LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Activación alternativa de los macrófagos: mecanismos y funciones - Revisión de las pruebas

Dott. A. Colonnese[1]

1 Biólogo nutricionista, Italy

1. ABSTRACT

La publicación analizada es una revisión narrativa dedicada a la activación alternativa de los macrófagos, células de la inmunidad innata capaces de cambiar su comportamiento en respuesta a las señales del entorno. En particular, examina los efectos de las citocinas interleucina-4 e interleucina-13, señales producidas principalmente en las respuestas de tipo T helper 2. Dado que solo está disponible el resumen (abstract), no se incluyen la muestra, los procedimientos experimentales cuantitativos ni los resultados numéricos originales.En el apartado 6.1 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, la publicación contribuye a la descripción de los macrófagos como células que, además de englobar agentes patógenos, liberan citocinas capaces de atraer a otras células inmunitarias y de regular la intensidad de la respuesta. Estudios independientes muestran que los macrófagos pueden producir señales que favorecen el reclutamiento de neutrófilos y que la comunicación entre células inmunitarias modifica la cantidad y el tipo de citocinas liberadas. Por tanto, las pruebas respaldan el concepto general, pero derivan predominantemente de cultivos celulares y modelos animales, no de estudios clínicos específicos.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 24, 2026
Updated: November 24, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24494745

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nace con el objetivo de hacer accesible el saber científico sin renunciar al rigor metodológico, a la calidad de las fuentes y a la autoridad de los contenidos. La revista promueve la difusión del conocimiento en las ciencias de la salud, de la nutrición, de la medicina y de la longevidad, creando un puente entre el mundo de la investigación y la sociedad.

A través de artículos, revisiones, análisis en profundidad y aportaciones de expertos, el Journal pone en valor la medicina y la ciencia basadas en la evidencia, favoreciendo una correcta interpretación de los datos científicos y combatiendo la desinformación. Cada contenido se desarrolla con el objetivo de traducir la complejidad de la investigación en información comprensible, útil y aplicable, manteniendo intactos los principios de exactitud, transparencia e independencia científica.

Libre de condicionamientos políticos, industriales y comerciales, la revista se propone como un espacio editorial autorizado e independiente, dedicado a la promoción de la cultura científica, de la actualización profesional y del crecimiento de la conciencia sanitaria en la población.

2. ESTUDIO ANALIZADO

La pregunta que aborda la publicación es cómo definir la activación alternativa de los macrófagos y qué funciones asumen estas células cuando reciben señales inmunitarias específicas. Los macrófagos son células que reconocen, engullen y degradan microbios, células dañadas y otros materiales; al mismo tiempo, producen moléculas de comunicación que influyen en las células vecinas.La publicación considera sobre todo la acción de la interleucina-4 y la interleucina-13, dos citocinas, es decir, pequeñas proteínas utilizadas por las células para transmitir instrucciones. Los autores discuten cómo estas señales modifican la biología de los macrófagos y proponen una definición más circunscrita de "activación alternativa". En el párrafo del libro, sin embargo, la función pertinente no es toda la biología de la activación alternativa: es el papel de los macrófagos como células que liberan señales químicas capaces de orientar y modular una respuesta inmunitaria.Al ser una revisión narrativa y no un experimento único, el estudio analizado puede integrar conocimientos previos y proponer un marco interpretativo. No puede, por sí solo, demostrar causalmente en los seres humanos que una citocina particular producida por un macrófago determine la intensidad general de la respuesta inmunitaria en cada tejido o enfermedad.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

La publicación es una revisión narrativa de la literatura científica sobre la activación alternativa de los macrófagos. El resumen disponible indica que los autores evaluaron investigaciones recientes, discutieron una definición restringida del fenómeno y exploraron las vías a través de las cuales la interleucina-4 y la interleucina-13 influyen en la biología celular de los macrófagos.No se describe el reclutamiento de participantes, no se indica un tamaño muestral y no aparece un grupo de control experimental único, ya que el trabajo no presenta un experimento original. Los criterios de búsqueda bibliográfica, las bases de datos consultadas, el periodo cubierto, los criterios de inclusión de los estudios, los análisis estadísticos y la evaluación formal del riesgo de sesgo no se mencionan en el material disponible.

4. RESULTADOS

El resultado central es conceptual: las citocinas T helper 2, en particular la interleucina-4 y la interleucina-13, pueden modificar el comportamiento de los macrófagos y dirigirlos hacia un programa definido por los autores como activación alternativa.Para el pasaje del libro, es relevante que la publicación reconozca a los macrófagos una función reguladora más allá de la fagocitosis, es decir, más allá de la ingestión de microorganismos o detritos celulares. Las citocinas liberadas o percibidas por los macrófagos contribuyen, de hecho, a la comunicación entre células inmunitarias y pueden favorecer respuestas inflamatorias, limitar ciertas señales o apoyar procesos de reparación.El material disponible no permite atribuir a la publicación datos experimentales directos sobre la atracción de células inmunitarias específicas, ni cuantificar cuánto modifican las citocinas de los macrófagos la respuesta en personas sanas o enfermas.

5. INTERPRETACIÓN

En lenguaje común, los macrófagos no son solo células que eliminan lo que puede dañar al organismo. También son células que envían mensajes: estos mensajes pueden atraer otras defensas al punto donde se necesitan y contribuir a hacer que la respuesta sea más intensa, más limitada o más orientada a la reparación.El segmento de la narración documentado por la publicación objeto de la Revisión de las pruebas es, por tanto: macrófagos expuestos a señales del entorno inmunitario cambio funcional de los macrófagos producción o respuesta a citoquinas modulación de las comunicaciones inmunitarias. La activación alternativa mediada por interleucina-4 e interleucina-13 representa un ejemplo de esta plasticidad, es decir, de la capacidad de la misma célula para adoptar programas funcionales diferentes.Esta interpretación no equivale a decir que cada macrófago pueda clasificarse de forma neta como M1 o M2, ni que una sola citoquina establezca por sí sola toda la respuesta inmunitaria. Las funciones dependen del tejido, del tipo de estímulo, del momento de la respuesta y de las interacciones con otras células.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación experimental del paso relativo a la llamada de otras células inmunitarias proviene de un estudio en ratones con inflamación peritoneal inducida por lipopolisacáridos, un componente de la pared de ciertas bacterias. Los investigadores observaron que los macrófagos tisulares producían CXCL1 y CXCL2, quimiocinas, es decir, citocinas especializadas en guiar el movimiento celular. Cuando los macrófagos se reducían experimentalmente, los neutrófilos salían de los vasos pero alcanzaban con menor eficacia el líquido peritoneal. El resultado respalda de forma causal, en el modelo murino, que las señales producidas por los macrófagos contribuyen a la llamada local de otras células inmunitarias [1]. La limitación es que el modelo se refiere a una inflamación aguda en el ratón y no mide directamente una respuesta clínica humana.Un segundo estudio analizó monocitos humanos frescos y células en diferenciación hacia macrófagos tras la estimulación de receptores tipo Toll, sensores que reconocen componentes microbianos. La activación de estos receptores indujo la producción de CCL1, CCL2 y CCL4; además, el medio de cultivo que contenía las sustancias liberadas por las células mostraba una capacidad diferente para atraer células mononucleares de la sangre. Esto vincula la variación en la producción de quimiocinas con una variación en la migración de otras células inmunitarias [2]. Es una confirmación biológicamente cercana a la frase del libro, pero obtenida en laboratorio y, sobre todo, en monocitos, no en un tejido humano infectado.Un tercer estudio mostró que los macrófagos no liberan citocinas como simples células aisladas: las citocinas producidas por algunas células influyen en las otras células de la misma población. En macrófagos derivados de monocitos humanos y en una línea celular macrofágica, el aislamiento de las células redujo la secreción inducida por lipopolisacáridos de interleucina-6 e interleucina-10. La señal del factor de necrosis tumoral alfa, o TNF-alfa, producido por una pequeña parte de las células, era necesaria pero no suficiente para una producción elevada de interleucina-6 e interleucina-10 [3]. El estudio confirma que las citocinas participan en la regulación de la intensidad y la calidad de la respuesta, pero no demuestra que el mismo circuito opere de forma idéntica en todos los órganos o en las enfermedades crónicas.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

No se han identificado evidencias directamente discordantes lo suficientemente pertinentes; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.Sin embargo, las evidencias disponibles muestran que el significado de las señales emitidas por los macrófagos y monocitos depende en gran medida del contexto. En el estudio sobre monocitos humanos, la activación simultánea de diferentes receptores tipo Toll redujo la secreción de algunas quimiocinas, CCL1 y CCL2, sin reducir la CCL4 [2]. Esto no contradice el papel comunicativo de los macrófagos, sino que indica que no siempre aumentan todas las señales de reclutamiento: también pueden modificar selectivamente su composición y, en consecuencia, el tipo de células involucradas en la respuesta.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la Revisión de las pruebas de los estudios independientes utilizados para verificar el pasaje específico del párrafo del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Revisión narrativa	Literatura sobre la activación alternativa de los macrófagos	Describe el papel de la IL-4 y la IL-13 en la modificación de la biología de los macrófagos y sus funciones inmunitarias.	evidencia biológicamente coherente	moderada
[1]	Animal	Ratones con inflamación peritoneal inducida por lipopolisacárido	Los macrófagos producen CXCL1/CXCL2 y su reducción limita la llegada de neutrófilos al peritoneo.	confirmación directa	moderada
[2]	Celular	Monocitos humanos y células en diferenciación hacia macrófagos	La estimulación modifica la secreción de quimiocinas y la actividad quimiotáctica del medio condicionado sobre las células mononucleares.	confirmación directa	moderada
[3]	Celular	Macrófagos derivados de monocitos humanos y línea U937	La comunicación paracrina entre macrófagos modula la secreción de TNF-alfa, IL-6 e IL-10.	confirmación indirecta	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

La publicación analizada respalda de manera coherente la idea de que los macrófagos son células reguladoras, capaces de adaptar sus funciones a las señales inmunitarias recibidas. El pasaje del libro relativo a la liberación de citocinas y a la modulación de la respuesta está confirmado por estudios experimentales independientes. La conexión con la atracción de otras células está particularmente bien respaldada en modelos animales y celulares, pero requiere validaciones adicionales en humanos y en los diferentes contextos patológicos.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCIA Y RESPONSABILIDAD CIENTÍFICA

La Inteligencia Artificial se ha empleado exclusivamente como herramienta de apoyo editorial y documental. Todos los contenidos, las interpretaciones, las citas bibliográficas y las conclusiones han sido verificados, revisados y aprobados por el autor, quien asume la plena responsabilidad científica de los mismos.

El manuscrito ha sido además sometido a una revisión por

pares (peer review) independiente antes de su publicación. Para garantizar la máxima transparencia, el historial completo del artículo, incluidas las fechas de envío, revisión, aceptación y publicación, así como la información sobre el proceso de revisión por pares, está disponible en la página dedicada al Historial del artículo.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Mast cell and macrophage chemokines CXCL1/CXCL2 control the early stage of neutrophil recruitment during tissue inflammation**
De Filippo et al., 2013
Blood
DOI: https://doi.org/10.1182/blood-2013-02-486217

[2] **Toll-like receptor cross-talk in human monocytes regulates CC-chemokine production, antigen uptake and immune cell recruitment**
Sabbatucci et al., 2011
Immunobiology
DOI: https://doi.org/10.1016/j.imbio.2011.04.005

[3] **Analysis of single-cell cytokine secretion reveals a role for paracrine signaling in coordinating macrophage responses to TLR4 stimulation**
Xue et al., 2015
Science Signaling
DOI: https://doi.org/10.1126/scisignal.aaa2155