



Doi: <https://doi.org/10.70577/asce.v5i1.591>

Recibido: 2025-11-17

Aceptado: 2025-12-17

Publicado: 2026-01-08

**De la obesidad visceral al daño renal crónico: una revisión crítica de la
progresión metabólica e inflamatoria.**

**From visceral obesity to chronic kidney damage: A critical review of
metabolic and inflammatory progression.**

Autores

Ana Hilda Márquez de González¹

Laboratorio clínico

<https://orcid.org/0000-0002-7958-420X>

amarquez@umet.edu.ec

Universidad Metropolitana

Quito – Ecuador

Yadira Maribel Cáceres Machado²

Laboratorio clínico

<https://orcid.org/0009-0001-4104-3117>

ycaceres@umet.edu.ec

Universidad Metropolitana

Quito – Ecuador

Lourdes Catalina Viñansaca Atancuri³

Laboratorio clínico

<https://orcid.org/0000-0002-2612-9617>

lvinansaca@umet.edu.ec

Universidad Metropolitana

Quito – Ecuador

Gabriela Fernanda Granja Valle⁴

Laboratorio clínico

<https://orcid.org/0009-0004-6608-0741>

ggranja@umet.edu.ec

Universidad Metropolitana

Quito – Ecuador

Cómo citar

Márquez de González, A. H., Cáceres Machado, Y. M., Viñansaca Atancuri, L. C., & Granja Valle, G. F. (2026). De la obesidad visceral al daño renal crónico: una revisión crítica de la progresión metabólica e inflamatoria. *ASCE MAGAZINE*, 5(1), 201–213.

Resumen

La enfermedad renal crónica es un problema de salud mundial donde coinciden procesos metabólicos, inflamatorios y vasculares que avanzan de forma progresiva. Comienza con hábitos poco saludables que favorecen la acumulación de grasa abdominal; en consecuencia, el tejido adiposo actúa como órgano endocrino activo y desencadena una cascada de eventos metabólicos como secreción de citoquinas inflamatorias, adipocinas y especies reactivas de oxígeno que producen resistencia a la insulina y disfunción endotelial. Con el tiempo se presenta diabetes mellitus tipo 2, por agotamiento de las células β del páncreas y activación del sistema Renina-angiotensina-aldosterona. Tener obesidad y diabetes acelera la aparición de la hipertensión arterial, aumento de presión intraglomerular, daño capilar y mesangial. Si estas condiciones persisten, aparece microalbuminuria, la membrana basal glomerular se engrosa, expansión mesangial y fibrosis tubulointersticial, lo que va deteriorando poco a poco el filtrado glomerular hasta enfermedad crónica. El objetivo de este artículo es realizar un análisis crítico y sistemático de la literatura científica reciente acerca de los mecanismos fisiopatológicos comunes que interrelacionan la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y la obesidad en la génesis y progresión de la enfermedad renal crónica. La metodología consiste en una revisión narrativa de artículos recientes y originales publicados en bases de datos académicas indexadas. El resultado del análisis evidencia que al mantener estas alteraciones metabólicas, va desarrollando un daño renal progresivo que puede prevenirse con promoción de salud para generar autocuidado e intervención oportuna medica temprana para retrasar o detener la aparición de enfermedad renal crónica.

Palabras clave: Obesidad Visceral; Diabetes Tipo 2; Hipertensión Arterial; Inflamación; Enfermedad Renal Crónica; Autocuidado



Abstract

Chronic kidney disease is a global health problem in which metabolic, inflammatory, and vascular processes converge and progress in a progressive manner. It begins with unhealthy habits that favor the accumulation of abdominal fat; consequently, adipose tissue acts as an active endocrine organ and triggers a cascade of metabolic events such as the secretion of inflammatory cytokines, adipokines, and reactive oxygen species that lead to insulin resistance and endothelial dysfunction. Over time, type 2 diabetes mellitus develops due to exhaustion of pancreatic β cells and activation of the renin–angiotensin–aldosterone system. Having obesity and diabetes accelerates the onset of arterial hypertension, increased intraglomerular pressure, and capillary and mesangial damage. If these conditions persist, microalbuminuria appears, the glomerular basement membrane thickens, mesangial expansion and tubulointerstitial fibrosis occur, which gradually deteriorate glomerular filtration until chronic kidney disease develops.

The objective of this article is to carry out a critical and systematic analysis of recent scientific literature on the common pathophysiological mechanisms that interrelate type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, and obesity in the genesis and progression of chronic kidney disease. The methodology consists of a narrative review of recent and original articles published in indexed academic databases. The results of the analysis show that maintaining these metabolic alterations over time leads to progressive renal damage, which can be prevented through health promotion to encourage self-care and timely early medical intervention to delay or stop the development of chronic kidney disease.

Keywords: Visceral Obesity; Type 2 Diabetes; Arterial Hypertension; Inflammation; Chronic Kidney Disease; Self-Care

Introducción

Para el año 2025, enfermedades como la Diabetes mellitus 2, hipertensión arterial y obesidad se mantienen factores claves que llevan a los pacientes a sufrir enfermedad crónica renal. Estas patologías conforman una trilogía metabólica que al coincidir incrementan de manera significativa la posibilidad de sufrir daño renal, prevenir esta condición es un desafío de salud pública. La organización mundial de la salud (OMS) para el 25 de septiembre reporta que estas enfermedades denominadas no transmisibles representaron en el año 2021 la cifra de 43 millones de defunciones, que equivale al 75% de muertes no asociadas a la Pandemia (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2023). Lo que se describe esta directamente relacionado a determinantes sociales ya que estas estadísticas cumplen con un patrón ya documentado en salud: afecta a poblaciones vulnerables que viven en países pobres o de bajos de recursos, es decir, inequidad social y económica, acceso limitado a centros de salud, falta de autocuidado por parte del paciente que hace que estas enfermedades progresen hasta niveles crónicos, lo que expone la necesidad de implementar políticas publicas que empoderen a los pacientes en su autocuidado para evitar la enfermedad renal crónica (GBD Chronic Kidney disease Collaboration, 2023)

La Organización Mundial de la Salud señala que la enfermedad renal crónica del riñón, conocida como insuficiencia renal crónica esta caracterizada por una pérdida lenta y constante de la actividad del riñón. Este órgano filtra las sustancias de desecho, controla el volumen en la sangre a través de la orina, en consecuencia, cuando hay enfermedad renal crónica comienza un desbalance de electrolitos y sustancias de desecho que se acumulan en sangre, lo que altera la homeostasis sanguínea.

Existen algunos factores que incrementan el riesgo a esta enfermedad renal crónica como la diabetes tipo 2, la presión arterial alta, enfermedades cardiacas, tabaquismo y obesidad. Específicamente, estas 3 enfermedades (diabetes, hipertensión y obesidad) no aparecen de manera aisladas, sino que están estrechamente interrelacionadas a través de mecanismos fisiológicos que se unen o coinciden y que a medida que avanzan se relacionan de una manera directa con la falla renal.

A nivel mundial se reconoce que la carga de la enfermedad presenta un aumento producto de ritmos de vida acelerado en las personas; que favorece poco autocuidado, lo que hace que estas enfermedades metabólicas y cardiovasculares expliquen la presencia de enfermedad renal

crónica. de la literatura científica reciente acerca de los mecanismos fisiopatológicos comunes que interrelacionan la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y la obesidad en la génesis y progresión de la enfermedad renal crónica.

Material y métodos

Se realizó una revisión narrativa de artículos científicos mediante la consulta en las principales bases de datos científicas médicas, PubMed, Elsevier, Web of Science, SciELO, también se consultaron fuentes institucionales y artículos de la Organización Mundial de la salud (OMS) y la Organización Panamericana de la salud (OPS), así como (Centers for Disease Control and Prevention de los EEUU (CDC), entre otras. La estrategia de búsqueda se hizo entre los años 2020 y 2025 y se incluyó artículos originales, revisiones sistemáticas, casos clínicos y reportes institucionales de los últimos 5 años, es decir 2020-2025. Se utilizaron las siguientes palabras clave: *obesity, type 2 diabetes mellitus, hypertension, chronic kidney disease, inflammation, insulin resistance y metabolic syndrome*, tanto en inglés como en español combinadas con operadores booleanos AND y OR.

Se uso como criterio de inclusión artículos que abordaban el tema desde un punto de vista, fisiológico, fisiopatológico, bioquímico o de salud pública y en especial aquellos que describieran la progresión de la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial hasta el desenlace de falla renal. La información se agrupo en 4 grandes grupos de análisis

- 1: Obesidad (adiposa visceral/obesidad abdominal)
- 2: Diabetes Tipo 2
- 3: hipertensión y
- 4: falla renal crónica

El análisis se realizó con lecturas dirigidas a buscar patrones comunes, mecanismos comunes y procesos codependientes en estas enfermedades iniciales para concluir en falla renal crónica. No se realizó metaanálisis ni evaluación cuantitativa, dado que el objetivo principal de esta revisión fue integrar y discutir la evidencia disponible desde una perspectiva clínica y de salud pública, orientada a la promoción del autocuidado. Se excluyeron del estudio aquellos artículos fuera del periodo establecido de búsqueda, estudios publicados en revistas no indexadas, blogs, páginas web no institucionales y aquellos que no guardaban relación directa con el objetivo del trabajo.

Resultados y Discusión.

El punto de partida. Obesidad (adiposa visceral/obesidad abdominal)

No existe un inicio claro en el desarrollo de la enfermedad renal crónica, sin embargo, la evidencia científica encontrada coincide en señalar que la obesidad y en especial la obesidad visceral o acumulación de tejido adiposo abdominales, en un factor desencadenante relevante y que al analizar el paciente de forma retrospectiva se puede realizar una asociación directa con su daño renal en el presente- En años recientes, se ha documentado una perspectiva conceptual diferente en esta relación que se ha dejado atrás la creencia que el tejido adiposo era una simple acumulación de exceso de energía, reconociéndose actualmente a este tejido como un órgano endocrino funcional, que presenta o excreta metabolitos inflamatorios, adipocinas y ácidos grasos libres que modifican la sensibilidad de los receptores de insulina, cambia el perfil lipídico del paciente e incluso la función endotelial, lo que permitió ubicar a la obesidad visceral como factor común entre alteraciones metabólicas y daño renal progresivo. (Qin et al., 2023; Nawaz et al., 2023).

El tejido adiposo abdominal actualmente es reconocido como órgano inmunoendocrino activo, que produce y libera citoquinas proinflamatorias tales como interleucina-6 (IL-6), TNF-alfa y la proteína Quimioatrayente de Monocitos 1 (del inglés Monocyte Chemoattractant Protein-1/ Chemokine C C motif ligand 2). En la revisión se encontró evidencia experimental clínica que señala que la proteína MCP-1 tiene como función atraer monocitos al interior del órgano adiposo, otra función conocida es estimular o activar la diferenciación de Macrófagos M1, mediadores de la respuesta inflamatoria crónica (Hotamisligil, G. S. 2017). Cuando esto ocurre se produce en el tejido adiposo microambientes de inflamación crónica. Fisiológicamente esta respuesta inflamatoria se acompaña con alteraciones en el perfil de las adipocinas: aumento de Leptina (proinflamatoria) y reducción de Adiponectina (Adipocina con propiedades antiinflamatorias y responsable de aumento de señal de insulina). En este cuadro también aparecen factores de estrés celular, a saber: Especies Reactivas de Oxígeno Ros (del inglés: Reactive Oxygen Species). La hipertrofia del adipocito produce lo que se denomina hipoxia tisular y activa la expresión del Factor inducible 1-alfa (HIF-1 α , del inglés: Hypoxia-inducible Factor 1 alpha)). Este HIF-1 α es un factor de transcripción que actúa cuando el órgano adiposo hipertrofiado tiene falta de oxígeno (hipoxia), al activarse HIF-1 α induce inflamación, aumenta la expresión de MCP-1 y TNF α , estimula el reclutamiento de macrófagos M1, de esta forma se promueve un microambiente inflamatorio que de mantenerse induce fibrosis en el tejido y en consecuencia agrava la resistencia a la insulina (Trayhurn, P., & Wood, I. S. 2023).

Ante la necesidad de diferenciar la grasa abdominal de la grasa subcutánea por estos hallazgos recientes relacionados a la presencia de enfermedad metabólica y vascular, en los últimos años varios autores han propuesto nuevo un indicador para cuantificar la acumulación de grasa visceral, denominado índice de adiposidad visceral (por sus siglas del inglés: VAI). Este indicador combina parámetros antropométricos, tales como el diámetro de la cintura y el índice de masa corporal (IMC) en conjunto con variables metabólicas sanguíneas, a saber: colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de alta densidad o HDL, lo que permite una estimación más precisa del riesgo metabólico y vascular asociado a la adiposidad visceral.

En este contexto, en 2023, Qin y colaboradores demostraron que estos cálculos multifactoriales son más precisos en comparación a los ya conocidos por el personal de salud, como son el índice de masa corporal (IMC), la medida de cintura y la relación o índice de cintura-estatura (ICE), ya que permite distinguir; de manera más precisa, la grasa abdominal de la grasa subcutánea. Los autores reportaron que valores elevados de VAI se relacionan con una reducción significativa del filtrado glomerular, evidenciado por la presencia de albuminuria, incluso en pacientes sin diagnóstico previo de hipertensión o diabetes, lo que hace presumir que la obesidad abdominal puede inducir daño renal aun cuando no se han presentado; es decir, de forma independiente de otros factores de riesgo clásico como diabetes e hipertensión.

Dado que es un modelo matemático con bajo costo se está haciendo un parámetro popular para estudios epidemiológicos y para estudios de prevención de futuras complicaciones metabólicas y renales, lo que indica que se puede orientar al autocuidado por ser parámetros de seguimiento de factores a tomar en cuenta tanto por el médico como por el paciente. Existe mucha evidencia sobre la obesidad y sus orígenes hereditarios, pero todo parece indicar que el ambiente y los estilos de vida, la cultura alimentaria pueden contribuir al aumento del tejido adiposo de manera más significativa, ya que si existe una ingesta calórica alta y un bajo gasto calórico se produce un desequilibrio homeostático que genera una ganancia de peso. Esto se traduce a sociedades obesogénicas y sobrenutridas que se fortalecen con comportamientos poco saludables, lo que explica porque existe a nivel mundial un aumento de individuos con obesidad a nivel mundial (Nawaz et al., 2023).

Dado que la falla renal crónica es una enfermedad de curso gradual que registra alta morbilidad, mortalidad, sumas altas de dinero en gastos médicos personales y del estado, por ello al identificar la obesidad como posible primer factor y dado que la obesidad es prevenible o una condición modificable. Desde el punto de salud pública se debe identificar el inicio de la

obesidad y su progresión o establecer programas de salud de reducción de peso, por eso es fundamental la educación al paciente, la promoción de estilos de vida saludable y poder darle las herramientas de autocuidado a las personas para que tengan control de su peso.

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)

Es una enfermedad multifactorial y está definida por dos alteraciones centrales: comienza con resistencia a la insulina y luego poco a poco las células beta (β) del páncreas comienzan una disfunción lenta y progresiva, como consecuencia el paciente mantiene una hiperglucemia constante. Según la American Diabetes Association (ADA, 2023), de las personas con diabetes, el 90% posee DM2 y todos tienen en común sedentarismo, dietas hipercalóricas: ricas en grasa saturadas (modifica la cascada de señalización de insulina) y sodio, y azúcares simples; conocida actual como glucotoxicidad, solo daño celular por exceso de glucosa). Estos pacientes también presentan exceso en calóricas que promueve adiposidad visceral, el consumo en exceso de la grasa saturada produce lipotoxicidad que se discutió previamente. También existe una predisposición genética, de modo que personas con antecedentes de diabetes tipo 2 presentan una mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad a lo largo de su vida. En el presente se tiene factores propios del estilo de vida moderno: como el estrés sostenido, el tabaquismo, alcoholismo y privación del sueño contribuyen al desarrollo de este cuadro (Cao et al., 2024; International Diabetes Federation, 2023).

La DM2 es la segunda en la lista debido a la presencia de resistencia a la insulina, como la persona continúa aumentando de peso, producto de hábitos y estilos de vida poco sanos, principalmente una dieta hipercalórica, comienza a tener resistencia a la insulina que se genera producto de una sobrecarga continua a las células β del páncreas que lo agota y como consecuencia se produce una hiperglicemia sostenida. La ADA señala que la presencia de grasa visceral, estilos de vida poco saludable y sedentarismo favorecen la transición desde resistencia a la insulina a diabetes tipo 2 manifiesta en adultos (Cao et al., 2024).

Continúa el proceso patológico avanzando, el agotamiento de las células β se traduce en daño y se hace evidente la hiperglucemia que incrementa la recaptación de sodio/ glucosa en los receptores SGLT-2, esto produce una reducción del cloruro de sodio en mácula densa, lo que a su vez inhibe TGF (retorno tubuloglomerular), dando como resultado vasodilatación de la arteriola aferente y en consecuencia hiperfiltración. Lu et al. En el año 2024 reportaron que inicialmente se observa una alta concentración de insulina en estos pacientes que luego descende cuanto las células β se agotan, lo que produce un cambio o transición que va de

intolerancia a la glucosa hasta hiperglucemia declarada. Durante este cambio también permanecen presente el sedentarismo, tabaquismo, privación de sueño, dieta hipercalórica que son determinantes para el avance de la enfermedad. Ya que todo el proceso descrito es progresivo, se debe a realizar intervenciones preventivas tempranas para evitarlo.

Hipertensión arterial (HTA).

Es una condición clínica caracterizada por valores que esta elevados de manera constante. Cuando se diagnostica a tiempo es un factor de riesgo que puede ser modificable importante para enfermedades cardiovasculares, renales y cerebrovascular. La definición para el 2024 de la Organización Mundial de la salud es clara: presión sistólica ≥ 140 mmHg -presión diastólica ≥ 90 mmHg, de mantenerse contante estos valores van dañando poco a poco los tejidos y órganos principales, como corazón, vasos sanguíneos y riñones. Otras instituciones importantes han sido más estrictas con los valores de presión arterial, tales como la guía de Hypertension Canadá, publicada en 2025, reportes de American College of Cardiology y American Heart Association reportan como hipertensión valores $\geq 130/80$ mmHg y lo señalan como un punto de riesgo clínico, indicando que pequeños cambios de presión arterial sobre estos valores pueden trascender a eventos cardiovasculares. Todas las definiciones de hipertensión en la literatura coinciden en que es un proceso complejo multifactorial, donde coinciden o intervienen alteraciones vasculares, procesos de señalización neurohormonales, inflamación y resistencia a la insulina, lo que aborda el 3 punto de avance hacia daño renal.

La grasa abdominal con inflamación crónica, disfunción endotelial activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y en consecuencia, se produce hipertensión arterial. Cuando esta persona desarrolla diabetes, aumenta este proceso, ya que la hiperglucemia sostenida en el tiempo va deteriorando el endotelio vascular y lo que endurece las paredes de las arterias, este daño favorece la retención de sodio, creando un microambiente propicio para la hipertensión arterial.

Las guían actuales hacen una alerta cuando ya está presente obesidad y diabetes en el paciente y se observan valores de 130/80 mmHg de presión arterial, considerándolos como pacientes con alto riesgo. En este grupo de personas existe una mayor posibilidad de presentar daño renal y cardiovascular, por tal motivo debe hacerse un seguimiento constante (Goupil et al., 2025; ESC, 2024; World Health Organization, 2025).

Si la hipertensión continua, comienza a hacer efecto en la presión intraglomerular, produciendo un aumento dentro de los capilares del glomérulo. Esto ocurre porque el organismo trata de

compensar la resistencia periférica filtrado más, si esta compensación permanece durante mucho tiempo se comienza a producir daño al tejido.

El daño al tejido ocurre simultáneamente con la hiperglucemia, un tejido inflamado que presenta citoquinas inflamatorias y ácidos grasos libres en exceso circulado en torrente sanguíneo, lo que favorece un proceso de fibrosis (acumulación de colágeno y otros componentes en la matriz extracelular cuando hay daño tisular), proceso dirigido por TGF- β , Angiotensina II, HIF-1 α y estrés oxidativo. Esto se traduce en pérdidas de capilares funcionales, reducción del filtrado glomerular y pérdida de nefronas, lo que endurece y reduce la capacidad funcional de los túbulos del intersticio celular del riñón por hiperfiltración compensadora de las nefronas viables que acelera aún más su progresión.

De una manera general, se mantiene la activación SRAA, lo que produce retención de sodio, expansión de volumen gasto cardíaco, activación simpática y del SRAA, generando un aumento de tensión arterial (vasoconstricción). Cuando la persona tiene obesidad visceral y diabetes, la angiotensina II, la endotelina 1 y la presencia de radicales libres (ROS) producen contracción en las arterias renales lo que sostiene y empeora la hipertensión en estos pacientes, ya que la función renal comienza a deteriorarse de manera irreversible (Grassi, G., et al. 2023).

Daño renal crónico.

Esta paciente continua con hiperglucemia crónica, con hipertensión sostenida en el tiempo e inflamación sistémica, en consecuencia, el riñón entra en una fase de deterioro estructural progresivo. La presión intraglomerular elevada produce daño al tejido capilar y a las células mesangiales, y es en este punto donde se comienza a emplearse como un marcador clínico de nefropatía diabética, la presencia de microalbuminuria.

Paralelamente se producen cambios histológicos, como el engrosamiento de la membrana basal glomerular y expansión del mesangio, lo que indica una pérdida progresiva de la capacidad de filtración del riñón. Si el paciente presenta obesidad visceral, diabetes e hipertensión, este proceso se acelera significativamente.

El intento por compensar el daño del riñón produce fibrosis tubulointersticial, definida como un proceso de cicatrización anómalo que reemplaza tejido funcional por tejido rígido sin función, lo que genera una filtración pobre, por parte del riñón: incapacidad para concentrar orina, desbalance de electrolitos y escasa depuración de bases nitrogenadas. Este proceso

además se ve favorecido por citocinas inflamatorias y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. (Chang et al., 2023; Jung & Ihm, 2023).

En etapas posteriores, el riñón deteriorado comienza a retener creatinina, y se asocia a desequilibrios del metabolismo óseo, alteraciones ácido-base, anemia por déficit de eritropoyetina, etc. Si no se toman medidas, el paciente termina con enfermedad crónica renal en estados avanzados, con riesgo a continuar hacia enfermedad renal terminal y/o

la necesidad de una donación de riñón. El perfil clínico de estos pacientes —obesidad visceral, diabetes tipo 2 e hipertensión— se reconoce actualmente como uno de los fenotipos metabólicos de mayor riesgo para progresión rápida de daño renal (Nawaz et al., 2023).

Conclusión

El avance de un paciente hasta daño renal crónico es un proceso secuencial que inicia con obesidad visceral y continua con resistencia a la insulina, diabetes tipo 2, hipertensión, etapas que están interconectadas. Comprender esta progresión fisiopatológica es fundamental para implementar estrategias preventivas que eviten el avance del proceso. La obesidad Visceral se caracteriza por un tejido adiposo con microambiente inflamatorio, secreción IL-6, TNF- α y MCP-1; además, un adipocito que presenta hipoxia se activa HIF-1 α e incremento de ROS. Se reduce presencia de adiponectina e insulina, y en este escenario, se obtiene un VAI elevado que está íntimamente relacionado con una reducción filtración glomerular a pesar de que todavía no se presenta diabetes tipo 2 ni hipertensión. Lo que resalta la importancia de la prevención temprana mediante mejoras del estilo de vida, dieta balanceada, presencia de actividad física, 8 horas de sueño, control metabólico médico. La persistencia de hábitos poco saludables y falta de autocuidado favorece la resistencia a la insulina, producto del agotamiento progresivo de las células β del páncreas y la hiperglucemia sostenida, lo que conduce a destrucción gradual de endotelio que favorecen la inminente diabetes tipo 2. Si se mantiene este proceso, posteriormente, la combinación de hipoglicemia crónica, inflamación persistente y disfunción endotelial favorece la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la rigidez arterial, la retención de sodio y en consecuencia el aumento de la presión glomerular, lo que los conduce aceleradamente al último paso de la secuencia: daño renal irreversible. Finalmente, el mantenimiento de hiperglicemia e hipertensión arterial mantiene la inflamación sistémica y la presión intraglomerular elevada producen microalbuminuria, engrosamiento de la membrana

basal glomerular, expansión mesangial y fibrosis tubulointersticial, con reducción progresiva del filtrado glomerular, desbalance electrolítico y retención de creatinina, por lo que evitar este estado requiere seguimiento continuo médico y control estricto de los valores metabólicos y hemodinámicos del paciente.

Referencias bibliográficas

American Diabetes Association. (2023). Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*, 46(Suppl. 1), S1–S312. <https://doi.org/10.2337/dc23-S002>.

Cao, X., Zhao, G., Liu, Y., & Chen, Y. (2024). An overview of environmental risk factors for type 2 diabetes mellitus. *Digital Health*, 10, 20552076241271722. <https://doi.org/10.1177/20552076241271722>.

Chang, J. H., et al. (2023). Tubulointerstitial fibrosis as a driver of chronic kidney disease progression. *Kidney International Reports*, 8(4), 1024–1035. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2023.01.020>.

European Society of Cardiology. (2024, 30 de agosto). 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Elevated-Blood-Pressure-and-Hypertension>

Goupil, R., Tsuyuki, R. T., Santesso, N., Terenzi, K. A., Habert, J., Cheng, G., Gysel, S., Bruneau, J., Leung, A. A., Campbell, N. R. C., Schiffrin, E., & Hundemer, G. L. (2025). Hypertension Canada guideline for the diagnosis and treatment of hypertension in adults in primary care. *CMAJ*, 197(20), E549–E559. <https://doi.org/10.1503/cmaj.241770>.

Grassi, G., et al. (2023). Sympathetic overdrive and vascular dysfunction in hypertension. *Hypertension*, 81(5), 1203–1214. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.21556>.

Hotamisligil, G. S. (2017). Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*, 542, 177–185. <https://doi.org/10.1038/nature21363>.

International Diabetes Federation. (2023). IDF Diabetes Atlas 2023: Annual Report. <https://idf.org/media/uploads/2024/06/IDF-Annual-Report-2023.pdf>.

Jung, M. H., & Ihm, S. H. (2023). Obesity-related hypertension and chronic kidney disease: From evaluation to management. *Kidney Research and Clinical Practice*, 42(4), 431–444. <https://doi.org/10.23876/j.krcp.23.072>.

Lu, X., et al. (2024). Type 2 diabetes mellitus in adults: Pathogenesis, prevention and therapy. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 9, Article 262. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01951-9>.



Nawaz, F. A., et al. (2023). Obesity and chronic kidney disease: A current review. *Obesity Science & Practice*, 9(1), 1–14. <https://doi.org/10.1002/osp4.629>.

Organización Panamericana de la Salud. (s. f.). Enfermedad crónica del riñón. Recuperado el 12 de noviembre de 2025, de <https://www.paho.org/es/temas/enfermedad-cronica-rinon>.

Qin, Z., Chen, X., Sun, J., & Jiang, L. (2023). The association between visceral adiposity index and decreased renal function: A population-based study. *Frontiers in Nutrition*, 10, 1076301. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1076301>.

Thomas, M. C., et al. (2024). Early glomerular injury markers in metabolic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 20(1), 45–60. <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00675-2>.

Trayhurn, P., & Wood, I. S. (2023). Adipokines and the regulation of adipose tissue inflammation. *Journal of Endocrinology*, 256(1), R1–R12. <https://doi.org/10.1530/JOE-23-0001>.

World Health Organization. (2025, 25 de septiembre). Hypertension. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de interés posible.

Financiamiento:

No existió asistencia financiera de partes externas al presente artículo.

Agradecimiento:

N/A

Nota:

El artículo no es producto de una publicación anterior.