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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Inflamación, metainflamación y trastornos inmunometabólicos: revisión de las pruebas

D.ssa D. Iodice[1]

1 Bióloga, Italy

1. ABSTRACT

La publicación analizada examina el diálogo recíproco entre el metabolismo y el sistema inmunitario, definido como inmunometabolismo. El texto disponible es únicamente el resumen y no presenta ningún experimento clínico o animal, sino que propone una síntesis conceptual: el equilibrio entre el uso de la energía, la disponibilidad de nutrientes y la respuesta inmunitaria es importante para la salud y puede alterarse en la obesidad, la diabetes y otras enfermedades crónicas.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 narrativa según la cual, en la obesidad y la diabetes tipo 2, el tejido adiposo puede albergar macrófagos con características más proinflamatorias, lo que favorece una inflamación crónica de bajo grado y una disfunción metabólica. Estudios independientes confirman el aumento y el cambio funcional de los macrófagos en la grasa de los animales obesos y muestran señales compatibles también en humanos. Sin embargo, los estudios en humanos no demuestran de manera uniforme que el número de macrófagos sea una causa independiente de la resistencia a la insulina.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24496214

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 central es si el metabolismo y la inmunidad deben considerarse sistemas separados o componentes de una misma red biológica. La hipótesis ilustrada es que el control de la energía y los nutrientes influye en las defensas inmunitarias y, recíprocamente, que la activación inmunitaria puede participar en los trastornos metabólicos crónicos.En el perímetro del párrafo del libro, la pertinencia se refiere sobre todo al concepto de metainflamación: una inflamación persistente y de baja intensidad asociada a un exceso de nutrientes y a disfunciones metabólicas. La publicación objeto de la Revisión de las pruebas se utiliza, por tanto, como marco científico para conectar la obesidad, las alteraciones del tejido adiposo, la respuesta inmunitaria y la resistencia a la insulina.Dado que el material disponible contiene solo el resumen, no es posible atribuir al estudio datos experimentales específicos sobre macrófagos, tejido adiposo, diabetes de tipo 2 o resistencia a la insulina. El texto disponible puede respaldar directamente la existencia de una estrecha relación conceptual entre metabolismo e inmunidad; no puede, por sí solo, demostrar que los macrófagos proinflamatorios causen la disfunción metabólica en los seres humanos.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El material disponible es únicamente el resumen de la publicación. El resumen no menciona una población de participantes, un tamaño muestral, criterios de inclusión o exclusión, un periodo de observación, grupos de comparación, intervenciones, mediciones de laboratorio, variables principales (endpoints) o análisis estadísticos.El texto disponible tiene una estructura conceptual y descriptiva: presenta el metabolismo como el sistema que regula la energía, los nutrientes y la síntesis o degradación de las moléculas, y el sistema inmunitario como el sistema que distingue lo que pertenece al organismo de lo que puede dañarlo. A continuación, analiza la relevancia de sus interacciones para la obesidad, la diabetes y otras enfermedades crónicas no transmisibles.Al no estar disponible el texto completo, no se incluyen más detalles metodológicos en el material disponible.

4. RESULTADOS

El resumen no presenta resultados cuantitativos, valores de P, intervalos de confianza, medidas de riesgo ni comparaciones entre grupos. Tampoco aporta datos experimentales que permitan estimar con qué frecuencia los macrófagos del tejido adiposo adoptan un perfil proinflamatorio en la obesidad o en la diabetes tipo 2.El principal contenido científico expuesto es que el equilibrio correcto entre el metabolismo y la respuesta inmunitaria es importante para la supervivencia celular y la del organismo en su conjunto. El resumen afirma, además, que existen interacciones evolutivamente conservadas entre estos dos sistemas y que dicho equilibrio tiene implicaciones para la obesidad, la diabetes y otras enfermedades crónicas.En términos comprensibles, el mensaje es que las células inmunitarias no defienden al organismo de forma independiente a las condiciones nutricionales, y que los tejidos implicados en el metabolismo no son biológicamente ajenos a la inflamación. Sin embargo, del material disponible no se puede extraer una demostración cuantitativa del punto específico relativo a los macrófagos adiposos.

5. INTERPRETACIÓN

La contribución de la publicación a la narrativa del libro es, sobre todo, biológica y conceptual. El tejido adiposo no es solo un depósito de energía: es un tejido activo que se comunica con células inmunitarias, hormonas y otros órganos. Cuando esta comunicación cambia de forma persistente, puede aparecer un entorno inflamatorio local capaz de interferir con la respuesta normal a la insulina.El segmento de la cadena efectivamente respaldado por el material disponible puede expresarse así: desequilibrio metabólico alteración de las interacciones entre metabolismo e inmunidad mayor relevancia de la inflamación en las enfermedades crónicas. El siguiente paso, es decir, el aumento de macrófagos adiposos con características proinflamatorias y su posible contribución a la insulinorresistencia, requiere datos específicos procedentes de estudios independientes.Es importante distinguir los niveles de evidencia. La asociación entre obesidad, inflamación del tejido adiposo y alteraciones metabólicas es biológicamente plausible y está ampliamente estudiada. Demostrar que una sola población de macrófagos sea la causa

autónoma de la disfunción metabólica humana es más difícil, porque el tamaño de las células adiposas, la distribución de la grasa, el sexo, la dieta y otros factores pueden influir simultáneamente en la inflamación y la sensibilidad a la insulina.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una primera confirmación se refiere al aumento de los macrófagos en el tejido adiposo durante la obesidad. Weisberg y sus colegas estudiaron diferentes modelos murinos de obesidad y muestras de tejido adiposo humano. En los modelos animales, el aumento de la adiposidad estaba asociado a un aumento de los macrófagos en el tejido adiposo. Los autores detectaron además que estos macrófagos expresaban gran parte del factor de necrosis tumoral alfa, o TNF-alfa, una citocina que favorece la inflamación, y cantidades relevantes de otras señales inflamatorias. El dato confirma directamente la secuencia "obesidad mayor presencia de macrófagos en la grasa entorno inflamatorio", pero no prueba que esta secuencia cause por sí sola la diabetes de tipo 2 en los seres humanos [1].Un segundo estudio profundizó en el cambio funcional de los macrófagos en la grasa de los animales obesos. En ratones sometidos a una dieta rica en grasas, Lumeng y sus colegas observaron una población de macrófagos ausente en los ratones delgados y caracterizada por el marcador CD11c. En los ratones obesos disminuían las señales asociadas a un perfil M2, convencionalmente vinculado a la reparación de tejidos y la regulación de la inflamación, mientras que aumentaban el TNF-alfa y la iNOS, características asociadas a un perfil M1 proinflamatorio. En células adiposas cultivadas, la interleucina-10 atenuó los efectos negativos del TNF-alfa sobre la respuesta insulínica. Este experimento confirma la secuencia "obesidad experimental prevalencia de señales macrofágicas proinflamatorias posible interferencia con la señal insulínica", pero se refiere a ratones y células, no a pacientes [2].En conjunto, estos estudios independientes hacen coherente la narrativa propuesta: el aumento del tejido adiposo puede acompañarse de una modificación de su población inmunitaria y de una mayor producción local de señales inflamatorias. La confirmación es particularmente sólida a nivel celular y animal; es más prudente a nivel clínico, donde las relaciones observadas pueden depender también de la cantidad y la ubicación de la grasa corporal.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Una investigación realizada en 97 voluntarios adultos invitó a una lectura más prudente de los datos en humanos. Jia y sus colegas midieron los macrófagos totales y las subpoblaciones con marcadores CD14 y CD206 en la grasa subcutánea abdominal, junto con el tamaño de las células adiposas, la composición corporal, los índices de resistencia a la insulina y los marcadores inflamatorios. Se observaron algunas correlaciones simples, pero tras realizar análisis que consideraban el tamaño de los adipocitos y la composición corporal, el número de macrófagos no predijo de forma coherente la resistencia a la insulina, la inflamación sistémica o las alteraciones de los triglicéridos [3].Este resultado no niega que en la obesidad puedan aumentar los macrófagos o las señales inflamatorias en el tejido adiposo. Muestra, en cambio, que en el ser humano el simple recuento de macrófagos en un único depósito de grasa no basta necesariamente para explicar el riesgo metabólico. Los propios macrófagos pueden desempeñar también funciones de remodelación del tejido, y la clasificación rígida en M1 y M2 no describe toda su diversidad biológica.La evidencia discordante es, por tanto, pertinente al eslabón final de la cadena, es decir, "macrófagos adiposos disfunción metabólica". No se han identificado evidencias directamente discordantes suficientemente pertinentes respecto al aumento de los macrófagos y de las señales inflamatorias en el tejido adiposo durante la obesidad; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue el marco conceptual ofrecido por la publicación objeto de la Revisión de las pruebas de las investigaciones independientes que confirman o delimitan el pasaje narrativo del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Síntesis conceptual; texto disponible limitado al resumen	No aplicable	Describe la interdependencia entre metabolismo, inmunidad y enfermedades crónicas.	evidencia biológicamente coherente	moderada
[1]	Experimental animal con datos sobre tejido adiposo humano	Modelos murinos de obesidad y muestras humanas de tejido adiposo	La obesidad está asociada a una mayor acumulación de macrófagos en el tejido adiposo y a señales inflamatorias.	confirmación directa	moderada
[2]	Animal y celular	Ratones con obesidad inducida por la dieta y adipocitos 3T3-L1	La dieta rica en grasas aumenta los marcadores macrofágicos proinflamatorios y reduce los marcadores M2 en la grasa.	confirmación directa	moderada
[3]	Observacional transversal	97 voluntarios adultos, tejido adiposo subcutáneo abdominal	Tras controlar el tamaño adipocitario y la composición corporal, los macrófagos no predecían de forma coherente la resistencia a la insulina.	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

La publicación objeto de la Revisión de las pruebas respalda de forma adecuada el marco general según el cual el metabolismo y el sistema inmunitario están profundamente interconectados. Las evidencias independientes confirman que la obesidad puede aumentar los macrófagos en el tejido adiposo y favorecer señales proinflamatorias, sobre todo en modelos animales.El paso que vincula esta inflamación con la disfunción metabólica está respaldado a nivel mecanístico y es biológicamente coherente, pero no debe interpretarse como una demostración causal uniforme en los seres humanos. La relación depende probablemente de la ubicación del tejido adiposo, el tamaño de los adipocitos, la composición corporal y la diversidad funcional de las células inmunitarias.

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] **Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue**
Weisberg et al., 2003
Journal of Clinical Investigation
DOI: https://doi.org/10.1172/JCI19246

[2] **Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization**
Lumeng et al., 2007
Journal of Clinical Investigation
DOI: https://doi.org/10.1172/JCI29881

[3] **Adipose tissue macrophage burden, systemic inflammation, and insulin resistance**
Jia et al., 2020
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1152/ajpendo.00109.2020