

Opciones terapéuticas no farmacológicas en pacientes con nefropatía asociada a la obesidad

(Non-pharmacological treatment options in patients with obesity-associated nephropathy).

Jorly Mejia-Montilla¹, Nadia Reyna-Villasmil¹, Andreina Fernández-Ramírez¹, Eduardo Reyna-Villasmil²✉

¹ Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

² Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Venezuela.

Recibido: 11 de Septiembre de 2022
Aceptado: 17 de Septiembre de 2023
Publicado online: 31 de Diciembre de 2023

[REVISIÓN]

PII: S2477-9369(23)12011-R

Resumen(español)

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por acumulación excesiva de tejido adiposo como consecuencia de un balance energético positivo que tiene graves consecuencias sobre la salud que pueden ser potencialmente letales. Existe evidencia que demuestra una relación causal entre sobrepeso / obesidad y enfermedad renal. Este vínculo ha sido confirmado por estudios histopatológicos que demuestran la aparición de un tipo especial de enfermedad renal crónica (glomerulomegalia, glomeruloesclerosis focal segmentaria o ambos) en sujetos obesos. Las alteraciones funcionales renales junto al efecto de las hormonas producidas por el tejido adiposo, especialmente aquel localizado en la región abdominal, tienen un papel clave en el desarrollo de la nefropatía asociada a la obesidad. Los pacientes con nefropatía asociada a la obesidad generalmente presentan proteinuria concomitante con trastornos metabólicos como dislipidemia e hipertensión. Los cambios dietéticos, de actividad física y de patrones psicológicos que llevan a la pérdida de peso en sujetos obesos parecen tener un papel fundamental en el tratamiento y prevención de esta condición. El objetivo de esta revisión fue evaluar los efectos de las opciones terapéuticas no farmacológicas en pacientes con nefropatía asociada a la obesidad.

Palabrasclave(español)

Nefropatía asociada a la obesidad; Obesidad; Nefropatía; glomeruloesclerosis focal segmentaria; Tratamiento.

Abstract(english)

Obesity is a chronic disease characterized by excessive accumulation of adipose tissue as a consequence of a positive energy balance that has serious consequences on health that can be potentially lethal. There is evidence that shows a causal relationship between overweight/obesity and kidney disease. This link has been confirmed by histopathological studies that demonstrate the appearance of a special type of chronic kidney disease (glomerulomegalia, focal segmental glomerulosclerosis, or both) in obese subjects. Renal functional changes together with the effect of hormones produced by

adipose tissue, especially those located in the abdominal region, play a key role in the development of obesity-associated nephropathy. Patients with obesity-associated nephropathy generally have proteinuria concomitant with metabolic disorders such as dyslipidemia and hypertension. Changes in diet, physical activity, and psychological patterns that lead to weight loss in obese subjects seem to play a fundamental role in the treatment and prevention of this condition. The objective of this review was to assess the effects of non-pharmacological treatment options in patients with obesity-associated nephropathy.

Keywords(english)

Obesity-associated nephropathy; Obesity; Nephropathy; Focal segmental glomerulosclerosis: treatment.

Introducción

La obesidad es una enfermedad epidémica global. Numerosos estudios poblacionales indican que es un factor de riesgo para la aparición y desarrollo de diferentes condiciones metabólicas. A pesar de la constante búsqueda de métodos efectivos y seguros para promover la pérdida de peso corporal, el número de personas obesas en todo el mundo continúa aumentando en forma constante (1).

Los problemas de salud asociados a la obesidad son más evidentes en entornos urbanos. Inicialmente, la obesidad fue considerada como una patología que afectaba principalmente a los habitantes de países ricos y altamente desarrollados. Sin embargo, se ha demostrado que existe también un aumento importante en el número de personas obesas en países en vías de desarrollo (1). La Organización Mundial de la Salud estimó que en 2005 el número de personas con sobrepeso era de 1.600 millones y con obesidad de 400 millones. Estos pronósticos también indican que para 2030 habrá 3.500 millones de adultos con sobrepeso en todo el mundo, mientras que el número de personas obesas sobrepasará los 1.000 millones (2). La calidad de vida de estas personas puede tener un marcado deterioro, ya que el desarrollo de enfermedades relacionadas con la obesidad lleva a problemas severos de salud y, posiblemente, de muerte prematura (3).

La enfermedad renal crónica es un problema de salud pública y la obesidad es uno de los factores de riesgo para el desarrollo y la progresión de esta condición. La hiperfiltración glomerular inducida por la obesidad contribuye a la nefropatía asociada a la obesidad, que puede conducir al desarrollo de proteinuria,

glomerulosclerosis y enfermedad renal crónica. Algunos investigadores han propuesto que intervenciones no farmacológicas, como la pérdida de peso y el aumento de la actividad física, pueden evitar la aparición de la nefropatía y mejorar la calidad de vida de los sujetos obesos (1,2). El objetivo de esta revisión fue evaluar los efectos de las opciones terapéuticas no farmacológicas en la nefropatía asociada a la obesidad.

Metodología de la búsqueda de la información

Entre mayo y agosto de 2022 fueron examinadas las bases de datos electrónicas de literatura científica biomédica (UP To DATE, OVIDSP, ScienceDirect y PUBMED) para investigar los artículos elegibles en las últimas dos décadas (2002 - 2022). Los términos de búsqueda en las bases de datos empleados fueron: “nefropatía asociada a la obesidad”, “obesidad”, “nefropatía”, “glomerulosclerosis focal segmentaria” y “tratamiento no farmacológico”. Se incluyeron los artículos disponibles en inglés y en español. Fueron escogidos estudios observacionales y de intervención realizados en humanos y animales. La evidencia fue incluida debido a que era relevante y actualmente vigente para las diferentes opciones terapéuticas no farmacológicas utilizadas en pacientes con nefropatía asociada a la obesidad

Causas de obesidad

Diferentes factores pueden influir en el desarrollo de la obesidad. La causa principal para la aparición de la enfermedad es el desequilibrio energético, producto de un gasto energético demasiado bajo con relación a la energía

Tabla 1. Clasificación de los valores de índice de masa corporal y riesgo de desarrollar enfermedades asociadas.

Clasificación	Índice de masa corporal (Kg/m ²)	Riesgo de enfermedades asociadas
Rango normal	18,5-24,9	
Sobrepeso (obesidad)	25-29,9	Moderado
Obesidad		
- Clase I	30-34,9	Moderado
- Clase II	35-39,9	Alto
- Clase III	≥ 40	Muy alto

suministrada, en forma de cantidades excesivas de alimentos consumidos (4).

Algunos factores genéticos y ambientales son también importantes en el desarrollo de la obesidad. Los hábitos alimenticios inadecuados, estilo de vida sedentario, estrés y trastornos emocionales contribuyen a consumir cantidades excesivas de alimentos y limitar la actividad física. El índice de masa corporal es el método más utilizado para diagnosticar la obesidad / sobrepeso y es la función del cociente del peso corporal (en Kilogramos) y el cuadrado de la altura (en metros al cuadrado). La división de la obesidad dependiente del índice de masa corporal indica la relación entre el aumento de los valores con el mayor riesgo de comorbilidades (Tabla 1) (5).

La determinación de la distribución de tejido graso corporal es otro parámetro fundamental para clasificar a los sujetos con sobrepeso y la obesidad, por lo que es necesario medir la circunferencia de la cintura. Una mayor distribución del tejido adiposo en el área abdominal está asociada con aumento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares, hipertensión y cardiopatía isquémica coronaria. La obesidad abdominal es establecida cuando su valor es superior a 80 centímetros en mujeres y 94 centímetros en hombres. El cálculo de la relación cintura-cadera también puede ser útil para realizar el diagnóstico. Valores superiores a 0,85 en mujeres y 1 en hombres llevan al diagnóstico de obesidad abdominal (6).

Obesidad y nefropatía

La expansión geográfica de la obesidad en una epidemia mundial está cada vez más asociada

con el aumento de la frecuencia de enfermedad renal crónica. La condición resultante es conocida como glomerulopatía asociada a la obesidad. Varios estudios epidemiológicos indican un aumento continuo de la detección de esta condición, con una incidencia que ha aumentado de 0,2% en la última década del siglo pasado a 2% en las primeras décadas de este siglo (7). Los efectos de la obesidad en el desarrollo de la enfermedad renal crónica han sido confirmados por estudios histopatológicos que demostraron un tipo específico de glomerulosclerosis focal segmentaria en sujetos obesos. Estas lesiones son idiopáticas y están caracterizadas por ensanchamiento glomerular (8).

También ha sido descrito un mayor riesgo de desarrollo de enfermedad renal crónica en sujetos con sobrepeso. Las personas con índice de masa corporal mayor o igual a 30 Kg/m² presentan un aumento del riesgo de hasta 83% de desarrollar nefropatía. Estos resultados de un metaanálisis demostraron que la enfermedad renal crónica puede asociarse con sobrepeso y obesidad en cerca del 25% de los hombres y 34% de las mujeres. Los efectos de la obesidad son causas directas para el desarrollo de la enfermedad renal crónica, en ausencia de otros factores de riesgo como diabetes, hipertensión y dislipidemia (9).

Por otra parte, el síndrome metabólico tiene un impacto marcado en el desarrollo de la enfermedad renal crónica. Uno de los elementos importantes incluido en el diagnóstico del síndrome metabólico es la aparición de obesidad (especialmente de tipo abdominal) (Tabla 2). Para diagnosticar el síndrome metabólico, es necesario demostrar la presencia de obesidad abdominal junto a, por lo menos, dos de otros cuatro criterios

diagnósticos (10). Los resultados de estudios epidemiológicos demuestran la presencia de microalbuminuria y enfermedad renal crónica en pacientes con síndrome metabólico y también han encontrado que a mayor número de alteraciones asociadas con el síndrome mayor es el riesgo de enfermedad renal crónica clínicamente evidente. Entre las personas con un criterio diagnóstico de síndrome metabólico, la incidencia de microalbuminuria fue de 5% y el diagnóstico estimado de enfermedad renal crónica fue de 0,9%. Mientras que aquellos sujetos con cinco criterios diagnósticos, la incidencia de microalbuminuria aumentó a 20% y el diagnóstico de enfermedad renal crónica llegó al 9,2% (11).

La hipótesis que confirma el posible papel de la hiperfiltración glomerular y la microalbuminuria en la patogénesis de la glomerulosclerosis focal segmentaria en sujetos obesos fue demostrada en estudios con animales obesos. Los resultados demostraron que 90% de los animales estudiados tenían algún hallazgo compatible con presencia de insuficiencia renal. Una reducción de 20% en la cantidad de calorías en los alimentos suministrados evitó la muerte relacionada con complicaciones renales (12). Los hallazgos de otros estudios confirman efectos similares tanto en pacientes con diabetes mellitus como en aquellos con obesidad en el desarrollo de enfermedad renal crónica. En etapas iniciales de la diabetes, existe una tendencia al aumento de la filtración glomerular secundaria como respuesta al aumento de la presión capilar glomerular. Este fenómeno es conocido como hiperfiltración glomerular y está acompañado de aumento de la excreción urinaria de proteínas, que puede alcanzar 300 mg/24 horas, lo cual es considerado como microalbuminuria. Esta etapa suele ir precedida de alteración gradual de la filtración glomerular. La combinación de todas estas condiciones conduce a proteinuria evidente y enfermedad renal en etapa terminal (13). Otras investigaciones confirmaron el efecto de la pérdida de peso en la disminución de la excreción urinaria de proteínas en sujetos con nefropatía diabética y no diabética. La mayor reducción del peso corporal fue observada entre los sujetos con

aporte limitado de calorías, llevando a reducción de 31% de la proteinuria (14).

Obesidad, hormonas y nefropatía

Cada vez existe más evidencia que indica que la alteración de la función endocrina causada por el aumento de la grasa abdominal es la causa del desarrollo de nefropatía asociada a la obesidad. Las hormonas y factores de crecimiento causantes de estas alteraciones incluyen: leptina, factor de crecimiento transformante $\beta 1$ y factor de necrosis tumoral alfa (15).

La concentración sérica de leptina depende de la cantidad de tejido adiposo corporal, ya que es una hormona peptídica producida principalmente en este tejido. Se ha propuesto que el aumento de las concentraciones es una de las causas de la aparición de la enfermedad renal crónica en pacientes obesos, por el hecho que estimula la proliferación de células endoteliales glomerulares, producción de colágeno IV y síntesis del factor de crecimiento transformante beta 1. El papel de la leptina en el desarrollo de la enfermedad renal crónica fue confirmado en estudios animales, los cuales fueron perfundidos con leptina durante 3 semanas, desarrollando proteinuria y glomerulosclerosis. Otros estudios confirmaron su papel en la activación del sistema adrenérgico e inducción de hipertensión relacionada con la obesidad (15-18).

Los efectos de factor de crecimiento transformante beta 1 han sido estudiados en la nefropatía diabética. En un estudio con ratones diabéticos con hiperleptinemia y glomerulosclerosis difusa fueron tratados con anticuerpo contra el factor, observándose disminución en la expresión de fibronectina renal y colágeno tipo IV. Estos ratones también demostraron disminución de las concentraciones de factor de crecimiento transformante beta 1, sin cambios en las concentraciones de glucosa. Estos hallazgos pueden indicar algún papel en la inducción de la glomerulosclerosis (16).

Los sujetos obesos también pueden presentar concentraciones elevadas de proteína C reactiva, la cual es un indicador de inflamación sistémica. Algunos estudios han propuesto que las

concentraciones elevadas de este marcador inflamatorio, que está fuertemente asociado con los valores del índice de masa corporal, también pueden contribuir al desarrollo de trastornos de filtración glomerular (17).

El factor de necrosis tumoral alfa es una citocina pro-inflamatoria que también es expresada por el tejido adiposo. Su efecto pro-inflamatorio contribuye al desarrollo de la glomerulosclerosis focal segmentaria. Además, reduce la sensibilidad a la insulina al inactivar el sustrato de insulina 1. La inactivación del receptor impide que participe en la vía de señalización de insulina entre las células (18).

Opciones terapéuticas no farmacológica en la nefropatía asociada a la obesidad

La modificación del consumo de alimentos, patrones de comportamiento y aumento de la actividad física tienen un papel clave en las recomendaciones terapéuticas no farmacológicas de pérdida y control de peso en pacientes con nefropatía asociada a la obesidad. Un programa de tratamiento para sujetos obesos debe considerar edad, sexo, tipo y grado de obesidad. Es importante establecer metas realistas de pérdida de peso, ya que una disminución de 5% - 10% de los valores iniciales de peso dentro de un periodo de 3 - 6 meses mejorará significativamente el cuadro clínico (19,20).

El balance energético negativo es fundamental en el tratamiento no farmacológico de la obesidad. Esto es posible lograrlo al reducir la cantidad de calorías consumidas mientras aumenta el gasto energético (19). El déficit energético óptimo ocurre cuando la cantidad de alimentos consumidos disminuye a 1000 - 1500 kcal/día. El objetivo es generar un déficit energético de 500 - 1000 kcal/día (20). Los cambios pequeños y graduales que el sujeto puede hacer durante largo tiempo son los más efectivos para modificar su estilo de vida. Además, es importante conservar las proporciones correctas de los componentes alimenticios necesarios (21).

Los resultados de estudios epidemiológicos confirman el mayor riesgo de obesidad entre las personas que no realizan actividad física habitual. Además, las personas activas están menos expuestas al aumento de peso comparado con los sujetos sedentarios (22). Estudios de investigación a largo plazo han demostrado que períodos largos de actividad física están asociados con reducción simultánea del peso corporal a largo plazo, tanto en hombres como en mujeres. Además, los cambios en la intensidad del esfuerzo físico son inversamente proporcionales al aumento de peso (23).

El gasto energético diario total debe ser de 1700 – 2000 Kcal (8 – 10 MJ) y el gasto relacionado con la actividad física debe representar aproximadamente 15% - 30% del gasto energético total diario, lo que es relativamente pequeño. Una

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico según la federación internacional de diabetes.

Criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico	
Obesidad abdominal (circunferencia de la cintura)	Hombres igual o mayor a 94 centímetros. Mujeres igual o mayor a 80 centímetros.
Triglicéridos séricos	> 150 mg/dL (1,7 mmol/L) o tratamiento de la hipertrigliceridemia.
Lipoproteínas de alta densidad	Hombres = menor de 40 mg/dL (<1,0 mmol/L). Mujeres = menor de 50 mg/dL (<1,3 mmol / L). o en tratamiento para su alteración.
Presión arterial	Mayor de 130/80 mm Hg o tratamiento de hipertensión arterial.
Glucosa sanguínea en ayunas	Igual o mayor a 100 mg/dL (≥ 5,6 mmol/L) o diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

persona que regularmente realiza actividad física 3 veces por semana puede aumentar el gasto de energía aproximadamente 1305 Kcal/semana, lo que representa 0,15 Kg de grasa. Durante un año, puede reducir el peso corporal en aproximadamente 8 Kg. Otro elemento importante para aumentar el efecto de la pérdida de peso es el aumento de la tasa metabólica durante varias horas luego del ejercicio, lo que resulta en un aumento adicional de gasto de energía promedio cercano a 225 Kcal por semana (24).

La actividad física, sistemática y rutinaria también tiene efectos positivos en la disminución de la cantidad de grasa corporal, al tiempo que aumenta el valor de la masa corporal magra. Las pautas para sujetos obesos indican la necesidad de realizar ejercicio físico de intensidad variable con una duración de 30 - 60 minutos/día, la mayor cantidad de días posibles de la semana, independientemente de la edad y sexo (25). La combinación de ejercicio regular y dieta tiene efectos significativos en la pérdida del exceso de peso.

La modificación de los patrones de comportamiento es un elemento integral del tratamiento no farmacológico de la obesidad. Los sujetos deben tomar la decisión de iniciar el proceso de pérdida de peso y desarrollar su propio plan de acción personalizado. Para las personas que desean mantener un peso corporal constante, la recomendación es actividad física regular, estilo de vida activo, modificaciones nutricionales,

reducción de azúcares refinados y grasas, consumo de frutas - verduras y limitar la cantidad total de alimentos consumidos. Las personas deben tener paciencia, consistencia a lo largo de los diferentes procesos y capacidad de establecer objetivos pequeños y alcanzables. El cambio en los patrones de comportamiento debe incluir autocontrol y la capacidad de aprender a manejar los problemas cotidianos. Un elemento importante es el apoyo, colaboración y ayuda de la familia y los seres queridos (26-28).

Conclusiones

La nefropatía asociada a la obesidad es un cambio patológico caracterizado por glomerulomegalia, glomerulosclerosis focal segmentaria o ambos, que ocurre en pacientes con índice de masa corporal igual o mayor a 30 Kg/m². Los sujetos con esta condición presentan manifestaciones clínicas de microalbuminuria en ausencia de otros síntomas de síndrome nefrótico. Los cambios hemodinámicos, alteración de la regulación del metabolismo lipídico y respuestas hormonales producidas por la obesidad son la etiología de esta condición. La pérdida de peso y la actividad física pueden ayudar a evitar la progresión de la nefropatía.

Conflicto de interés

Ninguno por declarar.

Referencias

1. Mendoza MF, Kachur SM, Lavie CJ. Hypertension in obesity. *Curr Opin Cardiol.* 2020;35: 389-96. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. Ferreira ES, da Silva LS, da Costa GD, Moreira TR, Borges LD, Cotta RMM. Dietary intake, anthropometric measurements, biochemistry profile and their associations with chronic kidney disease and diabetes mellitus. *J Nutr Sci.* 2020; 9:e45. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Onyimadu O, Violato M, Astbury NM, Jebb SA, Petrou S. Health Economic Aspects of Childhood Excess Weight: A Structured Review. *Children (Basel).* 2022;9: 461. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Lumbers ER, Kandasamy Y, Delforce SJ, Boyce AC, Gibson KJ, Pringle KG. Programming of renal development and chronic disease in adult life. *Front Physiol.* 2020; 11:757. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Apovian CM, Riffenburt KM. Perspectives on the global obesity epidemic. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2017;24: 307-9. [[PubMed](#)]
6. Li PK, Garcia-Garcia G, Lui SF, Andreoli S, Fung WW, Hradsky A, Kumaraswami L, Liakopoulos V, Rakhimova Z, Saadi G, Strani L, Ulasi I, Kalantar-Zadeh K. Kidney health for everyone everywhere - From prevention to detection and equitable access to care. *Kidney Dis (Basel).* 2020;6: 136-43. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
7. Martínez-Montoro JJ, Morales E, Cornejo-Pareja I, Tinahones FJ, Fernández-García JC. Obesity-related glomerulopathy: Current approaches and future perspectives. *Obes Rev.* 2022;23: e13450. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

8. Sun K, Xie Q, Hao CM. Mechanisms of scarring in focal segmental glomerulosclerosis. *Kidney Dis (Basel)*. 2021; 7 : 350-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
9. Lee DY, Yu GI, Kim YM, Kim MK, Shin MH, Lee MY. Association between Three Waist Circumference-Related Obesity Metrics and Estimated Glomerular Filtration Rates. *J Clin Med*. 2022;11: 2876. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
10. Wang HH, Lee DK, Liu M, Portincasa P, Wang DQ. Novel insights into the pathogenesis and management of the metabolic syndrome. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2020; 23: 189-230. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
11. Lin L, Tan W, Pan X, Tian E, Wu Z, Yang J. Metabolic syndrome-related kidney injury: A review and update. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Jun 23;13:904001. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
12. Tsuboi N, Okabayashi Y, Shimizu A, Yokoo T. The renal pathology of obesity. *Kidney Int Rep*. 2017;2: 251-260. doi: 10.1016/j.ekir.2017.01.007. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
13. Qi W, Li Q, Gordin D, King GL. Preservation of renal function in chronic diabetes by enhancing glomerular glucose metabolism. *J Mol Med (Berl)*. 2018; 96: 373-81. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
14. Apetrii M, Timofte D, Voroneanu L, Covic A. Nutrition in chronic kidney disease-The role of proteins and specific diets. *Nutrients*. 2021;13: 956. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
15. Miricescu D, Balan DG, Tulin A, Stiru O, Vacaroiu IA, Mihai DA, Popa CC, Enyedi M, Nedelea AS, Nica AE, Stefani C. Impact of adipose tissue in chronic kidney disease development (Review). *Exp Ther Med*. 2021; 21: 539. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
16. Chen J, Liu Q, He J, Li Y. Immune responses in diabetic nephropathy: Pathogenic mechanisms and therapeutic target. *Front Immunol*. 2022; 13: 958790. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
17. Sauriasari R, Sakano N, Wang DH, Takaki J, Takemoto K, Wang B, Sugiyama H, Sato Y, Takigawa T, Takahashi N, Kanbara S, Hitomi Y, Nakamura H, Ogino K. C-reactive protein is associated with cigarette smoking-induced hyperfiltration and proteinuria in an apparently healthy population. *Hypertens Res*. 2010;33: 1129-36. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
18. Nieto-Vazquez I, Fernández-Veledo S, Krämer DK, Vila-Bedmar R, Garcia-Guerra L, Lorenzo M. Insulin resistance associated to obesity: the link TNF-alpha. *Arch Physiol Biochem*. 2008;114: 183-94. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
19. Monnier L, Schlienger JL, Colette C, Bonnet F. The obesity treatment dilemma: Why dieting is both the answer and the problem? A mechanistic overview. *Diabetes Metab*. 2021;47: 101192. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
20. Flack KD, Hays HM, Moreland J, Long DE. Exercise for weight loss: Further evaluating energy compensation with exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2020;52: 2466-75. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
21. Kearns K, Dee A, Fitzgerald AP, Doherty E, Perry IJ. Chronic disease burden associated with overweight and obesity in Ireland: the effects of a small BMI reduction at population level. *BMC Public Health*. 2014;14:143. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
22. Pojednic R, D'Arpino E, Halliday I, Bantham A. The benefits of physical activity for people with obesity, independent of weight loss: A systematic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19: 4981. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
23. Chen MQ, Shi WR, Wang HY, Sun YX. Sex differences of combined effects between hypertension and general or central obesity on ischemic stroke in a middle-aged and elderly population. *Clin Epidemiol*. 2021;13:197-206. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
24. Giri Ravindran S, Saha D, Iqbal I, Jhaveri S, Avanthika C, Naagendran MS, Bethineedi LD, Santhosh T. The obesity paradox in chronic heart disease and chronic obstructive pulmonary disease. *Cureus*. 2022;14: e25674. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
25. Lavie CJ, Carbone S, Kachur S, O'Keefe EL, Elagizi A. Effects of physical activity, exercise, and fitness on obesity-related morbidity and mortality. *Curr Sports Med Rep*. 2019;18: 292-298. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
26. Ames GE, Koball AM, Clark MM. Behavioral interventions to attenuate driven overeating and weight regain after bariatric surgery. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13: 934680. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
27. Eyres SL, Turner AI, Nowson CA, Torres SJ. Does diet-induced weight change effect anxiety in overweight and obese adults? *Nutrition*. 2014;30: 10-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
28. Yim SH, Schmidt U. Self-help treatment of eating disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2019;42: 231-41. [\[PubMed\]](#)

Como citar este artículo: Mejia-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Fernández-Ramírez A, Reyna-Villasmil E. Opciones terapéuticas no farmacológicas en pacientes con nefropatía asociada a la obesidad. *Avan Biomed* 2023; 12: 86-92.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.



<https://me-qr.com/xNM7yrng>