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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Inflammation, métainflammation et troubles immunométaboliques - Revue des preuves

D.ssa D. Iodice[1]

1 Biologiste, Italy

1. ABSTRACT

La publication analysée examine le dialogue réciproque entre le métabolisme et le système immunitaire, défini comme l'immunométabolisme. Le texte disponible est le seul résumé (abstract) et ne rapporte aucune expérience clinique ou animale, mais propose une synthèse conceptuelle : l'équilibre entre l'utilisation de l'énergie, la disponibilité des nutriments et la réponse immunitaire est important pour la santé et peut être altéré dans l'obésité, le diabète et d'autres maladies chroniques.Dans le paragraphe 6.1 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, la publication contribue à la thèse selon laquelle, dans l'obésité et le diabète de type 2, le tissu adipeux peut héberger des macrophages présentant des caractéristiques plus pro-inflammatoires, favorisant une inflammation chronique de bas grade et un dysfonctionnement métabolique. Des études indépendantes confirment l'augmentation et le changement fonctionnel des macrophages dans la graisse des animaux obèses et montrent des signaux compatibles également chez l'homme. Cependant, les études humaines ne démontrent pas de manière uniforme que le nombre de macrophages soit une cause indépendante de l'insulinorésistance.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24496216

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. ÉTUDE ANALYSÉE

La question centrale est de savoir si le métabolisme et l'immunité doivent être considérés comme des systèmes distincts ou comme les composantes d'un même réseau biologique. L'hypothèse illustrée est que le contrôle de l'énergie et des nutriments influence les défenses immunitaires et, réciproquement, que l'activation immunitaire peut contribuer aux troubles métaboliques chroniques.Dans le cadre du paragraphe du livre, la pertinence concerne surtout le concept de méta-inflammation : une inflammation persistante et de faible intensité associée à un excès de nutriments et à des dysfonctionnements métaboliques. La publication faisant l'objet de la revue des preuves est donc utilisée comme cadre scientifique pour relier l'obésité, les altérations du tissu adipeux, la réponse immunitaire et l'insulinorésistance.Comme le matériel disponible ne contient que le résumé, il n'est pas possible d'attribuer à l'étude des données expérimentales spécifiques sur les macrophages, le tissu adipeux, le diabète de type 2 ou l'insulinorésistance. Le texte disponible peut soutenir directement l'existence d'une relation conceptuelle étroite entre le métabolisme et l'immunité ; il ne peut pas, à lui seul, démontrer que les macrophages pro-inflammatoires causent le dysfonctionnement métabolique chez l'homme.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

Le matériel disponible se limite au seul résumé de la publication. Ce résumé ne mentionne ni population de participants, ni taille d'échantillon, ni critères d'inclusion ou d'exclusion, ni période d'observation, ni groupes de comparaison, ni interventions, ni mesures de laboratoire, ni critères d'évaluation ou analyses statistiques.Le texte disponible présente une structure conceptuelle et descriptive : il définit le métabolisme comme le système régulant l'énergie, les nutriments ainsi que la synthèse ou la dégradation des molécules, et le système immunitaire comme le système distinguant ce qui appartient à l'organisme de ce qui peut lui nuire. Il discute ensuite de la pertinence de leurs interactions dans le cadre de l'obésité, du diabète et d'autres maladies chroniques non transmissibles.Le texte complet n'étant pas disponible, aucun détail méthodologique supplémentaire ne figure dans le matériel fourni.

4. RÉSULTATS

Le résumé ne présente aucun résultat quantitatif, valeur de P, intervalle de confiance, mesure de risque ou comparaison entre groupes. Il ne rapporte pas non plus de données expérimentales permettant d'estimer la fréquence à laquelle les macrophages du tissu adipeux adoptent un profil pro-inflammatoire dans le cadre de l'obésité ou du diabète de type 2.Le principal contenu scientifique rapporté est que le juste équilibre entre le métabolisme et la réponse immunitaire est important pour la survie cellulaire et celle de l'organisme tout entier. Le résumé affirme également qu'il existe des interactions conservées au cours de l'évolution entre ces deux systèmes et que cet équilibre a des implications pour l'obésité, le diabète et d'autres maladies chroniques.En termes simples, le message est que les cellules immunitaires ne défendent pas l'organisme indépendamment des conditions nutritionnelles, et que les tissus impliqués dans le métabolisme ne sont pas biologiquement étrangers à l'inflammation. Toutefois, le matériel disponible ne permet pas d'obtenir une démonstration quantitative du passage spécifique relatif aux macrophages adipeux.

5. INTERPRÉTATION

La contribution de cette publication à la narration du livre est avant tout biologique et conceptuelle. Le tissu adipeux n'est pas seulement une réserve d'énergie : c'est un tissu actif qui communique avec les cellules immunitaires, les hormones et d'autres organes. Lorsque cette communication est durablement altérée, un environnement inflammatoire local peut apparaître, capable d'interférer avec la réponse normale à l'insuline.Le segment de la chaîne effectivement soutenu par les données disponibles peut être résumé ainsi : déséquilibre métabolique altération des interactions entre métabolisme et immunité importance accrue de l'inflammation dans les maladies chroniques. L'étape suivante, à savoir l'augmentation des macrophages adipeux présentant des caractéristiques pro-inflammatoires et leur contribution potentielle à l'insulinorésistance, nécessite des données spécifiques issues d'études indépendantes.Il est important de distinguer les niveaux de preuve. L'association entre obésité,

inflammation du tissu adipeux et altérations métaboliques est biologiquement plausible et largement étudiée. Démontrer qu'une population unique de macrophages est la cause autonome du dysfonctionnement métabolique humain est plus complexe, car la taille des cellules adipeuses, la répartition des graisses, le sexe, le régime alimentaire et d'autres facteurs peuvent influencer simultanément l'inflammation et la sensibilité à l'insuline.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une première confirmation concerne l'augmentation des macrophages dans le tissu adipeux au cours de l'obésité. Weisberg et ses collègues ont étudié différents modèles murins d'obésité ainsi que des échantillons de tissu adipeux humain. Dans les modèles animaux, l'augmentation de l'adiposité était associée à une augmentation des macrophages dans le tissu adipeux. Les auteurs ont également relevé que ces macrophages exprimaient une grande partie du facteur de nécrose tumorale alpha, ou TNF-alpha, une cytokine qui favorise l'inflammation, ainsi que des quantités importantes d'autres signaux inflammatoires. Cette donnée confirme directement le passage « obésité présence accrue de macrophages dans la graisse environnement inflammatoire », mais ne prouve pas que cette séquence cause à elle seule le diabète de type 2 chez l'homme [1].Une seconde étude a approfondi le changement fonctionnel des macrophages dans la graisse des animaux obèses. Chez des souris soumises à un régime riche en graisses, Lumeng et ses collègues ont observé une population de macrophages absente chez les souris maigres et caractérisée par le marqueur CD11c. Chez les souris obèses, les signaux associés à un profil M2, conventionnellement lié à la réparation des tissus et à la régulation de l'inflammation, diminuaient, tandis que le TNF-alpha et l'iNOS, caractéristiques associées à un profil M1 pro-inflammatoire, augmentaient. Dans des cellules adipeuses cultivées, l'interleukine-10 a atténué les effets négatifs du TNF-alpha sur la réponse insulinique. Cette expérience confirme le passage « obésité expérimentale prévalence de signaux macrophagiques pro-inflammatoires possible interférence avec le signal insulinique », mais elle concerne des souris et des cellules, et non des patients [2].Dans leur ensemble, ces études indépendantes rendent cohérent le récit proposé : l'augmentation du tissu adipeux peut s'accompagner d'une modification de sa population immunitaire et d'une production locale accrue de signaux inflammatoires. La confirmation est particulièrement solide sur le plan cellulaire et animal ; elle est plus prudente sur le plan clinique, où les relations observées peuvent également dépendre de la quantité et de la localisation de la graisse corporelle.

7. PREUVES DISCORDANTES

Une recherche menée auprès de 97 volontaires adultes a invité à une lecture plus prudente des données humaines. Jia et ses collègues ont mesuré les macrophages totaux et les sous-populations avec les marqueurs CD14 et CD206 dans la graisse sous-cutanée abdominale, ainsi que la taille des cellules adipeuses, la composition corporelle, les indices d'insulinorésistance et les marqueurs inflammatoires. Certaines corrélations simples étaient présentes, mais après des analyses prenant en compte la taille des adipocytes et la composition corporelle, le nombre de macrophages ne prédisait pas de manière cohérente l'insulinorésistance, l'inflammation systémique ou les altérations des triglycérides [3].Ce résultat ne nie pas que, dans l'obésité, les macrophages ou les signaux inflammatoires puissent augmenter dans le tissu adipeux. Il montre en revanche que, chez l'homme, le simple comptage des macrophages dans un seul dépôt de graisse ne suffit pas nécessairement à expliquer le risque métabolique. Les macrophages eux-mêmes peuvent également remplir des fonctions de remodelage du tissu, et la classification rigide en M1 et M2 ne décrit pas toute leur diversité biologique.La preuve discordante est donc pertinente par rapport au maillon final de la chaîne, c'est-à-dire « macrophages adipeux dysfonctionnement métabolique ». Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente n'a été identifiée concernant l'augmentation des macrophages et des signaux inflammatoires dans le tissu adipeux au cours de l'obésité ; cela ne démontre pas l'absence de résultats contraires.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue le cadre conceptuel proposé par la publication faisant l'objet de la revue des preuves des recherches indépendantes qui confirment ou délimitent le fil conducteur du livre.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Synthèse conceptuelle ; texte disponible limité au résumé	Non applicable	Décrit l'interdépendance entre métabolisme, immunité et maladies chroniques.	preuve biologiquement cohérente	modérée
[1]	Expérimentale animale avec données sur tissu adipeux humain	Modèles murins d'obésité et échantillons humains de tissu adipeux	L'obésité est associée à une accumulation accrue de macrophages dans le tissu adipeux et à des signaux inflammatoires.	confirmation directe	modérée
[2]	Animale et cellulaire	Souris avec obésité induite par le régime alimentaire et adipocytes 3T3-L1	Le régime riche en graisses augmente les marqueurs macrophagiques pro-inflammatoires et réduit les marqueurs M2 dans la graisse.	confirmation directe	modérée
[3]	Observationnelle transversale	97 volontaires adultes, tissu adipeux sous-cutané abdominal	Après ajustement pour la taille des adipocytes et la composition corporelle, les macrophages ne prédisaient pas de manière cohérente l'insulinorésistance.	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

La publication faisant l'objet de la revue des preuves soutient de manière appropriée le cadre général selon lequel le métabolisme et le système immunitaire sont profondément interconnectés. Des preuves indépendantes confirment que l'obésité peut augmenter le nombre de macrophages dans le tissu adipeux et favoriser des signaux pro-inflammatoires, surtout dans les modèles animaux.Le passage qui relie cette inflammation à la dysfonction métabolique est soutenu sur le plan mécanistique et est biologiquement cohérent, mais il ne doit pas être interprété comme une démonstration causale uniforme chez l'homme. La relation dépend probablement de la localisation du tissu adipeux, de la taille des adipocytes, de la composition corporelle et de la diversité fonctionnelle des cellules immunitaires.

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. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

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