vol. 61, no. 2, pp. 139-141
June 2026



EDITORIAL

https://doi.org/10.31688/ABMU.2026.61.2.139

Camelia C. DIACONU✉
International Secretary General of the Balkan Medical Union, President of the Romanian National Section
University of Medicine and Pharmacy Carol Davila, Clinical Emergency Hospital of Bucharest, Romania
Academy of Romanian Scientists

Secrétaire Général International de l'Union Médicale Balkanique, Présidente de la Section Nationale Roumaine
Université de Médecine et de Pharmacie Carol Davila, Hôpital Clinique d'Urgence de Bucarest, Roumanie
Académie des Scientifiques Roumains

CARDIOVASCULAR-KIDNEY-METABOLIC SYNDROME: THE INTERSECTION OF METABOLIC RISK FACTORS AND CHRONIC KIDNEY DISEASE

Cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome is characterized by complex pathophysiological interactions between metabolic risk factors, chronic kidney disease (CKD) and cardiovascular system, leading to a high rate of cardiovascular events. The main etiology of CKM syndrome is related to obesity (excess or dysfunctional fatty tissue or both). Obese patients have dysfunctional visceral adipose tissue, that secretes proinflammatory and pro-oxidative molecules, with adverse effects on arterial, cardiac and kidney tissues[1]. Chronic inflammation further decreases insulin sensitivity, leading to an impaired glucose tolerance[1]. The appearance of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) increases systemic inflammation and insulin resistance[2]. MASLD is currently the main cause of liver failure and liver transplantation[3]. The proinflammatory and pro-oxidative mediators enhance the

SYNDROME CARDIOVASCULAIRE-RÉNAL-MÉTABOLIQUE: L'INTERSECTION DES FACTEURS DE RISQUE MÉTABOLIQUES ET DES MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

Le syndrome cardio-rénal-métabolique (CKM) est caractérisé par des interactions physiopathologiques complexes entre les facteurs de risque métaboliques, l'insuffisance rénale chronique (IRC) et le système cardiovasculaire, entraînant une incidence élevée d'événements cardiovasculaires. L'étiologie principale du syndrome CKM est liée à l'obésité (excès ou dysfonction du tissu adipeux, ou les deux). Les patients obèses présentent un tissu adipeux viscéral dysfonctionnel, qui sécrète des molécules pro-inflammatoires et pro-oxydantes, avec des effets néfastes sur les tissus artériels, cardiaques et rénaux[1]. L'inflammation chronique diminue davantage la sensibilité à l'insuline, entraînant une intolérance au glucose[1]. L'apparition d'une stéatose hépatique associée à un dysfonctionnement métabolique (MASLD) accroît l'inflammation systémique et l'insulinorésistance[2]. La MASLD est actuellement la principale cause d'insuffisance

✉ **Correspondence address:** Camelia C. DIACONU
email drcameliadiaconu@gmail.com

pathophysiological mechanisms responsible for atherosclerosis and myocardial injury, but also for kidney inflammation and fibrosis, through endothelial damage and sheer stress. CKD is a very important amplifier of cardiovascular risk, through albuminuria and low glomerular filtration rate (GFR). The most common causes of mortality in diabetes patients with CKD are atherosclerotic cardiovascular disease and heart failure[4]; only a minority of patients with CKD will survive to progress to kidney failure[5].

Recently (June 9, 2026), a new report on the prevention, detection, evaluation and management of CKM syndrome was published by the American College of Cardiology/ American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[6], to offer current knowledge in the field of CKM syndrome. The most important recommendations of this new guideline on CKM syndrome are[6]:

1. Staging of CKM syndrome must be done in all affected patients, to individualize therapy and reduce the risk of cardiovascular events and kidney function loss.
2. In patients at risk for cardiovascular disease, the risk must be assessed using the PREVENT (Predicting Risk of Cardiovascular Disease EVENTS) equation, that estimate the 10- and 30-year risk for atherosclerotic cardiovascular disease and heart failure.
3. Routine evaluations for metabolic risk factors and kidney function are recommended in all adults.
4. To implement a patient-centered strategy, the use of interdisciplinary care models is needed for patients with overlap among the CKM syndrome conditions, such as type 2 diabetes, CKD and cardiovascular diseases.
5. Overweight and obesity must be assessed using body mass index and waist circumference. In overweight or obese patients, lifestyle changes are needed, with additional use of drug treatment for obesity or bariatric surgery.
6. In patients with type 2 diabetes, at risk for cardiovascular disease or already diagnosed with cardiovascular disease, antihyperglycemic drugs with cardioprotective effects are recommended, such as sodium–glucose cotransporter-2 inhibitors (SGLT2i), glucagon-like peptide-1 (GLP-1)–based therapy. The selection of pharmacological treatment must be guided by comorbidities.
7. Estimated GFR and urine albumin-to-creatinine ratio (UACR) are used to assess the severity of CKD and select the nephroprotective treatment with cardiovascular benefits. In diabetes patients with CKD, renin-angiotensin system inhibitors and SGLT2i should be used as first-line treatment.

hépatique et de transplantation hépatique[3]. Les médiateurs pro-inflammatoires et pro-oxydants amplifient les mécanismes physiopathologiques responsables de l'athérosclérose et des lésions myocardiques, mais aussi de l'inflammation et de la fibrose rénales, par le biais de lésions endothéliales et de contraintes mécaniques. L'insuffisance rénale chronique (IRC) est un facteur de risque cardiovasculaire majeur, du fait de l'albuminurie et du faible débit de filtration glomérulaire (DFG). Les principales causes de mortalité chez les patients diabétiques atteints d'IRC sont les maladies cardiovasculaires athéroscléreuses et l'insuffisance cardiaque[4]; seule une minorité de patients atteints d'IRC survivront jusqu'à l'évolution vers une insuffisance rénale terminale[5].

Récemment (le 9 juin 2026), un nouveau rapport sur la prévention, le dépistage, l'évaluation et la prise en charge du syndrome CKM a été publié par le Comité conjoint des recommandations de pratique clinique de l'American College of Cardiology et de l'American Heart Association[6], afin de présenter les connaissances actuelles dans ce domaine. Les principales recommandations de ces nouvelles recommandations sur le syndrome CKM sont les suivantes[6]:

1. La stadification du syndrome CKM doit être réalisée chez tous les patients atteints, afin de personnaliser le traitement et de réduire le risque d'événements cardiovasculaires et de perte de fonction rénale.
2. Chez les patients à risque de maladie cardiovasculaire, ce risque doit être évalué à l'aide de l'équation PREVENT (Predicting Risk of Cardiovascular Disease EVENTS), qui estime le risque à 10 et 30 ans de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse et d'insuffisance cardiaque.
3. Des évaluations régulières des facteurs de risque métaboliques et de la fonction rénale sont recommandées chez tous les adultes.
4. Afin de mettre en œuvre une stratégie centrée sur le patient, le recours à des modèles de soins interdisciplinaires est nécessaire pour les patients présentant des comorbidités associées au syndrome CKM, telles que le diabète de type 2, l'insuffisance rénale chronique et les maladies cardiovasculaires.
5. Le surpoids et l'obésité doivent être évalués à l'aide de l'indice de masse corporelle et du tour de taille. Chez les patients en surpoids ou obèses, des modifications du mode de vie sont nécessaires, associées à un traitement médicamenteux de l'obésité ou à une chirurgie bariatrique.
6. Chez les patients atteints de diabète de type 2, présentant un risque de maladie cardiovasculaire ou ayant déjà reçu un diagnostic de maladie cardiovasculaire, les médicaments antihyperglycémiants à effets cardioprotecteurs sont recommandés, tels que les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose

8. The CKM syndrome must be integrated into heart failure management. In patients with heart failure with reduced ejection fraction, angiotensin receptor-neprilysin inhibitors (ARNI), angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEi), angiotensin II receptor blockers (ARB) and SGLT2i have cardiovascular and kidney benefits. In patients with heart failure with mildly reduced ejection fraction/ heart failure with preserved ejection fraction, SGLT2i are the first-line treatment, and GLP-1–based drugs are needed in patients with obesity or other CKM risk factors. Nonsteroidal mineralocorticoid receptor antagonists are used to reduce adverse cardiovascular events and loss of kidney function in patients with type 2 diabeets and CKD.

"No conflicts of interest"

de type 2 (SGLT2i) et les traitements à base de peptide-1 de type glucagon (GLP-1). Le choix du traitement pharmacologique doit être guidé par les comorbidités.

7. Le débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe) et le rapport albuminurie/créatininurie (RAC) sont utilisés pour évaluer la gravité de l'IRC et sélectionner le traitement néphroprotecteur ayant des bénéfices cardiovasculaires. Chez les patients diabétiques atteints d'IRC, les inhibiteurs du système rénine-angiotensine et les SGLT2i doivent être utilisés en première intention.
8. Le syndrome CKM doit être intégré à la prise en charge de l'insuffisance cardiaque. Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) et les SGLT2i présentent des bénéfices cardiovasculaires et rénaux. Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection légèrement réduite ou préservée, les SGLT2i constituent le traitement de première intention, et les analogues du GLP-1 sont nécessaires chez les patients obèses ou présentant d'autres facteurs de risque d'IRC. Les antagonistes non stéroïdiens des récepteurs des minéralocorticoïdes sont utilisés pour réduire les événements cardiovasculaires indésirables et la détérioration de la fonction rénale chez les patients atteints de diabète de type 2 et d'IRC.

„Aucun conflit d'intérêts"

References

1. Rana MN, Neeland IJ. Adipose tissue inflammation and cardiovascular disease: an update. *Curr Diab Rep.* 2022;22:27–37. doi: 10.1007/s11892-021-01446-9
2. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, et al. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature [published on-line June 20, 2023]. *Hepatology.* doi: 10.1097/HEP.0000000000000520. https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(23)00418-X/fulltext
3. Wong RJ, Singal AK. Trends in liver disease etiology among adults awaiting liver transplantation in the United States, 2014-2019. *JAMA Netw Open.* 2020;3:e1920294. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.20294
4. Afkarian M, Sachs MC, Kestenbaum B, et al. Kidney disease and increased mortality risk in type 2 diabetes. *J Am Soc Nephrol.* 2013;24:302–308. doi: 10.1681/ASN.2012070718
5. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart disease and stroke statistics–2017 update: a report from the American Heart Association [published corrections appear in Circulation. 2017;135:e646 and Circulation. 2017;136:e196]. *Circulation.* 2017;135:e146–e603. doi: 10.1161/CIR.0000000000000485
6. Ndumele CE, Rodriguez F, Dixon DL, et al. 2026 AHA/ACC/ADA/ASN Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2026; https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001453