



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), julio-agosto 2025,  
Volumen 9, Número 4.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v9i2](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i2)

## **ANALISIS DE LOS NUEVOS PARAGDIMAS EN LA OBESIDAD Y SUS MECANISMOS BIOQUIMICOS, FACTORES METABOLICOS, HORMONALES**

**ANALYSIS OF NEW PARADIGMS IN OBESITY AND  
THEIR BIOCHEMICAL MECHANISMS, METABOLIC  
AND HORMONAL FACTORS**

**Adalberto Emilio Llinas Delgado**

Universidad del Atlántico, Puerto Colombia – Atlántico

**Katherine Romero Leiva**

Universidad del Atlántico, Puerto Colombia – Atlántico

**Andrea Katharina Salgado Díaz**

Universidad del Atlántico, Puerto Colombia – Atlántico

**Sherym Colina Figueroa**

Universidad del Atlántico, Puerto Colombia – Atlántico

**Zharick Taliana Bustamante Pertuz**

Universidad del Atlántico, Puerto Colombia – Atlántico

DOI: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v9i4.19312](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.19312)

## Analisis de los Nuevos Paradigmas en la Obesidad y sus Mecanismos Bioquímicos, Factores Metabólicos, Hormonales

**Adalberto Emilio Llinas Delgado<sup>1</sup>**

[Adalbertollinas@mail.uniatlantico.edu.co](mailto:Adalbertollinas@mail.uniatlantico.edu.co)  
<https://orcid.org/0000-0003-0665-8180>

Facultad Ciencias de la Salud  
Universidad del Atlántico  
Puerto Colombia - Atlántico

**Katherine Romero Leiva**

[katherineromero@mail.uniatlantico.edu.co](mailto:katherineromero@mail.uniatlantico.edu.co)  
<https://orcid.org/0009-0001-4055-9090>

Facultad Ciencias de la Salud  
Universidad del Atlántico  
Puerto Colombia - Atlántico

**Andrea Katharina Salgado Díaz**

[aksalgado@mail.uniatlantico.edu.co](mailto:aksalgado@mail.uniatlantico.edu.co)  
<https://orcid.org/0009-0002-8536-0250>

Facultad Ciencias de la Salud  
Universidad del Atlántico  
Puerto Colombia - Atlántico

**Sherym Colina Figueroa**

[sacolina@mail.uniatlantico.edu.com](mailto:sacolina@mail.uniatlantico.edu.com)  
<https://orcid.org/0009-0009-3747-5142>

Facultad Ciencias de la Salud  
Universidad del Atlántico  
Puerto Colombia - Atlántico

**Zharick Taliana Bustamante Pertuz**

[zbustamante@mail.uniatlantico.edu.co](mailto:zbustamante@mail.uniatlantico.edu.co)  
<https://orcid.org/0009-0006-5311-6076>

Facultad Ciencias de la Salud  
Universidad del Atlántico  
Puerto Colombia - Atlántico

### RESUMEN

Se realiza una revisión de los mecanismos bioquímicos involucrados en el desarrollo de la obesidad, una enfermedad crónica multifactorial que afecta a millones de personas en todo el mundo. La obesidad se caracteriza por un exceso de grasa corporal y está asociada con un mayor riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas como la diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer. Su incremento en incidencia y prevalencia es un factor de preocupación en salud pública. Asimismo, se analizaron los Mecanismos bioquímicos, factores metabólicos, hormonales y genéticos en la obesidad. a través de revisión sistemática. Con un análisis cualitativo de los procesos metabólicos, hormonales y genéticos que regulan el almacenamiento de energía y el apetito, así como la inflamación crónica vinculada al tejido adiposo. Se analizaron los aspectos claves como la homeostasis energética, el papel de hormonas como la leptina y la insulina, la interacción del tejido adiposo con el sistema inmunológico, y predisposiciones genéticas que influyen en la susceptibilidad a la obesidad. Esta investigación estudió los mecanismos bioquímicos detrás del desarrollo, progresión y persistencia de la obesidad, incluyendo regulación hormonal, procesos inflamatorios crónicos y factores genéticos y epigenéticos. Estos mecanismos interdependientes facilitan la acumulación de grasa corporal y la resistencia a tratamientos convencionales. El tejido adiposo actúa como un órgano endocrino activo, influyendo en múltiples sistemas del cuerpo y contribuyendo a la resistencia a la leptina e insulina, relacionadas con el apetito y la diabetes tipo 2. El proyecto reconsidera paradigmas para desarrollar nuevas intervenciones nutricionales y terapéuticas para el tratamiento y la prevención de la obesidad.

**Palabras clave:** obesidad, bioquímica, metabolismo, hormonas, inflamación

---

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [Adalbertollinas@mail.uniatlantico.edu.co](mailto:Adalbertollinas@mail.uniatlantico.edu.co)

# **Analysis of New Paradigms in Obesity and Their Biochemical Mechanisms, Metabolic and Hormonal Factors**

## **ABSTRACT**

This article reviews the biochemical mechanisms involved in the development of obesity, a multifactorial chronic disease that affects millions of people worldwide. Obesity is characterized by excess body fat and is associated with an increased risk of developing metabolic diseases such as type 2 diabetes, cardiovascular disease, and certain types of cancer. Its increasing incidence and prevalence is a public health concern. The article also analyzes the biochemical mechanisms, metabolic, hormonal, and genetic factors in obesity through a systematic review. This article includes a qualitative analysis of the metabolic, hormonal, and genetic processes that regulate energy storage and appetite, as well as chronic inflammation linked to adipose tissue. Key aspects such as energy homeostasis, the role of hormones such as leptin and insulin, the interaction of adipose tissue with the immune system, and genetic predispositions that influence susceptibility to obesity were analyzed. This research investigated the biochemical mechanisms underlying the development, progression, and persistence of obesity, including hormonal regulation, chronic inflammatory processes, and genetic and epigenetic factors. These interdependent mechanisms facilitate the accumulation of body fat and resistance to conventional treatments. Adipose tissue acts as an active endocrine organ, influencing multiple body systems and contributing to leptin and insulin resistance, which are related to appetite and type 2 diabetes. The project reconsiders paradigms to develop new nutritional and therapeutic interventions for the treatment and prevention of obesity.

**Keywords:** obesity, biochemistry, metabolism, hormones, inflammation

*Artículo recibido 20 julio 2025*

*Aceptado para publicación: 20 agosto 2025*



## INTRODUCCIÓN

La OMS define la obesidad como una acumulación anormal y excesiva de grasa, que puede afectar la salud con o sin distribución o función anormal del tejido adiposo, y con causas que son multifactoriales. Una compleja patología que afecta a millones de personas en todo el mundo, y se ha convertido en uno de los mayores desafíos de salud pública a nivel global. Esta condición puede llevar a una serie de complicaciones de salud graves, incluidas enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, hipertensión, apnea del sueño, y algunos tipos de cáncer. Aunque la obesidad se asocia frecuentemente con un mayor peso corporal, es importante destacar que no todo exceso de peso se traduce en obesidad, ya que el diagnóstico clínico depende de la composición corporal específica de cada individuo.

Actualmente se define la obesidad preclínica (preclinical-obesity versus so-called pre-obesity) como un estado de exceso de grasa corporal donde la función de otros tejidos y órganos se mantienen intacta, sin embargo presenta un riesgo variable y mayor de desarrollar obesidad clínica cuando existe una alteración que disminuya la función de los órganos o tejidos a medida que aumenten los niveles de grasa o el impedimento del organismo de llevar a cabo actividades de la vida diaria debido a la condición (Rubino, F. et al. (2025).

Asimismo, el diagnóstico clínico de la obesidad se basa en la medición del índice de masa corporal (IMC), que se calcula dividiendo el peso de una persona en kilogramos por el cuadrado de su altura en metros ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), una persona es clasificada como obesa cuando su IMC es igual o superior a  $30 \text{ kg}/\text{m}^2$  (Organización Mundial de la Salud, 2023). Aunque el IMC es una herramienta ampliamente utilizada en estudios epidemiológicos y consultas médicas para clasificar el peso corporal y evaluar el riesgo de enfermedades asociadas al sobrepeso y la obesidad, no distingue entre la masa muscular y el tejido adiposo. Esto puede llevar a malinterpretaciones en ciertos grupos de la población, como atletas con alta masa muscular, que podrían ser clasificados erróneamente como obesos a pesar de tener bajos niveles de grasa corporal.

Dado que el IMC no puede diferenciar entre grasa, músculo y otros componentes corporales, hay una necesidad creciente de métodos más precisos para evaluar la composición corporal, especialmente en entornos clínicos.



Métodos como la bioimpedancia eléctrica, la absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) y la medición del grosor del pliegue cutáneo permiten estimar de manera más precisa la cantidad de grasa, músculo y agua en el cuerpo. Estas técnicas ayudan a identificar la obesidad sarcopénica, una condición en la que hay una alta proporción de grasa corporal y baja masa muscular, lo que conlleva riesgos específicos para la salud que el IMC por sí solo no puede detectar (Romero-Corral et al., 2022).

De la misma manera, El tejido adiposo, lejos de ser solo un almacén de energía, actúa como un órgano endocrino activo que produce hormonas y citocinas que influyen en múltiples procesos biológicos. Entre estas hormonas se encuentran la leptina, la insulina y la grelina, todas ellas involucradas en la regulación del apetito, el almacenamiento de grasa y el gasto energético. La leptina, es producida por los adipocitos y juega un papel crucial en la señalización al cerebro sobre las reservas de energía del cuerpo. En personas con obesidad, se observa un fenómeno llamado "resistencia a la leptina", donde a pesar de los altos niveles de esta hormona, la señal no es adecuada para inhibir el apetito, contribuyendo al sobreconsumo de alimentos (Friedman, 2019). Del mismo modo, la insulina, una hormona clave en la regulación de la glucosa en sangre, sufre alteraciones en su acción en individuos obesos, lo que puede llevar a la resistencia a la insulina y al eventual desarrollo de diabetes tipo 2 (Saltiel & Olefsky, 2017). Teniendo en cuenta lo anterior, los factores hormonales, la obesidad también está relacionada con un estado inflamatorio crónico de bajo grado, en el cual el tejido adiposo secreta una serie de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y la interleucina-6. (IL-6). Este estado inflamatorio juega un papel importante en la disfunción metabólica observada en personas con obesidad, incluyendo la resistencia a la insulina, el daño a los tejidos y la progresión de otras enfermedades crónicas no transmisibles, como las enfermedades cardiovasculares (Hotamisligil, 2021). La inflamación crónica también afecta otros sistemas corporales, como el sistema inmune, y contribuye a la progresión de enfermedades relacionadas con la obesidad, como la hipertensión, ciertos tipos de cáncer y trastornos musculoesqueléticos (Blüher, 2019).

Así mismo, se puede decir que la obesidad no es simplemente el resultado de consumir más calorías de las que se queman; es una enfermedad multifactorial que resulta de la interacción compleja de factores genéticos, ambientales, hormonales, psicológicos y conductuales.



Por lo tanto, la predisposición genética juega un papel importante en la obesidad, y estudios han identificado múltiples genes que pueden influir en la regulación del apetito, el almacenamiento de grasas y el metabolismo energético. Variantes genéticas específicas, como aquellas relacionadas con el gen FTO, se han asociado con un mayor riesgo de obesidad. Las personas con ciertas variantes de este gen tienen una mayor tendencia a acumular grasa corporal y experimentar mayores niveles de apetito. Sin embargo, la genética por sí sola no explica la creciente prevalencia de la obesidad, y la influencia de los factores ambientales no puede ser ignorada (Loos & Yeo, 2019).

Por esta razón, los cambios en el entorno en las últimas décadas han promovido estilos de vida que favorecen la obesidad. El acceso fácil a alimentos ultraprocesados ricos en calorías, grasas saturadas y azúcares, junto con la disminución de la actividad física debido a estilos de vida más sedentarios, son factores clave que contribuyen a la obesidad. Las ciudades modernas, con su falta de espacios recreativos adecuados y la prevalencia de trabajos de oficina que requieren estar sentado por períodos prolongados, también han contribuido al aumento de la obesidad.

Del mismo modo, los desequilibrios hormonales, particularmente aquellos relacionados con la regulación del hambre y la saciedad, como la leptina, la insulina y la grelina, desempeñan un papel central en el desarrollo de la obesidad. Por ejemplo, la resistencia a la leptina, una hormona que normalmente suprime el apetito, puede llevar a comer en exceso. Además, los problemas metabólicos, como la resistencia a la insulina, no solo son consecuencias de la obesidad, sino que también pueden contribuir a su desarrollo, creando un ciclo vicioso en el que la acumulación de grasa abdominal promueve la inflamación y el riesgo de diabetes. tipo 2 (Schwartz et al., 2017).

Por otro lado, los factores psicológicos, como el estrés, la ansiedad, la depresión y el comer emocional, juegan un papel significativo en la obesidad. Las personas pueden recurrir a la comida como una forma de lidiar con emociones negativas, lo que lleva a un consumo excesivo de alimentos poco saludables. El estrés crónico desliga la liberación de cortisol, una hormona que aumenta el apetito y favorece la acumulación de grasa abdominal. La obesidad también puede estar asociada con patrones de sueño deficientes, como la apnea del den, que a su vez pueden afectar el metabolismo y el control del peso (Chaput et al., 2019).



Asimismo, el estudio de la bioquímica de la obesidad es esencial para entender los mecanismos moleculares y celulares que regulan el almacenamiento y el gasto de energía en el cuerpo. La obesidad no puede reducirse a una simple ecuación de "calorías que entran versus calorías que salen", ya que intervienen complejos mecanismos hormonales, metabólicos y genéticos. A nivel genético, estudios recientes han identificado múltiples genes asociados con la susceptibilidad a la obesidad. Uno de los más estudiados es el gen FTO, que está relacionado con la regulación del apetito y el almacenamiento de grasa. Las personas que presentan ciertas variantes del gen FTO tienen un mayor riesgo de desarrollar obesidad, lo que pone de manifiesto la influencia de los factores genéticos en esta enfermedad (Loos & Yeo, 2019).

De la misma manera, la obesidad es una condición multifactorial que ha adquirido dimensiones epidémicas a nivel global, representando un desafío significativo para la salud pública. Su desarrollo está influenciado por una compleja interacción de factores genéticos, ambientales y conductuales, que impactan directamente en los procesos bioquímicos involucrados en la regulación del metabolismo energético y la homeostasis corporal.

Finalmente, el estudio de los mecanismos bioquímicos clave en la obesidad es fundamental para comprender cómo se producen alteraciones en el equilibrio entre la ingesta y el gasto energético, así como en la señalización hormonal y la inflamación sistémica asociada. Factores como la resistencia a la insulina, la disfunción mitocondrial, la regulación de la leptina y la adipogénesis juegan un papel determinante en la progresión de esta condición.

En este contexto, el presente proyecto tiene como objetivo analizar los procesos bioquímicos clave involucrados en el desarrollo de la obesidad y su regulación, con el fin de contribuir al entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y generar conocimiento que pueda ser aplicado en estrategias de prevención y tratamiento más eficaces.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Diseño de la Investigación**

Este estudio se desarrolla bajo una revisión sistemática, bajo un enfoque cualitativo, que permite analizar y sintetizar la información relevante sobre los procesos bioquímicos, metabólicos, hormonales y genéticos implicados en la obesidad.



### **Método de Recolección de Información**

Se realizó una búsqueda sistemática de literatura en bases de datos reconocidas, como PubMed, Scopus, Web of Science y Google Scholar , periodo enero 2015 a enero 30 de 2025. Se utilizaron términos clave como "bioquímica de la obesidad", "resistencia a la leptina", "inflamación crónica en obesidad", "hormonas del apetito".

### **Los criterios de inclusión fueron**

1. Artículos científicos y revisiones sistemáticas publicadas en los últimos 10 años en revistas indexadas.
2. Estudios que abordan los mecanismos metabólicos, hormonales y genéticos relacionados con la obesidad.
3. Publicaciones en español e inglés con rigor metodológico.

### **Los criterios de exclusión incluyen**

1. Estudios con muestra reducida o metodologías poco detalladas.
2. Investigaciones con sesgo metodológico significativo.
3. Publicaciones que no tuvieran acceso al texto completo.

### **Método de Análisis de Información**

Se realizó una síntesis cualitativa de la literatura mediante un análisis crítico de los hallazgos, clasificando la información en las siguientes categorías:

- Regulación hormonal y metabólica de la obesidad.
- Inflamación crónica y adipocinas.
- Mecanismos genéticos y epigenéticos.
- Interacciones entre nutrición y bioquímica en la obesidad.

El análisis se estructuró comparando distintos enfoques teóricos y evidencias experimentales para evaluar su coherencia y aplicabilidad en la comprensión y manejo de la obesidad.

### **Limitaciones del Estudio**

Entre las limitaciones de este estudio se encuentran la dependencia de fuentes secundarias, la variabilidad en los métodos utilizados en los estudios analíticos y la falta de consenso en algunos aspectos bioquímicos y genéticos de la obesidad.



## **RESULTADOS**

### **Búsqueda de información**

Se realiza una búsqueda exhaustiva en bases de datos científicos reconocidos, como PubMed, Scopus, Web of Science y Google Scholar. Utilizando términos claves relacionados con la bioquímica de la obesidad, como "homeostasis energética", "leptina", "insulina", "inflamación crónica", "genética de la obesidad", "resistencia a la insulina", "hormonas del apetito", entre otros.

Se seleccionaron estudios publicados en revistas científicas de alto impacto y artículos de revisión publicados en los últimos 10 años para garantizar que la información esté actualizada. También se consideran estudios más antiguos que sean fundamentales para entender conceptos clave.

### **Desarrollo Del Tema**

El análisis de la bioquímica de la obesidad revela una interacción compleja entre factores hormonales, metabólicos, genéticos, epigenéticos e inflamatorios que contribuyen al desarrollo y la persistencia de esta patología.

#### **1. Fisiopatología de la Obesidad**

Hoy en día, se está introduciendo un nuevo enfoque sobre la obesidad que permite distinguir entre dos criterios que pueden ofrecer un diagnóstico más preciso para propósitos clínicos y la formulación de políticas: la obesidad preclínica y la obesidad clínica, es decir, la diferencia entre salud y enfermedad. La obesidad preclínica se refiere a un aumento en la grasa corporal donde la función de los tejidos y órganos aún se mantiene, aunque hay una alta probabilidad de desarrollar obesidad y ciertas enfermedades crónicas no transmisibles. Por otro lado, la obesidad clínica se define como una enfermedad crónica que afecta de manera sistemática la función de los tejidos y órganos, lo que puede impactar la salud y elevar los índices de mortalidad, incluyendo infartos al miocardio, accidentes cerebrovasculares e insuficiencia renal. Para evaluar los niveles de grasa de manera individual, es necesario realizar mediciones directas de la grasa corporal junto con otros parámetros antropométricos, como la circunferencia de la cadera, el índice cintura-cadera o el índice cintura-estatura, además del IMC, considerando factores como la edad, el género y la etnia, así como las actividades diarias, signos, síntomas o pruebas diagnósticas que indiquen alteraciones en las funciones de uno o más tejidos o sistemas de órganos.



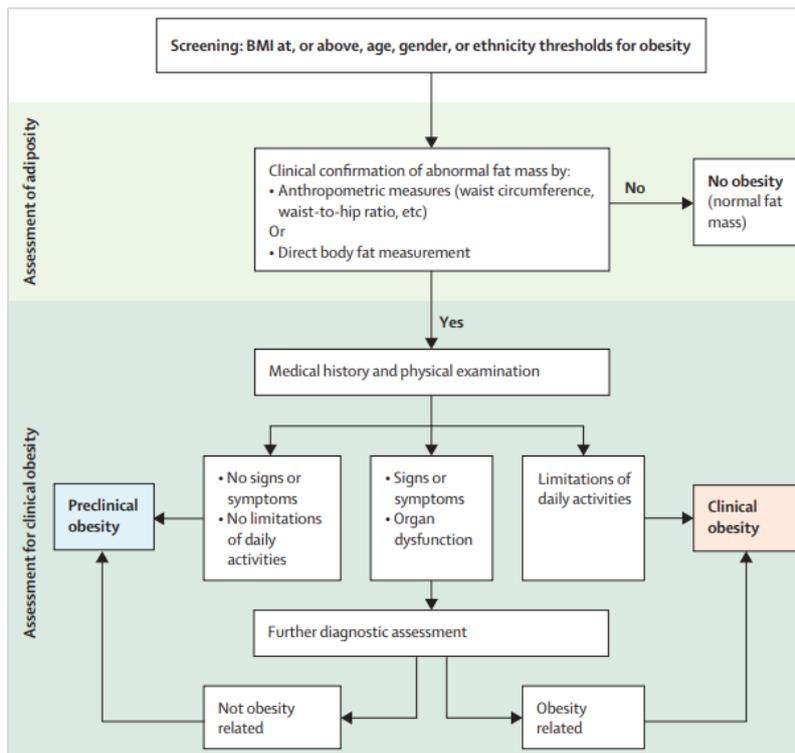
También es crucial destacar que, para diagnosticar la obesidad clínica, se debe tener en cuenta que el individuo, según su edad, cumpla con uno o ambos de los siguientes criterios: alteraciones en la función de los tejidos y órganos, así como limitaciones en la movilidad y en la realización de actividades cotidianas como bañarse, vestirse, ir al baño, mantener la continencia y comer. Las intervenciones para tratar a las personas con obesidad deben basarse en evidencia científica que permita mejorar los signos o síntomas clínicos y prevenir un mayor daño en los tejidos y órganos (Rubino, F. et al., 2025).

**Figura 1.** Obesidad clínica y preclínica.

	Preclinical obesity	Clinical obesity
<b>Excess adiposity</b>	✓  + ✓  (BMI) (Waist circumference, etc)	✓  + ✓  (BMI) (Waist circumference, etc)
<b>Mechanisms and pathophysiology</b>	Alterations of cells and tissue → Alterations of organ structure	Alterations of organ function → End-organ damage
<b>Clinical manifestations</b>	Minor or absent (substantially preserved organ function)	Signs and symptoms    Limitations of daily activities    Complications
<b>Detection and diagnosis</b>	Anthropometrics, medical history, review of organ systems, and further diagnostic assessment as needed	
	  	   

Rubino, F. et al. (2025). The Lancet Diabetes & Endocrinology, Volumen 13, Número 3, 221-262

**Figura 2.** Evaluación clínica de la obesidad



Rubino, F. et al. (2025). The Lancet Diabetes & Endocrinology, Volumen 13, Número 3, 221-262

## **2. Regulación Hormonal y Energética**

El tejido adiposo no solo es un depósito de energía, sino un órgano endocrino activo que secreta hormonas como la leptina y la insulina, fundamentales para el equilibrio energético.

Resistencia a la leptina: A pesar de sus niveles elevados en personas con obesidad, la leptina no logra transmitir al cerebro la señal de saciedad, perpetuando el sobreconsumo calórico. Este fenómeno resalta la importancia de intervenciones que restauren la sensibilidad a esta hormona.

Insulina y obesidad: La resistencia a la insulina, agravada por la acumulación de grasa visceral, genera un ciclo metabólico que favorece la hiperglucemia y el almacenamiento excesivo de grasa. Esto establece un vínculo directo entre la obesidad y el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2.

## **3. Inflamación Crónica de Bajo Grado**

El exceso de tejido adiposo, particularmente el visceral, secreta citoquinas proinflamatorias como el TNF- $\alpha$  e IL-6, generando un estado de inflamación crónica. Esto no solo contribuye a la resistencia a la insulina, sino también a disfunciones metabólicas sistémicas.

## **4. Influencia Genética y Epigenética**

La obesidad tiene un componente genético significativo, como lo evidencian variantes en genes como el FTO, que regulan el apetito y el metabolismo energético. Asimismo, los factores epigenéticos, moldeados por la dieta, el estrés y la actividad física, juegan un papel crítico en la expresión de genes relacionados con la obesidad.

## **5. Papel del Microbioma Intestinal**

La microbiota intestinal influye significativamente en el metabolismo y la regulación del peso corporal. Los desequilibrios en su composición pueden promover la inflamación y la acumulación de grasa.

## **6. Factores psicosociales**

El estrés crónico, la ansiedad y el comer emocional están estrechamente vinculados con la obesidad, en parte debido a la influencia del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPA) y la liberación de cortisol. La obesidad es una enfermedad compleja que no puede entenderse ni abordarse únicamente desde la perspectiva del equilibrio energético. Es fundamental considerar las alteraciones hormonales, metabólicas, inflamatorias y genéticas subyacentes para desarrollar intervenciones más efectivas y personalizadas.



Este análisis destaca la importancia de enfoques interdisciplinarios y la necesidad de terapias innovadoras que combinen la modulación hormonal, la regulación de la inflamación y el manejo del estrés con cambios sostenibles en el estilo de vida.

## **DISCUSIÓN**

El concepto actual sobre el efecto de la obesidad en la salud enfatiza las asociaciones entre el exceso de adiposidad y numerosas enfermedades y afecciones. Se observa que las terapias actuales, centradas principalmente en la restricción calórica, no abordan directamente los desequilibrios hormonales subyacentes. Por lo tanto, surge la necesidad de desarrollar tratamientos que restauren la funcionalidad de estas señales hormonales. Investigaciones recientes plantean la necesidad de reevaluar el concepto sobre obesidad que permite diferenciar dos criterios que pueden indicar un diagnóstico más exacto para fines clínicos y la creación de políticas pública (Rubino, F. et al., 2025).

Este proceso inflamatorio establece un puente entre la obesidad y otras enfermedades crónicas, como la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer. Las intervenciones deben incluir estrategias que reduzcan la inflamación, combinando terapias antiinflamatorias con modificaciones en el estilo de vida. La evidencia resumida de ensayos controlados aleatorizados ha demostrado efectos sustanciales en los biomarcadores de inflamación tras la adopción de dietas basadas en plantas, mientras que se han reportado hallazgos consistentes para una mayor ingesta de cereales integrales, frutas y verduras, y se han observado tendencias positivas para el consumo de legumbres, legumbres secas, frutos secos y aceite de oliva. Grosso, G., et al. (2022)

La obesidad como una enfermedad consideran que los vínculos fuertes y posiblemente causales entre la obesidad y la diabetes tipo 2 o el cáncer son una demostración suficientemente razonable de que la obesidad en sí misma es una enfermedad. Los críticos de esta noción, sin embargo, argumentan que si la aparición de otra enfermedad, con su propia fisiopatología y manifestaciones clínicas, es necesaria para que la obesidad cause enfermedad, entonces la idea de la obesidad como una enfermedad independiente es errónea desde el punto de vista lógico, fisiopatológico y clínico. Si bien no se pueden modificar las predisposiciones genéticas, las intervenciones epigenéticas, como cambios en el estilo de vida, representan un área prometedora. Es crucial integrar enfoques personalizados que consideren tanto las características genéticas como epigenéticas.



Los avances en probióticos, prebióticos y modificaciones dietéticas dirigidas al microbioma ofrecen nuevas oportunidades para intervenir en los mecanismos que perpetúan la obesidad. Aparicio, D ,et al (2018) encontraron el efecto beneficioso de la cepa probiótica *Bifidobacterium animalissubspecie lactis* BB-12 sobre el perfil metabólico de ratas obesas solo se manifestaba cuando se administraba conjuntamente con el prebiótico oligofruktosa. Este resultado pone de manifiesto que la combinación en conjunto de un probiótico junto a un prebiótico puede tener un papel potencial en el manejo de la obesidad

## CONCLUSIÓN

La obesidad es una condición crónica y compleja que ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, afectando a millones de personas de todas las edades y géneros. Se estima que más de mil millones de adultos, adolescentes y niños en el mundo padecen esta enfermedad, que contribuye significativamente al aumento de la prevalencia de diversas enfermedades metabólicas, cardiovasculares y otras comorbilidades graves. Entre las principales afecciones relacionadas se incluyen la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipidemia, las enfermedades del corazón, ciertos tipos de cáncer, y trastornos del aparato respiratorio y musculoesquelético. Estos problemas de salud no solo afectan la calidad de vida de quienes los padecen, sino que también representan una carga económica considerable para los sistemas de salud pública a nivel global. Tener obesidad se asocia con un mayor riesgo de presentar 13 tipos de cáncer.

A través de esta investigación , se ha llevado a cabo una revisión de los mecanismos bioquímicos que subyacen al desarrollo, progresión y persistencia de la obesidad. Los aspectos clave abordados incluyen la regulación hormonal, los procesos inflamatorios crónicos asociados al tejido adiposo, y las influencias genéticas y epigenéticas. Estos mecanismos son interdependientes y se encuentran profundamente entrelazados, formando una red compleja que facilita no solo la acumulación de grasa corporal, sino también la resistencia a los tratamientos convencionales y la dificultad para mantener la pérdida de peso a largo plazo.

La obesidad no puede ser vista únicamente como una cuestión de equilibrio energético, es decir, de calorías consumidas versus calorías gastadas. Esta perspectiva simplista ignora la complejidad de los procesos hormonales, metabólicos y genéticos que regulan el almacenamiento y el gasto de energía en



el cuerpo humano. El tejido adiposo, lejos de ser un simple almacén de grasa, actúa como un órgano endocrino activo que influye en múltiples sistemas del cuerpo a través de la secreción de hormonas y citocinas. La leptina, por ejemplo, es una hormona producida por los adipocitos que regulan el apetito y la indicación de las reservas energéticas al cerebro. Sin embargo, en individuos con obesidad, se produce un fenómeno conocido como "resistencia a la leptina", donde los niveles elevados de esta hormona no logran suprimir el apetito, lo que lleva al sobreconsumo de alimentos. Del mismo modo, la insulina, que es clave para la regulación de la glucosa en sangre, muestra alteraciones en su acción en personas obesas, contribuyendo al desarrollo de la resistencia a la insulina y, eventualmente, a la diabetes tipo 2.

Además de los desajustes hormonales, la obesidad está estrechamente vinculada a un estado inflamatorio crónico de bajo grado. El tejido adiposo en exceso secreta mediadores proinflamatorios como el TNF- $\alpha$  y la IL-6, que no solo promueven la resistencia a la insulina, sino que también afecta la función de otros tejidos y órganos. Este estado inflamatorio crónico es uno de los principales mecanismos que conectan la obesidad con otras enfermedades crónicas no transmisibles, como las enfermedades cardiovasculares, ciertos tipos de cáncer y los trastornos musculoesqueléticos. Por lo tanto, cualquier estrategia efectiva para el tratamiento y la prevención de la obesidad debe considerar la reducción de la inflamación crónica y la restauración de la función metabólica normal del tejido adiposo.

Los factores genéticos y epigenéticos también desempeñan un papel fundamental en la susceptibilidad a la obesidad. Si bien el estilo de vida y el entorno son determinantes clave, las predisposiciones genéticas pueden influir significativamente en cómo el cuerpo regula el almacenamiento de grasa y el apetito. Estudios recientes han identificado variantes en genes como el FTO, que están asociados con un mayor riesgo de obesidad. Estos hallazgos subrayan la importancia de considerar la genética en el manejo de la obesidad, ya que algunas personas pueden ser más susceptibles debido a sus antecedentes genéticos. Además, los factores epigenéticos, que se refieren a cambios en la expresión génica sin alterar la secuencia del ADN, son influenciados por el entorno y las decisiones de estilo de vida, como la dieta, el ejercicio y el estrés.



Esto significa que, aunque la genética puede predisponer a la obesidad, las intervenciones centradas en la modificación de hábitos y la mejora del entorno pueden ser efectivas para reducir el riesgo y la progresión de la enfermedad.

El conocimiento bioquímico sobre la obesidad proporciona una base sólida para el diseño de intervenciones más específicas y personalizadas. Por ejemplo, las terapias que buscan mejorar la sensibilidad a la leptina o la insulina, o que tienen como objetivo reducir la inflamación crónica en el tejido adiposo, pueden ofrecer nuevas oportunidades para el tratamiento de la obesidad más allá de los métodos tradicionales centrados en la restricción calórica. Además, la identificación de factores genéticos y epigenéticos puede ayudar a desarrollar enfoques terapéuticos personalizados que consideren las características individuales de cada paciente, mejorando la eficacia del tratamiento y reduciendo el riesgo de recaídas.

Por lo tanto, las estrategias de tratamiento y prevención deben ser holísticas e integrales, combinando intervenciones nutricionales, programas de actividad física, apoyo psicológico y educación sobre hábitos saludables. Solo de esta manera se podrá abordar de manera efectiva una condición tan compleja como la obesidad. Romper el ciclo entre el estrés y la obesidad requiere un enfoque multidisciplinario que incorpore manejo del estrés, apoyo psicológico y estrategias para mejorar el bienestar emocional.

En conclusión, la obesidad es una enfermedad multifactorial que involucra una interacción compleja entre mecanismos bioquímicos, hormonales, genéticos y epigenéticos. La resistencia a la leptina y la insulina, la inflamación crónica del tejido adiposo y las predisposiciones genéticas son solo algunos de los procesos clave que contribuyen a la acumulación de grasa corporal y la disfunción metabólica en individuos con obesidad. La comprensión de estos mecanismos es esencial para el desarrollo de intervenciones terapéuticas más efectivas y personalizadas, que no solo aborden los síntomas de la obesidad, sino también sus causas subyacentes. Al avanzar en el conocimiento de los procesos bioquímicos que regulan el almacenamiento y el gasto energético, se abren nuevas oportunidades para la prevención y el tratamiento de la obesidad, mejorando la calidad de vida de millones de personas afectadas por esta enfermedad en todo el mundo. Este enfoque multidisciplinario y basado en la evidencia científica es esencial para el desarrollo de estrategias sostenibles y efectivas que permitan reducir la prevalencia de la obesidad y sus complicaciones asociadas.



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Alberti, KG, Zimmet, P. y Shaw, J. (2009). El síndrome metabólico: una nueva definición mundial. *The Lancet*, 366 (9491), 1059-1062.
- Aparicio, D ,et al. Probióticos: Una Alternativa en el Control de la Obesidad. *Archivos de medicina*. 2018.
- Rubino, F., Cummings, D. E., Eckel, R. H., Cohen, R. V., Wilding, J. P. H., Brown, W. A., Stanford, F. C., Batterham, R. L., Farooqi, I. S., Farpour-Lambert, N. J., le Roux, C. W., Sattar, N., Baur, L. A., Morrison, K. M., Misra, A., Kadowaki, T., Tham, K. W., Sumithran, P., Garvey, W. T., ... Mingrone, G. (2025). Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 13(3), 221-262. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)
- Definición y criterios diagnósticos de la obesidad clínica Rubino, F. et al. (2025). *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, Volumen 13, Número 3, 221-262
- Bluher, M. (2019). Obesidad: epidemiología global y patogénesis. *Nature Reviews Endocrinología*, 15 (5), 288-298.
- Vega-Robledo, Gloria Bertha, & Rico-Rosillo, María Guadalupe. (2019). Tejido adiposo: función inmune y alteraciones inducidas por obesidad. *Revista alergia México*, 66(3), 340-353. Epub 19 de febrero de 2020. <https://doi.org/10.29262/ram.v66i3.589>
- Friedman, JM (2019). Leptina y regulación del peso corporal. *Escuela de Medicina de Harvard*.
- Friedman, JM (2019). Leptina y regulación del peso corporal. *Naturaleza*, 459 (7245), 349-355.
- Gómez-Ambrosi, J., Frühbeck, G., & Catalán, V. (2022). Actualización en el tratamiento de la obesidad. *Revista Española de Cardiología*, 75 (1), 42-56.
- Guerra, E., & Fernández-Real, JM (2018). Adipocinas y resistencia a la insulina: el papel de la inflamación y el microbiota intestinal. *Revista de Investigación Endocrinológica*, 41 (3), 237-249.
- Grosso, G., et al.. Nutrientes antiinflamatorios e inflamación metabólica asociada a la obesidad: estado del arte y dirección futura. (2022)
- Guerra, L., & Fernández-Real, JM (2018). Disfunción del tejido adiposo en la obesidad. *Avances en Química Clínica*, 85, 51-78.



- Hotamisligil, GS (2021). Inflamación, metainflamación y trastornos inmunometabólicos. *Inmunología de Nature Reviews*, 21 (9), 526-543.
- Hotamisligil, GS (2021). Inflamación y trastornos metabólicos. *Naturaleza*, 444 (7121), 860-867.
- Jastreboff, AM, Kotz, CM, Kahan, S., Kelly, AS y Heymsfield, SB (2022). La obesidad como enfermedad: declaración de posición de la Sociedad de Obesidad 2021. *Obesity*, 30 (5), 774-788.
- Kopelman, PG (2020). La obesidad como problema médico. *Naturaleza*, 404 (6778), 635-643.
- Orrego, A, et al., Actualización de los conceptos sobre la patogénesis de la obesidad. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo*. 2018.
- Loos, RJF y Yeo, GSH (2019). La genética de la obesidad: del descubrimiento a la biología. *Nature Reviews Genetics*, 20 (5), 284-298.
- Loos, RJF y Yeo, GSH (2019). La genética de la obesidad: del descubrimiento a la biología. *Nature Reviews Genetics*, 20 (9), 431-444.
- Lopaschuk, GD y Ussher, JR (2016). Conceptos en evolución del metabolismo energético del miocardio: más que solo grasas y carbohidratos.
- Llinás Delgado, A., & Vargas Moranth, R. (2023). Eje microbiota-Intestino-Cerebro. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(2), 4531-4547.  
[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v7i2.5666](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i2.5666)
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., ... y Murray, CJ (2020). Prevalencia mundial, regional y nacional de sobrepeso y obesidad en niños y adultos 1980-2013: un análisis sistemático. *The Lancet*, 384 (9945), 766-781.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2023). Hoja informativa sobre obesidad y sobrepeso. Recuperado de <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Puhl, R. y Heuer, C. (2010). Estigma de la obesidad: consideraciones importantes para la salud pública. *Revista Estadounidense de Salud Pública*, 100 (6), 1019-1028.
- Saltiel, AR y Olefsky, JM (2017). Mecanismos inflamatorios que vinculan la obesidad y las enfermedades metabólicas. *La Revista de Investigación Clínica*, 127 (1), 1-4.



- Sung, H. y Choi, JY (2021). Modificaciones epigenéticas en enfermedades metabólicas: vínculos moleculares entre la nutrición y la obesidad. *Fronteras en Endocrinología*, 12, 732468.
- Sung, YA y Choi, J. (2021). Regulación epigenética en la obesidad y enfermedades metabólicas relacionadas. *Revista de obesidad y síndrome metabólico*, 30 (1), 4-15.
- Valverde, S., Aznar-Lain, G., & García-Río, F. (2021). Hormonas reguladoras del hambre y la saciedad. *Revista Española de Endocrinología*, 69 (3), 178-186.
- Calle, EE y Kaaks, R. (2021). Obesidad y cáncer: mecanismos y riesgos epidemiológicos. *The Lancet Oncology*, 22(8), 1095-1103.
- DeFronzo, RA, Ferrannini, E., Zimmet, P. y Alberti, G. (2015). Diabetes y resistencia a la insulina: una perspectiva integral. *Cuidado de la diabetes*, 38(12), 2391-2403.
- Dallman, MF, Pecoraro, N. y La Fleur, SE. (2003). Cortisol y metabolismo: la conexión entre el estrés y el almacenamiento de grasa. *Reseñas de obesidad*, 4(2), 143-155.
- Epel, ES, McEwen, BS y Seeman, TE. (2000). Estrés crónico, obesidad abdominal y enfermedad metabólica. *Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*, 343(18), 1407-1416.
- Johnston, BC, Kanters, S., Bandayrel, K., Wu, P., Naji, F., Siemieniuk, RA y Ball, GD. (2023). Comparación de dietas populares para la pérdida de peso en adultos con obesidad: una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos aleatorios. *JAMA*, 329(5), 545-559.
- Romero-Corral, A., Somers, VK., Sierra-Johnson, J., Thomas, RJ., Collazo-Clavell, ML. y Korinek, J. (2022). Obesidad sarcopénica: implicaciones clínicas. *Opinión actual en endocrinología y diabetes*, 18(6), 641-646.
- Schwartz, MW, Seeley, RJ y Tschöp, MH. (2017). Regulación hormonal del apetito y el gasto energético en la obesidad. *Revisión anual de fisiología*, 79, 359-383.
- Steppan, CM, Bailey, ST y Bhat, S. (2001). Resistina: un vínculo entre la obesidad y la diabetes. *Naturaleza*, 409(6818), 307-312.
- Swift, DL, Johannsen, NM, Lavie, CJ, Earnest, CP y Church, TS. (2018). Efectos del ejercicio físico en la pérdida de peso y el mantenimiento del peso en personas con obesidad. *Reseñas de obesidad*, 19(6), 761-769.



Westermarck, P., Andersson, A. y Westermarck, GT. (2011). Patogénesis de los depósitos de amilina en la diabetes tipo 2. *Annual Review of Medicine*, 62, 323-341.

