

Riñón Graso, ¿Existe?

Is There Such a Thing as Fatty Kidney?

Cintia Galli¹

ABSTRACT

Obesity has become one of the main public health threats of the twenty-first century, and its renal impact extends beyond the indirect effect mediated by type 2 diabetes and hypertension. In this setting, the concept of fatty kidney has emerged to describe ectopic fat accumulation around the kidney and, possibly, within the renal parenchyma itself, as part of a broader spectrum of kidney injury linked to ectopic adiposity, low-grade inflammation, insulin resistance, hemodynamic changes, and lipotoxicity. The aim of this narrative review is to examine whether fatty kidney can be sustained as a recognizable clinicopathological entity, to review its pathophysiological basis, and to discuss its diagnostic and therapeutic implications.

Keywords: Ectopic adiposity; low-grade inflammation; fatty kidney; lipotoxicity

RESUMEN

La obesidad se ha consolidado como una de las principales amenazas sanitarias del siglo XXI y su impacto sobre el riñón excede el efecto indirecto mediado por diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. En este contexto, el concepto de riñón graso ha emergido para describir la acumulación ectópica de grasa en el entorno renal y, probablemente, dentro del propio parénquima,

como parte del espectro de lesión renal vinculada con adiposidad ectópica, inflamación de bajo grado, resistencia a la insulina, alteraciones hemodinámicas y lipotoxicidad. El objetivo de esta revisión narrativa es analizar si el riñón graso puede sostenerse como entidad clínico-patológica reconocible, revisar sus bases fisiopatológicas y discutir sus implicancias diagnósticas y terapéuticas.

Palabras Clave: Adiposidad ectópica; inflamación de bajo grado; riñón graso; lipotoxicidad

INTRODUCCIÓN

La obesidad ha dejado de ser interpretada como un simple exceso de peso corporal para consolidarse como una enfermedad crónica, sistémica y compleja, asociada con una profunda carga cardio-metabólica y renal ^(1,2,3,4). Los informes globales y regionales muestran una progresión sostenida de su prevalencia y anticipan un incremento adicional en las próximas décadas, con particular preocupación por la magnitud del problema en América Latina y por su temprano impacto en población pediátrica ^(1,2,3,25). En paralelo, la enfermedad renal crónica (ERC) se ha transformado en uno de los grandes desafíos de la medicina interna y la nefrología contemporáneas ^(5,9)

Durante años, la relación entre obesidad y riñón se interpretó

Correspondencia:
Cintia N. Galli
ORCID:
0000-0001-5954-4588
cngalli@gmail.com

Financiamiento:
Ninguno

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar

Recibido: 22-04-2026
Corregido: 06-05-2026
Aceptación: 22-05-2026

1) Centro de Ingeniería Cardiovascular (CIBIO), Facultad Regional Buenos Aires Universidad Tecnológica Nacional, Buenos Aires, Argentina. Unidad de Nefrología y diálisis, Hospital Santojanni; CABA

principalmente como una consecuencia indirecta de la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 2 o la aterosclerosis. Sin embargo, la evidencia acumulada sostiene que la obesidad es también un factor de riesgo renal independiente, capaz de favorecer albuminuria, glomerulomegalia, glomeruloesclerosis focal y segmentaria secundaria, deterioro progresivo del filtrado glomerular y mayor riesgo de ERC incidente aun en sujetos con función renal inicial normal^(5,6,8,10,13).

Dentro de este marco ha surgido el concepto de riñón graso o fatty kidney disease, término que intenta capturar la relevancia biológica del depósito ectópico de grasa alrededor del riñón, en el seno renal y posiblemente en el parénquima renal^(7,16,17). La expresión no pretende ser un calco simplista del hígado graso; más bien, propone una forma de integrar distintos compartimentos adiposos y mecanismos patogénicos que convergen sobre el daño renal asociado con obesidad^(14,16,17,26). La pregunta sobre la “existencia” del riñón graso no es semántica: implica definir si estamos frente a un verdadero fenotipo clínico con valor diagnóstico y pronóstico o ante una metáfora fisiopatológica útil, todavía en proceso de validación.

El propósito de este artículo es revisar de forma narrativa la evidencia disponible y ofrecer una respuesta equilibrada: el riñón graso parece existir como fenotipo anatómico-funcional y constructo fisiopatológico, aunque

su delimitación clínica y clasificatoria sigue siendo incompleta.

Carga Epidemiológica de la Obesidad y su Impacto Renal

La dimensión poblacional del problema justifica por sí sola el interés creciente por las formas de daño renal vinculadas a la adiposidad. El World Obesity Atlas 2025 y los informes de la OCDE documentan una expansión sostenida de sobrepeso y obesidad, con fuerte repercusión sobre las enfermedades no transmisibles^(1,2,3). En Argentina, distintos documentos aportados por los autores refuerzan la idea de una tendencia ascendente, en consonancia con lo mostrado en la presentación de base y con el contexto regional^(2,3).

La obesidad se asocia con mayor incidencia de ERC, incluso en personas con función renal inicialmente conservada^(5,10). Este vínculo no depende exclusivamente del índice de masa corporal; la distribución del tejido adiposo parece ser aún más relevante. La adiposidad visceral, la circunferencia de cintura y determinados depósitos ectópicos predicen mejor el riesgo renal que la obesidad cuantificada sólo por IMC^(7,13). Además, el daño renal relacionado con la obesidad puede comenzar precozmente y no está restringido a la edad adulta, como muestran revisiones pediátricas y del síndrome metabólico temprano^(24,25) (**Tabla 1**).

Tabla 1: Principales compartimentos grasos de interés renal y su posible relevancia clínica

Compartimento adiposo o lesión	Definición operativa	Relevancia renal potencial
Grasa perirrenal	Tejido adiposo que rodea la cápsula renal	Efectos paracrinos, compresión local, asociación con hipertensión arterial y daño renal
Grasa del seno renal	Depósito adiposo en seno e hilio renal	Alteración hemodinámica intrarrenal, asociación con enfermedad renal crónica y factores cardio-metabólicos
Infiltración ectópica intrarrenal	Acumulación lipídica en células renales	Lipotoxicidad, estrés oxidativo, daño tubular y podocitario
Glomerulopatía relacionada con obesidad	Glomerulomegalia con o sin glomeruloesclerosis focal y segmentaria secundaria	Proteinuria y descenso progresivo de la función renal
Enfermedad renal relacionada con obesidad	Marco integrador propuesto por consensos recientes	Permite clasificar mejor fenotipos y mecanismos

¿Qué entendemos por “riñón graso”?

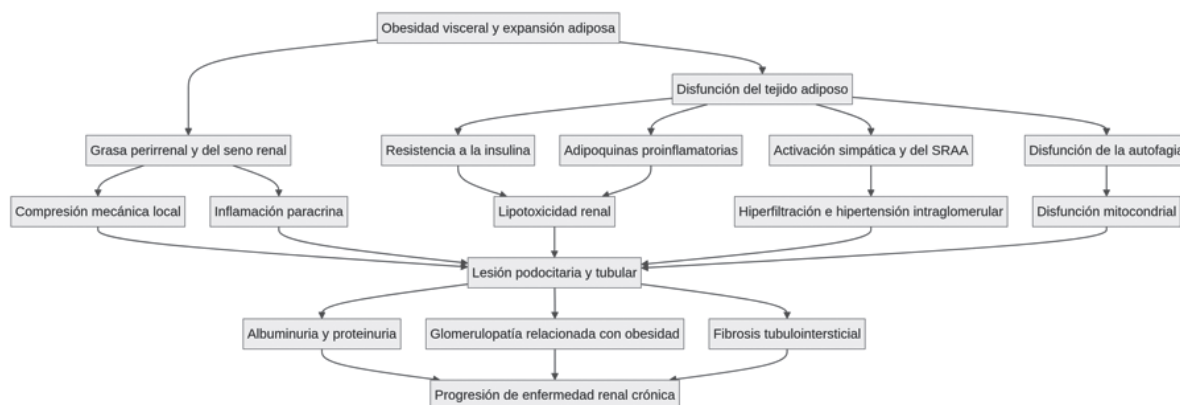
El término riñón graso ha sido utilizado para referirse a un espectro que incluye la expansión del tejido adiposo perirrenal y pararenal, el incremento de la grasa del seno renal y, en sentido más estricto, la infiltración lipídica ectópica del propio parénquima renal ^(7,16,17). El problema central es que no existe aún un consenso universal sobre la frontera exacta entre estos hallazgos anatómicos, su traducción metabólica y su valor clínico independiente. Esta limitación explica por qué algunos autores prefieren hablar de enfermedad renal relacionada con obesidad, mientras que otros reivindican la utilidad del concepto de fatty kidney disease para visibilizar un mecanismo subestimado ^(17,26) (**Figura 1**).

La revisión argentina sobre autofagia y riñón graso en obesidad y diabetes tipo 2 es particularmente relevante porque coloca el

término en el centro del análisis y lo vincula con la resistencia a la insulina, alteraciones hormonales, glomerulopatía y progresión de ERC ⁽¹⁷⁾. A su vez, las revisiones sobre glomerulopatía relacionada con obesidad aclaran que el componente histopatológico más consolidado sigue siendo la glomerulomegalia con o sin glomeruloesclerosis focal y segmentaria, lo que sugiere que “riñón graso” y “glomerulopatía relacionada con obesidad” son conceptos superpuestos, pero no equivalentes ^(14,15).

En la práctica, el concepto resulta más útil cuando se evita una definición reduccionista. No se trata sólo de visualizar grasa alrededor del riñón, sino de integrar un microambiente adiposo patológico que genera señales mecánicas, hemodinámicas, inflamatorias y metabólicas capaces de promover lesión renal progresiva ^(7,11,16,18,19,22).

Figura 1



BASES FISIOPATOLÓGICAS

Mecanismos Hemodinámicos

La obesidad induce expansión del volumen plasmático, aumento del flujo sanguíneo renal e hiperfiltración glomerular, un patrón adaptativo inicial que puede transformarse en mecanismo de lesión sostenida ^(5,6,13,14). El incremento del transporte tubular de sodio, la reabsorción aumentada, la activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona favorecen hipertensión intraglomerular, glomerulomegalia y eventual esclerosis ^(5,13,24,27).

Los depósitos de grasa del seno renal y la grasa perirrenal podrían amplificar este

proceso mediante compresión local, alteración del drenaje venoso/linfático y modificación de la hemodinamia intrarrenal ^(7,16). Esta observación es importante porque sugiere que el fenotipo renal asociado con obesidad no depende exclusivamente de señales sistémicas, sino también de interacciones anatómicas de proximidad.

Mecanismos Metabólicos y Lipotoxicidad

La resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia compensadora, la dislipidemia y la sobrecarga de ácidos grasos libres son componentes centrales del daño renal por obesidad ^(7,8,11,13,17,27,28). Cuando la capacidad de

almacenamiento seguro del tejido adiposo se satura, se favorece la disposición ectópica de lípidos en órganos no adiposos. En el riñón, esta acumulación puede comprometer podocitos, células tubulares y mesangiales, induciendo estrés del retículo endoplásmico, disfunción mitocondrial, generación de especies reactivas de oxígeno y apoptosis^(11,13,17,21,27,28).

La lipotoxicidad renal no debe entenderse únicamente como un exceso cuantitativo de grasa, sino como una alteración cualitativa en la forma en que el riñón recibe, utiliza y elimina sustratos lipídicos. Este aspecto conecta el riñón graso con otros síndromes de adiposidad ectópica, como la enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica⁽²³⁾.

Inflamación Crónica de Bajo Grado y Adipoquinas

Uno de los puentes más sólidos entre obesidad y daño renal es la inflamación crónica de bajo grado^(18,19). El tejido adiposo disfuncional pierde su perfil endocrino favorable y adopta una forma proinflamatoria, con incremento de TNF- α , IL-6, IL-1 β , leptina, resistina y otras señales que alteran la homeostasis vascular y metabólica^(18,19,20). En la ERC, este contexto se complejiza todavía más por la coexistencia de estrés oxidativo, inflamación sistémica y alteraciones nutricionales⁽²⁰⁾.

El tejido adiposo perirrenal no es un simple depósito inerte. Se comporta como un nicho inmunometabólico con capacidad de señalización local y sistémica, aspecto destacado en revisiones sobre inmunomodulación adiposa y sobre la repercusión cardio-renal de la disfunción del tejido adiposo^(19,22). Aunque uno de los artículos aportados por los autores aborda inflamación y obesidad en vía aérea alérgica, su inclusión refuerza una idea transversal: la obesidad genera un estado inflamatorio multisistémico que trasciende un órgano específico y ayuda a entender por qué el riñón puede convertirse en órgano diana.

Tejido Adiposo Perirrenal y Seno Renal

La noción de que “no toda la grasa es igual” resulta especialmente pertinente en nefrología⁽²⁾. La grasa perirrenal y del seno renal parecen tener un papel desproporcionado

en comparación con la adiposidad global. Las revisiones sobre perirenal adipose tissue muestran su importancia en la regulación local, su asociación con enfermedad cardiovascular y renal, y la necesidad de estudiar de forma más específica su respuesta a intervenciones terapéuticas⁽¹⁶⁾.

Este compartimento adiposo puede actuar mediante varios mecanismos. En primer lugar, como fuente local de adipocinas y mediadores inflamatorios. En segundo lugar, como estructura físicamente capaz de modificar la biomecánica renal. En tercer lugar, como marcador de una adiposidad ectópica sistémica de mayor agresividad metabólica^(7,16). Por ello, el hallazgo imagenológico de grasa perirrenal aumentada no debería considerarse un dato anecdótico, sino un posible indicador de riesgo cardio-renometabólico.

Autofagia, Lisosomas y Disfunción Mitocondrial

La revisión específica sobre autofagia y riñón graso aporta un marco mecanístico particularmente atractivo⁽¹⁷⁾. La autofagia es esencial para la homeostasis celular renal; cuando se altera, se favorece la acumulación de proteínas dañadas, organelas disfuncionales y lípidos. La obesidad, al mantener un entorno de exceso energético, insulinoresistencia e inflamación, puede inhibir la autofagia y contribuir a la progresión de la lesión renal^(17,21,27).

La disfunción autofago-lisosomal, recientemente reevaluada en el contexto de inflamación metabólica inducida por obesidad, podría ser un eslabón entre lipotoxicidad, estrés oxidativo e inflamación persistente⁽²¹⁾. Esto no sólo fortalece la plausibilidad biológica del riñón graso, sino que abre la puerta a futuros blancos terapéuticos.

Lesión Podocitaria y Glomerulopatía Relacionada con Obesidad

La glomerulopatía relacionada con obesidad es, hasta el momento, la expresión clinicopatológica mejor establecida del daño renal por obesidad^(14,15). La hiperfiltración sostenida aumenta el estrés mecánico sobre podocitos, que deben cubrir una superficie glomerular expandida. Como respuesta inicial pueden hipertrofiarse;

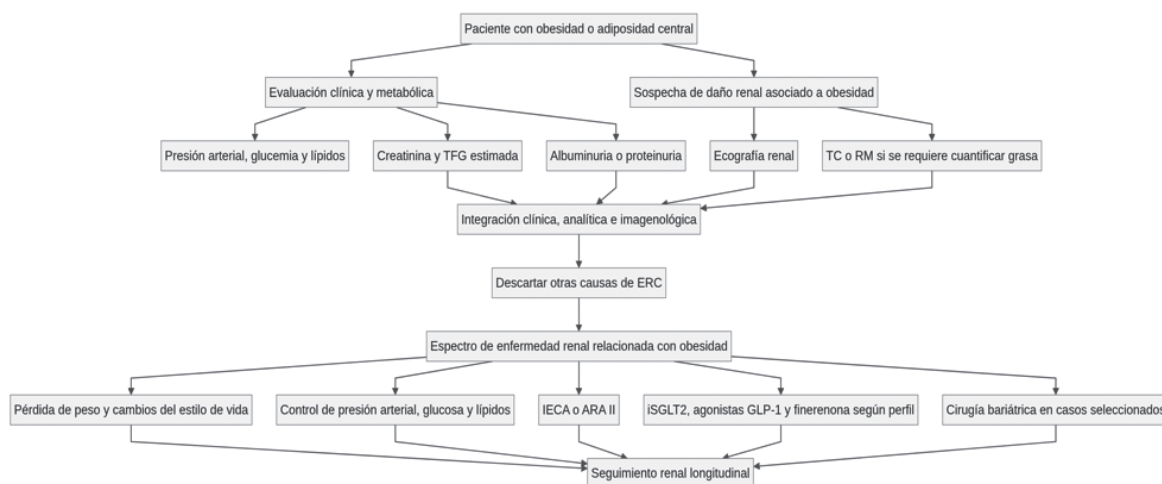
cuando esa adaptación fracasa, sobrevienen desprendimiento podocitario, podocitopenia y glomeruloesclerosis ^(14,15,27).

Este proceso explica por qué muchos pacientes obesos desarrollan albuminuria o proteinuria subnefrótica antes de un deterioro franco del filtrado glomerular. También ayuda a entender por qué el riñón graso, aun si no se acepta como entidad autónoma, sí puede funcionar como un concepto articulador entre depósito adiposo ectópico, estrés mecánico, inflamación y lesión estructural.

Manifestaciones Clínicas, Biomarcadores y Diagnóstico

Desde el punto de vista clínico, los pacientes con daño renal relacionado con obesidad suelen presentar albuminuria o proteinuria, hipertensión, dislipidemia, hiperfiltración inicial o deterioro renal progresivo ^(5,14,15,27). Sin embargo, ninguna de estas manifestaciones es específica. La sospecha de riñón graso requiere, por lo tanto, una lectura integradora del fenotipo metabólico, el compromiso renal y los hallazgos de imagen (**Figura 2**).

Figura 2



Las técnicas de imagen adquieren especial relevancia en este campo. La ecografía renal puede mostrar aumento de ecogenicidad y grasa perirrenal, aunque con menor precisión cuantitativa. La tomografía computarizada y la resonancia magnética permiten una mejor estimación de grasa perirrenal y del seno renal, y podrían contribuir a una definición más objetiva del fenotipo ^(16,17). No obstante, todavía faltan puntos de corte universalmente validados y estudios prospectivos que confirmen su valor pronóstico.

En cuanto a biomarcadores, la albuminuria continúa siendo la herramienta más disponible, pero probablemente no sea suficiente. Se han propuesto biomarcadores tubulares, podocitarios, inflamatorios y de autofagia, aunque su aplicación clínica rutinaria aún

no está establecida ^(17,20,21,27). La biopsia renal no forma parte del estudio habitual, pero puede ser útil en casos seleccionados con proteinuria importante, deterioro acelerado o duda diagnóstica, sobre todo para documentar glomerulopatía relacionada con obesidad o excluir otras nefropatías ^(14,15).

El consenso SEN-SLANH-SEEDO 2025 resulta especialmente importante porque intenta reordenar el campo y propone una nueva clasificación de la enfermedad renal relacionada con obesidad ⁽²⁶⁾. Este esfuerzo sugiere que el interrogante del título quizá deba reformularse: más que decidir si el riñón graso existe o no, conviene definir cómo clasificar mejor los distintos fenotipos renales de la obesidad (**Tabla 2**).

Tabla 2: Consenso SEN-SLANH-SEEDO 2025

Dominio diagnóstico	Hallazgos sugerentes	Limitaciones actuales
Evaluación clínica	Obesidad central, hipertensión, diabetes, dislipidemia y síndrome metabólico	Baja especificidad
Laboratorio convencional	Albuminuria/proteinuria, creatinina y tasa de filtrado glomerular estimada	Detecta daño, pero no define el compartimento adiposo
Biomarcadores emergentes	KIM-1, NGAL, podocituria, marcadores inflamatorios y señales de autofagia	Escasa estandarización clínica
Ecografía renal	Grasa perirrenal y cambios de ecogenicidad	Sensibilidad y reproducibilidad limitadas
TC/RM	Cuantificación de grasa perirrenal y del seno renal	Falta de umbrales diagnósticos validados
Biopsia renal	Glomerulomegalia, glomeruloesclerosis focal y segmentaria secundaria y fibrosis tubulointersticial	Invasiva; reservada a casos seleccionados

IMPLICANCIAS TERAPÉUTICAS

Pérdida de Peso y Cambios del Estilo de Vida

La evidencia más consistente indica que la pérdida de peso es la intervención de mayor impacto global sobre el fenotipo renal asociado con obesidad ^(11,13,27,29). Incluso reducciones moderadas del peso corporal pueden mejorar albuminuria, presión arterial, sensibilidad a la insulina y perfil inflamatorio ^(11,29). Las intervenciones nutricionales con restricción calórica razonable, patrón mediterráneo, mejor calidad alimentaria y actividad física regular ocupan por ello un lugar central ^(11,29).

El manejo nutricional merece una consideración específica, ya que la revisión de *Frontiers in Nutrition* subraya no sólo el beneficio potencial sobre el peso y la albuminuria, sino también la necesidad de adaptar el aporte proteico y la estrategia dietética al estadio de ERC y al contexto metabólico ⁽¹¹⁾.

Cirugía Bariátrica

En sujetos cuidadosamente seleccionados, la cirugía bariátrica puede producir descensos importantes de peso, mejoría metabólica y reducción de proteinuria, con potencial estabilización del filtrado glomerular ^(13,29). Sin embargo, la indicación debe individualizarse por el riesgo perioperatorio, el estadio renal, la posibilidad de deficiencias nutricionales y el seguimiento a largo plazo.

Tratamiento Farmacológico Cardio-Renometabólico

El control de la presión arterial y de la

albuminuria mediante bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona continúa siendo una piedra angular ^(13,26). Más recientemente, el abordaje se ha enriquecido con fármacos capaces de modificar el riesgo cardio-renometabólico de manera más integral.

Los agonistas del receptor GLP-1 muestran beneficios sobre el peso, la glucemia, la inflamación y la protección renal, por lo que resultan especialmente atractivos en pacientes con obesidad y diabetes tipo 2 ^(30,31). Los inhibidores de SGLT2 han transformado el tratamiento de la ERC por sus efectos hemodinámicos y metabólicos, y podrían ser particularmente útiles cuando el fenotipo renal se inscribe en el continuo cardio-renometabólico de la obesidad ^(31,33,34). La finerenona, por su acción sobre inflamación y fibrosis, completa el arsenal terapéutico en pacientes apropiadamente seleccionados, sobre todo en enfermedad renal diabética, y su papel podría extenderse a subgrupos con daño renal relacionado con obesidad ^(32,33).

Una revisión reciente centrada en “tratamiento basado en pilares” para ERC en diabetes tipo 2 resume bien este cambio de paradigma: ya no se trata de una secuencia lineal de tratamientos aislados, sino de una combinación racional de herramientas complementarias ⁽³³⁾. Aunque buena parte de esta evidencia proviene de estudios no diseñados específicamente para “riñón graso”, su aplicabilidad clínica al fenotipo obesity-related kidney disease es alta ^(26,34) (**Tabla 3**).

Tabla 3: Intervenciones terapéuticas y su racional fisiopatológico

Intervención	Blanco principal	Beneficio renal esperado
Pérdida de peso / estilo de vida	Disminución de adiposidad visceral, insulinoresistencia e inflamación	Reducción de albuminuria y mejoría hemodinámica y metabólica
Cirugía bariátrica	Descenso ponderal intenso y sostenido	Reducción de proteinuria y estabilización funcional en casos seleccionados
IECA/ARA II	Hiperfiltración, hipertensión arterial y albuminuria	Nefroprotección clásica
iSGLT2	Hemodinámica glomerular, metabolismo y protección cardiorrenal	Enlentecimiento de la enfermedad renal crónica y reducción de eventos
Agonistas GLP-1	Peso, glucemia e inflamación	Beneficio metabólico y renal complementario
Finerenona	Inflamación y fibrosis	Reducción de albuminuria y progresión en perfiles apropiados
Blancos sobre autofagia/ lipotoxicidad	Estrés oxidativo, disfunción lisosomal y depósito lipídico	Potencial beneficio futuro

Compuestos y Blancos Emergentes

Algunas revisiones incluidas en la bibliografía enviada exploran compuestos sintéticos y naturales dirigidos contra inflamación, estrés oxidativo, fibrosis, acumulación lipídica y alteración de la autofagia ^(27,28). Aunque estos enfoques todavía son mayormente preclínicos o exploratorios, refuerzan la idea de que el riñón graso no es un mero epifenómeno anatómico, sino un proceso biológico potencialmente modificable (**Figura 2**).

DISCUSIÓN

El análisis conjunto de la bibliografía aportada permite sostener varias afirmaciones. La primera es que la obesidad daña el riñón por múltiples vías y que ese daño puede iniciarse antes de la diabetes o la hipertensión manifiestas ^(5,7,8,10). La segunda es que la distribución del tejido adiposo importa tanto o más que el exceso ponderal global ^(7,16). La tercera es que el riñón no sólo “padece” la obesidad sistémica, sino que convive con un entorno adiposo local potencialmente patogénico ^(16,19,22).

Entonces, ¿existe el riñón graso? La respuesta más prudente es que sí, probablemente existe, pero no todavía con el mismo grado de definición que otras entidades nefrológicas clásicas. Existe como hallazgo anatómico de grasa perirrenal o del seno renal; existe como hipótesis fisiopatológica respaldada por datos sobre inflamación, lipotoxicidad, autofagia y lesión podocitaria; y existe como fenotipo clínico probable en pacientes con obesidad, albuminuria y daño renal desproporcionado

^(14,16,17,21,26,27). Sin embargo, todavía faltan criterios estandarizados de imagen, biomarcadores validados y correlación histológica suficiente para convertirlo en una categoría universalmente aceptada.

Probablemente, el mayor valor actual del concepto no sea taxonómico sino integrador. Hablar de riñón graso obliga a mirar más allá del IMC, a considerar la biología del tejido adiposo, la adiposidad ectópica, el estado inflamatorio y la interacción cardio-reno-metabólica. En este sentido, el consenso de 2025 que propone una nueva clasificación de enfermedad renal relacionada con obesidad puede interpretarse como un paso hacia la maduración conceptual del campo ⁽²⁶⁾.

También es importante reconocer limitaciones. Parte de la literatura disponible es narrativa, heterogénea y basada en asociaciones observacionales. Algunos trabajos se centran en mecanismos generales de obesidad e inflamación o en terapias reno protectoras no específicas para riñón graso ^(18,19,30,31,32,33,34). Sin embargo, incluso esas referencias son valiosas porque el riñón graso, si realmente representa un fenotipo biológico, pertenece a un continuo patogénico más amplio y no a un compartimento aislado.

CONCLUSIONES

El riñón graso puede entenderse hoy como un fenotipo anatómico, metabólico e inflamatorio dentro del espectro de la enfermedad renal relacionada con obesidad. La evidencia disponible respalda la asociación entre adiposidad ectópica renal/perirrenal, hiperfiltración, inflamación

crónica de bajo grado, lipotoxicidad, disfunción de la autofagia, lesión podocitaria y progresión de ERC.

No obstante, la entidad aún requiere una mejor estandarización diagnóstica. Mientras esa consolidación ocurre, el término conserva valor clínico y docente porque ayuda a identificar un problema real: el daño renal asociado con obesidad no se explica solamente por la diabetes o la hipertensión, sino también por mecanismos propios de la adiposidad ectópica y del tejido adiposo disfuncional.

En consecuencia, frente a la pregunta “Riñón graso, ¿existe?”, la respuesta más razonable es que sí, existe como constructo biológico y clínico plausible, aunque todavía en proceso de definición formal. Reconocerlo favorece el diagnóstico temprano, la estratificación del riesgo y una estrategia terapéutica integral centrada en pérdida de peso, intervención sobre el riesgo cardio-reno metabólico y nefro protección precoz.

BIBLIOGRAFÍA

- World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2025. March 2025.
- OECD. OECD Economic Surveys: Argentina 2025. Paris: OECD; 2025.
- OECD. Panorama/Health data on obesity in Argentina and OECD context.
- Chanta GE. Obesidad y enfermedad renal. Artículo especial/monografía. Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires.
- Kovesdy CP, Furth S, Zoccali C. Obesidad y enfermedad renal: consecuencias ocultas de la epidemia. *Nefrología*. 2017;37(4):360-369.
- Sikorska D, Grzymisławska M, Roszak M, Korybalska K, et al. Simple obesity and renal function. *J Physiol Pharmacol*. 2017 Apr;68(2):175-180
- Stefan N, Artunc F, Heyne N, Machann J, Schleicher ED, Häring HU. Obesity and renal disease: not all fat is created equal, and not all obesity is harmful to the kidneys. *Nephrol Dial Transplant*. 2016 May; 31(5):726-730.
- Khan D, et al. Obesity and Renal Disease: Mechanisms and Clinical Considerations. 2023.
- Goicoechea M. Obesidad y progresión de la enfermedad renal. Sociedad Española de Nefrología; actualización 2022.
- Song SH, Oh TR, Suh SH, Choi HS, Kim CS, Ma SK, Kim SW, Bae EH. Obesity is associated with incident chronic kidney disease in individuals with normal renal function. *Korean J Intern Med*. 2024 Sep;39(5):813-822.
- Stasi A, Cosola C, Caggiano G, Cimmarusti MT, Palieri R, Acquaviva PM, et al. Obesity-Related Chronic Kidney Disease: Principal Mechanisms and New Approaches in Nutritional Management. *Front Nutr*. 2022 Jun 24;9:925619.
- Martin M, et al. From Obesity to Chronic Kidney Disease: How Can Adipose Tissue Affect Renal Function? *Nephron*. 2021;145(6):609-613
- Sharma I, Liao Y, Zheng X, Kanwar YS. New Pandemic: Obesity and Associated Nephropathy. *Front Med (Lausanne)*. 2021 Jun 29;8:673556.
- de Vries APJ, Ruggenenti P, Ruan XZ, et al. Obesity-related glomerulopathy: Clinical and pathologic characteristics and pathogenesis. *Nat Rev Nephrol*. 2016 Aug;12(8):453-71
- Yang S, Cao C, Deng T, Zhou Z. Obesity-Related Glomerulopathy: A Latent Change in Obesity Requiring More Attention. *Kidney Blood Press Res*. 2020; 45:510-522.
- Amirhossein FS, Sina N, Amirhesam A, Seyedhadi M, et al. Perirenal Adipose Tissue: Clinical Implication and Therapeutic Interventions. *Indian Journal of Nephrology*. 2024 Nov-dec;34:573-582. doi: 10.25259/ijn_532_23
- Del Campo A, Calzetta M, Cornejo J, Pita Romero F, Rivera F, et al. Autofagia y riñón graso en obesidad y diabetes mellitus tipo 2. *Rev Soc Argent Diabetes*. 2024;58(2):65-73.
- Savulescu-Fiedler I, Mihalcea R, Dragosloveanu S, et al. The Interplay between Obesity and Inflammation. *Life*. 2024 Jul 8;14(7):856.
- AlZaim I, Hammoud SH, Al-Koussa H, Ghazi A, Eid AH, El-Yazbi AF. Adipose Tissue Immunomodulation: A Novel Therapeutic Approach in Cardiovascular and Metabolic Diseases. *Front Cardiovasc Med*. 2020 Nov 17;7:602088.
- Czaja-Stolc S, Potrykus M, Stankiewicz M, Kaska Ł, Małgorzewicz S. Pro-Inflammatory Profile of Adipokines in Obesity Contributes to Pathogenesis, Nutritional Disorders, and Cardiovascular Risk in Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2022 Mar 31;14(7):1457.
- Cheong LYT, Saipuljumri EN, Loi GWZ, Zeng J, Lo CH. Autolysosomal Dysfunction in Obesity-induced Metabolic Inflammation and Related Disorders. *Curr Obes Rep*. 2025 May 14;14(1):43.

- 22) Sun X, Ruan C, da Silva AA. Editorial: The impact of adipose tissue dysfunction on cardiovascular and renal disease, Volume II. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Jun 14 14:1223983.
- 23) Carvalho KD, Daltro C, Daltro C, Cotrim HP. Renal injury and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in patients with obesity. *Arq Gastroenterol/Hepatology-related report*. 2025 May 2;62:e25008.
- 24) Lerman LO, Lerman A. El síndrome metabólico y la enfermedad renal temprana: ¿un eslabón más de la cadena? *Rev Esp Cardiol*. 2011 May;64(5):358-360.
- 25) Rico-Fontalvo J, Ciudin A, Correa-Rotter R, Díaz-Crespo FJ, Bonanno C, et al. SEN, SLANH, and SEEDO Consensus report on Obesity related kidney disease. Proposal for a new classification. *Kidney Int*. 2025.
- 26) Mao TH, Huang HQ, Zhang CH. Clinical characteristics and treatment compounds of obesity-related kidney injury. *World J Diabetes*. 2024 Jun 15(6):1091-1110.
- 27) Wang M, Wang Z, Chen Y, Dong Y. Kidney Damage Caused by Obesity and Its Feasible Treatment Drugs. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 11;23(2):747.
- 28) Gong X, Zeng X, Fu P. The impact of weight loss on renal function in individuals with obesity and type 2 diabetes: a comprehensive review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024 Jan 31;15:1320627.
- 29) Greco EV, Russo G, Giandalia A, Viazzi F, Pontremoli R, De Cosmo S. GLP-1 Receptor Agonists and Kidney Protection. *Medicina (Kaunas)*. 2019 May 31;55(6):233.
- 30) D'Marco L, Morillo V, Gorriz JL, Suarez MK, Nava M, et al. SGLT2i and GLP-1RA in Cardiometabolic and Renal Diseases: From Glycemic Control to Adipose Tissue Inflammation and Senescence. *J Diabetes Res*. 2021 Nov 8;2021:9032378.
- 31) Górriz JL, González-Juanatey JR, Facila L, Soler MJ, Valle A, Ortiz A. Finerenona: completando el abordaje del paciente con enfermedad renal y diabetes. *Nefrología*. 2023 Jul-Aug;43(4):386-398.
- 32) Cheng AYY, Mottl A, Magwire M. Pillar Risk-Based Treatment for Chronic Kidney Disease in People With Type 2 Diabetes: A Narrative Review. *Diabetes Ther*. 2025 Nov;15(11):2083-2099.
- 33) Zhu D, Judge PK, Staplin N, Haynes R, Herrington WG. Design considerations for future renoprotection trials in the era of multiple therapies for chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2025 Feb 5;40:i70-i79.
- 34) Li W, Zhang Y, Marx N, Yang Q, Fang D. Obesity: Next game changer of allergic airway diseases? *Clin Transl Med*. 2025 May;15(5):e70316.