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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Regulación de la función de las células inmunitarias innatas por parte de mTOR: revisión de las pruebas

D.ssa D. Iodice[1]

1 Bióloga, Italy

1. ABSTRACT

La publicación analizada es una revisión científica que describe a mTOR, una proteína reguladora capaz de integrar la disponibilidad de nutrientes, energía y señales inmunitarias, como un coordinador de las funciones de las células de la inmunidad innata. El texto disponible es solo el resumen (abstract); por lo tanto, los detalles sobre la búsqueda bibliográfica, los criterios de selección de los estudios y el análisis de los experimentos individuales no se incluyen en el material disponible.En el apartado 5.8 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 la activación persistente de mTOR puede predisponer al macrófago a sostener una respuesta inflamatoria a través de cambios metabólicos y una regulación de la producción de citocinas. Estudios independientes en macrófagos murinos, células inmunitarias humanas y células presentadoras de antígenos confirman que mTOR puede influir en la polarización, la producción selectiva de mediadores y la presentación de antígenos. Sin embargo, un experimento en monocitos humanos observó que la inhibición farmacológica de mTOR puede aumentar, en lugar de reducir, algunas citocinas inducidas por un estímulo bacteriano. En conjunto, la cadena es biológicamente coherente y está respaldada principalmente por modelos experimentales, pero no demuestra que una condición metabólica en el ser humano produzca automáticamente inflamación crónica a través de este mecanismo único.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24495741

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 de investigación era cómo mTOR, abreviatura de *mechanistic target of rapamycin* (proteína que conecta la disponibilidad de nutrientes con los programas de crecimiento y actividad de la célula), influye en las células de la inmunidad innata. En términos sencillos, los autores examinaron si este sistema puede ayudar a los macrófagos, monocitos y otras células centinela a disponer de los recursos necesarios para moverse, producir señales de alarma y presentar antígenos.La publicación es pertinente para el párrafo porque identifica a mTOR como un regulador metabólico de la respuesta del macrófago. Su contribución específica a la narrativa es el segmento según el cual mTOR puede reconfigurar el metabolismo celular y modular las respuestas citoquínicas, la polarización de los macrófagos y la presentación del antígeno. Sin embargo, no es un estudio que demuestre directamente que la hiperinsulinemia cause inflamación crónica en el ser humano, ni que la activación persistente de mTOR produzca inevitablemente el mismo resultado en todos los tejidos.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

La publicación es una revisión narrativa de la literatura, no un experimento clínico, animal o celular individual. El resumen declara que la revisión se centra en el papel de mTOR en el control de las respuestas efectoras de las células inmunitarias innatas, incluyendo la regulación metabólica, la traducción proteica, las respuestas de las citocinas, la presentación de antígenos, la polarización de los macrófagos y la migración celular.Dado que el material disponible contiene únicamente el resumen, en él no se mencionan el número de publicaciones incluidas, las bases de datos consultadas, el periodo de búsqueda, los criterios de inclusión y exclusión, las características de los modelos experimentales analizados ni un método formal de evaluación de la calidad de las pruebas. Tampoco se incluyen criterios de valoración cuantitativos, análisis estadísticos ni seguimiento, elementos que normalmente no son propios de una revisión narrativa descrita solo a través del resumen.

4. RESULTADOS

El resultado central expuesto en el resumen es conceptual: mTOR se describe como un regulador que conecta la activación de la célula inmunitaria con su situación nutricional y energética. En la práctica, cuando una célula innata recibe una señal de peligro, no solo debe reconocerla: también debe producir energía, proteínas y lípidos para sustentar el movimiento, el crecimiento y la secreción de mediadores.Los autores señalan que mTOR reconfigura el metabolismo celular y regula la traducción proteica, es decir, la producción de proteínas a partir de las instrucciones genéticas. El resumen indica además un papel en la respuesta de las citocinas, en la polarización de los macrófagos, en la presentación del antígeno y en la migración celular. Las citocinas son proteínas de comunicación que pueden amplificar o limitar la inflamación, mientras que la polarización indica la orientación funcional que adopta el macrófago en respuesta al contexto.En el resumen no se mencionan cantidades, concentraciones, diferencias porcentuales, valores de P, cocientes de riesgos ni medidas cuantitativas de los efectos. Por lo tanto, no es posible atribuir a la publicación una estimación numérica de la magnitud con la que mTOR aumentaría o reduciría citocinas específicas. El punto documentado es que la red de mTOR puede modelar la respuesta innata, no que actúe siempre en la misma dirección.

5. INTERPRETACIÓN

Para el lector, el mensaje biológico es que el macrófago no produce inflamación solo porque reconoce una señal de peligro: también debe estar metabólicamente preparado para hacerlo. mTOR puede contribuir a esta preparación regulando el uso de los recursos de la célula. Esta función hace plausible que una alteración persistente del sistema pueda modificar la forma en que el macrófago responde a los estímulos.El paso respaldado por la publicación objeto de la Revisión de las pruebas es, por tanto: disponibilidad de nutrientes y señales intracelulares regulación de mTOR modificación del metabolismo y de las funciones del macrófago variación de la respuesta inflamatoria. Sin embargo, el texto disponible no demuestra toda la secuencia propuesta en el párrafo, desde la estimulación

metabólica persistente hasta el reclutamiento de muchas células inmunitarias en el tejido.La prudencia es esencial porque mTOR no es un simple interruptor de encendido o apagado. Puede formar complejos celulares diferentes, actuar en fases distintas de la respuesta y producir efectos que dependen del tipo celular, del estímulo recibido y de la duración de la activación. Por ello, la fórmula del libro es científicamente más sólida si se interpreta como una predisposición mecanística posible, no como una consecuencia inevitable en el ser humano.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación directa del segmento relativo a la activación persistente proviene de un estudio experimental en ratones con eliminación selectiva de *Tsc1* en las células mieloides. TSC1 es una proteína que normalmente limita el complejo mTORC1; por lo tanto, su ausencia produjo una activación constitutiva, es decir, continua, de mTORC1. Los macrófagos obtenidos de estos animales mostraron una mayor respuesta a estímulos proinflamatorios y una capacidad reducida para adoptar un programa inducido por interleucina-4, asociado a la reparación y regulación de los tejidos. Los experimentos incluyen macrófagos derivados de la médula ósea y modelos murinos *in vivo*; por lo tanto, respaldan una relación causal en el modelo animal, pero no cuantifican el riesgo humano de inflamación crónica [1].Un segundo estudio observó, en células mononucleares de sangre periférica extraídas de voluntarios sanos y estimuladas con lipopolisacárido bacteriano, que mTOR se activaba en el transcurso de una hora. El tratamiento con rapamicina, un inhibidor de mTOR, redujo la expresión y la producción de interleucina-6 e interleucina-10, sin reducir la producción de TNF-alfa. Este resultado confirma que mTOR puede sustentar de forma selectiva la producción de algunas citocinas durante una respuesta inflamatoria, pero también muestra que no todas las citocinas dependen de la misma manera de esta vía [2].Un paso adicional de la narrativa se refiere a la capacidad de las células innatas para comunicarse con los linfocitos. En macrófagos y células dendríticas murinas, el lipopolisacárido activó la vía PI3K-AKT-mTOR y mTOR resultó necesario para la formación de túbulos lisosomales y para la exposición en la superficie del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II. Este complejo permite mostrar fragmentos antigénicos a los linfocitos T. La evidencia confirma, por tanto, que mTOR puede favorecer una función de presentación del antígeno, pero no demuestra por sí sola la activación de los linfocitos en el organismo humano [3].

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Un trabajo sobre monocitos primarios humanos ha proporcionado un resultado pertinente pero de dirección opuesta a la idea de que mTOR siempre favorece la inflamación. Tras la estimulación con lipopolisacárido, la inhibición catalítica de mTOR aumentó la producción de interleucina-1 beta, interleucina-6 y factor tisular, una proteína que favorece la coagulación. Los autores vincularon este incremento a una mayor actividad transcripcional de NF-kB y a modificaciones del metabolismo del NAD+, una molécula esencial para muchas reacciones energéticas [4].Esta evidencia no niega que mTOR pueda respaldar algunas respuestas inflamatorias en otros modelos. Sin embargo, indica que, en los monocitos humanos expuestos a un estímulo bacteriano, mTOR también puede ejercer una función de freno sobre genes proinflamatorios específicos. Las diferencias pueden depender del tipo celular, de la distinción entre mTORC1 y mTORC2, del tipo de inhibidor, de la duración del estímulo y de la fase de la respuesta. No se han identificado otras evidencias directamente discordantes suficientemente pertinentes; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las investigaciones independientes utilizadas para evaluar la narrativa específica del párrafo.

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 células inmunitarias innatas	Describe a mTOR como regulador del metabolismo, citoquinas, polarización y presentación de antígenos	evidencia biológicamente coherente	moderada
[1]	Animal y celular	Ratones con deleción mieloide de Tsc1 y macrófagos derivados de médula ósea	La activación constitutiva de mTORC1 aumenta las respuestas proinflamatorias y reduce la polarización inducida por IL-4	confirmación directa	moderada
[2]	Celular ex vivo	Células mononucleares de sangre de voluntarios sanos estimuladas con lipopolisacárido	La inhibición de mTOR reduce la IL-6 y la IL-10 inducidas por lipopolisacárido, sin reducir el TNF-alfa	confirmación directa	moderada
[3]	Celular y animal	Macrófagos y células dendríticas murinas	mTOR es necesario para la remodelación lisosómica y una mayor exposición superficial de MHC-II tras el estímulo	confirmación indirecta	moderada
[4]	Celular ex vivo	Monocitos primarios humanos estimulados con lipopolisacárido	La inhibición de mTOR aumenta la IL-1 beta, la IL-6 y el factor tisular inducidos por lipopolisacárido	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El papel de mTOR como regulador del metabolismo y de las funciones de las células inmunitarias innatas está bien respaldado a nivel biológico y experimental. Por tanto, la publicación analizada se ha utilizado de forma coherente para explicar por qué un macrófago metabólicamente reprogramado puede modificar su propia respuesta inflamatoria.La narrativa según la cual una activación persistente de mTOR favorece un perfil proinflamatorio se confirma sobre todo en macrófagos murinos y en algunos sistemas celulares. Sin embargo, no puede trasladarse automáticamente a todas las células inmunitarias o situaciones clínicas: en los monocitos humanos, mTOR también puede limitar respuestas inflamatorias específicas. Por consiguiente, toda la cadena propuesta requiere validación en humanos, mediante estudios que midan conjuntamente el estado metabólico, la actividad de mTOR, la función de los macrófagos y los resultados clínicos.

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] **Role of the mTOR Pathway in LPS-Activated Monocytes: Influence of Hypertonic Saline**
Schaeffer et al., 2011
Journal of Surgical Research
DOI: https://doi.org/10.1016/j.jss.2010.05.035

[2] **mTOR controls lysosome tubulation and antigen presentation in macrophages and dendritic cells**
Saric et al., 2016
Molecular Biology of the Cell
DOI: https://doi.org/10.1091/mbc.E15-05-0272

[3] **mTOR regulation of metabolism limits LPS-induced monocyte inflammatory and procoagulant responses**
Lund et al., 2022
Communications Biology
DOI: https://doi.org/10.1038/s42003-022-03804-z

[4] **The TSC-mTOR pathway regulates macrophage polarization**
Byles et al., 2013
Nature Communications
DOI: https://doi.org/10.1038/ncomms3834