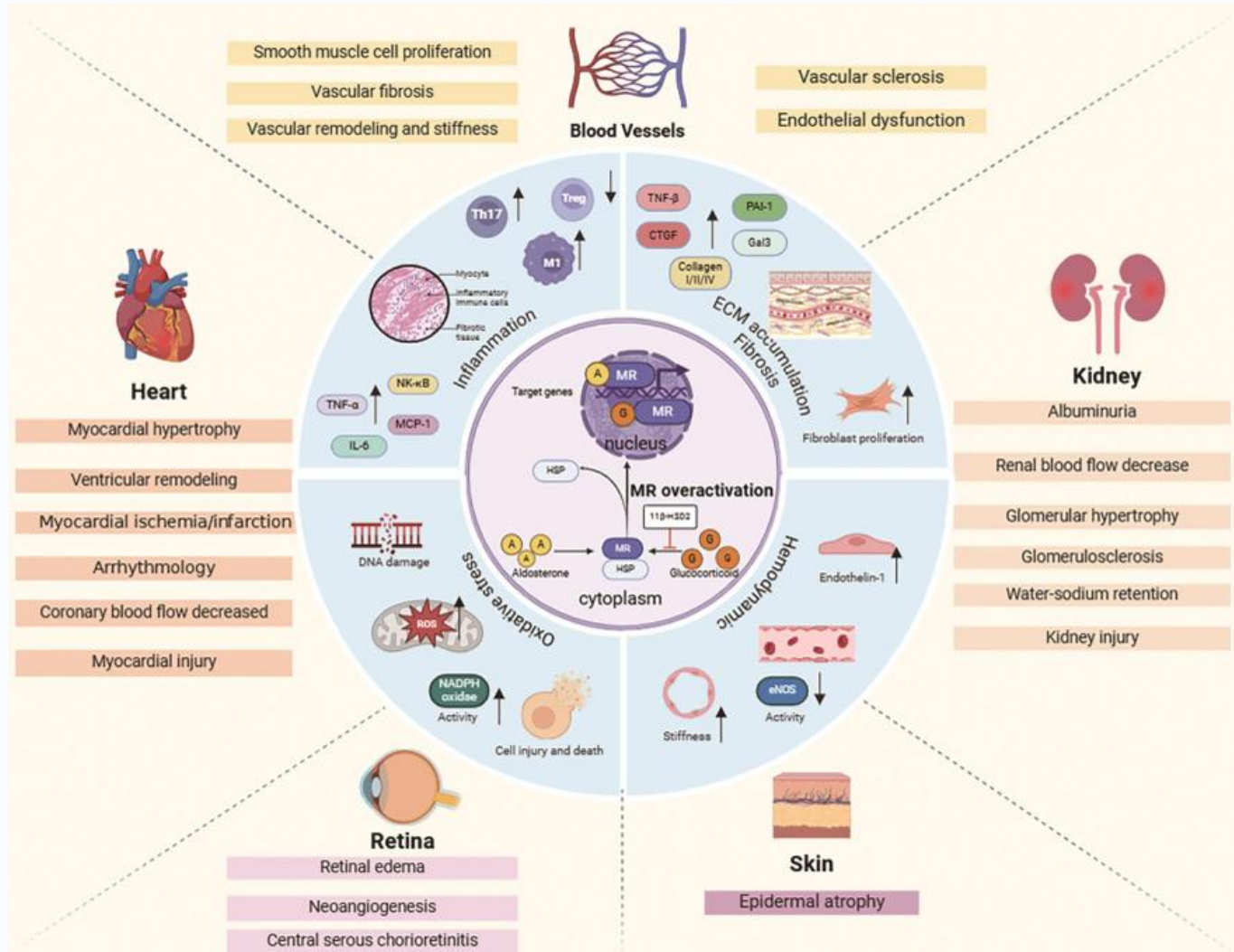
Inmunidad

Macrófagos y
señal inflamatoria

RM

Esto explica por qué el bloqueo del RM puede tener efectos cardiovasculares y renales más allá de la diuresis.

Sobreactivación del RM: cuatro vías patológicas



Vías centrales

Inflamación • fibrosis • estrés oxidativo • hemodinámica.

Órganos diana

Corazón: hipertrofia, remodelado, isquemia.

Riñón: albuminuria, glomeruloesclerosis, retención hidrosalina.

Idea para explicar

El RM es un interruptor molecular que transforma sobrecarga neurohormonal en daño estructural.

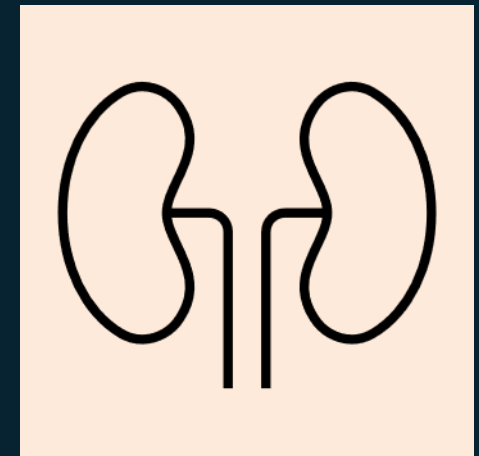
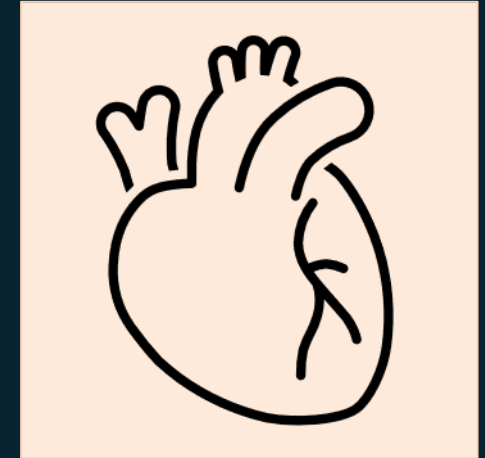
Las cuatro autopistas del daño por RM



Resultado: remodelado vascular + hipertrofia cardíaca + fibrosis renal + albuminuria.

II. Síndrome cardiorrenal

El corazón y el riñón no enferman en paralelo: se retroalimentan.



Síndrome cardiorrenal: definición operativa



**Disfunción de un órgano
que precipita o agrava
la disfunción del otro**

Mecanismos

Hemodinámicos, neurales, endocrinos, inflamatorios, moleculares y paracrinos.

Consecuencia

Círculo vicioso con impacto en calidad de vida, pronóstico y mortalidad.

Punto terapéutico

El RM es un nodo común donde convergen volumen, inflamación y fibrosis.

Cinco fenotipos de síndrome cardiorrenal



Para la conferencia: el paciente cardiorrenometabólico suele combinar tipo 2, 4 y 5.

El círculo vicioso cardiorrenal



retención de volumen • lesión renal • rigidez vascular • remodelado miocárdico

Más allá de la congestión: el componente no hemodinámico

1

Neurohormonal

SNS + RAAS persistentes → aldosterona y activación del RM.

2

Inflamatorio

Citocinas, macrófagos y daño endotelial perpetúan la lesión.

3

Profibrótico

ECM, fibroblastos y colágeno transforman función en estructura.

4

Metabólico

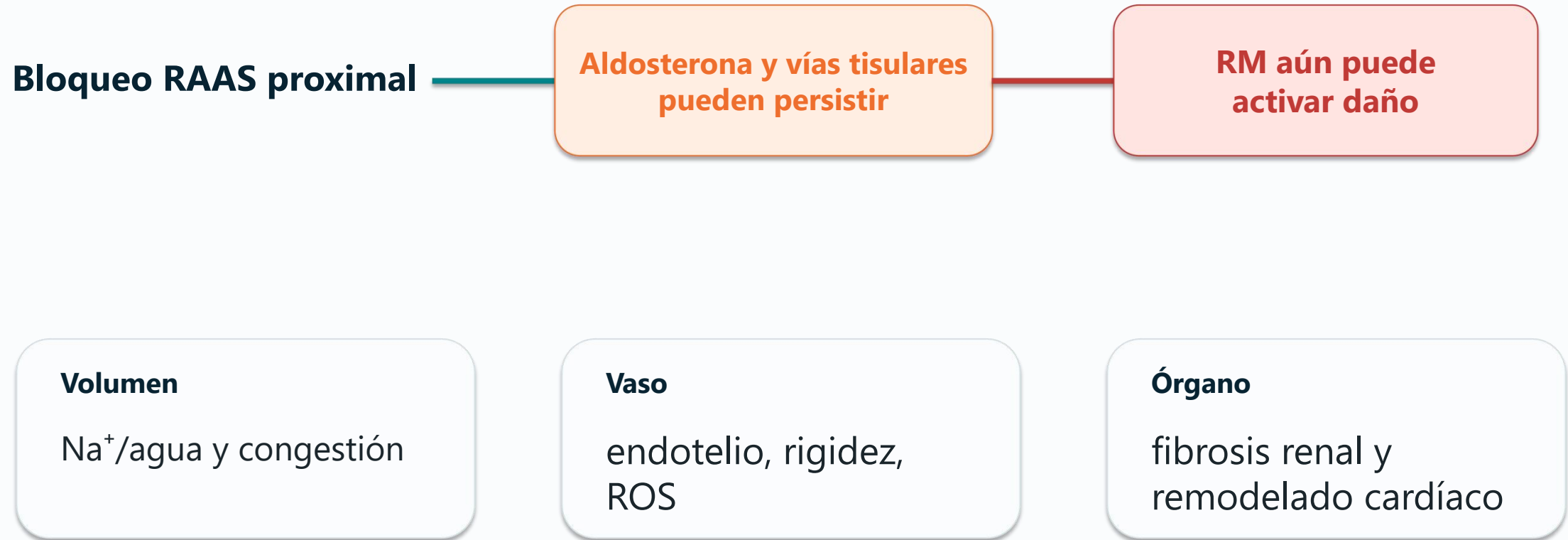
DM2, obesidad e HTA aceleran el eje cardiorrenometabólico.

El internista no trata un órgano: trata una red de retroalimentación.

III. Antagonistas del RM

Espironolactona, eplerenona y finerenona: mismo receptor, decisiones diferentes.

¿Por qué bloquear el RM si ya usamos IECA/ARA-II/ARNI?



ARM = intervención distal sobre un nodo final común del riesgo cardiorrenal.

ARM en la práctica: comparación rápida

Característica	Espironolactona	Eplerenona	Finerenona
Tipo	Esteroides	Esteroides más selectivos	No esteroide selectivo
Mayor evidencia	HFrEF, HTA resistente	HFrEF, pos-IAM	ERC-DM2; FEVI ≥40%
Efecto hormonal	Ginecomastia/sexual	Mucho menor	Prácticamente ausente
Riñón	Cuidado en ERC	Cuidado en ERC	Evidencia cardiorenal
Potasio	Vigilar	Vigilar	Vigilar

No elegir por “familia farmacológica”; elegir por fenotipo clínico, evidencia y seguridad.

Espironolactona: dónde aún gana

HFrEF

Beneficio histórico en mortalidad y hospitalización.

HTA resistente

Potente efecto antihipertensivo.

Hiperaldosteronismo / ascitis

Experiencia, eficacia y bajo costo.

Limitaciones

Hiperpotasemia, deterioro renal, ginecomastia y efectos antiandrogénicos.

Mensaje práctico

Finerenona no desplaza a espironolactona en HFrEF clásico ni en HTA resistente.

Eplerenona: la alternativa selectiva esteroidea

EPLERENONA

ARM esteroideo con menor interferencia hormonal que espironolactona.

Elegir cuando

HFrEF o disfunción ventricular pos-IAM, especialmente si hay ginecomastia, mastodinia o efectos sexuales con espironolactona.

Recordatorio

No sustituye la lógica cardiorrenal de finerenona en ERC-DM2 albuminúrica.

Finerenona: enfoque farmacológico diferencial

FINERENONA

**selectiva
no esteroidea**

Objetivo: bloquear
activación patológica
del RM.

Inflamación ↓

menos señal inmune

Fibrosis ↓

menos ECM/remodelado

Riñón + corazón

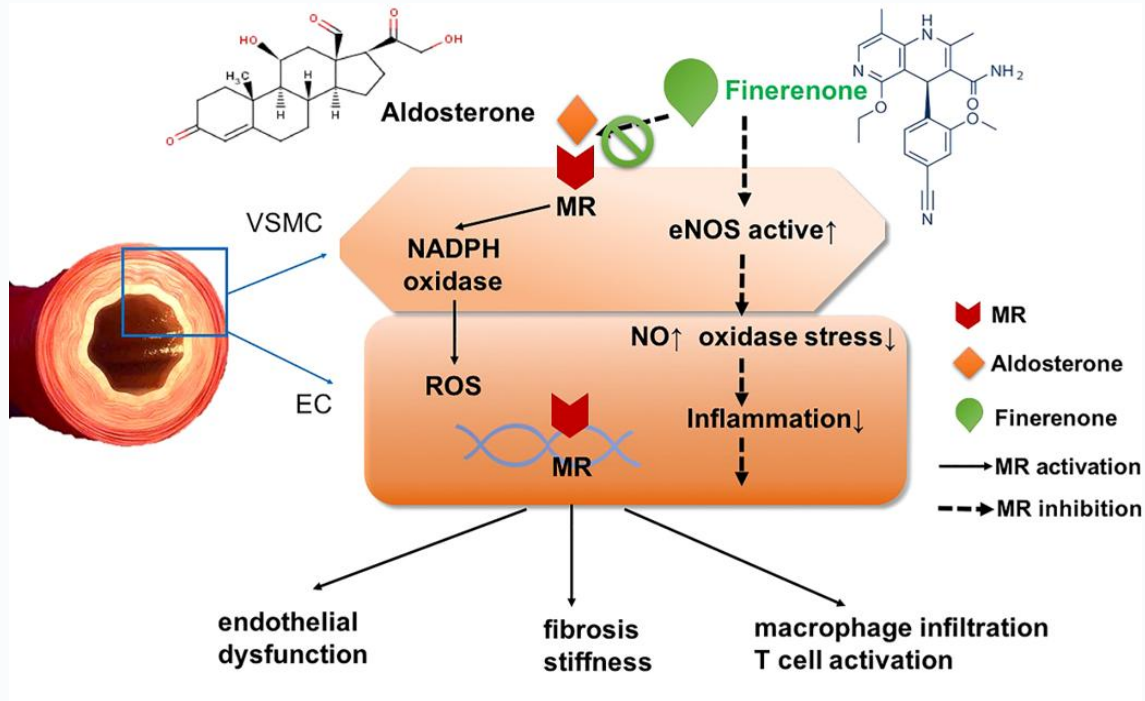
lógica cardiorrenal

Hormonal

sin perfil antiandrogénico
típico

No es “una espironolactona moderna”: es otra herramienta para otro fenotipo de riesgo.

Finerenona en corazón, vaso y riñón



Efecto vascular

Aldosterona/RM → NADPH oxidasa y ROS.
Finerenona se asocia con ↓ estrés oxidativo e inflamación.

Efecto renal

Protección de podocito, menor lesión glomerular y reducción de albuminuria/proteinuria.

Efecto cardíaco

Menor remodelado miocárdico, inflamación y fibrosis.

IV. Evidencia clínica

De ERC-DM2 a insuficiencia cardíaca FEVI $\geq 40\%$ y nuevas fronteras.

Finerenona: mapa de evidencia clínica

FIDELIO-DKD	FIGARO-DKD	FIDELITY	FINEARTS-HF	FIND-CKD 2026
ERC + DM2	ERC + DM2	>13.000 pac.	FEVI $\geq$ 40%	ERC sin DM
desenlace renal HR 0,82	desenlace CV HR 0,87	↓ CV 14% ↓ renal 23%	RR 0,84 IC+CV	eGFR slope mejor HR 0,77

FIDELIO-DKD y FIGARO-DKD: dos caras del mismo paciente

FIDELIO-DKD

Más renal

**17,8% vs
21,1%
HR 0,82**

Reducción del objetivo renal compuesto.

FIGARO-DKD

Más cardiovascular

**12,4% vs
14,2%
HR 0,87**

Hospitalización por IC: HR 0,71.

Lectura clínica: el paciente renal diabético es, al mismo tiempo, un paciente cardiovascular.

FINEARTS-HF: finerenona en FEVI $\geq 40\%$

FEVI $\geq 40\%$

**IC con fracción ligeramente
reducida o preservada**

Objetivo: empeoramientos de IC +
muerte CV

RR 0,84

Qué demostró

Reducción aproximada del 16% del objetivo combinado;
menor empeoramiento de insuficiencia cardíaca.

Qué no sobreinterpretar

No mostró reducción estadísticamente significativa de
mortalidad cardiovascular aislada.

Posicionamiento

La evidencia en FEVI $\geq 40\%$ diferencia a finerenona frente a
ARM esteroideos.

FIND-CKD 2026: señal renal sin diabetes

Población

ERC sin diabetes; eGFR 25–<90; albuminuria 200–3500 mg/g; bloqueo del SRAA.

Caída anual de eGFR

Finerenona



-3.3

Placebo



-4.0

ml/min/1,73m²/año

HR 0,77
compuesto

Interpretación: prometedor, pero distinguir evidencia nueva de indicación consolidada.

V. Enfoque práctico

Cómo seleccionar, iniciar y vigilar en consulta.

Seguridad: el potasio sigue mandando

K⁺

Principal señal de seguridad

FIDELIO:
suspensión por hiperK
2,3% vs 0,9%

FIGARO:
hiperK 10,8% vs 5,3%

1

Antes de iniciar

K⁺ sérico, eGFR y fármacos que aumenten K⁺.

2

Durante

Recontrol de K⁺ y función renal; ajustar según valor.

3

Siempre

Evitar suplementos K⁺, revisar RAAS y deterioro renal agudo.

Prescribir finerenona = prescribir también un plan de monitorización.

Algoritmo de 60 segundos para finerenona



No reemplaza IECA/ARA-II ni iSGLT2: se integra para reducir riesgo cardiorenal residual.

¿Qué ARM elegir? Decisión por fenotipo

HFrEF clásico	Espironolactona o eplerenona	Mortalidad + hospitalización
HTA resistente / hiperaldosteronismo	Espironolactona	Eficacia + experiencia
HFrEF + ginecomastia	Eplerenona	Menor interferencia hormonal
DM2 + ERC + albuminuria	Finerenona	Protección renal + cardiovascular
IC FEVI $\geq 40\%$	Finerenona	Menos empeoramientos de IC

Volvemos al caso: ¿qué haría en consulta?

**Paciente
cardiorrenometabólico**

**DM2 + ERC G3b
Albuminuria
persistente
K⁺ 4,5
IECA + iSGLT2**

Riesgo residual: RM

1

Paso 1

Confirmar albuminuria persistente y tratamiento base optimizado.

2

Paso 2

Verificar eGFR, K⁺ basal y fármacos hiperpotasemiantes.

3

Paso 3

Iniciar finerenona si criterios clínicos y seguridad son favorables; programar control.

Cinco errores que conviene evitar

-  **“Finerenona = espironolactona nueva”**
Comparten receptor; no comparten exactamente el mismo posicionamiento.
-  **Indicarla solo por hipertensión**
Su fortaleza no es la PA aislada, sino el riesgo cardiorrenal.
-  **Olvidar potasio y eGFR**
El beneficio exige selección y seguimiento.
-  **Sustituir iSGLT2 o RAAS**
En ERC-DM2 se integra, no reemplaza automáticamente.
-  **Extrapolar sin fenotipo**
Separar HFrEF, FEVI $\geq 40\%$, ERC diabética y ERC no diabética.

Puntos para llevar a casa

- 01 **El RM es un nodo fisiopatológico** → Conecta volumen, inflamación, estrés oxidativo y fibrosis.
- 02 **El CRS es bidireccional** → Corazón y riñón se dañan mediante vías hemodinámicas y no hemodinámicas.
- 03 **Espironolactona conserva su lugar** → HFrEF, HTA resistente e hiperaldosteronismo.
- 04 **Finerenona es una estrategia cardiorrenal** → ERC + DM2 + albuminuria; FEVI $\geq 40\%$; evidencia emergente en ERC sin DM.
- 05 **K⁺ y eGFR deciden la seguridad** → La monitorización es parte del tratamiento.

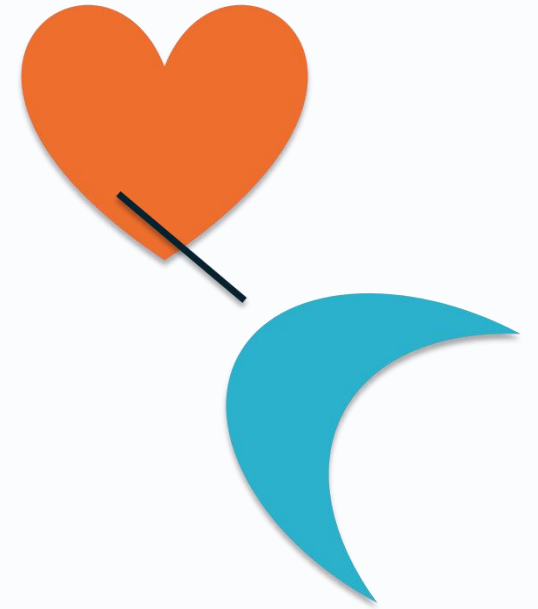
Elegir el ARM correcto = elegir el fenotipo correcto.

La pregunta ya no es solamente:

“¿Cómo bloqueo la aldosterona?”

sino:

“¿Qué riesgo cardiorrenal residual quiero modificar en este paciente?”



Muchas gracias!!