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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Vías metabólicas en el destino y la función de las células T: revisión de las pruebas

Dott. A. Colonnese[1]

1 Biólogo nutricionista, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado es una revisión narrativa que examina cómo las vías metabólicas influyen en el crecimiento, la activación y la diferenciación de las células T, componentes fundamentales de la respuesta inmunitaria. La publicación subraya que las células T efectoras, reguladoras y de memoria tienen necesidades metabólicas diferentes y que señales como mTOR y AMPK contribuyen a orientar su función.En el párrafo 6.3 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, se hace referencia a la publicación para respaldar la idea de que mTOR y AMPK deben modularse con equilibrio, ya que una respuesta inmunitaria eficaz requiere tanto capacidad de ataque como mecanismos de control. Estudios independientes confirman que mTOR influye en la elección entre programas efectores, reguladores y de memoria, mientras que AMPK se asocia a programas metabólicos favorables a las células reguladoras. Sin embargo, el significado clínico de la modulación farmacológica depende del tipo celular, la dosis, el momento de la intervención y el contexto patológico. Por lo tanto, las pruebas son sólidas en el plano mecanístico, pero no permiten definir una estrategia terapéutica personalizada general.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 25, 2026
Updated: November 25, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24525164

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 el metabolismo celular contribuye a decidir qué harán las células T tras su activación: combatir una infección, limitar una respuesta excesiva o conservar una memoria inmunitaria. La hipótesis discutida es que estas funciones no dependen solo de las señales recibidas por las células, sino también del modo en que estas obtienen y utilizan energía y materiales para crecer.El punto pertinente al párrafo del libro se refiere al papel de mTOR (proteína que integra señales de nutrientes y crecimiento) y AMPK (proteína que detecta una reducida disponibilidad energética). La revisión describe a mTOR como asociada a programas de crecimiento y diferenciación efectora, y a AMPK como vinculada a programas metabólicos más parsimoniosos. Esto ayuda a comprender por qué “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi señala la necesidad de equilibrar la activación inmunitaria con la tolerancia.Dado que el material disponible es solo el resumen y la publicación es una revisión, no se trata de un experimento único que demuestre causalmente en humanos cuál es el mejor equilibrio terapéutico entre mTOR y AMPK. Su función es sintetizar las evidencias biológicas disponibles en aquel momento e indicar posibles oportunidades de modulación de la respuesta inmunitaria.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

La publicación es una revisión narrativa de la literatura científica sobre las relaciones entre el metabolismo y la función de las células T. No es un estudio clínico, no recluta participantes y no compara grupos de pacientes. El resumen disponible declara que los autores discuten las vías de señalización que regulan el metabolismo y la forma en que los fenotipos metabólicos de las células T efectoras, reguladoras, de memoria y alorreactivas se integran con la función inmunitaria.El texto completo no está accesible en el material proporcionado. En consecuencia, los criterios de búsqueda bibliográfica, el número de publicaciones seleccionadas, los posibles criterios de inclusión y exclusión, los procedimientos de evaluación de la calidad de los estudios y una metodología cuantitativa de síntesis no se mencionan en el material disponible. Tampoco se indican el tamaño de la muestra, los criterios de valoración predefinidos, los análisis estadísticos ni el seguimiento, ya que dichos elementos pertenecen a los estudios primarios que eventualmente se discuten en la revisión y no aparecen descritos en el resumen.

4. RESULTADOS

El resultado central expuesto en el resumen es que el metabolismo de las células T es dinámico y tiene un impacto relevante en su capacidad para crecer, activarse y diferenciarse. En términos sencillos, las células destinadas a diferentes tareas inmunitarias no utilizan necesariamente el mismo "combustible" ni adoptan la misma estrategia energética.Los autores indican que vías metabólicas específicas proporcionan energía y precursores biosintéticos, es decir, los materiales necesarios para construir nuevos componentes celulares. Las células T efectoras, reguladoras, de memoria y alorreactivas se describen como poblaciones con necesidades metabólicas distintas. El resumen vincula estos perfiles con las señales que controlan el metabolismo, incluidas aquellas capaces de influir en la inflamación y las enfermedades autoinmunes.El resultado más pertinente para el pasaje del libro no es un valor numérico, sino un marco biológico: las diferencias metabólicas entre los subtipos de células T podrían ofrecer posibilidades para modular la respuesta inmunitaria. El resumen no presenta resultados cuantitativos, tamaños del efecto, valores P ni comparaciones clínicas. Por lo tanto, no permite establecer qué fármaco, dosis o combinación de intervenciones podría hacer que la respuesta inmunitaria sea simultáneamente más eficaz y más segura en una persona específica.

5. INTERPRETACIÓN

El mensaje biológico es que el sistema inmunitario no posee un único interruptor de encendido o apagado. Una célula T debe adaptar su metabolismo a la tarea: expandirse rápidamente y producir moléculas inflamatorias, frenar una respuesta potencialmente dañina o persistir como célula de memoria. mTOR y AMPK participan en esta regulación, pero no actúan como dos comandos independientes y universales.El segmento respaldado por la publicación objeto de la Revisión de las pruebas es la idea de que la

modulación metabólica de las células T puede influir en el equilibrio entre la respuesta efectora, la tolerancia y la memoria inmunitaria. Los estudios independientes muestran que la pérdida de señalización de mTOR obstaculiza la diferenciación de las células T helper efectoras y favorece, en determinadas condiciones experimentales, a las células reguladoras [1]. Otros experimentos han observado que las células reguladoras dependen en mayor medida de la oxidación de los ácidos grasos y presentan AMPK activada, mientras que las células efectoras Th1, Th2 y Th17 muestran una mayor glucólisis [2].Estos datos hacen que la narrativa del libro sea biológicamente coherente, pero no demuestran que aumentar la AMPK o reducir mTOR sea siempre deseable. La función de mTOR depende de la población de células T, de la fase de la respuesta y del objetivo clínico. En particular, la inhibición de mTOR puede favorecer programas de memoria en modelos de infección y vacunación [3], lo que demuestra que la misma vía puede producir consecuencias diferentes según el contexto.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una primera confirmación directa del vínculo entre mTOR y la elección funcional de las células T proviene de un experimento genético en ratones. Delgoffe y sus colegas estudiaron células T carentes de mTOR y observaron que, aunque podían activarse inicialmente y producir interleucina-2, no lograban diferenciarse en células T helper efectoras Th1, Th2 y Th17. En las condiciones experimentales adoptadas, las células sin mTOR tendían, en cambio, a diferenciarse en células T reguladoras que expresaban Foxp3, un regulador de su identidad. El estudio respalda, por tanto, la premisa de que mTOR contribuye a favorecer programas efectores y a limitar, en conjunto, la generación de programas reguladores [1]. Se trata de una prueba causal sólida a nivel celular y murino, pero no de una demostración terapéutica en humanos.Un segundo estudio reconstruyó el aspecto metabólico de esta misma distinción. En cultivos celulares y modelos murinos, Michalek y sus colegas detectaron que las células Th1, Th2 y Th17 expresaban en mayor medida el transportador de glucosa Glut1 y utilizaban intensamente la glucólisis, es decir, la transformación rápida de glucosa en energía. Las células T reguladoras mostraban, por el contrario, una mayor oxidación de los ácidos grasos y AMPK activada. Además, la estimulación de AMPK redujo Glut1 y aumentó la generación de células reguladoras en un modelo murino de asma [2]. Esta es una confirmación mecanística particularmente pertinente para la idea del libro de que diferentes programas metabólicos contribuyen a una respuesta inmunitaria más agresiva o más regulada. No obstante, sigue siendo un modelo experimental, no una prueba de que el ayuno o un fármaco produzcan automáticamente el mismo efecto en cada persona.La necesidad de equilibrio también surge de los estudios sobre las células T de memoria. Araki y sus colegas observaron que la rapamicina, un inhibidor de mTOR, aumentaba la cantidad y la calidad de las células T CD8 de memoria tras una infección viral en ratones y mejoraba las respuestas de memoria incluso después de la vacunación en primates no humanos. Experimentos de interferencia de ARN han vinculado este efecto a la vía mTORC1, el complejo de mTOR implicado en las señales de crecimiento [3]. El resultado no contradice el papel de mTOR en la activación efectora: muestra más bien que el efecto de reducir su actividad varía según la fase inmunológica, ya que puede limitar algunos programas efectores y, simultáneamente, favorecer la memoria a largo plazo.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

No se han identificado evidencias directamente discordantes lo suficientemente pertinentes; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios. La principal limitación de la narrativa simplificada “mTOR acelera, AMPK frena” es que la consecuencia biológica de la modulación de mTOR cambia según la dosis, la duración, la población celular y el estado inmunitario.Un ejemplo clínicamente relevante proviene de un estudio aleatorizado en voluntarios de edad avanzada. Mannick y sus colegas observaron que el tratamiento con everolimus, un inhibidor de mTOR, aumentaba aproximadamente un 20% la respuesta a la vacuna antigripal en comparación con el control a dosis consideradas relativamente bien toleradas; además, disminuía la proporción de linfocitos T CD4 y CD8 que expresaban PD-1, un receptor asociado a señales inhibidoras de las células T [4]. Este dato no demuestra que la inhibición de mTOR potencie siempre la inmunidad, pero muestra que no puede

describirse únicamente como inmunosupresora o únicamente como perjudicial para la defensa contra infecciones y tumores.La discordancia es, por tanto, sobre todo contextual: reducir mTOR puede atenuar respuestas efectoras específicas, pero en otros momentos puede favorecer la memoria inmunológica o mejorar algunos aspectos de la respuesta vacunal. El estudio clínico estaba dirigido a la inmunosenescencia, es decir, a la reducción de la función inmunitaria asociada a la edad, y no permite trasladar los resultados a personas jóvenes, a pacientes oncológicos o a todas las enfermedades autoinmunes.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la Revisión de las pruebas de las investigaciones independientes utilizadas para verificar los pasos de la narración.

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 metabolismo y células T; texto completo no disponible	Describe las necesidades metabólicas distintivas de las células T efectoras, reguladoras y de memoria.	evidencia biológicamente coherente	moderada
[1]	Animal y celular	Células T murinas con deleción de mTOR	La ausencia de mTOR redujo la diferenciación Th1, Th2 y Th17 y favoreció las células Foxp3-positivas en condiciones específicas.	confirmación directa	moderada
[2]	Animal y celular	Células CD4 murinas y modelo murino de asma	Las células efectoras mostraron mayor glucólisis; las Treg, mayor oxidación lipídica y AMPK activada.	confirmación directa	moderada
[3]	Animal y celular	Ratones infectados o vacunados y primates no humanos vacunados	La rapamicina aumentó la cantidad y la calidad de las células T CD8 de memoria.	evidencia biológicamente coherente	moderada
[4]	ECA	Voluntarios ancianos	El everolimus aumentó en aproximadamente un 20% la respuesta a la vacuna antigripal.	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

La publicación analizada sostiene de manera coherente la idea de que el metabolismo y la función de las células T están estrechamente vinculados. Las evidencias independientes confirman que mTOR favorece importantes programas efectores y que AMPK se asocia a programas metabólicos de las células reguladoras. Asimismo, está bien documentado que el efecto de la inhibición de mTOR depende del contexto y puede favorecer la memoria inmunitaria. Por tanto, la narrativa del libro está respaldada a nivel mecanístico, mientras que la aplicación clínica personalizada requiere una validación adicional en poblaciones y enfermedades específicas.

Aggiornato al 25/11/2026. 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] **The mTOR Kinase Differentially Regulates Effector and Regulatory T Cell Lineage Commitment**
Delgoffe et al., 2009
Immunity
DOI: https://doi.org/10.1016/j.immuni.2009.04.014

[2] **Cutting Edge: Distinct Glycolytic and Lipid Oxidative Metabolic Programs Are Essential for Effector and Regulatory CD4+ T Cell Subsets**
Michalek et al., 2011
The Journal of Immunology
DOI: https://doi.org/10.4049/jimmunol.1003613

[3] **mTOR regulates memory CD8 T-cell differentiation**
Araki et al., 2009
Nature
DOI: https://doi.org/10.1038/nature08155

[4] **mTOR inhibition improves immune function in the elderly**
Mannick et al., 2014
Science Translational Medicine
DOI: https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3009892