

Efecto proinflamatorio y antiinflamatorio de las adipocinas en salud

Méndez Cea Sebastián Leandro  ^{a,b}.

RESUMEN

El sobrepeso y obesidad es considerada una enfermedad crónica que afecta en gran mayoría a la población mundial y retribuye de manera negativa su calidad de vida con la aparición y desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles. El estado proinflamatorio del sobrepeso y obesidad es caracterizado por una inflamación crónica sistémica que altera las vías metabólicas y ocasiona disfunciones en diversos órganos. El tejido adiposo es capaz de secretar adipocinas o citocinas antiinflamatorias y proinflamatorias, las cuáles mantienen relación con procesos fisiológicos y expresión de biomarcadores inflamatorios que se relacionan con la resistencia a la insulina, enfermedades cardiovasculares, aterosclerosis y síndrome metabólico. La comprensión de estos fenómenos es fundamental para obtener una visión más extensa acerca de las problemáticas y desafíos provocados por el sobrepeso y obesidad en la población mundial.

Palabras claves: Sobrepeso; Obesidad; Inflamación sistémica; Adipocinas; Enfermedades crónicas.

ABSTRACT

Overweight and obesity are considered chronic diseases that affect most of the world's population and negatively impact on their quality of life with the onset and development of chronic non-communicable diseases. The proinflammatory state of overweight and obesity is characterized by chronic systemic inflammation that alters metabolic pathways and causes dysfunction in various organs. Adipose tissue is capable of secreting adipokines, or anti-inflammatory and pro-inflammatory cytokines. These cytokines are related to physiological processes and the expression of inflammatory biomarkers associated with insulin resistance, cardiovascular disease, atherosclerosis, and metabolic syndrome. Understanding these phenomena is essential to gaining a broader view of the problems and challenges caused by overweight and obesity in the world's population.

Keywords: Overweight; Obesity; Systemic inflammation; Adipokines; Chronic diseases.

FIGURA RESUMEN



* Medicina Física y Rehabilitación, Hospital de Puerto Montt Dr. Eduardo Schütz Schroeder, Puerto Montt, Chile.
^a Escuela de Kinesiología, Facultad de Odontología y Ciencias de la Rehabilitación, Universidad San Sebastián, Sede de la Patagonia, Puerto Montt, Chile.
Correo: sebastianmendezcea@gmail.com

Correspondencia:
Nombre: Méndez Sebastián
Dirección: Puerto Montt, Chile.
Correo: sebastianmendezcea@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y obesidad es considerada una enfermedad crónica sistémica multifactorial, caracterizada por una acumulación excesiva del tejido adiposo, relacionándose de manera directa o indirecta a la aparición de problemas asociados con la salud (1, 2, 3). El exceso de adiposidad presenta una fuerte relación entre patologías como el síndrome metabólico, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares e inclusive, ciertos tipos de cáncer (2, 4).

Una de las principales problemáticas a nivel mundial es la contribución directa o indirecta de la mortalidad, a través de las enfermedades crónicas no transmisibles, atribuyéndose a más de 41 millones de muertes durante el año 2018 (5, 6). Por otra parte, durante los últimos años ha existido un incremento gradual, estimando que durante el año 2025 una quinta parte de la población estará afectada (3). Actualmente, la última encuesta nacional de salud realizada en Chile estima un 74,2% de sobrepeso y obesidad en la población mayor a 15 años (4).

El tejido adiposo cumple funciones endocrinas, debido a su capacidad de secretar proteínas denominadas adipocinas o citocinas, las cuales regulan aspectos relacionados con la inflamación sistémica, metabolismo y resistencia a la insulina (7, 8). Por otra parte, existen una gran cantidad de adipocinas proinflamatorias y/o biomarcadores inflamatorios que, al estar sometidas a condiciones de obesidad crónica, contribuyen al desequilibrio funcional metabólico de diversos sistemas involucrados (9, 10), alterando funciones asociadas a la angiogénesis, resistencia a la insulina, aterosclerosis y síndrome metabólico (11, 12, 13).

El objetivo de esta revisión es identificar y describir las principales adipocinas y/o biomarcadores antiinflamatorios e inflamatorios involucrados en el sobrepeso y obesidad. Además, se busca explicar la función específica asociada a cada una de ellas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda y revisión de literatura científica que abarque conceptos relacionados a las funciones metabólicas de las adipocinas y su relación con las enfermedades crónicas no transmisibles. Se utilizaron motores de búsqueda y bases de datos científicas como: "SciELO", "Scopus", "Web Of Science", "Dialnet", "ScienceDirect" y "PubMed", utilizando las palabras clave: "Obesity", "Biomarkers", "Adipokines", "Inflammation", "Autoimmunity", "Resistin", "Leptin", "Omentin", "Chemerin", "Adiponectin", "Interleukin". Se utilizaron los conectores booleanos "AND" y "OR" para relacionar términos entre sí. No se restringió el idioma de búsqueda. Los criterios de inclusión fueron: Artículos científicos con una antigüedad máxima de 5 años, que mencionen por lo menos un aspecto relacionado a las palabras clave. Se excluyeron artículos de tesis de pregrado, artículos con ausencia de comité evaluador y artículos publicados antes del año 2020.

RESULTADOS

3.1. Generalidades del sobrepeso, adipocinas e inflamación sistémica

Actualmente, el tejido adiposo no solamente es considerado como una reserva lipídica que proporciona energía, sino que, también se reconoce como un órgano endocrino activo que secreta biomoléculas denominadas citocinas o adipocinas, las cuales contribuyen a la regulación inmunológica y en otros diversos procesos antiinflamatorios e inflamatorios sistémicos (11, 12, 13, 14). El adipocito en condiciones fisiológicas se caracteriza por sintetizar adipocinas de manera estable y controlada, sin embargo, durante el sobrepeso y obesidad, el adipocito presenta una hipertrofia patológica, la cual ocasiona una pérdida de la homeostasis sobre la secreción de adipocinas antiinflamatorias e inflamatorias, por tanto, existe una mayor tendencia a encontrar a encontrar disfunciones metabólicas asociadas a otros órganos como el hígado, corazón, vasos sanguíneos, páncreas e inclusive, el sistema inmunológico (Figura 1) (12, 13). La ausencia en la homeostasis encamina hacia una disfunción de las adipocinas plasmáticas, las cuáles sintetizan proteínas denominadas biomarcadores inflamatorios, por ejemplo, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), e interleucinas (IL) 6 y 8, los cuales contribuyen recíprocamente a la disfunción inflamatoria metabólica sistémica y fomentan la patogénesis de diversas enfermedades crónicas (11, 13). Existen adipocinas con efectos antiinflamatorios como la adiponectina, omentina y vaspina. En su contraparte, existen otras con efectos proinflamatorios como la leptina, quemerina, resistina y adipina (15). En la tabla 1, se puede apreciar el resumen sobre cada adipocina según su nombre, tipo y función.

3.2 Adiponectina

La adiponectina es una adipocina secretada principalmente por el tejido adiposo, la cuál es inversamente proporcional al sobrepeso y obesidad, por ende, en individuos obesos es común encontrar niveles plasmáticos circulantes disminuidos de otras adipocinas como la leptina, las cuales se regulan indirectamente entre sí (12, 16). Esta adipocina es descrita con funciones antiinflamatorias vasculares, antidiabéticas, anti fibróticas y anti aterosclerótica, ya que, los niveles plasmáticos elevados se relacionan a una menor probabilidad de enfermedad cardiovascular, mejor sensibilidad de la insulina y mayor oxidación de ácidos grasos (12, 13, 16, 17). La adiponectina es capaz de estimular la producción de óxido nítrico, permitiendo una protección vascular y mayor relajación del endotelio, generando un efecto protector en la función endotelial (13, 18). En el caso de la resistencia a la insulina y diabetes mellitus, reduce los niveles de triglicéridos del hígado y músculo, permitiendo una mayor efectividad en el proceso de la captación de la glucosa a nivel muscular (17, 18).

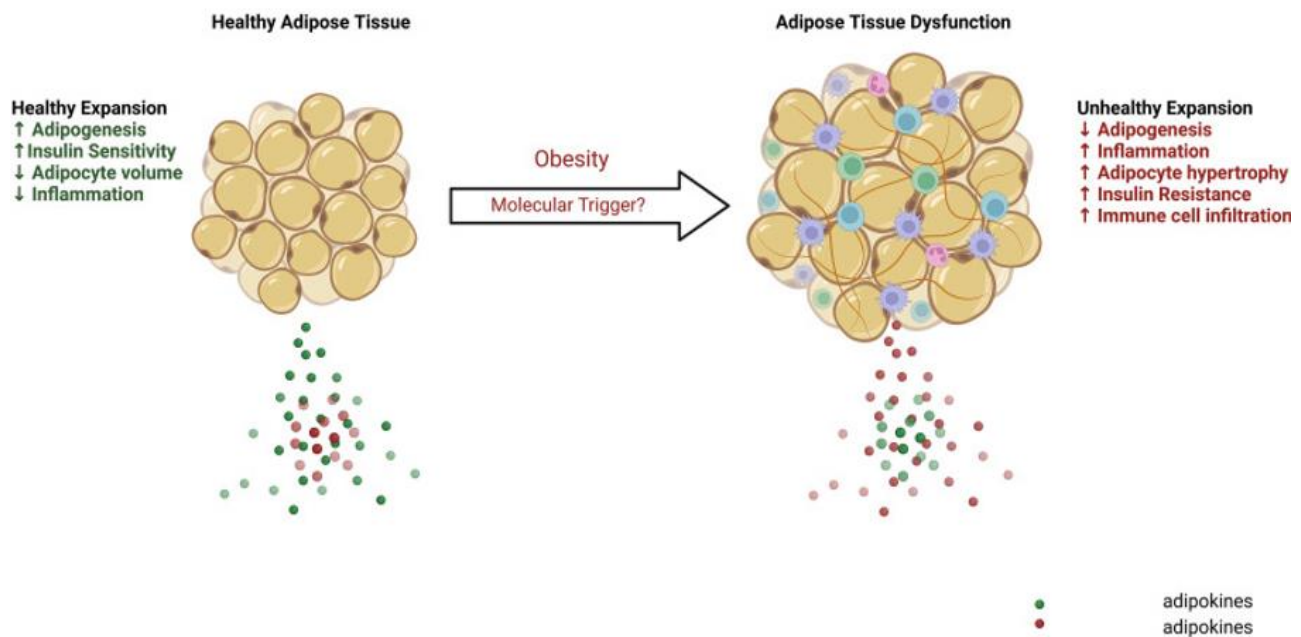


Figura 1: Diferencias entre los efectos metabólicos del tejido adiposo fisiológico en comparación al tejido adiposo disfuncional asociado al sobrepeso y obesidad. Imagen extraída de Gilari et al. *Adipose signals regulating distal organ health and disease*. 2024;73(2):169–77, 2024 (26).

La inflamación crónica sistémica inducida por la desregulación metabólica de la adiponectina conlleva a una mayor acumulación lipídica en las paredes arteriales, por ende, concentraciones disminuidas de adiponectina se asocian con la aparición y desarrollo de la aterosclerosis (18).

Otro efecto importante, es la influencia en la regulación y polarización de los macrófagos, logrando una diferenciación celular de los monocitos hacia los macrófagos M2 antiinflamatorios, suprimiendo la diferenciación de los macrófagos M1 proinflamatorios (13, 18). Además, se ha visto como la adiponectina logra activar factores antiinflamatorios como la IL-10 (18). También logra reprimir la influencia proinflamatoria de la adipocina leptina y otros biomarcadores inflamatorios como IL-6 y TNF- α (18).

3.3 Leptina

La leptina es considerada una citocina involucrada en la regulación del apetito, equilibrio energético, angiogénesis, lipólisis, cardio protección y respuestas inmunes proinflamatorias (13, 15, 16, 21). El tejido adiposo es considerado como el principal secretor, existiendo una relación proporcional entre el exceso de adiposidad y altos niveles de leptina (13, 16, 21), en su contraparte, existe una relación inversamente proporcional entre la leptina y las concentraciones plasmáticas circulantes de adiponectina, por lo que, se considera que existe una regulación indirecta entre sí mismas (16).

La insulina es el principal regulador de la producción de leptina, es decir, una hiperinsulinemia crónica, produce un aumento de sus niveles plasmáticos (13, 21).

La sobre expresión de leptina estimula células inmunes como los macrófagos y biomarcadores inflamatorios como IL-1 β , IL-6 y TNF- α , los cuales, a su vez, también estimulan la sobre expresión de leptina circulante, promoviendo una retroalimentación recíproca que promueve la inflamación crónica sistémica en individuos con sobrepeso y obesidad (13, 21). Por consiguiente, el estado proinflamatorio sistémico afecta de manera negativa las vías de señalización sobre su propia regulación, contribuyendo a la resistencia de los receptores sobre la leptina (13).

3.4 Quemerina

La quemerina es una adipocina involucrada en la homeostasis y funcionamiento de la sensibilidad de la insulina, regulación de la adipogénesis, angiogénesis, el reclutamiento de los macrófagos y el metabolismo de los adipocitos (13, 14). Además, promueve la angiogénesis y la remodelación vascular a través de la producción de óxido nítrico (15, 19), mientras que, también contribuye a la regulación de las células β del páncreas en relación con el metabolismo de la insulina (20). Por otra parte, cuando existe una sobre expresión, se ha asociado a individuos con sobrepeso y obesidad, por consecuencia, también a patologías ateroscleróticas y endoteliales, demostrando ser un factor de riesgo independiente para la rigidez arterial y aparición de aterosclerosis (13, 14, 15, 19, 20). Igualmente, la sobre expresión de la quemerina conlleva a la inhibición del transporte muscular de glucosa sensible a insulina y provoca una disminución de la secreción del óxido nítrico

en células endoteliales, por lo que, es común denominarla como una citocina inflamatoria por la relación que mantiene con enfermedades crónicas vasculares e individuos con exceso de adiposidad (14, 15, 19). Asimismo, existe una relación proporcional entre niveles séricos elevados de quemerina y biomarcadores proinflamatorios como la IL-6 y el TNF- α asociados a inflamación crónica sistémica (20).

3.5 Resistina

La resistina es una adipocina proinflamatoria involucrada en la inflamación crónica sistémica, desarrollo de la obesidad, resistencia a la insulina, aterosclerosis, hipertensión y desarrollo de respuestas autoinmunes (13, 22, 23). El sobrepeso, obesidad e inflamación sistémica ha sido relacionada proporcionalmente con altas concentraciones de resistina (22). Por consecuencia, su sobre expresión se ve influenciada con el sobrepeso y obesidad, actuando sobre los adipocitos inhibiendo la captación de glucosa inducida por insulina (23). De la misma forma, induce la activación intracelular del factor de transcripción nuclear kappa B (NF- κ B), que provoca la secreción desregulada de citocinas inflamatorias, promoviendo la disfunción endotelial (23) y actuando como un potente predictor de la rigidez aórtica (22). Otra afección describa, ocurre a nivel de la vía renina-angiotensina, induciendo la aparición y progresión gradual de la aterosclerosis al aumentar la adhesión de monocitos y el estrés oxidativo en las células endoteliales, en consecuencia, promueve las lesiones vasculares y su posterior remodelación patológica (13, 15, 23). Por otra parte, su función en la homeostasis inmune a través del reclutamiento de los macrófagos implica una directa relación con biomarcadores proinflamatorios como IL-1 β , IL-6, TNF- α y proteína quimiotáctica monocítica-1 (MCP-1) (22). Por lo que, la sobre expresión de biomarcadores inflamatorios, también se han relacionados con altos niveles séricos de resistina (22, 23)

3.7 Vaspina

La vaspina es considerada una citocina antiinflamatoria descubierta recientemente en el año 2005, la cuál es producida mayormente por el hígado (24). Se ha evidenciado un aumento proporcional con relación a individuos con sobrepeso, obesidad, resistencia a la insulina y diabetes mellitus (24, 25). Otro tipo de patologías como artritis reumatoide y aterosclerosis también demuestran tener relación significativa, sin embargo, estos estudios requiere de una mayor investigación para ser fidedignos (24). Por otra parte, su función es descrita por su potencial de atenuar la actividad de las moléculas de adhesión inducidas por citocinas inflamatorias a través de la inhibición de la expresión del gen NF- κ B activado por la proteína quinasa activada por AMP (AMPK) (15, 25).

permitiendo una óptima producción de óxido nítrico, actuando como mecanismo protector endotelial y mejorando la relajación dependiente del endotelio (15). De este modo, logra contrarrestar la inflamación en las células musculares lisas vasculares y endoteliales (24, 25). Por otra parte, en el sistema inmune, logra una importante regulación en la diferenciación de los macrófagos M2 antiinflamatorios a través de la regulación positiva de los receptores activados por proliferadores peroxisomales (PPAR γ) e influyendo en el retraso en la apoptosis inducida de los macrófagos, en consecuencia, logra mitigar la progresión de la aterosclerosis aórtica al impedir la proliferación de los componentes proinflamatorios (15, 25). Finalmente, en el metabolismo de la insulina, promueve la secreción de células de los islotes pancreáticos, protege a las células β del daño inflamatorio mediado por el NF- κ B y reduce la producción de glucosa en el hígado (25).

3.8 Adipsina

La adipsina, también conocida como "El factor D del complemento" es una citocina principalmente segregada por el tejido adiposo y los macrófagos (27). Su expresión aumenta en relación proporcional a individuos con obesidad y disminuye en pacientes con insuficiencia de las células β pancreáticas y diabetes mellitus tipo 2 (26). Aún no existe certeza sobre su relación con las lesiones endoteliales y la aterosclerosis, debido a que, las expresiones de adipsina estudiadas en ratones tienden a manifestarse de manera distinta en humanos (15, 26), por ejemplo, se ha descrito que los niveles circulantes de adipsina en ratones suelen ser más altos y estables en comparación a los humanos, por lo que, este aspecto debe ser tomado en cuenta a la hora de interpretar los resultados sobre su función en humanos (26). Por otro lado, su principal función está asociada a la estimulación del Gen Receptor C31aR1 que promueve la secreción de insulina y protección de las células β pancreáticas (26, 27). Finalmente, se ha evidenciado como un fallo en la regulación de otras adipocinas como la resistina, tiende a estar relacionada con la disminución recíproca de la adipsina y la aparición de la resistencia a la insulina (26).

CONCLUSIONES

En relación con lo anterior, en un estudio realizado en la Las adipocinas poseen funciones de homeostasis metabólica en diversos órganos, sin embargo, el sobrepeso y obesidad conlleva a una desregulación que provoca la aparición de afecciones y disfunciones asociadas a la inflamación crónica sistémica.

Tabla 1. Nombre, tipo y función, según cada adipocina.

Nombre adipocina	Tipo	Funciones
Adiponectina (12, 13, 16, 17, 18)	Antiinflamatoria	- Efectos antiinflamatorios sistémicos. - Producción de ácido nítrico para protección endotelial. - Mayor captación de glucosa muscular. - Regulación y polarización de macrófagos M2. - Inhibición de biomarcadores proinflamatorios (IL-6 y TNF-α).
Leptina (13, 15, 16, 21)	Proinflamatoria	- Regulación del apetito, respuestas inmunes proinflamatorias. - Expresión de biomarcadores inflamatorios (IL-1β, IL-6 y TNF-α)
Quemerina (13, 14, 15, 19, 20)	Proinflamatoria	- Efectos antiinflamatorios relacionados con la regulación de las células β pancreáticas. - Producción de ácido nítrico como mecanismo protector de la remodelación endotelial.
Resistina (13, 15, 22, 23)	Proinflamatoria	- Promueve la secreción de citocinas inflamatorias. - Induce la activación intracelular del NF-κB. - Promueve disfunción endotelial y la resistencia a la insulina
Omentina (13, 15, 24)	Antiinflamatoria	- Producción de ácido nítrico, disminución del estrés oxidativo y mejoría de la función endotelial. - Inhibe la expresión de la proteína TLR4 y la fosforilación de NF-κB. - Supresión de biomarcadores inflamatorios IL-6 y TNF-α.
Vaspina (15, 24, 25)	Antiinflamatoria	- Inhibe de la expresión del gen NF-κB activado por AMPK. - Producción de óxido nítrico. Regulación en la diferenciación de los macrófagos M2 antiinflamatorios. - Promueve la secreción de células β pancreáticas.
Adipsina (15, 26, 27)	Antiinflamatoria	- Estimulación del Gen Receptor C31aR1 que promueve la secreción de insulina y protección de las células β pancreáticas.

La principal limitación de la evidencia descrita en los artículos, es el uso de ratones para evidenciar reacciones fisiológicas de determinada ausencia o sobreexpresión de algún biomarcador específico, sin embargo, se desconoce la interacción exacta o aproximada que podría ocurrir en humanos, aplicándose bajo los mismos métodos de intervención.

Otra consideración importante, es que los humanos y ratones comparten un aproximado de hasta tres quintas partes de similitud en la cadena de aminoácidos, por lo que, se debe tener consideración especial para la interpretación de resultados y el futuro estudio y desarrollo de tratamientos basados en adipocinas.

Finalmente, el estudio de las adipocinas antiinflamatorias y proinflamatorias involucradas en el exceso de adiposidad e inflamación sistémica, resulta ser un tema interesante para obtener una visión extensa acerca de los fenómenos involucrados en las enfermedades crónicas no transmisibles y comprender los principales desafíos involucrados en la salud mundial.

FINANCIAMIENTO

Esta investigación no ha recibido financiación externa.

CONFLICTO DE INTERESES

SM: Conceptualización, Procesamiento de datos, Investigación, Metodología, Administración del proyecto, Recursos, Supervisión, Validación, Preparación, Redacción de borrador original y redacción final, Revisión y edición.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener conflictos de interés.

AGRADECIMIENTOS

Un especial agradecimiento a mi familia, quienes han sido la fuente principal de inspiración durante mi formación como profesional.

REFERENCIAS

- Slazar Blandón DA, Alzate Yepes T, Múnera Gaviria HA, Pastor Durango M del P. Sobrepeso, obesidad y factores de riesgo: un modelo explicativo para estudiantes de Nutrición y Dietética de una universidad pública de Medellín, Colombia. *Perspect Nutr Humana* [Internet]. 2020;22(1):47-59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.17533/udea.penh.v22n1a04>
- Kaufer-Horwitz M, Pérez Hernández JF. La obesidad: aspectos fisiopatológicos y clínicos. *Inter Discip* [Internet]. 2021;10(26):147. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22201/ceiich.24485705e.2022.26.80973>
- Quintero Y, Bastardo G, Angarita C, Rivas Cordova JG, Suarez CI, Uzategui A. El estudio de la obesidad desde diversas disciplinas. Múltiples enfoques una misma visión. *Rev Soc Venez Endocrinol Metab* [Internet]. 2020 [citado el 18 de febrero de 2025];18(3):95-106. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102020000300095
- Thomas-Lange J. Sobrepeso y obesidad en Chile: Consideraciones para su abordaje en un contexto de inequidad social. *Rev Chil Nutr* [Internet]. 2023;50(4):457-63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182023000400457>
- Salinas-Rehbein B, Becerra-Muñoz C, Cabieses B. Posición social y obesidad en población chilena: mediadores y moderadores psicológicos. *Suma Psicol* [Internet]. 2022;29(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14349/sumapsi.2022.v29.n1.2>
- Barboza Palomino E. Prevalencia de factores de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles en Perú. *Rev Cuid* [Internet]. 2020;11(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15649/cuidarte.1066>
- Ren Y, Zhao H, Yin C, Lan X, Wu L, Du X, et al. Adipokines, hepatokines and myokines: Focus on their role and molecular mechanisms in adipose tissue inflammation. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2022;13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2022.873699>
- Dhawan D, Sharma S. Abdominal obesity, adipokines and non-communicable diseases. *J Steroid Biochem Mol Biol* [Internet]. 2020;203(105737):105737. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsbmb.2020.105737>
- Feijóo-Bandín S, Aragón-Herrera A, Moraña-Fernández S, Anido-Varela L, Tarazón E, Roselló-Lletí E, et al. Adipokines and inflammation: Focus on cardiovascular diseases. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020;21(20):7711. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21207711>
- Rijnsburger M, Djuric N, Mulder IA, de Vries HE. Adipokines as immune cell modulators in multiple sclerosis. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021;22(19):10845. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms221910845>
- Giammanco M, Marini HR, Pallio S, Giammanco MM, Tomasello G, Carini F, et al. Adipokines in obesity and metabolic diseases. *J Biol Res* [Internet]. 2021;93(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4081/jbr.2020.8915>
- Su X, Peng D. Adipokines as novel biomarkers of cardio-metabolic disorders. *Clin Chim Acta* [Internet]. 2020;507:31-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cca.2020.04.009>

13. Kirichenko TV, Markina YV, Bogatyreva AI, Tolstik TV, Varaeva YR, Starodubova AV. The role of adipokines in inflammatory mechanisms of obesity. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022;23(23):14982. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms232314982>
14. Bastard J-P, Dridi-Brahimi I, Vatiez C, Fellahi S, Fève B. Biological markers of adipose tissue: Adipokines. *Ann Endocrinol (Paris)* [Internet]. 2024;85(3):171-2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2024.04.002>
15. Yan Y, Wang L, Zhong N, Wen D, Liu L. Multifaced roles of adipokines in endothelial cell function. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2024;15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2024.1490143>
16. Zhao S, Kusminski CM, Scherer PE. Adiponectin, Leptin and cardiovascular disorders. *Circ Res* [Internet]. 2021;128(1):136-49. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/circresaha.120.314458>
17. Khoramipour K, Chamari K, Hekmatikar AA, Ziyaiyan A, Taherkhani S, Elguindy NM, et al. Adiponectin: Structure, physiological functions, role in diseases, and effects of nutrition. *Nutrients* [Internet]. 2021;13(4):1180. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu13041180>
18. Choi HM, Doss HM, Kim KS. Multifaceted physiological roles of adiponectin in inflammation and diseases. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020;21(4):1219. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21041219>
19. Tan L, Lu X, Danser AHJ, Verdonk K. The role of chemerin in metabolic and cardiovascular disease: A literature review of its physiology and pathology from a nutritional perspective. *Nutrients* [Internet]. 2023;15(13):2878. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/nu15132878>
20. Yue G, An Q, Xu X, Jin Z, Ding J, Hu Y, et al. The role of Chemerin in human diseases. *Cytokine* [Internet]. 2023;162(156089):156089. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cyto.2022.156089>
21. Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart AJ, et al. Leptin and obesity: Role and clinical implication. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2021;12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2021.585887>
22. Tripathi D, Kant S, Pandey S, Ehtesham NZ. Resistin in metabolism, inflammation, and disease. *FEBS J* [Internet]. 2020;287(15):3141-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/febs.15322>
23. Askin L, Abus S, Tanriverdi O. Resistin and cardiovascular disease: A review of the current literature regarding clinical and pathological relationships. *Curr Cardiol Rev* [Internet]. 2022;18(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1573403x17666210729101120>
24. Radzik-Zajac J, Wytrychowski K, Wiśniewski A, Barg W. The role of the novel adipokines vaspin and omentin in chronic inflammatory diseases. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab* [Internet]. 2023;29(1):48-52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5114/pedm.2022.121371>
25. Jung HN, Jung CH. The role of anti-inflammatory adipokines in cardiometabolic disorders: Moving beyond adiponectin. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021;22(24):13529. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms222413529>
26. Gilani A, Stoll L, Homan EA, Lo JC. Adipose signals regulating distal organ health and disease. [Internet]. 2024;73(2):169-77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/dbi23-0005>
27. Kong Y, Wang N, Tong Z, Wang D, Wang P, Yang Q, et al. Role of complement factor D in cardiovascular and metabolic diseases. *Front Immunol* [Internet]. 2024;15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2024.1453030>