



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), marzo-abril 2026,
Volumen 10, Número 2.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i2

OBESIDAD Y SÍNDROME METABÓLICO, UNA PUERTA DE ENTRADA PARA LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

**OBESITY AND METABOLIC SYNDROME, A GATEWAY TO
CHRONIC KIDNEY DISEASE**

Vania Sherel Cruz Hernández

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco - Mexico

Nancy Patricia Gómez Crisóstomo

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco - Mexico

Juan Gabriel Tejas Juárez

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco - Mexico

Eduardo Martínez Abundis

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco - Mexico

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i2.23714

Obesidad y síndrome metabólico, una puerta de entrada para la enfermedad renal crónica

Vania Sherel Cruz-Hernández¹vanysherell@gmail.com<https://orcid.org/0009-0009-6584-4814>División Académica Multidisciplinaria de
Comalcalco
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco
Mexico**Nancy Patricia Gómez-Crisóstomo**gomezcrisostomo@yahoo.com.mx<http://orcid.org/0000-0001-9258-7125>División Académica Multidisciplinaria de
Comalcalco
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco
Mexico**Juan Gabriel Tejas-Juárez**jgtejas@gmail.com<http://orcid.org/0000-0002-3420-8665>División Académica Multidisciplinaria de
Comalcalco
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco
Mexico**Eduardo Martínez-Abundis**lulimtz@yahoo.com.mx<http://orcid.org/0000-0001-6369-5880>División Académica Multidisciplinaria de
Comalcalco
Universidad Juárez Autónoma de Tabasco
Mexico

RESUMEN

Objetivo: Analizar la información publicada sobre la relación existente entre la obesidad y síndrome metabólico con la presencia y evolución de la enfermedad renal crónica. **Material y Métodos:** Se realizó una revisión temática de la literatura publicada en las bases de datos PUBMED y Google Académico, en un período comprendido del año 2010 al 2025 utilizando las palabras clave Obesidad, Síndrome Metabólico y Enfermedad Renal. **Resultados:** Inicialmente se obtuvieron 1570 publicaciones, por lo que se realizó una depuración seleccionando aquellos documentos que realmente estuvieran relacionados con el tema y que aportaran información importante y útil, basados principalmente en observaciones hechas en humanos. La información publicada indica que la obesidad es un componente central del síndrome metabólico, el cual es un estado de enfermedad en el que se establecen diferentes alteraciones metabólicas como diabetes, hipertensión y acumulación ectópica de grasa, que afecta directamente la función renal, conduciendo a una disminución en la calidad de vida y a la disfunción como última fase de una evolución crónica. **Conclusiones:** La evidencia científica indica que los diversos componentes del síndrome metabólico tienen una importante participación en el desarrollo de la enfermedad renal crónica, por lo que prevenir el desarrollo de este síndrome, principalmente la obesidad y diabetes, impactará de manera positiva en la salud de la función renal.

Palabras clave: enfermedad renal crónica, obesidad, síndrome metabólico, estrés oxidativo, diabetes

¹ Autor principal

Correspondencia: vanysherell@gmail.com

Obesity and metabolic syndrome, a Gateway to chronic kidney disease

ABSTRACT

Objective: To examine the existing evidence on the relationship between obesity and metabolic syndrome, focusing on their role in the development and progression of chronic kidney disease. **Materials and methods:** A thematic review was carried out in the PUBMED and Google Scholar databases in a period between 2010 and 2014 by using the keywords “obesity”, “Metabolic syndrome” and “Kidney disease”. **Results:** The initial search yielded 1570 publications; therefore, a second selection was carried out by selecting those documents that were certainly related to the core topic and provided relevant and useful information, based mainly on human-based studies. The published evidence indicates that metabolic syndrome, with obesity as central component, is a complex disease constituted by different metabolic disturbances like diabetes, hypertension and ectopic fat accumulation that disturbs the kidney function, driving people first to a decreased quality of life and then kidney disfunction as a last stage of chronic evolution. **Conclusions:** Scientific evidence highlights that the components of metabolic syndrome are pivotal in the development and progression of chronic kidney disease. Consequently, preventing the onset of metabolic syndrome, along with managing obesity and diabetes, is essential for preserving kidney function and improving overall renal health

Keywords: Chronic kidney disease, Obesity, Metabolic syndrome, Oxidative stress, Diabetes

*Artículo recibido 20 marzo 2026
Aceptado para publicación: 15 abril 2026*



INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) se define como un conjunto de alteraciones metabólicas entre las que destacan la obesidad abdominal o visceral, hiperglicemia, dislipidemia aterogénica, la cual se caracteriza por una elevación de las concentraciones de triglicéridos de manera simultánea con la disminución del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL), además de presión arterial elevada y resistencia a la insulina (RI) (Zhang et al., 2025; OMS, 2020).

Aunque el término “Síndrome Metabólico” fue utilizado por primera vez por Hanefeld y Leonhardt a principios de la década de 1980, el reconocimiento de que ciertos trastornos metabólicos parecían agruparse se observó desde principios del siglo pasado, cuando se describió la presencia simultánea de diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial (HTA).

En 1988, Gerald Reaven, propuso el nombre de Síndrome X para indicar la presencia conjunta de intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e HTA; además de que introdujo el término “resistencia a la insulina” como factor etiológico común para el grupo de trastornos metabólicos (Obeidat et al., 2025).

En 1991, Serjenston y Zimmet, propusieron el término “Síndrome X plus” cuando, además de la presencia de obesidad central, intolerancia a la glucosa, hipertrigliceridemia e HTA (“el cuarteto de la muerte” de Kaplan 1989), se añadió hiperuricemia, sedentarismo y edad avanzada. En 1999, el grupo de investigación en DM de la OMS decidió usar el nombre de Síndrome metabólico en lugar de Síndrome X, siendo este el término que prevalece hasta la actualidad ((Zhang et al., 2025).

Hoy en día es indudable que la obesidad es un factor de riesgo importante para el desarrollo de disfunción renal, por lo que el objetivo de este trabajo fue analizar la información publicada sobre la relación existente entre la obesidad y síndrome metabólico con la presencia y evolución de la enfermedad renal crónica.

METODOLOGÍA

Para la elaboración del presente estudio, se realizó una revisión temática en las bases de datos PUBMED y Google Académico utilizando las palabras clave Obesidad, Síndrome Metabólico y Enfermedad Renal. Inicialmente se obtuvieron 1570 publicaciones, por lo que se realizó una depuración utilizando los siguientes criterios: los artículos seleccionados fueron principalmente aquellos documentos originales que realmente estuvieran relacionados con el tema y que aportaran información importante y



útil, basados principalmente en observaciones hechas en humanos y preferentemente publicados entre los años 2010 y 2025.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Una vez seleccionados los artículos que cumplieron con los criterios mencionados anteriormente, se procedió a su revisión, con el fin de construir la estructura de los apartados que se muestran a continuación y que abordan como tema central la relación que tiene el síndrome metabólico con el desarrollo de la enfermedad renal crónica, que representa un problema de salud pública de sumo interés.

Fisiopatología del síndrome metabólico

El SM está integrado por una serie de desórdenes o anormalidades metabólicas que favorecen la presencia de aterosclerosis acelerada en respuesta a una inflamación crónica de bajo grado y disfunción endotelial, por lo que son considerados factores de riesgo para desarrollar DM tipo 2; además de otras enfermedades crónico-degenerativas vinculadas a un daño microvascular, tales como la enfermedad cardiovascular (ECV) y la enfermedad renal crónica (ERC) (Cases et al., 2024; Drozd et al., 2021).

Entre los factores de riesgo descritos para desarrollar el SM, se encuentra el consumo excesivo de calorías primordialmente debido a dietas altas en grasas saturadas y/o azúcares, el incremento en el consumo de bebidas adicionadas con edulcorantes, sedentarismo, edad avanzada, tabaquismo, estatus socioeconómico bajo, etnia latinoamericana, así como el consumo excesivo de alcohol y estrés, entre otros (Codazzi et al., 2024; Di Daniele, 2020; Deng et al., 2025).

Se ha propuesto que la obesidad visceral es uno de los factores principales que se asocia con la mayoría de las alteraciones involucradas en el desarrollo del SM, resaltando la importancia de la ingesta excesiva de calorías como factor etiológico principal; mientras que la RI, la dislipidemia y la inflamación crónica parecen jugar un rol primordial en el inicio, la progresión y la transición del SM hacia ECV5 (Suliga et al., 2022).

Los mecanismos patogénicos involucrados en el desarrollo del SM son complejos y aún no se han dilucidado por completo, sin embargo, la evidencia sugiere que la adiposidad visceral actúa como piedra angular en el inicio de una serie de anormalidades metabólicas que incrementan el riesgo para desarrollar DM2 y ECV, mientras que la RI se encuentra vinculada a la presencia de un estado proinflamatorio y protrombótico crónico, generado a su vez, tanto por un aumento en la síntesis de



citoquinas proinflamatorias como por una desregulación en la producción de adipocinas por parte del tejido adiposo (Monteiro & Azevedo, 2010).

Enfermedad renal crónica

En la guía de práctica clínica, Kidney Disease Improved Global Outcomes (KDIGO, por sus siglas en inglés,) podemos encontrar que se define a la enfermedad renal crónica (ERC) como “una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) por debajo de 60ml/min/1.73 m², acompañada por anomalías estructurales o funcionales presentes por más de tres meses”, y se clasifica en 5 diferentes estadios de acuerdo con la TFG y la albuminuria (Tabla 1) (KDIGO, 2024).

Tabla 1. Clasificación de la ERC de acuerdo con la guía KDIGO

Etapas	Descripción	TFG
1	Normal o alta	≥ 90 mL/min/1.73 m ²
2	Disminución leve	60-89 mL/min/1.73 m ²
3a	Disminución leve a moderada	45-59 mL/min/1.73 m ²
3b	Disminución moderada a grave	30-44 mL/min/1.73 m ²
4	Disminución grave	15-29 mL/min/1.73 m ²
5	Falla renal terminal	<15 mL/min/1.73 m ²

Clasificación de Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) de nefropatía crónica (CKD) (Frank et al., 2022).

Fuente: KDIGO 2012.

La guía de práctica clínica KDIGO establece que las etapas 1 a 4 requieren de un control, así como de cuidados médicos y nutricios específicos, en la etapa 5, conocida como enfermedad renal en etapa terminal (ESRD por sus siglas en inglés) el paciente requiere terapia de reemplazo renal (TRR); diálisis peritoneal (DP), hemodiálisis (HD) o trasplante renal, debido primordialmente al riesgo de muerte si el paciente no se trata de manera efectiva (KDIGO, 2024).

Entre los factores de riesgo para desarrollar ERC se encuentran el SM (sus componentes), tabaquismo, sedentarismo, edad avanzada, historia familiar de ERC, bajo peso al nacer, anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario, nefrectomía, historia de antecedentes nefro-urológicos (pielonefritis a repetición o litiasis), entre otros (OMS, 2024; Nagib et al., 2021; Chen & Beddhu, 2015).



Epidemiología de la enfermedad renal crónica

La Organización Panamericana de la Salud y la OMS establecen que el 10% de la población mundial (13 millones de personas) sufre ERC (Día Mundial del Riñón. Documento orientador, 2023), siendo la onceava causa de mortalidad a nivel mundial (OPS, 2021), adicionalmente se proyecta que el uso de TRR incrementará de manera considerable en 2030 (Torales et al., 2021). La ESRD es una de las principales causas de mortalidad y un factor de riesgo importante para la aparición de otras enfermedades fatales; debido a la creciente epidemia de HTA y DM se espera que aumente su prevalencia, así como del envejecimiento de la población y de la terapia de reemplazo renal que prolongaran la vida de los pacientes con ESRD (Ku et al., 2023).

La ERC representa una de las enfermedades más costosas a nivel mundial en materia de tratamiento, lo que constituye un reto económico para los sistemas de salud. De acuerdo con datos de Villareal-Ríos (2020), el costo de la sesión de HD en el sector público es de \$202,800 pesos, mientras que el costo anual por el manejo de un paciente con enfermedad renal crónica es de más de 220 mil pesos. Por otro lado, de acuerdo con un estudio realizado en diferentes instituciones de salud que realizan trasplantes renales y a la Sociedad Mexicana de Trasplantes, 80% de las personas en necesidad de un trasplante renal muere en el período de espera, mientras que la espera para aquellos quienes reciben una donación es de 5 años en promedio; y 85% de quienes reciben un riñón, este les funciona en promedio, sólo cinco años (Ayala-García, 2024) (mientras que en otros países llega a 15 años).

En México la ERC es un problema de grandes dimensiones, siendo la décima causa de muerte (Shamah et al., 2020), su alcance e impacto son cuestiones que apenas comenzamos a comprender. La raíz del problema radica en principalmente en que se considera una consecuencia de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) mal atendidas, entre las que destacan la DM, HTA sistémica y dislipidemias. Las principales causas de la ERC en México son la DM tipo 2 y la HTA.

Se ha descrito que en México existen entre ocho y nueve millones de personas que padecen de ERC en etapa temprana y más de 100,000 en etapas avanzadas; mientras que son alrededor de sesenta mil pacientes aquellos que reciben algún tipo de tratamiento sustitutivo de la función renal (Ayala-García, 2024).

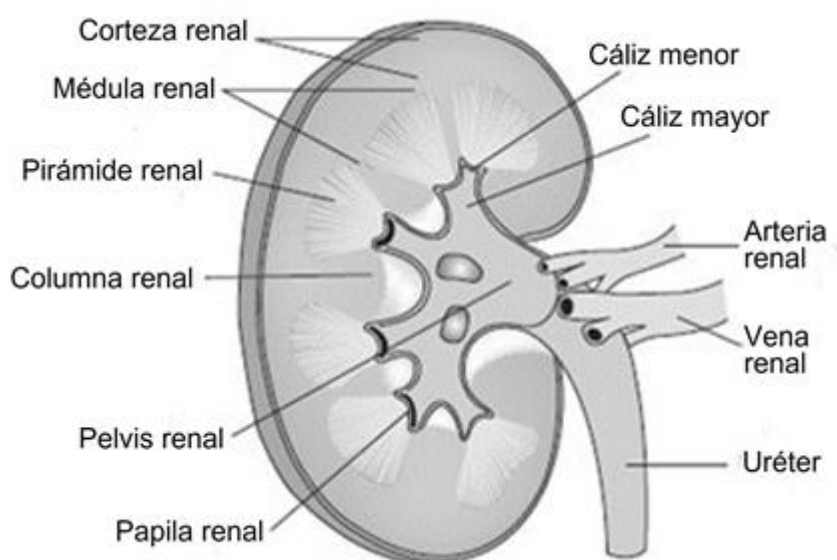


Función normal del riñón

Fisiológicamente, la función primaria de los riñones es la regulación del volumen y la composición del líquido extracelular, tanto plasma como líquido intersticial) corporal, lo que culmina con la formación de la orina, siendo este líquido, un filtrado del plasma con sus consecuentes modificaciones.

Con respecto a la estructura renal, cada riñón adulto puede llegar a pesar unos 160 g, teniendo como medidas 11 cm de largo y de 5 a 7 cm de ancho. La orina, una vez que se produce por el riñón, es drenada en una cavidad conocida como pelvis renal, para posteriormente ser movilizada a través los uréteres a la vejiga, desde donde será eliminada para su excreción. La estructura del riñón está constituida por varias porciones; cada pirámide se interconecta a una depresión nombrada cáliz menor, que a su vez se unen para formar otra estructura llamada cáliz mayor; y estos últimos se fusionan en una misma estructura conocida como la pelvis renal., que es una estructura infundibuliforme (Figura 1) y cuya función es colectar la orina desde los cálices para transportarla a los uréteres que descargan finalmente a la vejiga urinaria.

Figura 1. Sección longitudinal de un riñón: estructura interna



Adaptado de Villao Recalde, et al., 2019.

Cada riñón contiene más de un millón de nefronas, que son la nefrona, unidad funcional de este órgano y las encargadas de la formación de la orina. Su estructura consiste en tubos pequeños o túbulos, con vasos sanguíneos de pequeño calibre asociados. El filtrado capilar ingresa en los túbulos, donde está sujeto a diversos procesos de transporte que modifican de manera subsecuente su composición y cuyo

resultando final es la orina (Ira Fox, 2021). Se ha descrito que el riñón contiene alrededor de un 3% de lípidos, siendo los fosfolípidos que forman parte de las membranas celulares aproximadamente el 50%; mientras que un 15% son triglicéridos y cerca de un 10% son ácidos grasos libres (AGL) no esterificados.

Normalmente, el riñón es capaz de captar de la circulación una gran variedad de sustratos y utilizarlos como combustible, entre estos se encuentran los AGL, lactato, glutamina, 3-hidroxi butirato, citrato, piruvato, α -cetoglutarato, glicerol, prolina, y otros aminoácidos. En el túbulo proximal se reabsorbe el 70% de estos sustratos. Los AGL que son reabsorbidos, son oxidados en las mitocondrias de las células del túbulo proximal para obtener ATP. Cuando se alcanza un incremento importante en la concentración intracelular de AGL, se genera un estado de competencia con el resto de los sustratos oxidables en la mitocondria, desencadenando tanto un descenso en la utilización de glutamina como una reducción en la producción de amonio.

Asociación entre el síndrome metabólico y la enfermedad renal crónica: Alteraciones de la función renal

La obesidad en sí misma es un factor de riesgo para el desarrollo de ERC; como se ha descrito, la acumulación de grasa corporal puede afectar directamente la función de los riñones; ya sea por la actividad endocrina del tejido adiposo a través de la producción de adipocinas y factores proinflamatorios que desencadenan el aumento de la producción de insulina y resistencia a esta, así como por la inflamación crónica, estrés oxidativo, alteraciones en el metabolismo de los lípidos, activación del sistema renina angiotensina aldosterona (RAA), entre otros.

Así mismo, en diversos estudios se ha reportado un aumento del tamaño glomerular de 3 veces en sujetos obesos en comparación con sujetos no obesos, mientras que la densidad glomerular en la corteza se reduce y el número de capilares glomerulares aumenta, lo que sugiere una formación de novo de microvasos, así como albuminuria asociada a glomeruloesclerosis focal y segmentaria que se acompaña de fibrosis intersticial progresiva de los túbulos renales. También, se ha señalado a la obesidad como un factor de riesgo para la nefrolitiasis y varios tumores, incluido el cáncer de riñón (Drozd et al., 2021; OMS, 2024). Del mismo modo, se establece que en los individuos obesos se produce un mecanismo compensatorio de hiperfiltración para satisfacer las demandas metabólicas elevadas debido al aumento



de peso corporal.

El aumento de la presión intraglomerular puede dañar la estructura del riñón y aumentar el riesgo de desarrollar ERC a largo plazo. Por otra parte, un IMC superior a 35 kg/m² (que se presenta en personas con obesidad grado II y superiores), se asocia con una progresión más rápida a ERCT en pacientes con ERC preexistente. Las alteraciones resultantes del exceso de grasa corporal culminan en cambios patológicos específicos en los riñones que explicaría un mayor riesgo de ERC reportado en estudios observacionales, donde se describe una acumulación ectópica de lípidos y aumento de la deposición de grasa en el seno renal, desarrollo de hipertensión glomerular y aumento de la permeabilidad glomerular causada por la lesión de la barrera de filtración glomerular relacionada con la hiperfiltración, y en última instancia el desarrollo de glomerulomegalia y glomerulosclerosis focal o segmentaria (Kaneko et al., 2024).

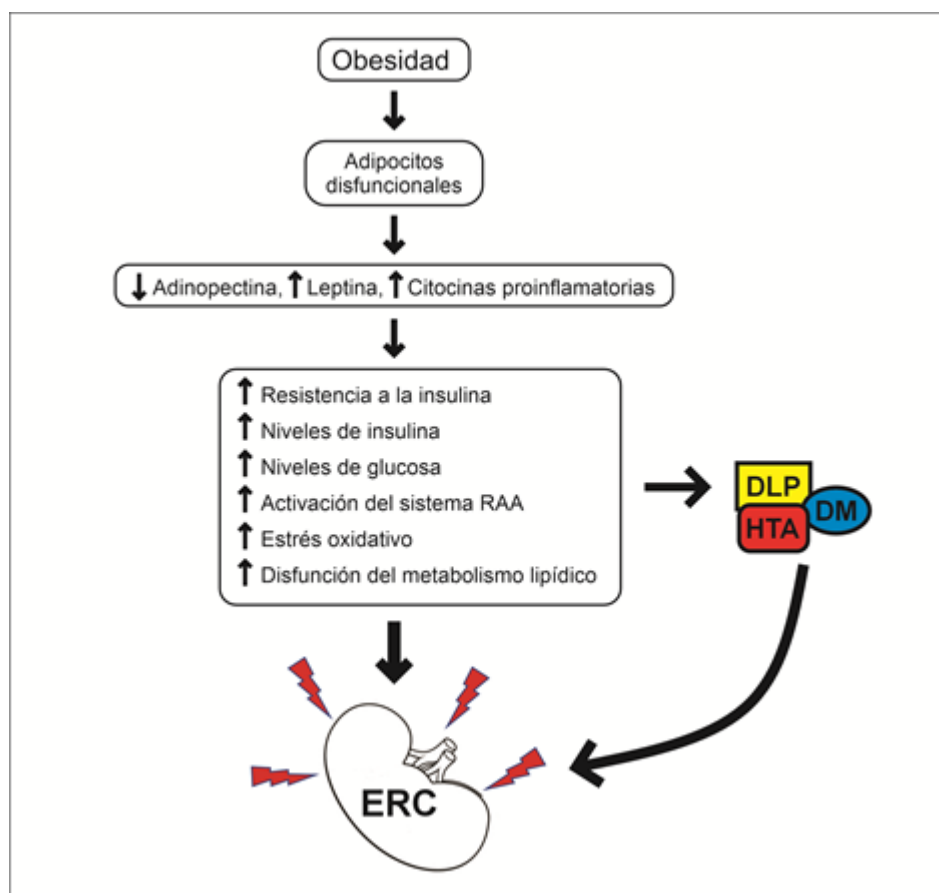
El término riñón graso recientemente comenzó a usarse para referirse a la situación patológica que consiste en la deposición de lípidos en el riñón (el término aparece como una réplica del conocido término hígado graso). Esta alteración es causada por la acumulación de ácidos grasos libres no esterificados en el tejido renal, ocasionando lesiones renales debido a la inflamación sistémica, estrés oxidativo por la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ERO), además de la producción y activación de citoquinas y hormonas presentes en el SM. Los riñones grasos muestran características comunes que son el resultado de los efectos deletéreos que ejercen la acumulación ectópica de los lípidos. Entre los mecanismos de acción por los cuales los lípidos pueden causar daño renal destacan los siguientes (Jang et al., 2024) (Figura 2):

A) Resistencia a la insulina

Los podocitos son células epiteliales muy especializadas y terminalmente diferenciadas, que al igual que las neuronas, no se dividen. Por lo tanto, la pérdida de podocitos es un evento irreversible. Estos son las células renales más sensibles a la insulina que junto con la membrana basal y el endotelio constituyen los 3 componentes de la barrera de filtración glomerular (BFG), cuya función es permitir la filtración selectiva de moléculas. La RI presente en la obesidad produce cambios en el citoesqueleto de los podocitos que conduce a su apoptosis, dejando a la BFG parcialmente expuesta, lo que permite el paso de varias macromoléculas que conducen a la proteinuria (Opazo-Rios, et al., 2020).



Figura 2. Mecanismos patológicos a través de los cuales la obesidad causa enfermedad renal crónica.



DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; DLP: dislipidemias; ERC: enfermedad renal crónica.

Imagen creada con Biorender.com

B) Adipocinas y factores proinflamatorios

Una mayor síntesis de adipocinas y factores proinflamatorios por parte del tejido adiposo promueven la disfunción endotelial, estrés oxidativo e inflamación, así como estimulación de la actividad nerviosa simpática renal, y reclutamiento de macrófagos al tejido renal (Opazo-Rios, et al., 2020; Taylor, 2021).

C) Estrés oxidativo, fibrosis y estrés del retículo endoplásmico

Debido al reclutamiento masivo de células inflamatorias en el riñón, aumenta la captación de oxígeno en el área llevando a un incremento en la producción de ERO y estrés oxidativo, lo que interfiere con el transporte de iones del túbulo renal al alterar la presión arterial y renal, al mismo tiempo que causan lesiones oxidativas en los túbulos proximales.

Las ERO también puede inducir la expresión de moléculas profibróticas como el factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF- β 1, por sus siglas en inglés) y el inhibidor del activador del plasminógeno-1

(PAI-1, por sus siglas en inglés), a través del factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (NF- κ B, por sus siglas en inglés) y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato oxidasa (NADPH, por sus siglas en inglés), por lo tanto, juegan un papel importante en el desarrollo de la fibrosis renal. El estrés oxidativo también puede contribuir al desarrollo del estrés del retículo endoplásmico (RE) al favorecer el mal plegamiento de proteínas y activar la respuesta a proteínas no plegadas (UPR, por sus siglas en inglés).

Los altos niveles de especies reactivas de oxígeno y citocinas proinflamatorias están asociados con la presencia de bajas concentraciones óxido nítrico, pues son capaces de reaccionar directamente para formar compuestos secundarios con alto poder oxidante, como el peroxinitrito. A su vez, la disminución de óxido nítrico promueve la migración de células musculares lisas vasculares hacia la íntima de los vasos, conduciendo tanto a una hiperplasia en las células estructurales de la íntima, como a la acumulación de matriz extracelular y material hialino, condiciones asociadas con la generación de calcificaciones vasculares y rigidez vascular.

A nivel mitocondrial, el daño renal crónico es capaz de activar varios mecanismos que llevan a una eventual disfunción mitocondrial, entre los que sobresalen la sobreproducción de ERO, un desacoplamiento mitocondrial con la consecuente disminución de la producción de ATP, un aumento de la liberación del citocromo C hacia el citosol como consecuencia de un aumento en la permeabilidad mitocondrial y un eventual aumento en la mitofagia (Taylor, 2021).

Bajo estas condiciones, el organismo entra en un estado de inflamación crónica que lleva a un aumento de la mitofagia como respuesta adaptativa, con la intención de mantener un equilibrio, pero a un costo elevado. Cuando los niveles de ERO aumentan en exceso, el daño oxidativo inhibe la mitofagia, conduciendo eventualmente a la activación de apoptosis celular.

La sobreproducción de ERO es responsable de la activación tanto de la cascada inflamatoria como de procesos mitogénicos en el riñón, cambios que a su vez inician la remodelación fibrótica del riñón y generan una disminución importante de enzimas antioxidantes como la glutatión-peroxidasa, catalasa y óxido nítrico sintetasa. Estos cambios se han demostrado en estadios tempranos de la ERC (Fernández Agudelo & Zeledón Corrales, 2020).



D) Alteración del eje del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Durante la obesidad, existe una sobreactivación del eje RAA que puede traducirse en una hiperfiltración (Arendshorst et al., 2024). Bajo estas condiciones, el glomérulo manifiesta una gran tensión física y, por consiguiente, daños a la BFG y sus componentes, especialmente sobre los podocitos. La pérdida de podocitos es una reacción en cadena que termina con la pérdida de todo el glomérulo y, por lo tanto, de las nefronas, que podría traducirse en una disminución de la TFG (Gil et al., 2020). Los valores de TFG por debajo del 60% se consideran patológicos y, si se mantienen así durante mucho tiempo, los pacientes corren el riesgo de evolucionar a la ERC y a la enfermedad renal terminal, volviéndose dependientes del tratamiento de diálisis que representa un importante factor de riesgo para sufrir eventos cardiovasculares o la muerte.

E) Metabolismo alterado de lípidos renales y gotas o cuerpos lipídicos

La lipotoxicidad desencadenada por la acumulación de grasa en la obesidad afecta el metabolismo de los lípidos también a nivel renal (Xu et al., 2024). Se ha descrito un aumento de las proteínas involucradas en su síntesis; mientras que disminuye la expresión de enzimas involucradas en su oxidación.

Cuando el exceso de ácidos grasos no se oxida, se esterifican con glicerol para formar triglicéridos (TG) que son depositados para formar gotas lipídicas de manera ectópica. Esta desregulación metabólica exacerba la deposición de lípidos renales, lo que lleva a un estado de agotamiento de la energía que finalmente causa apoptosis de las células y contribuye a la aparición y progresión de la ERC. La disfunción renal que se presenta debido a la acumulación de lípidos, ocurre en el segmento proximal, tanto a nivel glomerular como a nivel tubular.

Se han identificado cambios en la expresión de genes involucrados en la regulación del metabolismo lipídico como posibles causas de la acumulación de lípidos en el riñón, particularmente proteínas de unión con elementos reguladores de colesterol (SREBPs, por sus siglas en inglés); así como la activación de la ruta del TGF- β por la inducción de las ERO.

Se ha observado que el exceso de ácidos grasos que se depositan en el riñón puede ser consecuencia de un aumento en la filtración de la albúmina que se encarga de transportarlos; conduciendo de esta manera a un aumento en su concentración intracelular en las células tubulares, hasta el punto de exceder la



capacidad oxidativa de la mitocondria, originando una acumulación de otros lípidos como TG, además de metabolitos lipídicos con efecto potencialmente tóxico como las ceramidas, que tienen la capacidad de interferir con mecanismos de señalización celular como el de la insulina, favoreciendo de esta manera la generación de resistencia a dicha hormona (Ren et al., 2023).

La ERC se asocia con un incremento de 2-3 veces en el riesgo de muerte, además de mayor riesgo de requerir diálisis y desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva u otro evento cardiovascular. Se ha descrito que un alto porcentaje de los pacientes que inician diálisis presentan manifestaciones de ECV, siendo la causa del 40% de las muertes en ese grupo de personas (Li et al., 2023). Por lo tanto, la ECV es una de las principales causas de muerte en pacientes con ERC; además, un alto porcentaje de estos fallecimientos ocurre de forma súbita e inesperada debido a que son muy frecuentes los cambios isquémicos, estructurales y electrofisiológicos del corazón, lo que predispone a un mayor riesgo de desarrollo de arritmias letales (Li et al., 2023). Además de la ECV, otras complicaciones derivadas de la ERC son: el síndrome anémico, el deterioro cognitivo y trastornos óseos que pueden culminar en fracturas y contribuir así a una calidad de vida disminuida; además, el riesgo de progresión hacia ERC terminal, cuyos únicos tratamientos consisten en la diálisis o trasplante renal (Gutiérrez-Alba et al., 2024). Lamentablemente, la ERC inicialmente puede pasar inadvertida durante muchos años para la mayoría de los individuos que la padecen e incluso para el equipo de salud, esto debido a que no produce síntomas fácilmente perceptibles en los estadios iniciales, por lo que su detección clínica temprana es difícil. Cuando aparecen signos que manifiestan la afección renal como proteinuria y reducción de la TFG, las lesiones estructurales y funcionales se encuentran establecidas y son difíciles de revertir, por lo que es crucial detectar alteraciones tempranas y comprender el estado fisiopatológico subyacente con el fin de poder implementar el reconocimiento de esta patología en las etapas iniciales y poder retardar su evolución. Esto podría permitir una posible recuperación de la función renal, con la consiguiente mejora en la calidad y expectativa de vida de estos pacientes (Villegas et al., 2022).

CONCLUSIONES

La evidencia científica indica que los diversos componentes del síndrome metabólico tienen una importante participación en el desarrollo de la enfermedad renal crónica, por lo que prevenir el desarrollo de este síndrome, principalmente la obesidad y diabetes, impactará de manera positiva en la salud de la



función renal.

Recomendaciones

Se sugiere elaborar estrategias dirigidas hacia la prevención de la obesidad y síndrome metabólico, con lo que seguramente se abatirán los índices de enfermedad renal y sus consecuentes efectos sobre la salud y economía de las personas y de los propios sistemas de salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arendshorst WJ, Vendrov AE, Kumar N, Ganesh SK, Madamanchi NR (2024). Oxidative Stress in Kidney Injury and Hypertension. *Antioxidants* (Basel).13(12):1454. doi:10.3390/antiox13121454
- Ayala-García Marco A., Flores-Vargas Gilberto, Ornelas-Guerrero Gerardo A (2024). Revisión y análisis de los resultados de los programas de trasplante renal en México. *Cir Cir.* 92(1): 96-103. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-054X2024000100096&lng=es
- Cases A, Broseta JJ, Marqués M, Cigarrán S, Julián JC, Alcázar R, Ortiz A (2024). Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome definition and its role in the prevention, risk staging, and treatment. An opportunity for the Nephrology. *Nefrologia* (Engl Ed). 44(6):771-783. doi: 10.1016/j.nefro.2024.11.011.
- Chen X, Beddhu S (2015). Food for Thought: Diet as a Risk Factor for CKD. *Am J Nephrol.* 42(6):425-6. doi: 10.1159/000443753.
- Codazzi V, Frontino G, Galimberti L, Giustina A, Petrelli A (2024). Mechanisms and risk factors of metabolic syndrome in children and adolescents. *Endocrine.* 84(1):16-28. doi: 10.1007/s12020-023-03642-x.
- Deng Y, Yang Q, Hao C, Wang HH, Ma T, Chen X, Ngai FW, Xie YJ (2025). Combined lifestyle factors and metabolic syndrome risk: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* (Lond). 49(2):226-236. doi: 10.1038/s41366-024-01671-8.
- Di Daniele N (2020). Association of Dietary Patterns with Metabolic Syndrome. *Nutrients.* 12(9):2840. doi:10.3390/nu12092840
- Drozd D, Alvarez-Pitti J, Wójcik M, Borghi C, Gabbianelli R, Mazur A, Herceg-Čavrak V, Lopez-



- Valcarcel BG, Brzeziński M, Lurbe E, Wühl E (2021). Obesity and Cardiometabolic Risk Factors: From Childhood to Adulthood. *Nutrients*. 13(11):4176. doi: 10.3390/nu13114176.
- Fernández Agudelo S, Zeledón Corrales N (2020). Rol del estrés oxidativo en la enfermedad renal crónica. *Rev Med Sinerg*. 5(5), e481. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i5.481>
- Frąk W, Kućmierz J, Szlagor M, Młynarska E, Rysz J, Franczyk B (2022). New Insights into Molecular Mechanisms of Chronic Kidney Disease. *Biomedicines*. 10(11):2846. doi: 10.3390/biomedicines10112846.
- Gil CL, Hooker E, Larrivée B (2020). Diabetic Kidney Disease, Endothelial Damage, and Podocyte-Endothelial Crosstalk. *Kidney Med*. 3(1):105-115. doi:10.1016/j.xkme.2020.10.005
- Gutiérrez-Alba G, Montero-Mora JG, Gutiérrez-Polo R, Ramírez-Cabrera JB, Castro-Miranda B (2024). Enfermedad renal en pacientes mexicanos con diabetes mellitus tipo 2 y sus características sociodemográficas. *Salud Publica Mex*. 66(6):788-97. doi: <https://doi.org/10.21149/15702>
- Ira Fox, S. (2021). FISIOLÓGÍA HUMANA. 15a Edición. McGraw-Hill (p. 810).
- Jang KW, Hur J, Lee DW, Kim SR (2024). Metabolic Syndrome, Kidney-Related Adiposity, and Kidney Microcirculation: Unraveling the Damage. *Biomedicines*. 12(12):2706. doi:10.3390/biomedicines12122706
- Kaneko K, Mitsuno R, Kojima D, et al., (2024). Renal sinus fat is associated with intrarenal hemodynamic abnormalities independent of visceral fat in patients with chronic kidney disease. *Obes Res Clin Pract*. 18(2):118-123. doi:10.1016/j.orcp.2024.03.005
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (2024, KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
- Ku E, McCulloch CE, Inker LA, Tighiouart H, Schaefer F, Wühl E, Ruggenti P, Remuzzi G, Grimes BA, Sarnak MJ (2023). Intensive BP Control in Patients with CKD and Risk for Adverse Outcomes. *J Am Soc Nephrol*. 34(3):385-393. doi: 10.1681/ASN.0000000000000072.
- La OPS/OMS y la Sociedad Latinoamericana de Nefrología llaman a prevenir la enfermedad renal y a mejorar el acceso al tratamiento. (Día Mundial del Riñón. Documento orientador, 2023). <https://www.paho.org/es/documentos/enfermedades-renales-cronicas-documento-orientador>



- Li LC, Tain YL, Kuo HC, Hsu CN (2023). Cardiovascular diseases morbidity and mortality among children, adolescents and young adults with dialysis therapy. *Front Public Health*. 11:1142414. doi: 10.3389/fpubh.2023.1142414.
- Monteiro R, Azevedo I (2010). Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Mediators Inflamm*. 2010:289645. doi: 10.1155/2010/289645.
- Nagib SN, Abdelwahab S, Amin GEE, Allam MF (2021). Screening and early detection of chronic kidney disease at primary healthcare. *Clin Exp Hypertens*. 43(5):416-418. doi: 10.1080/10641963.2021.1896726.
- Obeidat AA, Ahmad MN, Ghabashi MA, Alazzeah AY, Habib SM, Abu Al-Haijaa D, Azzeh FS (2025). Developmental Trends of Metabolic Syndrome in the Past Two Decades: A Narrative Review. *J Clin Med*. 14(7):2402. doi: 10.3390/jcm14072402.
- Opazo-Ríos L, Mas S, Marín-Royo G, Mezzano S, Gómez-Guerrero C, Moreno JA, Egido J (2020). Lipotoxicity and Diabetic Nephropathy: Novel Mechanistic Insights and Therapeutic Opportunities. *Int J Mol Sci*. 21(7):2632. doi: 10.3390/ijms21072632.
- OPS. La carga de enfermedades renales en la Región de las Américas, 2000-2019. Portal de Datos ENLACE, Organización Panamericana de la Salud. 2021. Carga de Enfermedades Renales. Disponible en: <https://www.paho.org/es/enlace/carga-enfermedes-renales>
- Organización Mundial de la Salud. 2020. Obesidad y sobrepeso. [Consultado el 12 noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Organización Mundial de la Salud. Enfermedades no transmisibles. (2024). Obtenido de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
- Ren L, Cui H, Wang Y, et al. (2023). The role of lipotoxicity in kidney disease: From molecular mechanisms to therapeutic prospects. *Biomed Pharmacother*. 161:114465. doi:10.1016/j.biopha.2023.114465
- Shamah Levy T, Vielma-Orozco E, Heredia-Hernández O, Romero-Martínez M, Mojica-Cuevas J, Cuevas-Nasu L, Santaella-Castell JA, Rivera-Dommarco J (2020). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales. (ENSANUT). Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2020. Disponibles en: <https://www.insp.mx/produccion->



- Suliga E, Ciesla E, Lelonek M, Piechowska A, Gluszek S (2022). Lifestyle elements and risk of metabolic syndrome in adults. PLoS One. 17(9):e0275510. doi: 10.1371/journal.pone.0275510.
- Taylor EB (2021). The complex role of adipokines in obesity, inflammation, and autoimmunity. Clin Sci (Lond). 135(6):731-752. doi:10.1042/CS20200895
- Torales S, Berardo J, Hasdeu S, et al. (2021). Evaluación económica comparativa sobre terapias de reemplazo renal en Argentina, Costa Rica y Uruguay [Comparative economic evaluation of renal replacement therapies in Argentina, Costa Rica, and Uruguay. Rev Panam Salud Publica. 45:e119. doi:10.26633/RPSP.2021.119
- Villao Recalde AC, Vásquez Cabello A, Pérez Falconi NE, Padovani Velásquez AL (2019). La sepsis como causa de daño renal. RECIMUNDO. 3(2); 628-650. [https://doi.org/10.26820/recimundo/3.\(2\).abril.2019.628-650](https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(2).abril.2019.628-650)
- Villarreal-Ríos E, Palacios-Mateos AF, Galicia-Rodríguez L, Vargas-Daza ER, Baca-Moreno C, Lugo-Rodríguez A (2020). Costo institucional del paciente con enfermedad renal crónica manejada con hemodiálisis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 58(6):698-708. <https://doi.org/10.24875/RMIMSS.M20000103>
- Villegas Sierra LE, Buriticá Agudelo M, Yepes Delgado CE, Montoya Jaramillo YM, Jaimes Barragan F (2022). Interaction between the stage of chronic kidney disease and diabetes mellitus as factors associated with mortality in chronic kidney disease patients: An external cohort study. Nefrologia. 42(5):540-548. doi: 10.1016/j.nefro.2021.04.011.
- Xu W, Zhu Y, Wang S, Liu J, Li H (2024). From Adipose to Ailing Kidneys: The Role of Lipid Metabolism in Obesity-Related Chronic Kidney Disease. Antioxidants (Basel). 13(12):1540. doi:10.3390/antiox13121540
- Zhang B, Shi H, Cai W, Yang B, Xiu W (2025). Metabolic syndrome in children and adolescents: definitions, epidemiology, pathophysiology, interventions, and challenges. Front Endocrinol (Lausanne). 16:1512642. doi:10.3389/fendo.2025.1512642