2 Epidemiología y fisiopatología de la obesidad

De la magnitud del problema a los mecanismos de la enfermedad: por qué la obesidad es una prioridad clínica

2.1 Epidemiología

La obesidad es una enfermedad crónica de prevalencia muy elevada y uno de los grandes retos de salud pública a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia mundial se ha duplicado en adultos y se ha cuatriplicado en adolescentes desde 1990: en la actualidad afecta a 890 millones de adultos y 160 millones de niños, es decir, una de cada ocho personas convive con obesidad.[1]

En España, el estudio sero-epidemiológico ENE-COVID recogió datos autorreportados de peso y estatura del 77 % de las personas contactadas, lo que permitió estimar las prevalencias de obesidad y sobrepeso en adultos. Las prevalencias brutas fueron mayores en hombres (obesidad: 19,3 % frente a 18,0 %; sobrepeso: 63,7 % frente a 48,4 %), mientras que la obesidad con IMC ≥ 35 kg/m² fue más prevalente en mujeres (5,3 % frente a 4,5 %). Ambas aumentaron con la edad y la discapacidad, y disminuyeron con el nivel educativo, la renta del distrito censal y el tamaño del municipio.[2]

En el ámbito de Atención Primaria, el estudio IBERICAN, con más de 8000 personas, encontró una prevalencia de obesidad del 33,7 % según el índice de masa corporal (IMC), que se elevaba al 55,6 % al considerar el perímetro de cintura.[3] Más recientemente, el estudio ECC-OS —realizado sobre las bases de datos públicas de Atención Primaria y hospitalización en España— confirmó una prevalencia del 37,1 % entre las personas con IMC registrado y describió un perfil de alta comorbilidad: hipertensión (49,7 %), dislipidemia (47,0 %) y diabetes mellitus tipo 2 (24,6 %) fueron las más frecuentes.[4]

Ese mismo estudio muestra que las personas con obesidad generan un consumo de recursos claramente superior en Atención Primaria: 22,2 visitas anuales frente a 11,6 en personas sin diagnóstico, más procedimientos diagnósticos y terapéuticos (20,5 frente a 12,4 por persona) y un coste anual por paciente de 1656 € frente a 851 € en quienes no tienen el diagnóstico registrado. Solo el 9,6 % de los adultos con IMC ≥ 30 kg/m² constaba con un código diagnóstico de obesidad en la historia clínica, lo que evidencia un problema relevante de infrarregistro.[4]

La carga de enfermedad asociada ha crecido de forma paralela a la prevalencia. Un análisis de 195 países estimó que, solo en el año 2015, 4,0 millones de muertes fueron atribuibles a un IMC elevado, de las cuales 2,7 millones correspondieron a enfermedad cardiovascular.[5] En España, la Guía GIRO sitúa al sobrepeso y la obesidad como la quinta causa de mortalidad del país.[6] La evidencia epidemiológica muestra además una asociación consistente entre la obesidad y un mayor riesgo de enfermedades cardiometabólicas, incluidas la enfermedad cardiovascular, la diabetes tipo 2 y la hipertensión.[7]

El estudio IMPACT-O, realizado también en España, encontró que más del 60 % de las personas con sobrepeso u obesidad presentaban ya, en su primer registro clínico, al menos una complicación asociada al exceso de peso —con mayor frecuencia hipertensión arterial, dislipidemia, ansiedad, artrosis, dolor lumbar y depresión— y confirma, junto con el estudio ECC-OS, que la obesidad sigue siendo una entidad infradiagnosticada e infrarregistrada en la historia clínica, lo que dificulta el diagnóstico precoz, el seguimiento y la planificación sanitaria.[4,8]

2.2 Fisiopatología

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial, determinada tanto por factores propios del individuo (genéticos y biológicos) como por factores externos (ambientales, conductuales, psicológicos, sociales y económicos). Durante años se definió únicamente por el exceso de masa grasa; hoy el criterio central es la disfunción del tejido adiposo por una acumulación excesiva y/o anormal, lo que ha llevado a proponer la denominación enfermedad crónica basada en la adiposidad (ABCD, *adiposity-based chronic disease),* definida por la función, la cantidad total y la distribución del tejido adiposo.[9-11]

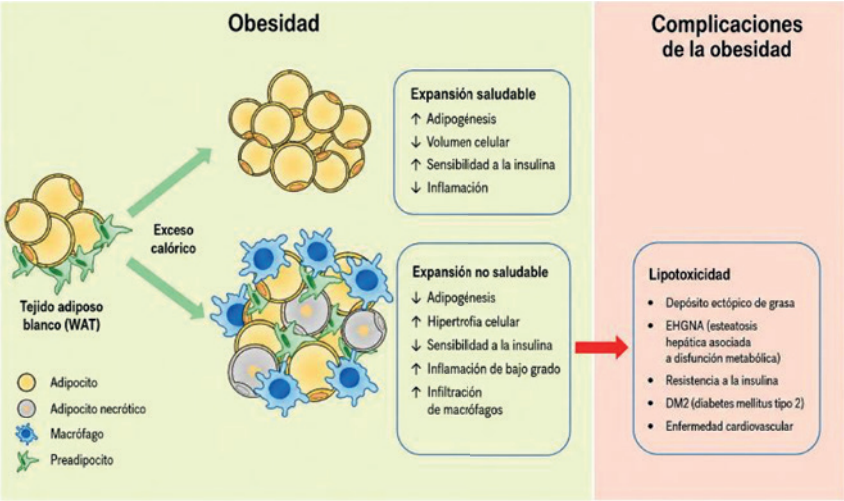
El tejido adiposo es mucho más que un reservorio energético: participa en la liberación de metabolitos, el aislamiento térmico, la protección mecánica de los órganos y el almacenamiento de xenobióticos, y ejerce una función endocrina relevante mediante la secreción de hormonas y adipocinas, por lo que se le considera el principal órgano inmunoendocrino del organismo. En condiciones normales posee una notable capacidad de expandirse y contraerse en respuesta a la ingesta, el estado nutricional y la temperatura.

Cuando el tejido adiposo se vuelve disfuncional, pierde capacidad para almacenar el exceso energético en forma de lípidos, que se depositan de forma ectópica en el hígado, el páncreas, el músculo esquelético y el miocardio, entre otros órganos, con lipotoxicidad celular, resistencia a la insulina y disfunción multiorgánica como consecuencia.[12] La grasa visceral es especialmente activa en este proceso: tiene mayor actividad lipolítica basal y vierte sus metabolitos directamente al sistema portal, lo que multiplica el riesgo aterogénico y cardiometabólico frente a la grasa subcutánea.

El tejido adiposo expandido puede seguir dos vías. La expansión saludable, mediada por hiperplasia —aumento del número de adipocitos—, protege frente a las complicaciones metabólicas. La expansión no saludable, mediada por hipertrofia —aumento del tamaño de los adipocitos—, favorece la hipoxia tisular, el estrés celular, la infiltración por macrófagos y la liberación de citocinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1β, IL-6 y otras), generando un estado inflamatorio crónico de bajo grado característico de la obesidad.[12-13]

Esta disfunción también altera la señalización hormonal del tejido adiposo. La leptina, adipocina que actúa sobre el sistema nervioso central favoreciendo la saciedad, se eleva en la obesidad, pero su efecto sobre el apetito y el peso corporal queda atenuado por un fenómeno de resistencia a la leptina, que contribuye a perpetuar el exceso de peso.[14-15] Los signos característicos de la disfunción del tejido adiposo son la hipertrofia adipocitaria, el depósito ectópico de grasa y la infiltración por células inmunitarias, con mayor sensibilidad a estos cambios en los depósitos viscerales que en los subcutáneos.[16]

Figura 1. Expansión saludable (hiperplasia) frente a expansión no saludable (hipertrofia) del tejido adiposo.



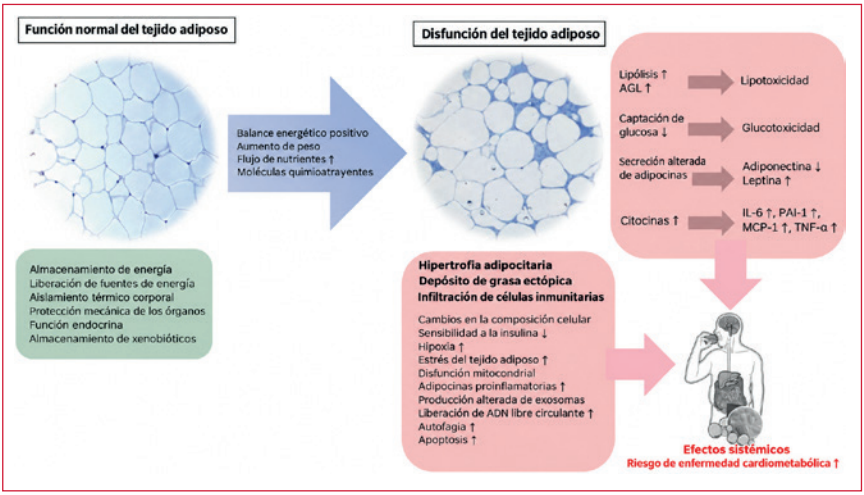
Fuente: Adaptada de Longo M, *et al.* Int J Mol Sci. 2019.[13]

Tabla 1. Resumen esquemático: Tejido adiposo funcional frente a disfuncional.

Tejido adiposo funcional	Tejido adiposo disfuncional
Expansión por hiperplasia (↑ número de adipocitos)	Expansión por hipertrofia (↑ tamaño de adipocitos), hipoxia y estrés tisular
Buena sensibilidad a la insulina	Resistencia a la insulina, depósito ectópico de grasa (hígado, páncreas, músculo, miocardio)
Secreción equilibrada de adipocinas	Infiltración por macrófagos, ↑ citocinas proinflamatorias (TNF-α, IL-1β, IL-6, PAI-1)
Sin repercusión clínica relevante	Riesgo aumentado de EHGNA/EHmet, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular

Fuente: Adaptado de Bowman-Busato[12] y Blüher[16].

Figura 2. Transición funcional a disfuncional del tejido adiposo.



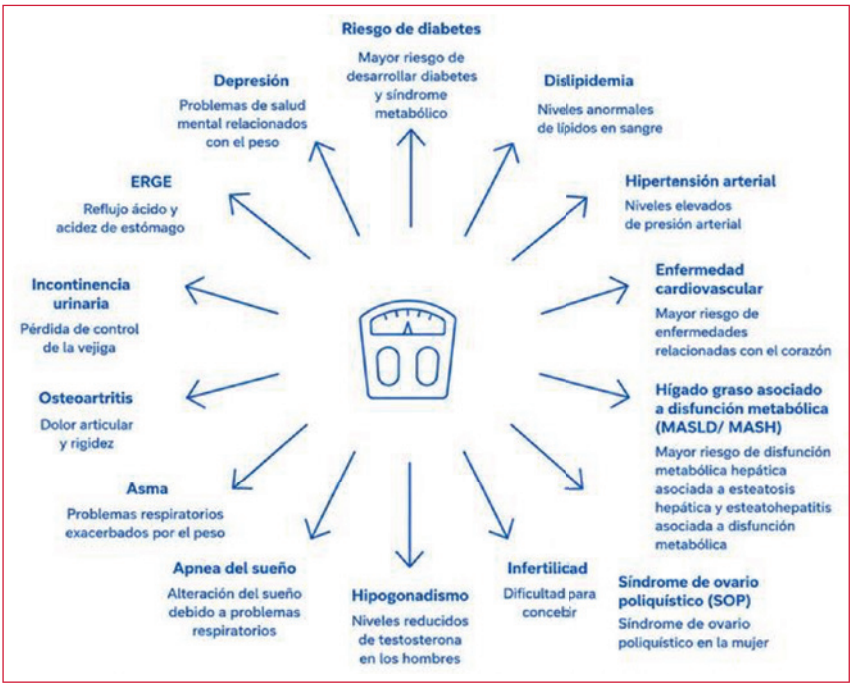
Fuente: Adaptada de Blüher M. J Obes Metab Syndr. 2024.[16]

La obesidad no es únicamente un exceso de peso: es una enfermedad multisistémica asociada a más de 200 complicaciones.[17] Entre las cardiometabólicas destacan la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, la insuficiencia cardiaca, la fibrilación auricular, la enfermedad renal crónica y la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD). A ellas se suman complicaciones respiratorias (apnea obstructiva del sueño), osteoarticulares, digestivas (reflujo gastroesofágico), genitourinarias (incontinencia urinaria), ginecológicas (infertilidad, síndrome de ovario metabólico poliendocrino), psiquiátricas (depresión) y un número creciente de neoplasias asociadas.[17]

Más allá de la biología, el desarrollo de la obesidad depende de una interacción compleja entre factores no modificables —edad, etnia, sexo, predisposición genética— y factores potencialmente modificables, como el patrón alimentario, la actividad física, el sueño, el estrés o el consumo de sustancias. Estos comportamientos, a su vez, están condicionados por el nivel educativo y socioeconómico, el entorno familiar y laboral, la planificación urbanística y las políticas alimentarias, así como por otros determinantes sociales y comerciales de la salud.[18] La exposición a disruptores

endocrinos y los mecanismos epigenéticos completan un cuadro en el que el abordaje individual debe combinarse con medidas sociales, ambientales y políticas que reduzcan la exposición a entornos obesogénicos.[19]

Figura 3. Complicaciones asociadas al exceso de adiposidad.



Fuente: Adaptada de Barenbaum SR, *et al.* J Endocr Soc. 2026.[17]

Bibliografía

1. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025 [citado 2026 sep 15]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
2. Gutiérrez-González E, García-Solano M, Pastor-Barriuso R, Fernández de Larrea-Baz N, Rollán-Gordo A, Peñalver-Argüeso B, et al. Socio-geographical disparities of obesity and excess weight in adults in Spain: insights from the ENE-COVID study. Front Public Health. 2023;11:1195249. doi: 10.3389/fpubh.2023.1195249
3. Cinza-Sanjurjo S, Prieto-Díaz MA, Pallares-Carratala V, Mico-Pérez RM, Barquilla-García A, Velilla-Zancada SM, et al. Prevalence of obesity in primary care patients: the IBERICAN study. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2025;35(5):103751. doi: 10.1016/j.numecd.2024.09.021
4. Redondo-Antón J, Pérez-Martínez P, Cuatrecasas G, Rubio-de Santos M, Díaz-Cerezo S. Nationwide real-world assessment of the economic impact of obesity in Spanish healthcare settings (ECC-OS). Semergen. 2026;52(1):102662. doi: 10.1016/j.semerg.2025.102662
5. GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. N Engl J Med. 2017;377(1):13-27. doi: 10.1056/NEJMoa1614362
6. Lecube A, Azriel S, Barreiro E, Blay G, Carretero J, Ciudin A, et al. Guía Española GIRO: guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas. Madrid: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO); 2024.
7. Valenzuela PL, Carrera-Bastos P, Castillo-García A, Lieberman DE, Santos-Lozano A, Lucia A. Obesity and the risk of cardiometabolic diseases. Nat Rev Cardiol. 2023;20(7):475-94. doi: 10.1038/s41569-023-00847-5
8. Breton I, Aranbarri I, Lampropoulou A, Redondo-Antón J, Ágreda J, Adam A, et al. The overweight and obesity landscape in Spain: data from the Spanish cohort of the multi-country IMPACT-O study. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2025;72(10):501643. doi: 10.1016/j.endien.2025.501643
9. Singh V, Sun J, Cheng S, Kwan AC, Velazquez A. Obesity as a chronic disease: a narrative review of evolving definitions, management strategies, and cardiometabolic prioritization. Adv Ther. 2025;42(11):5341-64. doi: 10.1007/s12325-025-03352-y
10. Ballesteros Pomar MD, Vilarrasa García N, Rubio Herrera MÁ, Barahona MJ, Bueno M, Caixàs A, et al. Abordaje clínico integral SEEN de la obesidad en la edad adulta: resumen ejecutivo. Endocrinol Diabetes Nutr. 2021;68(2):130-6. doi: 10.1016/j.endinu.2020.05.003
11. Twells LK, Janssen I, Kuk JL. Epidemiology of adult obesity. En: Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines [Internet]. Obesity Canada; 2020 [citado 2026 sep 15]. Disponible en: https://www.obesitycanada.ca/healthcare-professionals/adult-clinical-practice-guideline/

12. Bowman-Busato J, Schreurs L, Halford JCG, Yumuk V, O'Malley G, Woodward E, et al. Providing a common language for obesity: the European Association for the Study of Obesity obesity taxonomy. Int J Obes (Lond). 2025;49(2):182-91. doi: 10.1038/s41366-024-01565-9
13. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, et al. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. Int J Mol Sci. 2019;20(9):2358. doi: 10.3390/ijms20092358
14. Izquierdo AG, Crujeiras AB, Casanueva FF, Carreira MC. Leptin, obesity, and leptin resistance: where are we 25 years later? Nutrients. 2019;11(11):2704. doi: 10.3390/nu11112704
15. Pan WW, Myers MG Jr. Leptin and the maintenance of elevated body weight. Nat Rev Neurosci. 2018;19(2):95-105. doi: 10.1038/nrn.2017.168
16. Blüher M. Understanding adipose tissue dysfunction. J Obes Metab Syndr. 2024;33(4):275-88. doi: 10.7570/jomes24013
17. Barenbaum SR, Tchang BG, Aronne LJ. The important role of comorbidities in the management of obesity. J Endocr Soc. 2026;10(3):bvag012. doi: 10.1210/jendso/bvag012
18. Cavero Esponera C, Fernández Sánchez-Escalonilla S, Royo-Bordonada MÁ. Public opinion on food policies to combat obesity in Spain. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(14):8561. doi: 10.3390/ijerph19148561
19. Verde L, Barrea L, Bowman-Busato J, Yumuk VD, Colao A, Muscogiuri G. Obesogenic environments as major determinants of a disease: it is time to re-shape our cities. Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(1):e3748. doi: 10.1002/dmrr.3748