

FORMACIÓN CONTINUADA - RECOMENDACIONES DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA

CaReMe en atención primaria: estrategias integrales para el manejo del paciente cardio-renal-metabólico



M.I. Egocheaga Cabello^a, P. Alonso Álvarez^b, M.J. Castillo Moraga^c,
 A.M. Cebrián-Cuenca^d, C. Cols Sagarra^e, Y. Drak^f, P. García Ramos^g,
 J.C. Obaya Rebollar^h y F. Adán Gil^{i,*}

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud de Isla de Oza, Madrid, España

^b Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud A Ponte, Ourense, España

^c Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Barrio Bajo, Sanlúcar de Barrameda, Cádiz, España

^d Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Cartagena Casco Antiguo, Cartagena, Murcia, España

^e Medicina Familiar y Comunitaria, EAPP Sant Esteve Sesrovires 1, Sant Esteve Sesrovires, Barcelona, España

^f Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Sánchez Morate, Getafe, Madrid, España

^g Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Don Benito Oeste, Don Benito, Badajoz, España

^h Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud El Coto, Gijón, Asturias, España

ⁱ Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Épila, Épila, Zaragoza, España

Recibido el 3 de febrero de 2026; aceptado el 20 de junio de 2026

PALABRAS CLAVE

Atención primaria;
 Síndrome cardio-renal-metabólico;
 CaReMe;
 Prevención;
 Manejo integral

Resumen El síndrome cardio-renal-metabólico (CaReMe) integra la interacción entre factores metabólicos, daño renal y enfermedad cardiovascular, conformando un proceso progresivo y prevenible. Este documento ofrece una guía práctica por estadios (0-4) que facilita la detección, el manejo y el seguimiento del paciente. El cribado oportunista con historia clínica y las medidas simples (perímetro abdominal, presión arterial, glucemia, perfil lipídico), complementado por filtrado glomerular y albuminuria (clasificación enfermedad renal crónica) y la estimación del riesgo vascular (SCORE2 o SCORE2-OP según la edad), mejora el pronóstico y la carga asistencial. El manejo debe apoyarse en una intervención intensiva del estilo de vida como base de actuación, con la inclusión de terapias con beneficio cardiorrenal para los pacientes en quienes estén indicadas tras una valoración individualizada del riesgo y la comorbilidad. La

Abreviaturas: AP, atención primaria; arGLP-1, agonistas del receptor GLP-1; ARA II, antagonistas de los receptores de angiotensina II; CAC, cociente albúmina/creatinina en orina; CACo, calcio coronario; CaReMe, cardio-renal-metabólico; Dm, diabetes mellitus; DM2, diabetes mellitus tipo 2; ECV, enfermedad cardiovascular; ERC, enfermedad renal crónica; Fa, fibrilación auricular; HbA1c, hemoglobina glicada; HTA, hipertensión arterial; Ic, insuficiencia cardíaca; IMC, índice masa corporal; iNRA, inhibidor del receptor de angiotensina + neprilisina; KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes; iSGLT2, inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; Pa, presión arterial; SCORE2, Systematic Coronary Risk Estimation 2; SRA, sistema renina-angiotensina-aldosterona; TFGe, tasa de filtrado glomerular estimada.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fadangil@gmail.com (F. Adán Gil).

<https://doi.org/10.1016/j.semerg.2026.102813>

1138-3593/© 2026 Los Autores. Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

implementación de herramientas de cribado, la adopción de algoritmos diagnósticos y terapéuticos, y la coordinación efectiva entre la atención primaria y hospitalaria son esenciales para modificar el curso natural de este síndrome y reducir los eventos cardiovasculares, la progresión renal, y mejorar la supervivencia y la calidad de vida.

© 2026 Los Autores. Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Primary care;
Cardio-renal-
metabolic syndrome;
CaReMe;
Prevention;
Integrated
management

CaReMe in primary care: Comprehensive strategies for managing patients with cardio-renal-metabolic conditions

Abstract The cardio-renal-metabolic (CaReMe) syndrome captures the interplay among metabolic factors, kidney damage, and cardiovascular disease, constituting a progressive and preventable process. This educational practical review for primary care provides a practical stage-based (0–4) framework to facilitate patient detection, management, and follow-up. Opportunistic screening based on clinical history and simple measures (waist circumference, blood pressure, glucose, lipid profile), complemented by estimated glomerular filtration rate and albuminuria (chronic kidney disease classification) and by vascular risk estimation (SCORE2 or SCSORE2-OP by age), improves prognosis and reduces care burden. Management should be grounded in intensive lifestyle intervention as the cornerstone of care, with the addition of therapies with cardiorenal benefits in patients for whom they are indicated, based on an individualized assessment of risk and comorbidities. Implementing screening tools, adopting diagnostic and therapeutic algorithms, and ensuring effective coordination between primary and hospital care are essential to modify the natural course of this syndrome and to reduce cardiovascular events, slow kidney disease progression, and improve survival and quality of life. © 2026 The Authors. Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Los datos epidemiológicos procedentes de estudios observacionales y ensayos clínicos han puesto de manifiesto de forma consistente la estrecha interrelación entre las enfermedades metabólicas, cardiovasculares y renales¹. Estas entidades, que históricamente se han abordado como procesos independientes, comparten vías fisiopatológicas comunes y se potencian de manera recíproca, configurando un círculo vicioso que acelera la progresión hacia complicaciones graves y contribuye a una elevada carga de morbilidad^{2–5}.

En este contexto, la *American Heart Association* conceptualizó el síndrome cardio-renal-metabólico (CaReMe), definido como un trastorno sistémico caracterizado por interacciones fisiopatológicas entre los factores de riesgo metabólicos, la enfermedad renal crónica (ERC) y el sistema cardiovascular². Este entramado conduce a una disfunción multiorgánica que se traduce en una elevada tasa de enfermedad y en una alta incidencia de eventos adversos cardiovasculares^{2,6,7}. La introducción de este concepto supone un cambio de paradigma en la práctica clínica, desplazando el foco desde la atención a las consecuencias clínicas establecidas (infarto agudo de miocardio, ictus, insuficiencia cardíaca [IC] o ERC avanzada) hacia una intervención precoz sobre las causas subyacentes, como la adiposidad disfuncional, la resistencia a la insulina y otros factores de riesgo cardiometabólico modificables⁸.

La atención primaria (AP) ocupa un lugar clave y estratégico en el abordaje del síndrome CaReMe. Por su proximidad al paciente, su visión integral y su responsabilidad en la continuidad de los cuidados a lo largo de la vida, la AP constituye el nivel asistencial fundamental para detectar de forma precoz los estadios iniciales del síndrome y actuar sobre ellos antes de que aparezcan complicaciones irreversibles. Reforzar su papel en este escenario clínico no solo incrementaría la eficacia de las intervenciones, sino que también mejoraría la equidad y la sostenibilidad del sistema sanitario, al evitar la progresión del síndrome CaReMe hacia fases más avanzadas y costosas, tanto en términos humanos como económicos^{9,10}.

El propósito de este artículo es proporcionar a los profesionales de AP una visión práctica y actualizada del síndrome CaReMe, abordando su detección y prevención a lo largo de los diferentes estadios (0 a 4). Con ello, se busca fomentar la concienciación sobre su carácter progresivo y silencioso en las fases iniciales, así como subrayar la necesidad de intervenir precozmente. Solo mediante una estrategia integrada y preventiva será posible modificar el curso de esta epidemia silenciosa, y mejorar la calidad y la esperanza de vida de los pacientes.

Estadios del síndrome CaReMe

El síndrome CaReMe se concibe como una condición dinámica y evolutiva, en la que el paciente puede transitar de

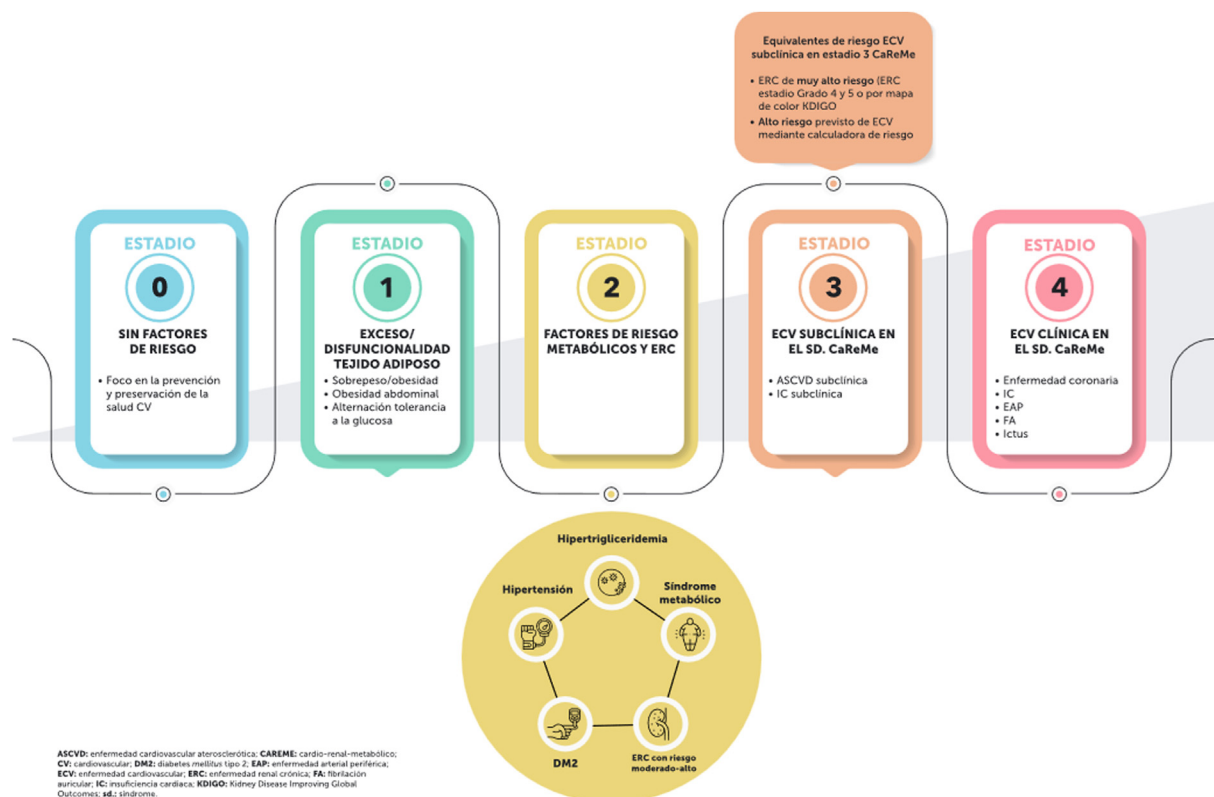


Figura 1 Etapas del síndrome cardio-renal-metabólico (CaReMe).

un estadio a otro si no se implementan intervenciones eficaces. La clasificación en estadios 0 a 4 facilita la identificación temprana, el manejo individualizado y la planificación del seguimiento del paciente (fig. 1 y tabla 1). Esta clasificación subraya la naturaleza progresiva pero prevenible del síndrome CaReMe y refuerza la importancia de la intervención temprana desde la AP para evitar o retrasar la progresión a fases más graves.

Estadio 0: Sin factores de riesgo CaReMe

Sin factores de riesgo metabólicos ni renales conocidos, con parámetros clínicos dentro de la normalidad y ausencia de adiposidad disfuncional. Representa la prevención primordial. Aunque a menudo se subestima su importancia, este estadio constituye el verdadero punto de partida para alcanzar y mantener la salud cardiovascular ideal. Las intervenciones comunitarias, escolares y familiares que promuevan una dieta saludable, la actividad física y el abandono del tabaco aumentan la probabilidad de permanecer en este estadio durante más tiempo^{2,11,12}.

Estadio 1: Adiposidad excesiva o disfuncional

En el estadio 1 aparece la adiposidad excesiva o disfuncional, que puede coexistir con un índice de masa corporal (IMC) normal en presencia de obesidad visceral (perímetro de cintura $\geq 88/102$ cm en mujeres / varones; $\geq 80/90$ cm en mujeres / varones de ascendencia asiática), o con glucemias en ayunas ≥ 100 -124 mg/dl o hemoglobina glicada (HbA1c)

entre 5,7-6,4% (tabla 1). Este estado se asocia a inflamación crónica de bajo grado, resistencia a la insulina y alteraciones en la secreción de adipocinas, todos ellos mecanismos que favorecen la progresión hacia diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA) o ERC incipiente^{13,14}. Desde la perspectiva de AP, es crucial comprender que este estadio no debe considerarse de bajo riesgo: la adiposidad visceral aumenta de forma independiente el riesgo cardiovascular, incluso antes de la aparición de factores de riesgo clásicos^{12,15}. Por tanto, la intervención intensiva sobre el estilo de vida es fundamental para conseguir cambios de comportamiento sostenidos¹⁶.

Estadio 2: Factores de riesgo metabólico y/o ERC de riesgo moderado a alto

El estadio 2 del síndrome CaReMe engloba a los pacientes con factores de riesgo metabólico establecidos (DM2, síndrome metabólico, HTA, dislipemia) y/o ERC de riesgo moderado / alto^{17,18}. En este contexto, la intervención debe ser intensiva, combinando modificaciones del estilo de vida con un tratamiento farmacológico dirigido a los factores de riesgo modificables (tabla 2). El médico de familia asume un papel central como coordinador del manejo integral, aplicando las guías de práctica clínica y asegurando la adherencia a las terapias de eficacia probada con el fin de prevenir el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y el deterioro de la función renal. Los objetivos de control de los factores de riesgo en este estadio se especifican en la [tabla suplementaria 1](#).

Tabla 1 Estadios del síndrome CaReMe. Definición, características y objetivos en atención primaria

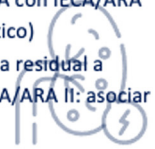
Estadio	Características clínicas	Objetivo en AP
0	 Sin factores de riesgo	Qué medir: - PA: cada visita - Glucemia en ayunas: cada 2 años - Perfil lipídico: cada 2 años Acción/tratamiento: Mantener salud cardiovascular y renal óptima; promoción de estilos de vida saludables
1	 Adiposidad excesiva/disfuncional IMC elevado y/o obesidad visceral; glucemia ayunas ≥ 100-124 mg/dl; HbA1c 5,7-6,4%*	Qué medir: Pruebas estadio 0 más: - IMC, perímetro abdominal: anual - Riesgo cardiovascular (SCORE2 o SCORE2-OP): cada 2 años Acción/tratamiento: Prevenir transición a DM, HTA o dislipemia; intervención intensiva sobre estilo de vida.
2	 Factores de riesgo metabólicos y/o ERC moderada DM2, síndrome metabólico, HTA, hipertensión arterial (≥ 135 mg/dl); ERC (TFGe 30-59 mL/min/1,73m² o albuminuria ≥ 30 mg/g)	Qué medir: Pruebas estadio 1 más: - Glucosa / HbA1c: anual / cada 3-6 meses en DM2 - Perfil lipídico: anual - Función renal (TFGe): anual / cada 3-6 meses en ERC - Albuminuria: anual En caso de estar disponibles: - Búsqueda activa IC subclínica (péptido natriurético proBNP y CAC score: anual - Evaluación afectación hepática (índice FIB-4): anual - Cribado DSAS: anual Acción/tratamiento: Control multifactorial estricto y educación en autocuidado. Tratamiento farmacológico según las guías y priorización individualizada (ver Tabla 2).
3	 Enfermedad cardiovascular subclínica o equivalentes ECV subclínica en individuos con exceso/disfuncional adiposidad con otros factores de riesgo metabólicos o ERC -ECV arteriosclerótica subclínica -IC subclínica (NT-proBNP ≥ 125 pg/mL, troponina T $\geq 14/22$ ng/L mujeres/hombres, troponina I $\geq 10/12$ ng/L mujeres/hombres) Equivalentes de riesgo de ECV subclínica -DM2 con >10 años evolución -ERC avanzada (TFGe <45 mL/min/1,73m²) clases G 4 y 5 según KDIGO -Riesgo previsto de ECV a 10 años alto	Qué medir: Pruebas estadio 2 más: - Perfil lipídico: según control terapéutico - Subclínica enfermedad CV: CAC score; índice tobillo-brazo y ecografía carotídea y femoral. - IC subclínica: péptidos natriuréticos y ecografía clínica en casos seleccionados Acción/tratamiento: Intensificación terapéutica; prevención secundaria temprana; coordinación con especialistas; reforzar adherencia; evitar nefrotóxicos; vacunación adecuada.
4	 Enfermedad cardiovascular clínica con y sin deterioro de la función renal IAM, ictus, IC, FA, enfermedad coronaria establecida, factores de riesgo metabólico o ERC estadio 4a o 4b	Qué medir: Aproximación como estadio 3 Acción/tratamiento: Manejo multidisciplinar; terapia combinada CV y renal; prevención secundaria estricta; control de comorbilidades; planificación de cuidados crónicos. Promoción salud cardiovascular y control de determinantes sociales. En presencia de deterioro de la función renal existen consideraciones únicas de manejo para IC, cardiopatía isquémica y FA.

Nota práctica: las pruebas avanzadas o de imagen recogidas deben interpretarse como exploraciones opcionales en AP, indicadas sobre todo cuando su resultado pueda cambiar la intensidad del manejo y exista disponibilidad local.

AP: atención primaria; arGLP-1: agonista del receptor de glucagón similar al péptido 1; CACo: calcificación coronaria; CV: cardiovascular; DM: diabetes mellitus; DM2: diabetes mellitus tipo 2; DSAS: determinantes sociales adversos para la salud; ECG: electrocardiograma; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; FA: fibrilación auricular; HbA1c: hemoglobina glucosilada; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; IMC: índice de masa corporal; NT: péptido natriurético; PA: presión arterial; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimado.

* Las personas con diabetes gestacional deben someterse a pruebas de detección intensivas para detectar intolerancia a la glucosa después del embarazo

Tabla 2 Tratamiento de las condiciones subyacentes en el estadio 2 CaReMe

DM2	HTA
• Modificaciones del estilo de vida • Estatina/ezetimiba (para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares) • Si ERC o FRCV priorizar iSGLT2 según indicación • Si IMC >30 kg/m² y alto riesgo valorar arGLP1 según indicación y criterios de financiación • Si HbA1c >7,5% o en tratamiento con insulina asociar metformina (continuar si ya en uso) Objetivos individualizados y revisión de polifarmacia 	• Modificaciones del estilo de vida • Tratamiento acorde a las GPC para alcanzar una PA <130/80 mmHg • En caso de DM2 y albuminuria priorizar IECA/ARA II • En caso de ERC priorizar IECA/ARA II • Se recomienda iniciar con doble terapia (IECA/ARA II + BCC o diurético) • En caso de no control metabólico: triple terapia con IECA/ARA II + BCC + diurético • Considerar betabloqueante en cualquier momento si existe indicación específica (IC, cardiopatía isquémica, ACxFA, planificación embarazo en mujer joven) 
HIPERTRIGLICERIDEMIA	ERC
• Modificaciones del estilo de vida • Maximizar el uso de estatinas en caso de riesgo intermedio o alto de ECV • Valorar fibratos en TRG > 500 mg/dl • En caso de DM2 + TRG 135-499 mg/dl y factores de riesgo, considerar EPA 	• Modificación estilos de vida (dieta, suspender tabaco, actividad física, control de peso) • Tratamientos primera línea en ERC: ○ Con o sin DM2: iSGLT2 ○ Con albuminuria: IECA/ARA II ○ Manejo control lipídico con estatinas ○ Manejo estricto de la PA con IECA/ARA II (añadir BCC +/- diurético) • ERC diabética con albuminuria residual a pesar de tratamiento con IECA/ARA II: asociar <u>finerenona</u> 

Nota práctica: las tablas terapéuticas priorizan intervenciones respaldadas por guías, pero su aplicación debe individualizarse según riesgo basal, polimedación, fragilidad, accesibilidad/financiación y cartera de servicios.

ACxFA: arritmia cardíaca por fibrilación auricular; ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; arGLP1: agonistas del receptor de glucagón similar al péptido 1; BCC: bloqueantes de los canales del calcio; DM2: diabetes mellitus tipo 2, ECV: enfermedad cardiovascular; EPA: icosapento de etilo; ERC: enfermedad renal crónica; FRCV: Factores de riesgo cardiovascular; GPC: guías de práctica clínica; HbA1c: hemoglobina glucosilada; IC: insuficiencia cardíaca; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; IMC: índice de masa corporal; iSGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; PA: presión arterial; TRG: triglicéridos.

Fuente: Ndumele et al.²; Kidney Disease¹⁷; Mach et al.⁴⁵; García-Soldán et al.⁴⁶.

Estadio 3: Enfermedad cardiovascular subclínica en el síndrome CaReMe

En el estadio 3, además de la presencia de adiposidad excesiva o disfuncional, factores de riesgo metabólicos o ERC, el individuo presenta enfermedad cardiovascular (ECV) subclínica (ECV arteriosclerótica, IC o alteraciones estructurales / funcionales cardiovasculares) (tabla 1). En este contexto, la ECV arteriosclerótica subclínica se refiere a la presencia objetiva de carga ateromatosa o daño vascular antes de los eventos clínicos, por ejemplo, placas carotídeas o femorales en ecografía vascular, calcio coronario elevado o un índice tobillo / brazo patológico; por su parte, la IC subclínica puede sospecharse mediante biomarcadores o alteraciones ecocardiográficas en los pacientes seleccionados. El objetivo

del manejo en la etapa 3 del síndrome CaReMe es intensificar las intervenciones preventivas y terapéuticas en los pacientes con ECV subclínica, ERC de muy alto riesgo o con alto riesgo de ECV, con el fin de prevenir la progresión a ECV clínica y a enfermedad renal avanzada (estadio 4), y evitar complicaciones (p. ej., hiperkalemia) que pueden limitar la continuidad y optimización de terapias con beneficio cardiorenal demostrado¹⁹. Este estadio exige vigilancia estrecha y, en muchos casos, colaboración con cardiología o nefrología, aunque la base del seguimiento sigue siendo la AP. Este estadio representa un fenotipo de alto riesgo en el que las terapias preventivas pueden retrasar o detener la progresión hacia la enfermedad clínica y aportar un mayor beneficio clínico neto, dado el riesgo absoluto más elevado respecto a las etapas anteriores^{2,20}.

Tabla 3 Manejo de las condiciones concomitantes en el síndrome CaReMe en estadio 4

Dislipemia	HTA	ERC	DM2 + IC	DM2 + ECV	DM2 + ECV + ERC
► Modificaciones del estilo de vida + terapia según objetivo c-LDL según riesgo^a: - Estatina + - Ezetimiba / ácido bempedoico+ - Terapia dirigida iPCSK9 / icosapento de etilo Trigliceridemia - Fibratos si ≥ 500 mg/dl - Considerar icosapento de etilo para TG 135-499 mg/dl en DM2 y FRCV	► Modificaciones del estilo de vida ► Tratamiento acorde a las GPC para alcanzar una PA $\leq 130/80$ mmHg ► En DM2 considerar IECA/ARA II ► Evitar BBC en la IC-FER ► En afroamericanos priorizar hidralazina + isosorbida + los 4 pilares de las GPC (IECA, ARA-II, BCC o diuréticos tiazídicos o similares)	► Con albuminuria → IECA/ARA II ► Sacubitrilo-valsartán en IC-FER ► ERC → iSGLT2 (enlentecimiento de la progresión renal y reducción de muerte^b) ► DM2 con albuminuria → IECA/ARA II - Finerenona + iSGLT2 ► IMC ≥ 30 kg/m² → arGLP1	► iSGLT2 → reducción hospitalización y muerte ► IMC ≥ 30 kg/m² → arGLP1 ► Comorbilidades → arGLP1, iSGLT2 ► Albuminuria → considerar finerenona	► ↓MACE → iSGLT2/arGLP1 ► ↓Hospitalizaciones → iSGLT2/aGLP1 ► IMC ≥ 30 kg/m² → arGLP1 ► HbA1c $\geq 8,5\%$ → Insulina + arGLP1 ► ERC → iSGLT2 ► IC concomitante → iSGLT2	iSGLT2 → enlentecimiento progresión ERC y reducción de muerte Toda ECV arteriosclerótica → aspirina + estatinas de alta intensidad - DM2: considerar • iSGLT2 / arGLP1 • iSGLT2 → si IC concomitante / si ERC; • arGLP1 → si IMC ≥ 30 kg/m² - IC: tratamiento médico optimizado.; en IC-FER, IECA/ARA-II, betabloqueante, ARM, iSGLT - Resto comorbilidades igual que etapas 1 y 2

^a El color refleja el gradiente de riesgo vascular, señalando la intensificación progresiva del tratamiento, incluida la terapia combinada, a medida que aumenta el riesgo.

^b No todos los iSGLT2 han mostrado reducción, solo dapagliflozina ha demostrado reducción de mortalidad por todas las causas. Nota práctica: las tablas terapéuticas priorizan intervenciones respaldadas por guías, pero su aplicación debe individualizarse según riesgo basal, polimedición, fragilidad, accesibilidad/financiación y cartera de servicios.

ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; arGLP1: agonistas del receptor de glucagón similar al péptido 1; ARM: antagonista del receptor mineralocorticoide; BCC: bloqueantes de los canales del calcio; DM2: diabetes mellitus tipo 2, ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; FRCV: Factores de riesgo cardiovascular; GPC: guías de práctica clínica; HbA1c: hemoglobina glucosilada; HTA: hipertensión arterial; IC: insuficiencia cardíaca; IC-FER: insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iPCSK9: inhibidor de la proprotein convertase subtilisin/kexin type 9; iSGLT2: inhibidores del cotransportador de sodio / glucosa tipo 2; c-LDL: colesterol de lipoproteína de baja densidad; MACE: eventos cardíacos adversos mayores, abreviatura del inglés; PA: presión arterial; TG: triglicéridos. Fuente: Visseren et al.¹⁸; Agarwal et al.²⁸; Marx et al.⁴⁷; Perkovic et al.⁴⁸.

Estadio 4: Enfermedad cardiovascular con o sin deterioro de la función renal

El estadio 4 del síndrome CaReMe se caracteriza por la presencia de ECV clínica (síndrome coronario agudo, ictus, IC, fibrilación auricular [FA], enfermedad arterial periférica) en individuos con exceso o disfuncionalidad del tejido adiposo, presencia de otros factores de riesgo metabólico o ERC avanzada (tabla 1). La etapa 4 se subdivide en: personas sin deterioro de la función renal (4a) y personas con deterioro de la función renal (4b), debido a consideraciones de manejo específicas para los pacientes con deterioro de la función renal superpuesta a la ECV, en particular para la IC, la cardiopatía isquémica y la FA. Las personas con ECV y una presencia concomitante de otros factores de riesgo CaReMe presentan un riesgo especialmente alto de eventos cardiovasculares recurrentes y mortalidad, lo que exige una atención interdisciplinaria, coordinada e intensiva^{21,22}. Asimismo, puede añadirse farmacoterapia para el control integral de los componentes residuales no controlados del

síndrome metabólico (tabla 3). El estadio 4 representa el desenlace de un proceso acumulativo y retroalimentado, en el que la AP participa en la coordinación de los cuidados crónicos complejos, la prevención secundaria y el acompañamiento del paciente y su familia.

Estrategias de identificación y diagnóstico temprano

La identificación temprana del síndrome CaReMe en AP representa uno de los pilares fundamentales para modificar su curso natural. La evidencia disponible demuestra que la detección sistemática y el inicio temprano de medidas preventivas se asocian con una reducción significativa del riesgo de progresión a IC, enfermedad coronaria o ERC avanzada².

Enfoque de cribado para el síndrome CaReMe

La importancia del cribado sistemático radica en que permite abrir ventanas de oportunidad para la intervención. En

sujetos con antecedentes familiares de ECV precoz, obesidad abdominal, diabetes mellitus (DM) o HTA, se recomienda establecer protocolos de evaluación periódica que incluyan estas determinaciones. Incorporar estas medidas dentro de los programas de prevención cardiovascular y de control de enfermedades crónicas en AP facilita no solo la detección temprana, sino también la monitorización a lo largo del tiempo.

En la práctica diaria, estas herramientas deben integrarse en un enfoque proactivo, aprovechando cada contacto con el paciente para valorar los parámetros de riesgo. La identificación temprana no solo mejora el pronóstico individual, sino que también reduce la carga asistencial futura, dado que las intervenciones iniciales en el estilo de vida o la farmacoterapia preventiva resultan más coste-efectivas que el tratamiento de complicaciones avanzadas².

Detección de factores de riesgo

Además de la progresión fisiopatológica según el modelo de estadificación CaReMe, existen factores adicionales que aumentan de forma significativa la probabilidad de avanzar hacia estadios más graves, con el consiguiente aumento del riesgo de ECV y el deterioro de la función renal (para ampliar información sobre ello, dirigirse a la [tabla suplementaria 2](#)).

Debemos prestar especial atención a la arteriosclerosis, un proceso continuo y no lineal cuya carga aterosclerótica no siempre se correlaciona con la presencia de eventos clínicos previos. De hecho, pacientes asintomáticos con una elevada carga de placa ateromatosa pueden presentar un riesgo igual o superior al de quienes tienen antecedentes de eventos cardiovasculares. Por este motivo, la detección precoz de enfermedad aterosclerótica subclínica mediante técnicas de imagen (p. ej., ecografía carotídea o femoral) se recomienda en situaciones seleccionadas, especialmente en personas con riesgo cardiovascular intermedio, hipercolesterolemia primaria, DM en fases iniciales o dudas diagnósticas en prevención primaria^{20,23}. A efectos prácticos, en este manuscrito se considera ECV arteriosclerótica subclínica la detección de arteriosclerosis sin eventos clínicos previos, habitualmente mediante presencia de placas en ecografía vascular, calcio coronario elevado o índice tobillo / brazo patológico; estas exploraciones deben reservarse a pacientes seleccionados, cuando puedan modificar la intensidad del manejo y estén disponibles en el entorno asistencial.

Estimación del riesgo vascular

La estimación del riesgo vascular global constituye una herramienta esencial para guiar las decisiones terapéuticas en AP. El sistema SCORE2 o SCORE2-OP en mayores de 70 años, adaptado a la población europea, permite estratificar a los pacientes en función del riesgo de eventos cardiovasculares a 10 años y la mortalidad por causa cardiovascular, integrando la edad, el sexo, la presión arterial (PA), el colesterol no-HDL y el tabaquismo. Este modelo, indicado para la estimación del riesgo en personas aparentemente sanas, mejora la identificación de personas con riesgo cardiovascular alto o muy alto. El resultado obtenido en las tablas de riesgo debe interpretarse en el contexto clínico glo-

bal, considerando otros factores que pueden modificarlo al alza, como la presencia de adiposopatía, las enfermedades autoinmunes, las enfermedades mentales, la presencia de determinantes sociales adversos o determinadas condiciones específicas de la mujer, como la menopausia precoz, los trastornos hipertensivos durante el embarazo o el síndrome de ovario poliquístico²⁴. Así, la integración de la cuantificación del SCORE2 con la valoración de aterosclerosis subclínica ofrece una visión más precisa del riesgo real, optimizando la oportunidad de intervención precoz en el ámbito de la AP^{24,25}. En personas con DM2 sin ECV establecida ni daño de órgano diana, la estimación del riesgo puede refinarse mediante SCORE2-Diabetes²⁶.

Estimación del riesgo de daño renal

En el contexto del síndrome CaReMe, la detección precoz del riesgo de daño renal es tan relevante como la estratificación cardiovascular. La evaluación debe centrarse en individuos con factores de riesgo reconocidos de ERC como la HTA, DM, ECV establecida o antecedentes familiares de ERC¹⁷. Un primer paso en el programa de detección es la medición de la PA y la determinación del IMC como marcadores indirectos del riesgo metabólico. En estos contextos, las guías KDIGO 2024 recomiendan, como elemento central, la determinación de la tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe), a partir de la creatinina sérica, con la opción de determinar cistatina C o combinar ambos marcadores cuando estén disponibles, lo que mejora la precisión diagnóstica¹⁷.

De forma complementaria, es esencial medir la albuminuria mediante la relación albúmina / creatinina en orina (CAC). Ambos parámetros (TFGe y CAC) son necesarios para la clasificación del grado de ERC según las categorías G y A y para estimar el riesgo de progresión renal y cardiovascular. El CAC aporta valor diagnóstico y pronóstico desde las fases iniciales, incluso con la TFGe preservada^{27,28}. En la práctica real, el CAC está infrautilizado y, con frecuencia, ausente en la historia clínica, lo que se asocia con pérdidas de oportunidad diagnóstica y terapéutica²⁹. En el estudio ERCAR-DM realizado en España en pacientes con DM, solo el 44,5% presentaba una estadificación renal completo con TFGe y CAC³⁰. Integrar de forma rutinaria la evaluación de TFGe y CAC en la práctica de AP permite detectar alteraciones subclínicas, iniciar estrategias preventivas y evitar el avance hacia estadios irreversibles de la enfermedad renal¹⁷.

Manejo del paciente CaReMe

El manejo del síndrome CaReMe en AP exige un abordaje integral y escalonado según los estadios, orientado tanto a la modificación de los estilos de vida como a la optimización del tratamiento farmacológico. A diferencia de la aproximación tradicional centrada en cada comorbilidad de manera independiente, el marco CaReMe enfatiza la necesidad de un enfoque coordinado que aborde simultáneamente los 3 ejes fisiopatológicos: metabolismo, riñón y sistema cardiovascular.

Tabla 4 Magnitud orientativa del beneficio absoluto de algunas intervenciones farmacológicas en poblaciones de alto riesgo CaReMe

Intervención	Población/ensayo	Evento principal	ARR aprox.	NNT aprox.
Dapagliflozina ²⁷	ERC con / sin DM2 (DAPA-CKD)	Variable renal / cardiovascular compuesta	5,3% en 2,4 años	19
Empagliflozina ⁴⁹	ERC con / sin DM2 (EMPA-KIDNEY)	Variable renal / cardiovascular compuesta	3,8% en 2,0 años	27
Finerenona ⁵⁰	ERC + DM2 (FIDELIO-DKD)	Variable renal compuesta	3,3% en 2,6 años	30
Semaglutida ⁴⁸	ERC + DM2 (FLOW)	Variable renal / cardiovascular compuesta	4,5% en 3,4 años	23

ARR: reducción absoluta del riesgo; ERC: enfermedad renal crónica; DM2: diabetes mellitus tipo 2; NNT: número necesario a tratar.

ARR y NNT aproximados, calculados a partir de las tasas acumuladas del evento principal en cada ensayo, durante el seguimiento mediano correspondiente. El ARR se estimó como la diferencia absoluta entre los grupos, y el NNT como 1/ARR. Estas cifras deben interpretarse como orientativas, ya que provienen de estudios con poblaciones, desenlaces y tiempos de seguimiento distintos.

Modificaciones en el estilo de vida

En todos los estadios, los cambios en el estilo de vida constituyen el pilar fundamental. El médico de familia debe reforzar sistemáticamente la adopción de una dieta mediterránea, la reducción de azúcares simples y grasas trans, así como el incremento de la actividad física regular (puede recomendarse acumular entre 150 y 300 min semanales de ejercicio aeróbico moderado —o 75-150 min de intensidad vigorosa—, complementados con 2-3 sesiones semanales de fortalecimiento muscular)³¹⁻³⁴. En AP, esta recomendación puede traducirse de forma práctica a objetivos concretos y realistas, adaptados a la situación funcional, las barreras y las preferencias del paciente, con seguimiento periódico de la adherencia y apoyo al cambio de conducta. El control del peso, con énfasis en la reducción de la adiposidad visceral, se asocia de manera directa con la disminución del riesgo cardiovascular y renal⁸. Además, es imprescindible abordar de forma activa el tabaquismo, así como reducir el estrés y mejorar la calidad del sueño, principales moduladores de la progresión del síndrome CaReMe³⁵⁻³⁷.

Opciones terapéuticas

Tras una cuantificación precisa y fiable del riesgo absoluto de ECV, son necesarias intervenciones basadas en la evidencia para reducirlo. Más allá de las modificaciones del estilo de vida, en los últimos años se han incorporado opciones terapéuticas capaces de proporcionar protección cardiorrenal adicional³⁸. No obstante, el abordaje farmacológico debe individualizarse y priorizarse en función del riesgo basal, la comorbilidad, la esperanza de beneficio absoluto, la tolerabilidad y la accesibilidad, evitando la medicalización indiscriminada de personas de bajo riesgo.

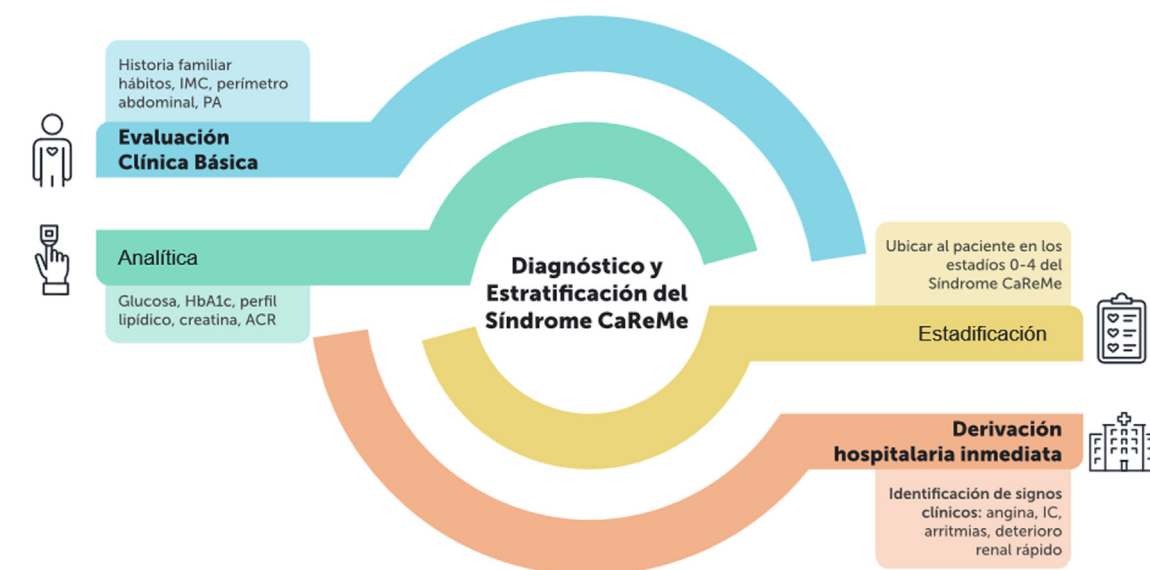
Los inhibidores del cotransportador sodio / glucosa tipo 2 (SGLT2) han demostrado reducir de manera significativa la progresión de la ERC, entendiéndose el descenso de la TFGe y disminuyendo la albuminuria^{27,39,40}. Al mismo tiempo, su perfil de acción ha mostrado un impacto consistente en la reducción de hospitalizaciones por IC, tanto en los pacientes con DM2 como en aquellos sin hiperglucemia en el caso de dapagliflozina y empagliflozina^{40,41}, lo que ha llevado a las guías internacionales a recomendar su uso precoz en los pacientes con ERC, DM o alto riesgo cardiovascular³⁹, siempre considerando los criterios de indicación y financiación establecidos por el Sistema Nacional de Salud (SNS). Estos

beneficios se suman a los obtenidos con otros grupos farmacológicos ya consolidados en la práctica clínica, como los agonistas del receptor GLP-1 (arGLP-1), con impacto demostrado en la reducción de eventos cardiovasculares ateroscleróticos en los pacientes con DM y de alto riesgo cardiovascular⁴², aunque su prescripción puede estar condicionada por requisitos de cobertura y financiación. Para facilitar una lectura crítica sobre la magnitud del beneficio, se han añadido estimaciones orientativas del beneficio absoluto y del número necesario a tratar (NNT) en la [tabla 4](#).

En aras de la optimización terapéutica, es importante considerar que la implementación de la terapia médica recomendada por las guías para el manejo de la IC y/o la ERC puede verse limitada en la práctica en los pacientes con ERC, debido a preocupaciones sobre el posible deterioro de la función renal y la aparición de hiperkalemia¹⁹. En este contexto, ante la aparición de hiperkalemia, resulta prioritario identificar y corregir factores contribuyentes, con el objetivo de favorecer la continuidad y la titulación de las terapias cardio- y nefroprotectoras indicadas. En los pacientes seleccionados, y habitualmente en un contexto de manejo compartido con atención especializada, pueden considerarse estrategias adicionales para el control del potasio. En los pacientes tratados con iSGLT2, se recomienda considerar la suspensión temporal de la terapia en cirugías programadas, episodios de deshidratación o insuficiencia renal aguda, monitorizando la función renal y reintroduciendo la terapia una vez estabilizado el paciente^{43,44}.

Plan de seguimiento

El papel del médico de familia en el seguimiento del paciente CaReMe abarca la prevención, la gestión integral y optimización terapéutica de cada uno de los componentes del síndrome, así como la monitorización de la adherencia y la detección precoz de criterios de derivación a otros especialistas de acuerdo con las guías de práctica clínica actuales. En este marco, la entrevista motivacional, la toma de decisiones compartida y la integración de equipos multidisciplinarios (enfermería, nutrición y fisioterapia) potencian la efectividad de las intervenciones y favorecen la continuidad asistencial. La coexistencia de DM2 y ERC se asocia con una reducción de la esperanza de vida de más de 2 décadas en comparación con la población general^{2,6}, lo que subraya la importancia de considerar el síndrome CaReMe como un proceso progresivo que requiere un seguimiento estructurado.



ASCVD: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; CaReMe: cardiorrenal-metabólico; HbA1c: hemoglobina glicosilada; IC: insuficiencia cardíaca; PA: presión arterial.

Figura 2 Algoritmo diagnóstico y de estratificación del síndrome CaReMe.

rado y sistemático en AP, más allá de la mera acumulación de factores de riesgo. En los pacientes de edad avanzada, pluripatológicos o polimedicados, este seguimiento debe incluir una revisión periódica del tratamiento crónico, el riesgo de interacciones, la carga terapéutica, la función renal y la fragilidad, con especial atención a estrategias de simplificación, y priorización de fármacos esenciales cuando sea necesario. La frecuencia de monitorización de los diferentes factores de riesgo de los individuos CaReMe se especifica en la [tabla 1](#).

Recomendaciones prácticas

Uno de los principales retos para los médicos de AP es trasladar el conocimiento científico del síndrome CaReMe a la práctica diaria de la consulta. En este sentido, contar con algoritmos claros y pasos secuenciales de actuación facilita la toma de decisiones y aporta seguridad clínica.

Algoritmo diagnóstico y de estratificación

El abordaje debe iniciarse con la identificación de factores de riesgo evidentes (como obesidad, HTA, DM, dislipemia o ERC inicial). En cada paciente se recomienda seguir un proceso escalonado adaptado al estadio del síndrome ([fig. 2](#); para ampliar la información, por favor, dirigirse a la [tabla suplementaria 3](#)). Se sugiere realizar pruebas de detección de factores de riesgo de CaReMe a lo largo de la vida, tanto en jóvenes como en adultos, para optimizar los enfoques de prevención y tratamiento. La frecuencia e intensidad de las pruebas de detección sugeridas deben ajustarse a la etapa del síndrome CaReMe:

1. Evaluación clínica básica: historia familiar, hábitos de vida, peso, IMC, perímetro abdominal y PA.
2. Determinaciones analíticas: glucosa en ayunas, HbA1c, perfil lipídico, creatinina sérica para estimar la TFGe y el CAC.
3. Estratificación por estadios: ubicar al paciente en el estadio 0 a 4 del síndrome CaReMe según los hallazgos clínicos y analíticos.
4. Identificación de signos clínicos: presencia de angina, IC y/o deterioro renal rápido.

Algoritmo terapéutico en atención primaria

Se proporciona un marco para optimizar la reducción del riesgo de ECV y seleccionar agentes farmacológicos cardioprotectores y nefroprotectores. Para favorecer su aplicabilidad en AP, conviene distinguir entre medidas mínimas imprescindibles en consulta (estilo de vida, control de PA, lípidos, glucemia, TFGe y albuminuria, uso de fármacos con indicación clara) y actuaciones opcionales o dependientes de recursos / cartera de servicios (pruebas de imagen vascular, biomarcadores avanzados o determinados tratamientos de uso más especializado). En este contexto, los iSGLT2, bloqueo del sistema renina / angiotensina / aldosterona (SRA), finerenona y arGLP1, incorporando además la monitorización sistemática del potasio y el manejo proactivo de la hiperkalemia para evitar que actúe como una barrera a la continuidad y titulación de terapias con beneficio cardiorrenal demostrado:

- Estadio 0-1: reforzar estilos de vida saludables, la educación sanitaria, el control del peso y el seguimiento anual. En los pacientes con obesidad de riesgo, considerar la farmacoterapia para la reducción ponderal.

- Estadio 2: iniciar o intensificar farmacoterapia dirigida según indicación clínica y criterios de financiación: iSGLT2 o arGLP-1 en DM, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) / antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) en HTA /albuminuria, y estatinas en dislipemia.
- Estadio 3: manejo intensivo y coordinación con el especialista hospitalario si existe evidencia de ECV subclínica o de progresión renal. Optimizar terapias modificadoras de pronóstico y abordar activamente la hiperkalemia si limita la titulación, incluyendo medidas dietéticas y/o agentes de unión/intercambio de potasio cuando proceda.
- Estadio 4: prevención secundaria estricta, ajuste de polimedicación y derivación obligada a cardiología y/o nefrología, manteniendo a la AP como eje coordinador de los cuidados crónicos.

Derivación y trabajo en red

El algoritmo terapéutico del síndrome CaReMe en AP debe contemplar, además de las medidas de estilo de vida y el inicio de terapias con beneficio cardiorrenal claramente indicado, los criterios de derivación a atención hospitalaria. Estos incluyen:

- ERC con TFGe < 30 ml/min/1,73 m² o albuminuria > 300 mg/g.
- DM2 no controlada pese a tratamiento óptimo.
- Síntomas sugestivos de angina, IC o arritmias.
- Necesidad de terapias avanzadas (p. ej., iPCSK9).

Al mismo tiempo, la AP debe mantener el liderazgo en la coordinación de la atención y el cuidado, incluyendo el seguimiento continuo, el ajuste terapéutico, la educación sanitaria y comunicación con otros niveles asistenciales. El papel de enfermería, dietistas y farmacéuticos comunitarios resulta clave en este modelo colaborativo².

Implementación del modelo CaReMe en AP: barreras y oportunidades

La implementación efectiva del modelo CaReMe en la práctica diaria de AP enfrenta diversas barreras estructurales y organizativas. Entre ellas destacan el tiempo limitado en consulta, la falta de interoperabilidad e integración clínico / analítica (especialmente para la detección de CAC y TFGe), y la escasa disponibilidad de circuitos formales de coordinación con cardiología y nefrología. Además, la inequidad en el acceso a terapias cardiorrenales innovadoras y la heterogeneidad de los protocolos de derivación dificultan una atención estandarizada. No obstante, existen oportunidades claras: la digitalización de la historia clínica, el desarrollo de alertas electrónicas para el cribado de ERC y el RCV, la capacitación específica de los equipos de AP y el trabajo en red multidisciplinar representan pilares para superar estos retos. Establecer vías compartidas por estadios CaReMe y criterios de derivación claros permitirá acelerar la adopción del modelo, mejorar los resultados en salud y ganar eficiencia del sistema sanitario.

Conclusiones

El síndrome CaReMe constituye un desafío para la práctica clínica en AP, tanto por su elevada prevalencia como por su impacto en la morbilidad, la mortalidad, la carga asistencial y los costes sanitarios. Consolidar su carácter progresivo y abordarlo de forma estructurada por estadios proporciona un marco fundamental para optimizar el pronóstico de los pacientes. La implementación de herramientas de cribado accesibles, la adopción de algoritmos diagnósticos y terapéuticos adaptados a la práctica clínica diaria en AP, y la coordinación efectiva con la atención hospitalaria son estrategias clave para modificar el curso natural de este trastorno sistémico.

En este contexto, la AP desempeña un papel central en la prevención, la detección precoz y el manejo integral del síndrome CaReMe, consolidándose como eje del sistema sanitario y contribuyendo de manera decisiva a mejorar la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes. Solo mediante un enfoque integrado, proactivo y sostenido en el tiempo será posible reducir la carga de esta epidemia silenciosa en nuestra sociedad.

Contribución de los autores

Todos los autores han participado en el contenido y la revisión crítica del presente artículo y han aprobado su versión final.

Financiación

Primary CaReMe es un proyecto promovido por AstraZeneca España y avalado por la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG), la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) y la Fundación redGDPS.

Conflicto de intereses

Todos los autores han recibido apoyo para el desarrollo del presente manuscrito (p.ej., financiación, suministro de materiales de estudio, redacción médica o gastos de procesamiento del artículo por parte de AstraZeneca. A continuación, se detallan de forma individual las relaciones relevantes declaradas por cada autor.

- MIE declara no tener conflicto de intereses en la elaboración de este manuscrito.
- PAA declara no tener conflicto de intereses en la elaboración de este manuscrito.
- MJCM declara no tener conflicto de intereses en la elaboración de este manuscrito.
- AMCC ha participado como ponente, moderadora o asesora en actividades científicas organizadas por diversas compañías farmacéuticas y entidades de educación médica, entre ellas Abbott, AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, Bayer, Eli Lilly, Menarini, MSD, Novo Nordisk y Dexcom.
- CCS ha participado como ponente en actividades científicas organizadas por diversas compañías farmacéuticas

entre ellas AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Eli Lilly, Menarini, MSD y Novo Nordisk.

- YD declara no tener conflicto de intereses en la elaboración de este manuscrito.
- PGR declara no tener conflicto de intereses en la elaboración de este manuscrito.
- JCO ha recibido pagos u honorarios por conferencias, presentaciones o eventos educativos de AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, Esteve, Ferrer, Lilly, Mylan, Novartis y Novo Nordisk.
- FAG declara no tener conflicto de intereses en la elaboración de este manuscrito.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Dra. Miriam Ejarque y la Dra. Esther Pazo de Medical Statistics Consulting S.L. (Valencia) que han contribuido a la redacción de este manuscrito, financiado por AstraZeneca de acuerdo con las directrices de las Buenas Prácticas de Publicación (GPP3).

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.semerg.2026.102813](https://doi.org/10.1016/j.semerg.2026.102813).

Bibliografía

1. Marassi M, Fadini GP. The cardio-renal-metabolic connection: a review of the evidence. *Cardiovasc Diabetol*. 2023;22:195.
2. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148:1606–35.
3. Ndumele CE, Rodriguez F, Dixon DL, Khan SS, Mukherjee D, Bajaj M, et al., Writing Committee Members. Writing Committee M, 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, <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001453>.
4. Sebastian SA, Padda I, Johal G. Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) syndrome: A state-of-the-art review. *Curr Probl Cardiol*. 2024;49:102344.
5. Cases A, Broseta JJ, Marqués M, Cigarrán S, Julián JC, Alcázar R, et al. La definición del síndrome cardiovascular-reno-metabólico (cardiovascular-kidney-metabolic syndrome) y su papel en la prevención, estadificación del riesgo y tratamiento. Una oportunidad para la Nefrología. *Nefrología*. 2024;44:771–83.
6. Minhas AMK, Mathew RO, Sperling LS, Nambi V, Virani SS, Navaneethan SD, et al. Prevalence of the Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome in the United States. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83:1824–6.
7. Gorostidi M, Sánchez-Martínez M, Ruilope LM, Graciani A, de la Cruz JJ, Santamaría R, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo cardiovascular. *Nefrología*. 2018;38:606–15.
8. Castro Conde A, Gorgojo Martínez JJ, Górriz Teruel JL, Manito Lorite N, Cobo Marcos M, Freixa-Pamias R, et al. Obesidad y enfermedad cardiovascular y renal. Posicionamiento de las Asociaciones de Cardiología Preventiva, Cardiología Clínica e Insuficiencia Cardíaca de la SEC. REC: *CardioClinics*. 2024;59:212–24.
9. Chogtu B, Prabhu AR, Lakshmi RV, Magazine R. Early referral in chronic kidney disease—seizing the opportunity. *Clin Epidemiol Glob Health*. 2024;28:101711.
10. Miller E, Raj D, Cavender MA, Mehanna S, Namvar T, Ochsner R. Cardioresenal care coordination: Holistic patient care opportunities in the primary care setting for patients with chronic kidney disease and atherosclerotic cardiovascular disease. *Postgrad Med*. 2023;135:708–16.
11. Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, et al. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146:e18–43.
12. Khan SS, Coresh J, Pencina MJ, Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, et al. Novel Prediction Equations for Absolute Risk Assessment of Total Cardiovascular Disease Incorporating Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148:1982–2004.
13. Engin A. Reappraisal of Adipose Tissue Inflammation in Obesity. En: Engin AB, Engin A, editores. *Obesity and Lipotoxicity*. Cham: Springer International Publishing; 2024. p. 297–327.
14. Peng W, Han M, Xu G. The association between visceral adiposity index and chronic kidney disease in the elderly: A cross-sectional analysis of NHANES 2011–2018. *Prev Med Rep*. 2023;35:102306.
15. Schiele F, Dievart F, Jacobi D, Angoulvant D, Czernichow S, Puymirat E, et al. Onboarding obesity management in cardiovascular care: A cardiologist's guide to latest advances. *Am J Prev Cardiol*. 2025;22:100987.
16. Arsenault BJ, Carpentier AC, Poirier P, Despres JP. Adiposity, type 2 diabetes and atherosclerotic cardiovascular disease risk: Use and abuse of the body mass index. *Atherosclerosis*. 2024;394:117546.
17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105 Suppl 4:S117–314.
18. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42:3227–337.
19. Arranz-Martínez E, Castillo-Moraga M, Pérez-León N. Recomendaciones Hiperkalemia. Manejo en el paciente cardiorrenal. *Semerger*. 2025 [consultado 15 Ene 2026]. Disponible en: <https://semergen.es/index.php?seccion=biblioteca&subSeccion=detalleDocumento&id=1384#>
20. Blaha MJ, Abdelhamid M, Santilli F, Shi Z, Sibbing D. Advanced subclinical atherosclerosis: A novel category within the cardiovascular risk continuum with distinct treatment implications. *Am J Prev Cardiol*. 2023;13:100456.
21. Johansen KL, Chertow GM, Gilbertson DT, Ishani A, Israni A, Ku E, et al. US Renal Data System 2022 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis*. 2023;81 Suppl 3:A8–11.
22. Li N, Li Y, Cui L, Shu R, Song H, Wang J, et al. Association between different stages of cardiovascular-kidney-metabolic syndrome and the risk of all-cause mortality. *Atherosclerosis*. 2024;397:118585.
23. Frías Vargas M, Jarauta E. Detección de aterosclerosis subclínica mediante ecografía vascular como método de evaluación de riesgo vascular. Protocolo simplificado. *Clin Investig Arterioscler*. 2024;36:195–9.
24. Mostaza JM, Pínto X, Armario P, Masana L, Real JT, Valdivielso P, et al. SEA 2024 Standards for Global Control of Vascular Risk. *Clin Investig Arterioscler*. 2024;36:133–94.

25. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgozoglu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025.
26. SEMERGEN. Manejo práctico del paciente con DM2 en atención primaria 2024. [consultado 11 Oct 2025]. Disponible en: <https://semergen.es/files/docs/biblioteca/guias/2024/guiasClinicasDiabetes2024.pdf>
27. Heerspink HJL, Stefansson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2020;383:1436–46.
28. Agarwal R, Green JB, Heerspink HJL, Mann JFE, McGill JB, Mottl AK, et al. Finerenone with Empagliflozin in Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2025;393:533–43.
29. Tangri N, Peach EJ, Franzen S, Barone S, Kushner PR. Patient Management and Clinical Outcomes Associated with a Recorded Diagnosis of Stage 3 Chronic Kidney Disease: The REVEAL-CKD Study. *Adv Ther*. 2023;40:2869–85.
30. Sanchez-Calavera MA, Navarro RG, Otal EA, Gonzalez IB, Pardo DE, Celma LH, et al. Prevalence and characteristics of chronic kidney disease in people with type 2 diabetes mellitus in the Autonomous Community of Aragon. *Prim Care Diabetes*. 2024;18:555–60.
31. Lichtenstein AH, Appel LJ, Vadiveloo M, Hu FB, Kris-Etherton PM, Rebholz CM, et al. 2021 Dietary Guidance to Improve Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144:e472–87.
32. Cagigas ML, Twigg SM, Fontana L. Ten tips for promoting cardiometabolic health and slowing cardiovascular aging. *Eur Heart J*. 2024;45:1094–7.
33. Pinckard K, Baskin KK, Stanford KI. Effects of Exercise to Improve Cardiovascular Health. *Front Cardiovasc Med*. 2019;6:69.
34. WHO. Physical Activity 2026. [consultado 20 Ene 2026]. Disponible en: <https://www.who.int/initiatives/behealthy/physical-activity>
35. Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang JL, Milenkovic D. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: Meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. *BMJ*. 2018;360:j5855.
36. Cappuccio FP, Miller MA. Sleep and Cardio-Metabolic Disease. *Curr Cardiol Rep*. 2017;19:110.
37. Levine GN, Cohen BE, Commodore-Mensah Y, Fleury J, Huffman JC, Khalid U, et al. Psychological Health, Well-Being, and the Mind-Heart-Body Connection: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143:e763–83.
38. Perez-Leon N, Polo-Garcia J, Alonso-Alvarez MP, Martinez-Berganza-Asensio L. SEMERGEN position paper on chronic kidney disease [Article in Spanish]. *Semerger*. 2026;52:102690.
39. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2022;102 Suppl 5:S1–127.
40. Madero M, Chertow GM, Mark PB. SGLT2 Inhibitor Use in Chronic Kidney Disease: Supporting Cardiovascular, Kidney, and Metabolic Health. *Kidney Med*. 2024;6:100851.
41. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2019;380:347–57.
42. Giugliano D, Scappaticcio L, Longo M, Caruso P, Maiorino MI, Bellastella G, et al. GLP-1 receptor agonists and cardiorenal outcomes in type 2 diabetes: An updated meta-analysis of eight CVOTs. *Cardiovasc Diabetol*. 2021;20:189.
43. Morace C, Lorello G, Bellone F, Quartarone C, Ruggeri D, Gandalia A, et al. Ketoacidosis and SGLT2 Inhibitors: A Narrative Review. *Metabolites*. 2024;14:264.
44. El-Boghdady K, Dhesi J, Fabb P, Levy N, Lobo DN, McKechie A, et al. Elective peri-operative management of adults taking glucagon-like peptide-1 receptor agonists, glucose-dependent insulinotropic peptide agonists and sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors: a multidisciplinary consensus statement: A consensus statement from the Association of Anaesthetists, Association of British Clinical Diabetologists, British Obesity and Metabolic Surgery Society, Centre for Perioperative Care, Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care, Royal College of Anaesthetists, Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia and UK Clinical Pharmacy Association. *Anaesthesia*. 2025;80:412–24.
45. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41:111–88.
46. García-Soidán FJ, Artola Menéndez S, Ávila-Lachica L, Baró-Pato O, Casado-Pradas N, Hernández-Teixidó C, et al. Algoritmo de tratamiento de la DM2, de la redGDPS. 2026 [consultado 15 Ene 2026]. Disponible en: <https://www.redgdps.org/algoritmo-de-tratamiento-de-la-dm2-de-la-redgdps-2026/>
47. Marx N, Federici M, Schutt K, Muller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J*. 2023;44:4043–140.
48. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, et al. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2024;391: 109–21.
49. The E-KCG, Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med*. 2023;388:117–27.
50. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, Pitt B, Ruilope LM, Rossing P, et al. Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2020;383: 2219–29.