



Doi: <https://doi.org/10.70577/asce.v5i2.968>

Recibido: 2026-05-27

Aceptado: 2026-06-16

Publicado: 2026-06-29

El órgano adiposo como nodo integrador fisiopatológico: revisión sistemática de sus funciones metabólicas, endocrinas e inflamatorias

The adipose organ as a pathophysiological integrating node: a systematic review of its metabolic, endocrine and inflammatory functions

Autor(s)

Ana Hilda Márquez de González ¹

Laboratorio clínico

amarquez@umet.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-7958-420X>

Universidad Metropolitana

Quito – Ecuador

Yadira Maribel Cáceres Machado ²

Laboratorio clínico

ycaceres@umet.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0001-4104-3117>

Universidad Metropolitana

Quito – Ecuador

Lourdes Catalina Viñansaca Atancuri ³

Laboratorio clínico

lviansaca@umet.edu.ec

<https://orcid.org/0000-0002-2612-9617>

Universidad Metropolitana

Quito – Ecuador

Kevin David Calupina Jácome ⁴

Laboratorio clínico

kcalupina@umet.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0009-1142-9463>

Universidad Metropolitana

Quito – Ecuador

Galo Nicolás Molina Solis ⁵

Laboratorio clínico

nmolina@umet.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0002-1777-9623>

Universidad Metropolitana

Quito – Ecuador

Como Citar

Márquez de González , A. H., Cáceres Machado, Y. M., Viñansaca Atancuri , L. C., Calupina Jácome , K. D., & Molina Solis , G. N. (2026). El órgano adiposo como nodo integrador fisiopatológico: revisión sistemática de sus funciones metabólicas, endocrinas e inflamatorias. *ASCE MAGAZINE*, 5(2), 3953–3969. <https://doi.org/10.70577/asce.v5i2.968>



Resumen

El tejido adiposo ha pasado de entenderse como un simple reservorio de grasa a reconocerse como un órgano endocrino complejo, con una intensa actividad metabólica, hormonal e inmunitaria. Esta revisión se propuso reunir y examinar la evidencia reciente acerca de esas funciones y de su contribución al avance de las enfermedades metabólicas. Se realizó una revisión siguiendo la metodología prisma PRISMA 2020, las fuentes consultadas fueron realizadas en PubMed, Scopus y Web of Science entre marzo y mayo de 2026. Inicialmente 128 registros cumplieron con los criterios de inclusión, 21 trabajos formaron parte del análisis. Los hallazgos evidencian que la disfunción del órgano adiposo altera su perfil secretor, caracterizado por la reducción de adipocinas con acción antiinflamatoria y el aumento de mediadores proinflamatorios. Las alteraciones reportadas se sobrepasan el órgano adiposo y alcanzan varios órganos: hígado, el músculo esquelético, riñón y el aparato cardiovascular, y donde coinciden todos es el órgano adiposo que actúa como nodo de integración de la fisiopatología metabólica. El riesgo metabólico es directamente proporcional a la acumulación de grasa abdominal del paciente, por lo que las intervenciones de salud deberían ir más allá de la pérdida de peso y dirigirse a restablecer su equilibrio endocrino e inflamatorio.

Palabras clave: tejido adiposo; adipocinas; inflamación; resistencia a la insulina; obesidad; enfermedades metabólicas



Abstract

Adipose tissue has evolved from being understood as a simple fat reservoir to being recognized as a complex endocrine organ with intense metabolic, hormonal, and immune activity. This review aimed to gather and examine recent evidence regarding these functions and their contribution to the progression of metabolic diseases. A review was conducted following the PRISMA 2020 methodology, and the sources consulted were PubMed, Scopus, and Web of Science between March and May 2026. Initially, 128 records met the inclusion criteria, and 21 studies were included in the analysis. The findings demonstrate that adipose tissue dysfunction alters its secretory profile, characterized by a reduction in adipokines with anti-inflammatory action and an increase in pro-inflammatory mediators. The reported alterations extend beyond adipose tissue, affecting several organs: liver, skeletal muscle, kidneys, and the cardiovascular system. The common ground for all these alterations lies in adipose tissue, which acts as the integrating node of metabolic pathophysiology. Metabolic risk is directly proportional to the patient's abdominal fat accumulation; therefore, healthcare interventions should go beyond weight loss and focus on restoring endocrine and inflammatory balance.

Keywords: adipose tissue; adipokines; inflammation; insulin resistance; obesity; metabolic diseases

Introducción

Durante mucho tiempo el tejido adiposo se interpretó como un depósito inerte de lípidos; hoy, en cambio, se le atribuye el carácter de un órgano endocrino de notable complejidad, con acciones autocrinas, paracrinas y endocrinas que repercuten de manera decisiva en el equilibrio metabólico y en la modulación inmunitaria (López, 2021). Más que una funda de triglicéridos constituye un órgano funcional por tener propiedades estructurales, metabólicas y hormonales muy específicas para dirigir o coordinar procesos fisiológicos esenciales tales como: homeostasis energética, la resistencia a la insulina y la respuesta inflamatoria; liberando adipoquinas y/o citoquinas (Taylor, 2021). Con este proceso de secreción se explica su papel en la comunicación entre órganos y su influencia directa sobre el hígado, el páncreas y el encéfalo (Varra et al., 2024). En el plano celular, los adipocitos dialogan de forma estrecha con otras poblaciones del estroma, como las células inmunitarias y endoteliales, para ajustar la respuesta frente a estímulos metabólicos y proinflamatorios (Morigny et al., 2021; Wang et al., 2023), lo que revela una marcada heterogeneidad funcional. Dicha heterogeneidad no se limita a la composición celular: también se expresa en los distintos depósitos adiposos (blanco, pardo y beige), cada uno con cometidos propios en la termogénesis y el metabolismo de los lípidos (Ghesmati et al., 2023). El tejido adiposo blanco se ocupa sobre todo de almacenar energía como triglicéridos y de secretar adipoquinas que regulan el metabolismo de todo el organismo (Picó et al., 2021), además de participar en el control endocrino (Auger & Kajimura, 2022; López-Yus et al., 2024; Rosa et al., 2025). El pardo, por su parte, interviene en la termogénesis adaptativa mediante la proteína desacoplante 1 (UCP1), que disipa energía en forma de calor y ayuda a mantener la temperatura corporal (Herold & Kalucka, 2021). El beige comparte rasgos termogénicos y surge del blanco ante determinados estímulos, lo que pone de manifiesto una notable plasticidad fenotípica frente a las demandas metabólicas (Tseng, 2022).

En situación fisiológica, el tejido sostiene un equilibrio fino entre lipogénesis y lipólisis, regulado por señales hormonales como la insulina y las catecolaminas, con el fin de asegurar el suministro de energía y el reparto adecuado de nutrientes. No obstante, cuando el exceso energético se prolonga, el compartimento blanco puede expandirse por hipertrofia e hiperplasia adipocitaria y derivar en una disfunción metabólica caracterizada por resistencia a la insulina, un entorno proinflamatorio, hipoxia del tejido, infiltración de células inmunitarias y mayor producción de mediadores como TNF- α (del inglés: Tumor Necrosis Factor-alpha) y la interleucina 6 (IL-6). Esa

situación, conocida como inflamación metabólica de bajo grado, representa un punto de inflexión en el tránsito desde la homeostasis hacia la enfermedad metabólica (Wang et al., 2025).

Desde la perspectiva epidemiológica, la disfunción del órgano adiposo cobra especial relevancia ante el aumento mundial de la obesidad y de las comorbilidades que la acompañan, como la resistencia a la insulina, inicialmente y la diabetes tipo 2, finalmente la patología cardiovascular (Dufau et al., 2021). En Ecuador, distintos trabajos recientes han descrito una prevalencia al alza de estos cuadros metabólicos, lo que pone de relieve la necesidad de ahondar en los mecanismos que subyacen a la fisiopatología del tejido adiposo (Morais et al., 2022). Este panorama exige comprender no solo la magnitud del problema, sino también la trama de interacciones moleculares y celulares que sitúan a este tejido en el centro de la salud y la enfermedad (Suárez-Cuenca et al., 2021).

Pese a los progresos en su caracterización molecular, persisten interrogantes de peso sobre cómo se regula su plasticidad y sobre las vías que controlan la adipogénesis frente a estímulos ambientales y genéticos, en particular respecto de sus funciones endocrinas, metabólicas e inflamatorias; por ello conviene abordarlo como un órgano funcional cuya alteración favorece la aparición de múltiples enfermedades metabólicas (Gilani et al., 2024). El presente trabajo se propone examinar la evidencia científica disponible sobre las funciones metabólicas, endocrinas e inflamatorias del tejido adiposo; siguiendo la metodología PRISMA; con el objeto de precisar su contribución a la progresión de las enfermedades metabólicas y de orientar el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas.

Materiales y métodos

Se llevó a cabo una revisión de la bibliografía científica siguiendo las recomendaciones de la metodología PRISMA 2020 (del inglés: Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), con la finalidad de asegurar transparencia, exhaustividad y reproducibilidad en la identificación, la selección y el análisis de los estudios (Sousa et al., 2021). La forma de búsqueda fue rigurosa y ordenada a fin de determinar evidencia disponible sobre el papel del tejido adiposo como sistema inmunoendocrino actual, con atención particular a su implicación en la obesidad y

en la inflamación crónica de bajo grado (Hernández et al., 2022; Hildebrandt et al., 2022; Алиев, 2023).

La búsqueda bibliográfica se realizó de manera sistemática entre los meses de marzo y mayo de 2026 usando las bases de datos PubMed, Scopus y Web of Science. Se buscó con palabras claves y combinaciones de estas palabras (términos MeSH), en inglés y en español, para ubicar literatura sobre tejido adiposo, metabolismo, inflamación, obesidad y enfermedades metabólicas. Las palabras descriptoras principales en inglés fueron: adipose tissue, metabolism, inflammation, obesity y metabolic diseases, enlazados mediante los operadores booleanos AND y OR a fin de reunir un cuerpo amplio de evidencia. Para resultados específicos se emplearon filtros que centralizaron los resultados a artículos de revisión, ensayos clínicos y estudios observacionales de los últimos cinco años, garantizando así la vigencia y la pertinencia de la información.

Forman parte del estudio artículos originales y revisiones sistemáticas con fecha de publicación entre enero de 2021 y mayo 2026, en idioma inglés o español, con texto completo y que su objetivo comprenda o esté relacionado directamente con las funciones fisiológicas o fisiopatológicas del órgano adiposo. Aquellos estudios sobre población pediátrica, los textos cuyos resultados eran basados en nuevas terapias o técnicas quirúrgicas para tratar la obesidad y los que no ofrecían el texto completo o tenían pobres metodologías, fueron excluidos.

La búsqueda inicial; título y palabras claves: dio como resultado 128 artículos, 10 artículos más resultaron duplicados, por lo tanto, se descartaron, con los 118 títulos resultantes se procedió a una revisión más detallada, lectura analítica del resumen, lo que hizo que 80 artículos salieran del estudio al no ajustarse a la temática. A continuación, se revisaron a texto completo 38 artículos y, de ellos, solo 21 reunieron los criterios de inclusión y se discutieron en esta revisión. Las fases de identificación, cribado, elegibilidad e inclusión se resumen en el diagrama de flujo PRISMA (Tabla 1).

De cada estudio seleccionado se recogieron de forma sistemática las variables fundamentales: tipo de diseño, tamaño muestral, características de la población, principales hallazgos sobre las funciones metabólica, endocrina e inflamatoria del tejido adiposo y conclusiones de interés (Jaroch, 2025). Se emplearon matriz de análisis para organizar los datos, de modo de centralizar la evidencia en tres ejes: las funciones endocrina, metabólica e inflamatoria del tejido adiposo.

Por último, la evidencia se integró mediante una síntesis narrativa en la que se subrayaron los patrones, las discrepancias y los vacíos detectados, con el propósito de formular conclusiones sólidas sobre la relación entre la disfunción del tejido adiposo y las enfermedades metabólicas.

Tabla 1. Diagrama de flujo del proceso de selección de estudios según la declaración PRISMA 2020

Fase PRISMA	Proceso de Selección	Cantidad (n)
Identificación	Registros identificados mediante búsquedas en bases de datos	128
	Menos: Registros duplicados eliminados	-10
Cribado	Registro de artículos filtrados/evaluados preliminarmente	118
	Menos: Excluidos por revisión de título y resumen	-80
Elegibilidad	Artículo a texto completo que fueron revisados para elegibilidad	38
	Menos: Excluidos por lectura completa crítica	-17
Inclusión	Estudios que cumplen para la revisión sistemática	21

Fuente: elaboración propia.

Resultados

Función endocrina del órgano adiposo

Los trabajos analizados concuerdan en que el órgano adiposo se comporta como un sistema endocrino muy activo que libera diversas adipocinas con capacidad de regular procesos metabólicos y fisiológicos en todo el organismo (Perdomo et al., 2023). La secreción de leptina y adiponectina resulta determinante para la homeostasis energética y la sensibilidad a la insulina (Dereziński et al., 2023). La adiponectina siempre se consigue asociada a los efectos antiinflamatorios y con una mejor sensibilidad insulínica (Tobar et al., 2021), mientras que su descenso; especialmente en la obesidad de predominio abdominal; se relaciona con mayor riesgo de resistencia a la insulina y de enfermedad cardiovascular (Martínez-Sánchez & Imbernón, 2024).

La leptina, esencial para regular el apetito y el gasto energético, pierde eficacia en la obesidad: pese a sus niveles elevados, no consigue inducir saciedad, fenómeno denominado resistencia a la leptina. La expansión del tejido adiposo modifica además la liberación de otras adipocinas, como la resistina y diversas citocinas proinflamatorias, que agravan la inflamación crónica de bajo grado ligada a la obesidad y a la resistencia a la insulina (Palau-Rodríguez et al., 2021). Este desajuste en la producción y la acción de las adipocinas favorece un perfil metabólico desfavorable, expresado en inflamación sistémica y en un deterioro progresivo de la respuesta celular a la insulina (Delgado et al., 2025; Korać et al., 2021). En definitiva, la secreción alterada de adipocinas por un tejido adiposo disfuncional instala un estado proinflamatorio persistente y resistencia a la insulina, piezas clave en la génesis de la diabetes mellitus tipo 2 y de otras comorbilidades metabólicas (Cherain et al., 2023; Rada et al., 2021).

Inflamación metabólica del órgano adiposo

La evidencia disponible vincula la disfunción del tejido adiposo con un estado inflamatorio crónico y leve; la llamada “metainflamación”; derivado de su expansión sostenida, sobre todo en el compartimento visceral. Todo inicia con una hipertrofia de la célula adiposa, lo que produce una pobre irrigación y en consecuencia, hipoxia tisular que activa programas de transcripción dependientes de HIF-1 α (del inglés: Hypoxia-Inducible Factor-1 Alpha), desencadenando eventos celulares que consisten en estrés del retículo endoplásmico, presencia de especies reactivas de oxígeno y modificación en la matriz extracelular que favorecen procesos de fibrosis y remodelación del tejido (Hildebrandt et al., 2022; Varra et al., 2024; Auger & Kajimura, 2022).

Las células protagonistas de este proceso dinámico la entrada y la polarización de las células inmunitarias. En condiciones saludables, en el tejido predomina un perfil o proceso antiinflamatorio; en cambio, en estado de obesidad, aparece el proceso proinflamatorio, con presencia de macrófagos M1, linfocitos T del grupo de diferenciación 8 (CD8+, del inglés *cluster of differentiation 8*) y células asesinas naturales (NK, del inglés *natural killer*). Estos componentes favorecen la producción de citocinas proinflamatorias —factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 6 (IL-6) y proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP-1, del inglés *monocyte chemoattractant protein-1*)— que producen un ambiente atractivo para los monocitos y establecen un ciclo inflamatorio (Hildebrandt et al., 2022; Taylor, 2021).

A nivel molecular, los estudios señalan que la activación de rutas intracelulares es fundamental, entre ellas el NF- κ B (NF- κ B, del inglés *nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells*) activado y la quinasa c-Jun N-terminal (JNK, del inglés *c-Jun N-terminal kinase*), que interfieren con la señalización de la insulina. Se reduce la captación de glucosa debido a la fosforilación del sustrato del receptor de insulina 1 (IRS-1, del inglés *insulin receptor substrate 1*) en el aminoácido serina y la alteración del eje fosfatidilinositol 3-quinasa/proteína quinasa B (PI3K/AKT, del inglés *phosphoinositide 3-kinase/protein kinase B*), lo que favorece la resistencia a la insulina en los tejidos periféricos. A la vez, el mayor flujo de ácidos grasos libres desde el adipocito alterado estimula los receptores tipo Toll, lo que intensifica la inflamación y agrava el desequilibrio metabólico (Varra et al., 2024; Morigny et al., 2021; Sousa et al., 2021).

El aumento del órgano adiposo en este contexto no se restringe a la célula, sino que produce cambios estructurales importantes, a saber: aumento en la matriz extracelular, incremento de colágeno y finalmente, fibrosis. Este cambio, restringe la expansión saludable del tejido y favorece la lipotoxicidad generalizada, dificultando el proceso de angiogénesis, lo que acentúa la hipoxia, creando un microambiente patológico que mantiene la inflamación (Auger & Kajimura, 2022; Herold & Kalucka, 2021).

Visto en conjunto, la inflamación adiposa constituye un eje primordial en la relación entre obesidad y trastornos metabólicos. Las señales inflamatorias que parten de este órgano no solo alteran su propio funcionamiento, sino que repercuten directamente en tejidos diana como el hígado (donde inducen esteatosis), el músculo esquelético (donde generan resistencia insulínica) y el sistema vascular (donde producen disfunción endotelial) (Gilani et al., 2024; Wang et al., 2023).

Los estudios revisados confirman que la inflamación metabólica del tejido adiposo no es un fenómeno secundario, sino un proceso patogénico de primer orden que impulsa el paso de la homeostasis a la enfermedad metabólica (Morais et al., 2022; Varra et al., 2024). Su estudio resulta imprescindible para diseñar intervenciones terapéuticas dirigidas no solo a reducir el peso, sino a controlar la inflamación asociada a la disfunción adiposa.

Efectos metabólicos y sistémicos del órgano adiposo

Los hallazgos revisados muestran que la disfunción del tejido adiposo desborda sus consecuencias locales y origina repercusiones sistémicas en distintos órganos a través de mecanismos endocrinos, inflamatorios y metabólicos entrelazados. En la obesidad de tipo visceral, uno de los factores que

más pesa en las alteraciones metabólicas periféricas es el incremento de la lipólisis junto con la liberación de ácidos grasos libres hacia la circulación sistémica y portal. Tanto estas moléculas como las adipocinas y las citocinas proinflamatorias funcionan como mensajeros que comunican unos órganos con otros, lo que convierte al tejido adiposo en un regulador de cómo trabajan los tejidos diana (Morigny et al., 2021; Gilani et al., 2024).

En el caso del hígado, cuando llega un exceso de ácidos grasos libres provenientes del tejido adiposo, los lípidos empiezan a acumularse dentro del órgano, y es justamente esa acumulación la que da lugar a la esteatosis hepática no alcohólica (López-Yus et al., 2024).

El cuadro se agrava por las citocinas proinflamatorias del órgano adiposo, que disminuyen la sensibilidad a la insulina y estimulan la lipogénesis hepática, configurando una disfunción metabólica del hígado que se enmarca en el espectro de enfermedades hepáticas asociadas a la obesidad (Morigny et al., 2021).

En el músculo esquelético, el depósito ectópico de lípidos y la exposición a mediadores inflamatorios interrumpen la vía de señalización insulínica, limitan la captación de glucosa e inducen resistencia a la insulina periférica, mecanismo que constituye un pilar de la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 (Morigny et al., 2021; Rada et al., 2021).

En el plano cardiovascular, el tejido adiposo, sobre todo el visceral y el epicárdico, guarda relación con la disfunción endotelial, con un mayor estrés oxidativo y con la activación de la inflamación a nivel vascular. Estos cambios terminan por acelerar la aterosclerosis y aumentan las probabilidades de sufrir eventos cardiovasculares; a esto se suma que las adipocinas proinflamatorias agravan la rigidez de los vasos y el deterioro del endotelio (Suárez-Cuenca et al., 2021; Martínez-Sánchez & Imbernón, 2024).

El riñón tampoco se libra. La inflamación que circula por todo el organismo, la activación del sistema renina-angiotensina y la lipotoxicidad derivada de los ácidos grasos libres provocan alteraciones en la hemodinámica y dañan la estructura del órgano, algo que se ha relacionado con el avance de la enfermedad renal crónica en quienes padecen obesidad y síndrome metabólico (Wang et al., 2023).

Si se miran todos estos hallazgos en conjunto, queda claro que el órgano adiposo actúa como una pieza central en la comunicación entre los distintos órganos, ya que es capaz de dirigir el funcionamiento de los tejidos diana a través de señales tanto endocrinas como inflamatorias (Gilani et al., 2024; Tseng, 2022). Los estudios revisados indican que la disfunción del órgano adiposo no se produce de forma aislada, ya que es un proceso sistémico que promueve la resistencia a la insulina producto de una inflamación persistente que afecta a varios órganos. Esto refleja un problema de salud pública que puede ser atendido en la promoción de salud dirigidas a reducir los factores que favorecen el desarrollo de obesidad y disfunción metabólica y que aborden la disfunción del tejido adiposo de manera integral, y no solo pensando en bajar la grasa corporal, si lo que se busca es reducir su impacto sobre el corazón, el metabolismo y el riñón.

Discusión

Lo que era conocido como tejido adiposo, hoy se presenta como un sistema biológico, dinámico e integrador cuyo papel trasciende el almacenamiento de energía para erigirse en un eje rector de la regulación endocrina, metabólica e inmunitaria. La evidencia examinada respalda que su disfunción no es un proceso accesorio, sino un mecanismo de primer orden en la fisiopatología de las enfermedades crónicas no transmisibles.

Uno de los rasgos más consistentes entre los estudios analizados es el cambio del perfil secretor del tejido adiposo en la obesidad, dominado por un desequilibrio entre adipocinas protectoras y proinflamatorias. Tal alteración perturba la homeostasis energética, favorece la resistencia a la insulina y crea un entorno metabólico hostil. En esa línea, el descenso de la adiponectina junto al ascenso de los mediadores inflamatorios hace que se perfilen como marcadores característicos de la disfunción adiposa, en concordancia con publicaciones recientes.

La inflamación metabólica del tejido adiposo constituye la base del proceso, que inicia con la hipertrofia adiposa, que produce una inflamación crónica sostenida por la infiltración inmunitaria y la activación de rutas como NF- κ B. Este fenómeno genera un microambiente de lesión local, que no se queda localizado que genera inflamación sistémica, resistencia a la insulina y otras alteraciones metabólicas. El punto de unión entre metabolismo e inmunidad en este tejido crea el término inmunometabolismo como paradigma para interpretar estas dinámicas.

Sistémicamente, los estudios muestran al tejido adiposo como regulador principal de los órganos diana. La circulación de ácidos grasos libres y de factores inflamatorios en sangre afectan de manera directa al hígado, induciendo esteatosis hepática; sobre el músculo esquelético, promoviendo resistencia a la insulina; y en el sistema cardiovascular, este proceso contribuye a la disfunción endotelial. En decir, estos datos señalan la importancia y el protagonismo de la disfunción adiposa como nexo fisiopatológico de diversas enfermedades crónicas.

En Ecuador, el sobrepeso y obesidad reportado, hace presumir que una parte importante de la población está expuesta a los riesgos derivados de la alteración de la función adiposa. Para el momento, son escasos los estudios molecular y sistémico, lo que pone en evidencia la importancia de fomentar investigaciones para desarrollar medidas preventivas e intervenciones más eficaces.

En el hígado, el exceso de ácidos grasos libres y la exposición prolongada a citocinas inflamatorias no solo explican el acúmulo de lípidos, sino que reflejan un desajuste entre el almacenamiento y la oxidación hepática; ese desequilibrio facilita el avance desde la esteatosis simple hasta etapas más graves de lesión, lo que apunta a la disfunción adiposa como factor inicial en la enfermedad hepática asociada a la obesidad. El hígado, por tanto, no es un receptor pasivo, sino un participante activo en un ciclo metabólico perturbado.

En el músculo esquelético durante este proceso, la alteración de la captación de glucosa puede interpretarse como una reorganización patológica del uso de sustratos energéticos, donde a menor captación de glucosa no solo es resistencia a la insulina, sino que está demostrando una capacidad mermada del organismo para manejar el exceso de nutrientes circulantes; convirtiendo al músculo en el responsable del fallo de la regulación glucémica.

En el sistema cardiovascular, el órgano adiposo ejerce acción directa sobre el endotelio y por su capacidad de promover inflamación vascular. La proximidad anatómica de la grasa visceral y epicárdica a las estructuras vasculares una combinación peligrosa de lo sistémico con lo local y que produce un avance acelerado de la aterosclerosis en la obesidad; en este escenario, la inflamación adiposa funciona como modulador directo del riesgo cardiovascular.

El riñón, por su parte, se muestra muy vulnerable a la confluencia de inflamación y desorden metabólico. La activación de fenómenos hemodinámicos y la exposición a agentes lipotóxicos deterioran su función y permiten interpretar la enfermedad renal crónica como una manifestación más de la disfunción sistémica que provoca el tejido adiposo.

Si bien los resultados muestran una tendencia definida por parte de la literatura, la revisión presenta limitaciones. Se encontró heterogeneidad metodológica de los trabajos incluidos y el predominio de diseños observacionales, que limita el establecimiento de relaciones causales directas. En el mismo orden de ideas, las diferencias entre las cohortes de los diferentes artículos y las múltiples técnicas de análisis del tejido adiposo pueden condicionar la validez de las conclusiones.

Estos resultados sugieren que el tejido adiposo opera como un centro de la red interorgánica, donde la inflamación metabólica y el desequilibrio endocrino generan un patrón patológico global. Con este análisis, se especifica la obesidad visceral es la responsable directa del avance hacia las enfermedades crónicas no transmisibles y que no depende únicamente del volumen de grasa, sino del grado de alteración funcional del tejido. Esta nueva visión metabólica tiene implicaciones de importantes: primero, explica el por qué los tratamientos centrados solo en bajar de peso pueden resultar insuficientes si no modulan la función endocrina e inflamatoria del tejido adiposo; segundo, resalta la importancia del empleo de los biomarcadores funcionales para estratificar el riesgo metabólico; y tercero, promueve el estudio de terapias orientadas a restablecer la homeostasis adiposa como base de la prevención y el manejo de los trastornos metabólicos. Al integrar los efectos sistémicos en un mismo análisis, se consolida la idea del tejido adiposo no como un depósito aislado, sino como un regulador integral cuya disfunción transforma la fisiología del conjunto del organismo y, por tanto, exige abordarlo como un órgano endocrino plenamente implicado en la comunicación entre tejidos y en la evolución de numerosas enfermedades crónicas (Portincasa & Frühbeck, 2023).

Conclusión

El tejido adiposo debe concebirse como un órgano dinámico cuyas funciones endocrinas, metabólicas e inflamatorias intervienen de manera directa en el control de la homeostasis del organismo. El riesgo metabólico depende directamente de la alteración funcional del órgano adiposo; en particular cuando se expande el compartimento visceral; se acompaña de alteraciones en la liberación de adipocinas, inflamación crónica de bajo grado, resistencia a la insulina y mayor salida de ácidos grasos libres. Estos procesos otorgan al órgano adiposo un papel central como eje fisiopatológico en el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, entre ellas la obesidad visceral, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial, la patología cardiovascular, la esteatosis



hepática y la enfermedad renal crónica. La revisión resalta la conveniencia de promover investigación local, sobre todo en entornos latinoamericanos y ecuatorianos, que profundice en la relación entre disfunción adiposa, inflamación metabólica y enfermedades crónicas.

Referencias Bibliográficas

- Auger, C., & Kajimura, S. (2022). Adipose Tissue Remodeling in Pathophysiology. Annual Review of Pathology Mechanisms of Disease, 18(1), 71–93. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathol-042220-023633>
- Cherain, L. G. G., Oliveira, I. P. de, Silva, J. R., Oliveira, A. C., Massote, M., Junqueira, G. H. C., Leonardo, F. M., Oliveira, G. A. Z. de, Santos, G. C. N. S., & Rocha, C. M. (2023). Dietas restritivas na Diabetes mellitus tipo 2: remissão e controle glicêmico. Research Society and Development, 12(2). <https://doi.org/10.33448/rsd-v12i2.40255>
- Delgado, A. E. L., Leiva, K. R., Diaz, A. M., Figueroa, S. C., & Pertuz, Z. T. B. (2025). Análisis de los Nuevos Paradigmas en la Obesidad y sus Mecanismos Bioquímicos, Factores Metabólicos, Hormonales. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, 9(4), 7185–7202. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i4.19312
- Dereziński, M. M., Przeorski, K., Kliniec, K., Mendowski, M., & Zuziak, P. (2023). Hormonal changes in obesity. Environmental Medicine, 26, 20–25. <https://doi.org/10.26444/ms/169786>
- Dufau, J., Shen, J. X., Couchet, M., Barbosa, T. de C., Mejhert, N., Massier, L., Grisetti, E., Mouisel, É., Amri, E., Lauschke, V. M., Rydén, M., & Langin, D. (2021). In vitro and ex vivo models of adipocytes. AJP Cell Physiology, 320(5). American Physiological Society. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00519.2020>
- Ghesmati, Z., Rashid, M., Fayezi, S., Gieseler, F., Alizadeh, E., & Darabi, M., (2023). An update on the secretory functions of brown, white, and beige adipose tissue Towards therapeutic applications. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders, 25(2), 279–308. Springer. <https://doi.org/10.1007/s11154-023-09850-0>
- Gilani, A., Stoll, L., Homan, E. A., & Lo, J. C. (2024). Adipose Signals Regulating Distal Organ Health and Disease. Diabetes, 73(2), 169–177. American Diabetes Association. <https://doi.org/10.2337/dbi23-0005>
- Hernández, J. C., Isaza, J. Á., López, J. P., Solarte, W. N., & González-Correa, C. H. (2022). Efecto del extracto de *Passiflora ligularis* Juss 1805 (Malpighiales: Passifloraceae) como agente reductor de marcadores de inflamación crónica. Boletín Científico Centro de Museos Museo de Historia Natural, 26 (2), 53–64. <https://doi.org/10.17151/bccm.2022.26.2.3>



- Herold, J. M., & Kalucka, J. (2021). Angiogenesis in Adipose Tissue: The Interplay Between Adipose and Endothelial Cells. *Frontiers in Physiology*, 11. *Frontiers Media*. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.624903>
- Hildebrandt, X., Ibrahim, M. A., & Peltzer, N. (2022). Cell death and inflammation during obesity. Know my methods, WAT (son). *Cell Death and Differentiation*, 30 (2), 279–292. Springer Nature. <https://doi.org/10.1038/s41418-022-01062-4>
- Jaroch, A. (2025). Metabolomics of abdominal adipose tissue samples collected from patients with obesity. A critical review. *Molecular and Cellular Biochemistry*. Springer. <https://doi.org/10.1007/s11010-025-05399-5>
- Korać, A., Srdić, B., Stančić, A., Otašević, V., Korać, B., & Janković, A. (2021). Adipokine signatures of subcutaneous and visceral abdominal fat in normal-weight and obese women with different metabolic profiles. *Arch Med Sci*. 17(2), 323–336. <https://doi.org/10.5114/aoms/92118>
- López, V. (2021). Tejido Adiposo ¿amigo o enemigo? En Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha eBooks. https://doi.org/10.18239/atenea_2021.23.03
- López-Yus, M., Hörndler, C., Borlán, S., Monterde, V. B., & Arbones-Mainar, J. M. (2024). Unraveling adipose tissue dysfunction: Molecular mechanisms, novel biomarkers, and therapeutic targets for liver fat deposition. *Cells*, 13(5), 380. <https://doi.org/10.3390/cells13050380>
- Martínez-Sánchez, N., & Imbernón, M. (2024). Editorial: Adipokines, batokines & cardiokines: crosstalk with metabolic organs. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1481180. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1481180>
- Morais, J. B. S., Dias, T. M. da S., Cardoso, B. E. P., Sousa, M. de P., Sousa, T. G. V. de, Araújo, D. S. C. de, & Marreiro, D. do N. (2022). Adipose Tissue Dysfunction: Impact on Metabolic Changes? *Hormone and Metabolic Research*, 54(12), 785–794. Thieme. <https://doi.org/10.1055/a-1922-7052>
- Morigny, P., Boucher, J., Arner, P., & Langin, D. (2021). Lipid and glucose metabolism in white adipocytes: Pathways, dysfunction and therapeutics. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(5), 276–295. <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00471-8>
- Palau-Rodriguez, M., Marco-Ramell, A., Casas-Agustench, P., Tulipani, S., Miñarro, A., Sánchez-Pla, Á., Murri, M., Tinahones, F. J., & Andrés-Lacueva, C. (2021). Visceral adipose tissue phospholipid signature of insulin sensitivity and obesity. *Journal of Proteome Research*, 20(5), 2410–2419. <https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.0c00918>
- Perdomo, C. M., Avilés-Olmos, I., Dicker, D., & Frühbeck, G. (2023). Towards an adiposity-related disease framework for the diagnosis and management of obesities. *Reviews in*



Endocrine and Metabolic Disorders, 24(5), 795–807. Springer.
<https://doi.org/10.1007/s11154-023-09797-2>

Picó, C., Palou, M., Pomar, C. A., Rodríguez, A. M., & Palou, A. (2021). Leptin as a key regulator of the adipose organ. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 23(1), 13–30. Springer.
<https://doi.org/10.1007/s11154-021-09687-5>

Portincasa, P., & Frühbeck, G. (2023). Phenotyping the obesities: reality or utopia? *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 24(5), 767–773. Springer.
<https://doi.org/10.1007/s11154-023-09829-x>

Rada, C. R., Rodríguez, Á. C., Roldán, C. C., Marcos, M., Ávila, M. R. de, & López, P. J. T. (2021). Análisis de la relación entre Diabetes Mellitus tipo 2 y la obesidad con los factores de riesgo cardiovascular. *JONNPR*, 6(2), 411–433. <https://doi.org/10.19230/jonnpr.3817>

Rosa, S. E. de S., Silva, J., & Mesquita, E. A. de. (2025). O tecido adiposo como órgão endócrino: revisão histológica de seu papel na inflamação crônica e nas doenças metabólicas. *Revista Fisio&terapia*, 29(152), 50–51. <https://doi.org/10.69849/revistaft/ni10202511132050>

Sousa, E. F. G. de, Reis, B. G. S., & Brito, A. N. M. de. (2021). O papel do adipócito na inflamação e metabolismo do obeso. *Research Society and Development*, 10(9).
<https://doi.org/10.33448/rsd-v10i9.18191>

Suárez-Cuenca, J. A., Peña-Sosa, G. D. la, Vega-Moreno, K. D. la, Banderas-Lares, D. Z., Salamanca-García, M., Martínez-Hernández, J. E., Vera-Gómez, E., Hernández-Patricio, A., Zamora-Alemán, C. R., y cols. (2021). Enlarged adipocytes from subcutaneous vs. visceral adipose tissue differentially contribute to metabolic dysfunction and atherogenic risk of patients with obesity. *Scientific Reports*, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81289-2>

Taylor, E. B. (2021). The complex role of adipokines in obesity, inflammation, and autoimmunity. *Clinical Science*, 135(6), 731–752. Portland Press. <https://doi.org/10.1042/cs20200895>

Tobar, N. J. M., Narváez, L. M. C., Felipe, A., & Hurtado, A. F. V. (2021). Estimación de la Obesidad a partir de índices de adiposidad en Universitarios de Popayán, Colombia. *Cultura Ciencia y Deporte*, 16(48). <https://doi.org/10.12800/ccd.v16i48.1753>

Tseng, Y. (2022). Adipose tissue in communication: within and without. *Nature Reviews Endocrinology*, 19(2), 70–71. Nature Portfolio. <https://doi.org/10.1038/s41574-022-00789-x>

Varra, F., Varras, M., Varra, V., & Theodosis-Nobelos, P. (2024). Molecular and pathophysiological relationship between obesity and chronic inflammation in the manifestation of metabolic dysfunctions and their inflammation-mediating treatment options (Review). *Molecular Medicine Reports*, 29(6). <https://doi.org/10.3892/mmr.2024.13219>



- Wang, Q., Li, H., Yu, H., Zhou, T., Zhang, J., Fang, R., Sun, Y., A., L., & Xu, W. (2025). Adipose tissue: an inflammatory organ that cannot be ignored in periodontal disease related to obesity. *Frontiers in Immunology*, 16. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1698207>
- Wang, S., Liu, Y., Chen, J., He, Y., Ma, W., Liu, X., & Sun, X. (2023). Effects of multi-organ crosstalk on the physiology and pathology of adipose tissue. *Frontiers in Endocrinology*, 14. *Frontiers Media*. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1198984>
- Алієв, Р. Б. (2023). Особливості ендокринної активності адипозної тканини при метаболічних розладах. *Bulletin of Medical and Biological Research*, 1, 26–32. <https://doi.org/10.11603/bmbr.2706-6290.2023.1.13323>

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de interés posible.

Financiamiento:

No existió asistencia financiera de partes externas al presente artículo.

Agradecimiento:

N/A

Nota:

El artículo no es producto de una publicación anterior.