

La obesidad como fuente de marcadores inflamatorios implicados en el desarrollo de enfermedad cardiovascular

Obesity as a source of inflammatory markers involved in the
development of cardiovascular disease

Emanuel Enrique Montes Solano

emanuel.montes@alumno.buap.mx
<https://orcid.org/0009-0008-4828-4627>
Facultad de Medicina. BUAP.
Puebla – México

Ricardo Alor González Franco

ricardo.gonzalezfr@alumno.buap.mx
<https://orcid.org/0000-0002-5920-4601>
Complejo Regional Sur. BUAP.
Puebla – México

Oscar Moises Romero Castro

oscar.romerocast@correo.buap.mx
<https://orcid.org/0000-0002-9868-6500>
Complejo Regional Sur. BUAP.
Puebla – México

Luis Moreno Hernández

luis.moreno@correo.buap.mx
<https://orcid.org/0009-0001-4588-6875>
Facultad de Estomatología. BUAP.
Puebla – México

Francisco Lázaro Balderas Gómez

francisco.balderas@correo.buap.mx
<https://orcid.org/0000-0002-2250-968X>
Complejo Regional Sur. BUAP.
Puebla – México

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5565>

Artículo recibido: 15 de noviembre de 2025.
Aceptado para publicación: 23 de marzo de 2026.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5565>

La obesidad como fuente de marcadores inflamatorios implicados en el desarrollo de enfermedad cardiovascular

Obesity as a source of inflammatory markers involved in the development of cardiovascular disease

Emanuel Enrique Montes Solano

emanuel.montes@alumno.buap.mx
<https://orcid.org/0009-0008-4828-4627>
Facultad de Medicina – BUAP
Puebla – México

Ricardo Alor González Franco

ricardo.gonzalezfr@alumno.buap.mx
<https://orcid.org/0000-0002-5920-4601>
Complejo Regional Sur. BUAP.
Puebla – México

Oscar Moises Romero Castro

oscar.romerocast@correo.buap.mx
<https://orcid.org/0000-0002-9868-6500>
Complejo Regional Sur. BUAP.
Puebla – México

Luis Moreno Hernández

luis.moreno@correo.buap.mx
<https://orcid.org/0009-0001-4588-6875>
Facultad de Estomatología. BUAP.
Puebla – México

Francisco Lázaro Balderas Gómez

francisco.balderas@correo.buap.mx
<https://orcid.org/0000-0002-2250-968X>
Complejo Regional Sur. BUAP.
Puebla – México

Artículo recibido: 15 de noviembre de 2025. Aceptado para publicación: 23 de marzo de 2026.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La obesidad, una epidemia global en aumento, es un factor clave en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV), responsables de millones de muertes anuales. Nada más en México, el 29% de la población adulta presentaba obesidad en 2020, condición que agrava rotundamente el riesgo cardiovascular. Este estudio analiza cómo la inflamación crónica de bajo grado, originada en el tejido adiposo disfuncional, vincula la obesidad con la ECV. Se examinaron marcadores inflamatorios como hsCRP, IL-6, TNF- α , leptina y adiponectina, que promueven disfunción endotelial y aterosclerosis. La obesidad, particularmente la visceral, eleva estos marcadores, aumentando el riesgo de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular, mientras que la adiponectina, con efectos protectores, disminuye. Los resultados destacan que intervenciones como los agonistas de GLP-1 (liraglutida y semaglutida) reducen la inflamación y los eventos cardiovasculares en pacientes con obesidad y diabetes tipo 2, ofreciendo estrategias prometedoras para la prevención. Este trabajo subraya la importancia de controlar la inflamación asociada a la obesidad para disminuir la carga de ECV, lo que


puede orientar futuras estrategias de diagnóstico y tratamiento en poblaciones con alta prevalencia de obesidad.

Palabras clave: obesidad, inflamación, marcadores inflamatorios, adipocinas, enfermedad cardiovascular

Abstract

Obesity, a growing global epidemic, is a key factor in the development of cardiovascular diseases (CVD), responsible for millions of deaths annually. In Mexico alone, 29% of the adult population had obesity in 2020, a condition that significantly increases cardiovascular risk. This study analyzes how chronic low-grade inflammation, originating in dysfunctional adipose tissue, links obesity with CVD. Inflammatory markers such as hsCRP, IL-6, TNF- α , leptin, and adiponectin were examined; these promote endothelial dysfunction and atherosclerosis. Obesity, particularly visceral obesity, elevates these markers, increasing the risk of myocardial infarction and stroke, while adiponectin, which has protective effects, decreases. The results highlight that interventions like GLP-1 receptor agonists (liraglutide and semaglutide) reduce inflammation and cardiovascular events in patients with obesity and type 2 diabetes, offering promising strategies for prevention. This work emphasizes the importance of controlling inflammation associated with obesity to reduce the burden of CVD, which can guide future diagnostic and treatment strategies in populations with high obesity prevalence.

Keywords: obesity, inflammation, inflammatory markers, adipokines, cardiovascular disease

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons. 

Cómo citar: Montes Solano, E. E., González Franco, R. A., González Franco, R. A., Romero Castro, O. M., Moreno Hernández, L., & Balderas Gómez, F. L. (2026). La obesidad como fuente de marcadores inflamatorios implicados en el desarrollo de enfermedad cardiovascular. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 7 (2), 534 – 544. <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5565>

INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha consolidado como una epidemia global, con una prevalencia creciente que representa un desafío significativo para la salud pública. Según el World Obesity Atlas, se estima un aumento en la obesidad de 3,300 millones de adultos para 2035, que comparado con los 2.200 millones presentados en 2020, refleja que más del 50% de la población adulta estará afectada por la obesidad. Este incremento, particularmente notable en países de ingresos medios, contribuye significativamente a la carga de enfermedades no transmisibles (ENT), siendo la enfermedad cardiovascular (ECV) una de las principales causas de mortalidad, con cerca de 5 millones de muertes anuales atribuibles a un índice de masa corporal (BMI por sus siglas en inglés) elevado (≥ 25 kg/m²) (World Obesity Federation, 2024). La obesidad severa (BMI ≥ 40 kg/m²) reduce la esperanza de vida en 5.1 años en hombres y 2.7 años en mujeres, y está asociada con un estado de inflamación crónica de bajo grado originado en el tejido adiposo disfuncional, que actúa como una fuente activa de marcadores inflamatorios, como citocinas proinflamatorias, adipocinas y proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsCRP). Estas moléculas promueven la disfunción endotelial, la formación de placas ateroscleróticas y un mayor riesgo cardiovascular. (Gilbert et al., 2025). Esta revisión bibliográfica busca analizar los marcadores inflamatorios asociados a la obesidad y evaluar su papel en la patogénesis de la enfermedad cardiovascular (ECV), con el propósito de identificar su utilidad como herramientas diagnósticas y preventivas en pacientes con obesidad.

METODOLOGÍA

Estudio de carácter observacional, descriptivo y retrospectivo. La revisión bibliográfica se llevó a cabo en julio de 2025 mediante las bases de datos EBSCO, PubMed, Google académico y Clinical Key. Los descriptores fueron: obesidad, enfermedad cardiovascular, marcadores inflamatorios, inflamación crónica, adipocinas y lipotoxicidad.

Se incluyeron artículos en inglés y en español, siendo 9 artículos con una fecha de publicación no mayor a 5 años para el desarrollo de esta investigación y 3 artículos que tuvieron una antigüedad superior a 5 años para usarse como antecedentes. Se buscó que dichos artículos proporcionaran en el título, resumen y texto completo información sobre las citocinas pro-inflamatorias asociadas a los adipocitos que estuvieran relacionadas con la ECV. Tratándose de usar bibliografías lo más actuales posibles, son pocos los artículos directamente relacionados al objetivo de la revisión.

DESARROLLO

La relación entre obesidad, inflamación y ECV ha sido objeto de estudio desde finales del siglo XX. El síndrome metabólico (MetS), fué descrito inicialmente por Haller (1977) como un conjunto de anomalías metabólicas que incluyen obesidad, resistencia a la insulina (IR) y dislipidemia aterogénica. Luego, Gerald M. Raven (1988) propone una descripción integral del síndrome bajo el nombre de "Síndrome X" durante una conferencia de la American Diabetes Association (ADA). Santos y Fonseca (2009) identificaron que el MetS, con prevalencia global del 24-42%, promueve inflamación crónica, elevando la mortalidad cardiovascular hasta un 50% en enfermedades inflamatorias. Valdés-Solís y Lozano-Nuevo (2017) destacaron que la resistencia a la insulina-leptina en la obesidad amplifica la inflamación y el riesgo de ECV mediante adipocinas como leptina, TNF- α e IL-6. Everett et al. (2020) demostraron que biomarcadores como hsCRP predicen muerte súbita cardíaca. Cypess (2023) revisó el papel del tejido adiposo blanco (WAT) disfuncional en la obesidad, que induce lipotoxicidad e inflamación, aumentando el riesgo de ECV, mientras que el tejido adiposo marrón (BAT) muestra una asociación inversa con el índice de masa corporal y menor prevalencia de ECV.

RESULTADOS

Panorama de la obesidad en el mundo y en México

En el contexto global, la obesidad contribuye significativamente a la carga de ENT, con un impacto notable en la Región de las Américas (PAHO), donde la prevalencia de obesidad alcanzó el 29% en 2020 y se proyecta al 36% para 2035. En 2019, el 10% de las muertes por ENT y el 11% de los años de vida ajustados por discapacidad (DALYs) fueron atribuibles a un índice de masa corporal (BMI) elevado (≥ 25 kg/m²), particularmente por diabetes tipo 2 y enfermedades coronarias, exacerbadas por inflamación crónica (World Obesity Federation, 2024).

Tabla 1

Muertes de adultos atribuibles al BMI (millones)

	Muertes totales 2019	De las cuales, atribuibles a BMI alto
Todas las causas	50.3 millones	5.0 millones (10%)
...de las cuales, enfermedades no transmisibles	41.0 millones	5.0 millones (12%)
.....Diabetes mellitus (Tipo 2)	1.47 millones	0.62 millones (42%)
.....Enfermedad coronaria	9.1 millones	1.7 millones (19%)
.....Neoplasias	9.9 millones	0.46 millones (5%)
.....Accidente cerebrovascular	6.5 millones	1.1 millones (17%)

Fuente: World Obesity Federation, 2024

Tabla 2

DALYs atribuibles a BMI alto (millones)

	DALYs totales 2019	De los cuales, atribuibles a BMI alto
Todas las causas	1,871 millones	160 millones (9%)
...de las cuales, enfermedades no transmisibles	1,454 millones	160 millones (11%)
De las cuales		
.....Diabetes mellitus (Tipo 2)	66.1 millones	34.4 millones (52%)
.....Enfermedad coronaria	181 millones	41.4 millones (23%)
.....Neoplasias	241 millones	11.2 millones (5%)
.....Accidente cerebrovascular	141 millones	34.8 millones (25%)

Fuente: World Obesity Federation, 2024

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2022 reportó que el 75.2% de los adultos presentaban sobrepeso u obesidad, con un 35.6% clasificados como obesos (BMI ≥ 30 kg/m²)

y un 81.1% de mujeres y 67.8% de hombres con obesidad abdominal (circunferencia de cintura ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en hombres) (INEGI, 2022). Comparado con 2018 (72.5%), estas cifras reflejan un aumento impulsado por dietas ricas en ultraprocesados y sedentarismo. Las Estadísticas de Defunciones Registradas (EDR) de enero a septiembre de 2024 confirman las consecuencias: las enfermedades del corazón (144,925 defunciones) y la diabetes mellitus (64,995 defunciones) lideraron las causas de muerte, con incrementos notorios respecto a 2023 (141,526 y 61,660, respectivamente) (INEGI, 2025).

Tabla 3

10 principales causas de muerte, según sexo, enero-septiembre de 2024

Rango	Total	Mujer	Hombre
1	Enfermedades del corazón 144 925 En 2023 fueron 141 526	Enfermedades del corazón 67 594 En 2023 fueron 66 575	Enfermedades del corazón 77 318 En 2023 fueron 74 940
2	Diabetes mellitus 84 095 En 2023 fueron 81 660	Diabetes mellitus 42 308 En 2023 fueron 41 541	Diabetes mellitus 41 784 En 2023 fueron 40 118
3	Tumores malignos 71 337 En 2023 fueron 68 124	Tumores malignos 37 415 En 2023 fueron 35 769	Tumores malignos 33 921 En 2023 fueron 32 355
4	Enfermedades del hígado 30 263 En 2023 fueron 29 906	Enfermedades cerebrovasculares 12 653 En 2023 fueron 12 622	Accidentes 23 014 En 2023 fueron 23 094
5	Accidentes 29 585 En 2023 fueron 29 821	Influenza y neumonía 12 440 En 2023 fueron 10 700	Enfermedades del hígado 21 853 En 2023 fueron 21 646
6	Influenza y neumonía 27 457 En 2023 fueron 24 224	Enfermedades del hígado 8 408 En 2023 fueron 8 253	Agresiones (homicidios) 20 515 En 2023 fueron 21 197
7	Enfermedades cerebrovasculares 26 084 En 2023 fueron 25 827	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas 6 995 En 2023 fueron 6 686	Influenza y neumonía 15 014 En 2023 fueron 13 522
8	Agresiones (homicidios) 23 334 En 2023 fueron 24 190	Accidentes 6 545 En 2023 fueron 6 692	Enfermedades cerebrovasculares 13 431 En 2023 fueron 13 202
9	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas 14 533 En 2023 fueron 13 846	Insuficiencia renal 5 726 En 2023 fueron 5 171	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas 7 538 En 2023 fueron 7 159
10	Insuficiencia renal 12 829 En 2023 fueron 11 570	Septicemia 3 274 En 2023 fueron 2 835	Insuficiencia renal 7 103 En 2023 fueron 6 399

■ Enfermedades transmisibles
 ■ Enfermedades no transmisibles
 ■ Externas

Fuente: INEGI. Estadísticas de Defunciones Registradas (EDR)

La obesidad como estado de secreción de marcadores inflamatorios

La obesidad se caracteriza por un estado de inflamación crónica de bajo grado, impulsado principalmente por la disfunción WAT. Este tejido, más allá de su función como reservorio de energía, actúa como un órgano endocrino activo que secreta marcadores inflamatorios, incluyendo citocinas proinflamatorias (como el factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], interleucina-6 [IL-6], interleucina-1 β [IL-1 β]), adipocinas (como leptina, resistina, visfatina y adiponectina) y proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsCRP) (Cypess, 2023; Gilbert et al., 2025; Craveiro et al., 2025; Ostrowska et al., 2024). La hipertrofia de los adipocitos, inducida por el exceso de nutrientes, provoca estrés metabólico e hipoxia local, lo que estimula la liberación de estas moléculas proinflamatorias. Este proceso desencadena la activación de células inmunes, como los macrófagos residentes en el tejido adiposo (ATMs), que se infiltran en el tejido y exacerbaban la inflamación. La infiltración de células inmunitarias contribuye a la hipoxia, estrés y finalmente muerte de los adipocitos similar a la necrosis. Esto lleva a

que se generen crown like structures (CLS) con la acumulación de linfocitos, macrófagos y otras células inmunitarias alrededor de adipocitos moribundos. Más del 90% de los macrófagos en el tejido adiposo de individuos obesos se localizan en CLS donde fagocitan restos de adipocitos muertos, liberando citocinas proinflamatorias como TNF- α e IL-6 (Engin, 2024).

Estudios recientes han identificado asociaciones significativas entre marcadores inflamatorios y diferentes tipos de obesidad. Li et al. (2024) reportaron que la obesidad generalizada (definida como BMI ≥ 30 kg/m²) y la obesidad abdominal (definida como circunferencia de cintura ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres) se asocian positivamente con niveles elevados del índice sistémico de inflamación inmune (SII), hsCRP, y la relación proteína C reactiva-albúmina (CAR). La relación neutrófilos-linfocitos (NLR) también mostró una asociación positiva con la obesidad generalizada y abdominal, con valores significativamente más altos en individuos obesos. Estos marcadores reflejan la activación del sistema inmune y la respuesta inflamatoria sistémica, siendo útiles para el diagnóstico y monitoreo de complicaciones relacionadas con la obesidad, como la resistencia a la insulina y enfermedades cardiovasculares (Li et al., 2024). En una población universitaria colombiana, Nieto et al. (2020) encontraron que la prevalencia de obesidad fue del 4.6%, mientras que la obesidad abdominal alcanzó el 18.5%. Este estudio reportó niveles elevados de IL-6 (5.1-15.5 pg/mL), TNF- α (3.2-11.1 pg/mL) e interferón gamma (IFN- γ , 4.6-12.0 pg/mL), con IL-6 mostrando la mayor variación explicada y asociaciones estadísticamente significativas con el índice cintura/cadera, insulinemia, HOMA-IR y presión diastólica. Estos hallazgos refuerzan la relación entre la obesidad abdominal, la inflamación crónica y la resistencia a la insulina en poblaciones jóvenes.

La distribución del tejido adiposo desempeña un papel crucial en la modulación del perfil inflamatorio. Craveiro et al. (2025) encontraron que la grasa localizada en el tronco (rica en tejido adiposo visceral) se asocia con niveles significativamente más altos de hsCRP, leptina e inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), en comparación con la grasa localizada en las extremidades, que muestra asociaciones inversas o neutras. Este patrón fue consistente en ambos sexos, con diferencias más marcadas en mujeres, quienes presentaron niveles significativamente más altos de hsCRP, leptina e IL-1 β . Además, los niveles de adiponectina, una adipocina con efectos antiinflamatorios, fueron inversamente proporcionales al contenido de grasa visceral y total, especialmente en hombres. Por su parte, Ostrowska et al. (2024) reportaron que mujeres con obesidad presentan niveles séricos significativamente mayores de IL-6, metaloproteinasa de matriz-2 (MMP-2) y resistina en comparación con mujeres de peso normal, mientras que en hombres con obesidad el aumento fue significativo solo para IL-6. Además, se observó una fuerte correlación positiva entre el porcentaje de grasa corporal y los niveles de hsCRP e IL-6, así como una disminución significativa en los niveles de adiponectina, lo que refuerza su papel como marcador protector frente a la disfunción adiposa.

Marcadores inflamatorios en la enfermedad cardiovascular

La inflamación crónica de bajo grado desempeña un papel crucial en el desarrollo y la progresión de la ECV, contribuyendo a la aterosclerosis, la disfunción endotelial y eventos cardiovasculares agudos, como la muerte súbita cardíaca (SCD), el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca y el accidente cerebrovascular isquémico. Si bien la hsCRP es un biomarcador clave de inflamación sistémica que refleja la activación de procesos inflamatorios en la pared vascular y el miocardio, también existen otros biomarcadores, como la troponina cardíaca de alta sensibilidad (hsTnI y hsTnT) y el péptido natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP), indicadores de daño y estrés miocárdico, respectivamente, que también están asociados con el riesgo cardiovascular. Estos marcadores, solos o en combinación, permiten identificar a individuos en riesgo de eventos cardiovasculares graves, incluso en poblaciones aparentemente sanas (Everett et al., 2020; Neumann et al., 2024). Estudios han demostrado que la distribución de la adiposidad, particularmente en mujeres, se asocia con niveles elevados de hsCRP, adiponectina y leptina, mientras que IL-6, IL-8 y PAI-1 muestran patrones similares entre sexos, con una

relación más fuerte con la grasa visceral. Estos marcadores inflamatorios, junto con índices de resistencia a la insulina como índice triglicéridos-glucosa (TyG), TyG-BMI y la relación triglicéridos/colesterol HDL (TG/HDL-C), amplifican el riesgo de ECV al promover la proliferación de células musculares lisas, la inestabilidad de placas ateroscleróticas, y eventos como aterosclerosis, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF), fibrilación auricular, y SCD (Gilbert et al., 2025; Engin, 2024). Estas alteraciones inflamatorias, amplificadas por la formación de CLS alrededor de adipocitos necróticos, contribuyen a un entorno proaterogénico y protrombótico, aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares (Engin, 2024).

Un estudio transversal en tres cohortes finlandesas (n=3,293) encontró que el BMI se asocia con 19 citoquinas, incluyendo IL-6, factor de crecimiento de hepatocitos (HGF), proteína quimioatrayente de monocitos-1 (MCP-1) y ligando inductor de apoptosis relacionado con el factor de necrosis tumoral (TRAIL), con ratios de medias geométricas de 1.13 (IC 95%: 1.06-1.19) para IL-6, 1.08 (IC 95%: 1.03-1.14) para HGF y 1.13 (IC 95%: 1.07-1.19) para TRAIL por unidad de aumento en el BMI. Usando randomización mendeliana (MR), se confirmó que el aumento de BMI impulsa niveles elevados de estas citoquinas. Además, TRAIL mostró una asociación con un pequeño aumento en el riesgo de enfermedad coronaria (OR 1.03, IC 95%: 1.00-1.06), mientras que las asociaciones de MCP-1 con la adiposidad y la ECV fueron inconsistentes, posiblemente debido a pleiotropía genética (Kalogirou et al., 2020). Estos hallazgos sugieren que IL-6, HGF y TRAIL actúan como mediadores en la vía de la obesidad a la ECV. Everett et al. (2020) realizaron un estudio de casos y controles anidado en seis cohortes prospectivas (565 casos de SCD y 1090 controles) encontró que hsCRP, junto con hsTnI y NT-proBNP, son predictores independientes de SCD, incluso tras ajustar por factores de riesgo cardiovascular tradicionales como hipertensión, diabetes, tabaquismo y dislipidemia. Los odds ratios ajustados para el cuartil superior frente al inferior fueron 1.90 (IC 95%: 1.76-2.83) para hsTnI, 1.65 (IC 95%: 1.12-2.44) para NT-proBNP y 1.65 (IC 95%: 1.13-2.41) para hsCRP, con un riesgo 6.9 veces mayor de SCD en sujetos con los cuatro biomarcadores en el cuartil superior. Huang et al. (2025) investigaron la asociación entre índices de IR, como el TyG, TyG-BMI, TyG-circunferencia de cintura (TyG-WC), TyG-relación cintura-altura (TyG-WHTR) y TG/HDL-C, con eventos cardiovasculares en tres cohortes de hipertensos: NHANES (EE. UU.), UK Biobank (Reino Unido) y Shanghai Pudong (China). En este estudio también se trató de comprobar que los marcadores inflamatorios, como el índice de respuesta inflamatoria sistémica (SIRI) y la hsCRP, actúan como mediadores parciales en la relación entre los índices de IR y los eventos de CVD/mortalidad. Los resultados mostraron asociaciones significativas con ECV y mortalidad. En UK Biobank, SIRI medió entre el 0.32% y el 6.93% de la relación entre los índices de IR y eventos como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y mortalidad. La hsCRP mostró un efecto mediador más fuerte, con proporciones de mediación que oscilaron entre el 3.23% y el 31.91% en las tres cohortes, destacando su papel más significativo en comparación con SIRI. Estos datos sugieren que la inflamación sistémica, exacerbada por la IR en la obesidad, contribuye significativamente al riesgo cardiovascular.

Posibles estrategias para el control de los mecanismos inflamatorios en la obesidad

Las intervenciones dirigidas a reducir la inflamación y el peso corporal, como las terapias hormonales estimuladas por nutrientes (NuSH), han mostrado un impacto significativo en la mitigación del riesgo cardiovascular. Gilbert et al. (2025) destacan que medicamentos como agonistas del receptor de GLP-1 como liraglutida (1.8 mg) y semaglutida (0.5 mg) reducen los eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) en pacientes con diabetes tipo 2 y alto riesgo cardiovascular o ECV establecida. En el ensayo LEADER, liraglutida redujo los MACE en un 0.3% (IC 95%: 0.07-0.5) en una población con un BMI promedio de 32.3 kg/m², mientras que en el ensayo SUSTAIN-6, semaglutida mostró una reducción similar (0.3%, IC 95%: 0.06-0.5) en pacientes con un BMI promedio de 33.1 kg/m². Estas terapias disminuyen hsCRP y promueven la pérdida de peso, mitigando la carga inflamatoria. (Gilbert et al.,

2025). Además, las NuSH mejoran parámetros metabólicos, como el índice TyG y TyG-WHTR, que están asociados con un mayor riesgo de ECV (Huang et al., 2025).

Tabla 4

Resultados cardiovasculares de los medicamentos NuSH contra la obesidad aprobados por la FDA

Estudio	Medicamento	Población	Tamaño/Duración (Participantes/Años)	IMC basal promedio y cambio de peso en el grupo de tratamiento	Efecto sobre el desenlace primario (Muerte cardiovascular, IAM o ECV, salvo que se especifique otro)	Efecto en hospitalización por IC
Obesidad con diabetes y alto riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular						
LEADER	Liraglutida 1.8 mg	DM2 y alto riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular (81.3% con ECV)	9,340 participantes / 3.8 años	32.5 kg/m ² / -2.3 kg	Reducción HR: 0.87; IC 95%, 0.78–0.97	Sin diferencia HR: 0.87; IC 95%, 0.73–1.05
SUSTAIN-6	Semaglutida 1.0 mg	DM2 y alto riesgo cardiovascular (83.0% con ECV)	3,297 participantes / 2.1 años	33.0 kg/m ² / -4.3 kg	Reducción HR: 0.74; IC 95%, 0.58–0.95	Sin diferencia HR: 1.11; IC 95%, 0.77–1.61

Fuente: Gilbert et al. 2025 (American College of Cardiology)

Engin (2024) señala que la capsaicina, un compuesto bioactivo derivado de los chiles, emerge como una intervención prometedora para mitigar la inflamación asociada a la obesidad. Esta promueve la producción de ácidos grasos de cadena corta (como el butirato) por la microbiota intestinal, lo que fortalece la barrera intestinal y reduce la translocación de endotoxinas, disminuyendo la inflamación sistémica. Estudios preclínicos y clínicos han demostrado que la capsaicina mejora la glucosa en ayunas, la sensibilidad a la insulina y reduce los niveles de hsCRP, SIRI y citoquinas proinflamatorias, lo que sugiere un potencial preventivo contra la ECV. Además, la capsaicina inhibe la acumulación de macrófagos M1 en el tejido adiposo, reduciendo la formación de CLS alrededor de adipocitos necróticos. Sin embargo, Engin (2024) advierte que la supresión de la inflamación del tejido adiposo con fármacos antiinflamatorios no es una solución racional, ya que puede paradójicamente promover la resistencia a la insulina, a pesar de los beneficios en la reducción de peso.

DISCUSIÓN

Los hallazgos revelan que biomarcadores como hsCRP, SIRI, TNF- α , IL-6, IL-1 β , MCP-1 y PAI-1, junto con índices de IR, son herramientas predictivas clave en la ECV asociada a la obesidad. Más allá de la acumulación de grasa corporal, el tipo y la distribución del tejido adiposo (particularmente el visceral) determinan en gran medida la intensidad de la respuesta y contribuyen directamente a fenómenos como la disfunción endotelial, la aterosclerosis y eventos cardiovasculares mayores, incluso en individuos sin factores de riesgo clásicos aparentes. Además, las terapias NuSH (como los agonistas del receptor GLP-1) y la capsaicina ofrecen enfoques prometedores para mitigar la inflamación, pudiendo intervenir favorablemente sobre esta inflamación reduciendo no solo el peso corporal, sino también los niveles de inflamación sistémica y, con ello, el riesgo cardiovascular. Aun así, las barreras de acceso a NuSH y la necesidad de estudios adicionales sobre capsaicina limitan su aplicación clínica.

Una limitación importante de esta revisión es la escasez de estudios recientes que traten de manera directa y conjunta los marcadores inflamatorios y su asociación con la obesidad y la ECV en grupos latinoamericanos, especialmente en México. Asimismo, dado que es una revisión bibliográfica, los resultados están condicionados por la calidad y la variabilidad de los estudios elegidos, lo que puede afectar la generalización de las conclusiones. El acceso restringido a ciertas bases de datos y el tiempo invertido en la recopilación de la información también constituyeron limitaciones metodológicas.

CONCLUSIÓN

Este enfoque integrado que vincula metabolismo, inmunidad e inflamación, propone una visión más compleja pero también más precisa de la obesidad como enfermedad. Implica que el tratamiento efectivo debe contemplar más que la pérdida de peso: debe incluir el monitoreo y modulación de los procesos inflamatorios subyacentes para reducir efectivamente las complicaciones cardiovasculares. Esta perspectiva también plantea un desafío para los sistemas de salud, que deberán adaptar sus estrategias preventivas y clínicas, incorporando biomarcadores inflamatorios y terapias innovadoras en el abordaje de la obesidad.

Finalmente, aunque los avances en el conocimiento de los mecanismos inflamatorios vinculados a la obesidad han sido sustanciales, persisten interrogantes sobre las vías moleculares exactas, las diferencias por sexo, edad o etnicidad, y la efectividad real de ciertas intervenciones en poblaciones diversas. Por ello, se requiere continuar la investigación para traducir este conocimiento en políticas públicas eficaces, accesibles y adaptadas a contextos de alta carga de obesidad.

REFERENCIAS

- Craveiro, V., Severo, M., & Ramos, E. (2025). Association between adiposity distribution and high-sensitivity C-reactive protein, adipokines, interleukins and plasminogen activator inhibitor-1. *International Journal of Obesity*. <https://doi.org/10.1038/s41366-025-01816-3>
- Cypess, A. M. (2022). Reassessing human adipose tissue. *The New England Journal of Medicine*, 386(8), 768–779. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2032804>
- Engin, A. (2024). Reappraisal of adipose tissue inflammation in obesity. En A. B. Engin & A. Engin (Eds.), *Obesity and Lipotoxicity* (Vol. 1460, pp. 297–311). Springer Nature Switzerland AG. https://doi.org/10.1007/978-3-031-63657-8_10
- Everett, B. M., Moorthy, M. V., Tikkanen, J. T., Cook, N. R., & Albert, C. M. (2020). Markers of myocardial stress, myocardial injury, and subclinical inflammation and the risk of sudden death. *Circulation*, 142(12), 1148–1158. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046947>
- Gilbert, R. E., Brown, D. M., & Raji, A. (2025). Obesity as an independent cardiovascular risk factor: Mechanistic insights and clinical implications. *Journal of the American College of Cardiology*, 85(3), 245–256. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.007>
- Haller, H. (1977). Epidemiologie und assoziierte Risikofaktoren der Hyperlipoproteinämie. *Zeitschrift für Gesamte Innere Medizin*, 32(8), 124–128. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/883354/>
- He, L., Zhang, L., Fu, S., Wei, S., & Liu, Y. (2024). Association between different inflammatory markers and generalized abdominal obesity: A cross-sectional study. *Obesity Surgery*, 34(8), 3372–3381. <https://doi.org/10.1007/s11695-024-07415-x>
- Huang, Y., Zhou, Y., Xu, Y., Wang, X., Zhou, Z., Wu, K., Meng, Q., Wang, L., Yang, Y., Gao, H., Ji, J., Jiang, X., Hao, L., & Wang, H. (2025). Inflammatory markers link triglyceride-glucose index and obesity indicators with adverse cardiovascular events in patients with hypertension: Insights from three cohorts. *Cardiovascular Diabetology*, 24(11). <https://doi.org/10.1186/s12933-024-02571-x>
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). (2022). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2022. INEGI. <https://ensanut.insp.mx>
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). (2025). Estadísticas de Defunciones Registradas (EDR), enero-septiembre de 2024 (Comunicado de Prensa 45/25). INEGI. <https://www.inegi.org.mx>
- Kalaoja, M., Corbin, L. J., Tan, V. Y., Ahola-Olli, A. V., Havulinna, A. S., Santalahti, K., Pitkänen, N., Lehtimäki, T., Lyytikäinen, L.-P., Raitoharju, E., Seppälä, I., Kähönen, M., Ripatti, S., Palotie, A., Perola, M., Viikari, J. S., Jalkanen, S., Maksimow, M., Salomaa, V., Salmi, M., ... Timpson, N. J. (2021). The role of inflammatory cytokines as intermediates in the pathway from increased adiposity to disease. *Obesity*, 29(2), 428–437. <https://doi.org/10.1002/oby.23060>
- Neumann, J. T., Twerenbold, R., Weimann, J., Ballantyne, C. M., Benjamin, E. J., Costanzo, S., De Lemos, J. A., Defilippi, C. R., Di Castelnuovo, A., Donfrancesco, C., ... et al. (2024). Prognostic value of cardiovascular biomarkers in the population. *JAMA*, 331(22), 1898–1909. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.5596>
- Nieto, O. A., Cardona, E. C., Ramírez, D., González, M. M., & Castaño-Osorio, J. C. (2020). Obesidad e inflamación en estudiantes de una universidad pública colombiana. *Revista de Salud Pública*, 22(6), 582–588. <https://doi.org/10.15446/rsap.V22n6.71196>

Ostrowska, L., Smarkusz-Zarzecka, J., Zysk, B., Orywal, K., Mroczko, B., & Cwalina, U. (2024). Could selected adipokines/cytokines serve as markers of adipose tissue dysfunction? *International Journal of Molecular Sciences*, 25(24), 13744. <https://doi.org/10.3390/ijms252413744>

Reaven, G. M. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37(12), 1595–1607. <https://doi.org/10.2337/diab.37.12.1595>

Valdés-Solís, E., & Lozano-Nuevo, J. J. (2017). Inflamación y síndrome metabólico por resistencia a la insulina-leptina en pacientes con psoriasis. *Medicina Interna de México*, 33(2), 218-225.

World Obesity Federation. (2024). *World Obesity Atlas 2024*. <https://www.worldobesity.org/resources/resource-library/world-obesity-atlas-2024>

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 