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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7269

Infiammazione, metainfiammazione e disturbi immunometabolici - Revisione delle prove

D.ssa D. Iodice[1]

1 Biologa, Italy

1. ABSTRACT

La pubblicazione analizzata esamina il dialogo reciproco tra metabolismo e sistema immunitario, definito immunometabolismo. Il testo disponibile è il solo abstract e non riporta un singolo esperimento clinico o animale, ma propone una sintesi concettuale: l'equilibrio tra uso dell'energia, disponibilità dei nutrienti e risposta immunitaria è importante per la salute e può alterarsi nell'obesità, nel diabete e in altre malattie croniche.Nel paragrafo 6.1 di "La scelta di Vivere in Salute o in Malattia" del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi, la pubblicazione contribuisce alla narrazione secondo cui, nell'obesità e nel diabete di tipo 2, il tessuto adiposo può ospitare macrofagi con caratteristiche più pro-infiammatorie, favorendo un'infiammazione cronica di basso grado e una disfunzione metabolica. Studi indipendenti confermano l'aumento e il cambiamento funzionale dei macrofagi nel grasso degli animali obesi e mostrano segnali compatibili anche nell'uomo. Tuttavia, gli studi umani non dimostrano in modo uniforme che il numero di macrofagi sia una causa indipendente dell'insulino-resistenza.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24496212

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nasce con l'obiettivo di rendere accessibile il sapere scientifico senza rinunciare a rigore metodologico, qualità delle fonti e autorevolezza dei contenuti. La rivista promuove la diffusione della conoscenza nelle scienze della salute, della nutrizione, della medicina e della longevità, creando un ponte tra il mondo della ricerca e la società.

Attraverso articoli, revisioni, approfondimenti e contributi di esperti, il Journal valorizza la medicina e la scienza basate sulle evidenze, favorendo una corretta interpretazione dei dati scientifici e contrastando la disinformazione. Ogni contenuto è sviluppato con l'obiettivo di tradurre la complessità della ricerca in informazioni comprensibili, utili e applicabili, mantenendo intatti i principi di accuratezza, trasparenza e indipendenza scientifica.

Libera da condizionamenti politici, industriali e commerciali, la rivista si propone come uno spazio editoriale autorevole e indipendente, dedicato alla promozione della cultura scientifica, dell'aggiornamento professionale e della crescita della consapevolezza sanitaria nella popolazione.

2. STUDIO ANALIZZATO

La domanda centrale è se metabolismo e immunità debbano essere considerati sistemi separati oppure componenti di una stessa rete biologica. L'ipotesi illustrata è che il controllo dell'energia e dei nutrienti influenzi le difese immunitarie e, reciprocamente, che l'attivazione immunitaria possa partecipare ai disturbi metabolici cronici.Nel perimetro del paragrafo del libro, la pertinenza riguarda soprattutto il concetto di metainfiammazione: un'infiammazione persistente e di bassa intensità associata a un eccesso di nutrienti e a disfunzioni metaboliche. La pubblicazione oggetto della Revisione delle prove è quindi utilizzata come quadro scientifico per collegare obesità, alterazioni del tessuto adiposo, risposta immunitaria e insulino-resistenza.Poiché il materiale disponibile contiene soltanto l'abstract, non è possibile attribuire allo studio dati sperimentali specifici su macrofagi, tessuto adiposo, diabete di tipo 2 o insulino-resistenza. Il testo disponibile può sostenere direttamente l'esistenza di una stretta relazione concettuale tra metabolismo e immunità; non può, da solo, dimostrare che i macrofagi pro-infiammatori causino la disfunzione metabolica nell'uomo.

3. MATERIALI E METODI DELLO STUDIO ORIGINALE

Il materiale disponibile è il solo abstract della pubblicazione. L'abstract non riporta una popolazione di partecipanti, una numerosità campionaria, criteri di inclusione o esclusione, un periodo di osservazione, gruppi di confronto, interventi, misure di laboratorio, endpoint o analisi statistiche.Il testo disponibile ha una struttura concettuale e descrittiva: presenta il metabolismo come il sistema che regola energia, nutrienti e sintesi o degradazione delle molecole, e il sistema immunitario come il sistema che distingue ciò che appartiene all'organismo da ciò che può danneggiarlo. Discute quindi la rilevanza delle loro interazioni per obesità, diabete e altre patologie croniche non trasmissibili.Non essendo disponibile il testo completo, ulteriori dettagli metodologici non sono riportati nel materiale disponibile.

4. RISULTATI

L'abstract non presenta risultati quantitativi, valori di P, intervalli di confidenza, misure di rischio o confronti tra gruppi. Non riporta neppure dati sperimentali che consentano di stimare quanto frequentemente i macrofagi del tessuto adiposo assumano un profilo pro-infiammatorio nell'obesità o nel diabete di tipo 2.Il principale contenuto scientifico riportato è che il corretto equilibrio tra metabolismo e risposta immunitaria è importante per la sopravvivenza cellulare e dell'intero organismo. L'abstract afferma inoltre che esistono interazioni evolutivamente conservate tra questi due sistemi e che tale equilibrio ha implicazioni per obesità, diabete e altre malattie croniche.In termini comprensibili, il messaggio è che le cellule immunitarie non difendono l'organismo in modo indipendente dalle condizioni nutrizionali, e che i tessuti coinvolti nel metabolismo non sono biologicamente estranei all'infiammazione. Tuttavia, dal materiale disponibile non si può ricavare una dimostrazione quantitativa del passaggio specifico relativo ai macrofagi adiposi.

5. INTERPRETAZIONE

Il contributo della pubblicazione alla narrazione del libro è soprattutto biologico e concettuale. Il tessuto adiposo non è soltanto un deposito di energia: è un tessuto attivo che comunica con cellule immunitarie, ormoni e altri organi. Quando questa comunicazione cambia in modo persistente, può comparire un ambiente infiammatorio locale capace di interferire con la normale risposta all'insulina.Il segmento della catena effettivamente sostenuto dal materiale disponibile può essere espresso così: squilibrio metabolico alterazione delle interazioni tra metabolismo e immunità maggiore rilevanza dell'infiammazione nelle malattie croniche. Il passaggio successivo, cioè l'aumento di macrofagi adiposi con caratteristiche pro-infiammatorie e il loro possibile contributo all'insulino-resistenza, richiede dati specifici provenienti da studi indipendenti.È importante distinguere i livelli di prova. L'associazione tra obesità, infiammazione del tessuto adiposo e alterazioni metaboliche è biologicamente plausibile e ampiamente studiata. Dimostrare che una singola popolazione di macrofagi sia la causa autonoma della disfunzione metabolica umana è più difficile, perché

dimensione delle cellule adipose, distribuzione del grasso, sesso, dieta e altri fattori possono influenzare contemporaneamente infiammazione e sensibilità all'insulina.

6. EVIDENZE INDIPENDENTI DI CONFERMA

Una prima conferma riguarda l'aumento dei macrofagi nel tessuto adiposo durante l'obesità. Weisberg e colleghi hanno studiato differenti modelli murini di obesità e campioni di tessuto adiposo umano. Nei modelli animali, l'aumento dell'adiposità era associato a un aumento dei macrofagi nel tessuto adiposo. Gli autori hanno inoltre rilevato che questi macrofagi esprimevano gran parte del fattore di necrosi tumorale alfa, o TNF-alfa, una citochina che favorisce l'infiammazione, e quantità rilevanti di altri segnali infiammatori. Il dato conferma direttamente il passaggio "obesità maggiore presenza di macrofagi nel grasso ambiente infiammatorio", ma non prova che questa sequenza causi da sola il diabete di tipo 2 nell'uomo [1].Un secondo studio ha approfondito il cambiamento funzionale dei macrofagi nel grasso degli animali obesi. In topi sottoposti a dieta ricca di grassi, Lumeng e colleghi hanno osservato una popolazione di macrofagi assente nei topi magri e caratterizzata dal marcatore CD11c. Nei topi obesi diminuivano segnali associati a un profilo M2, convenzionalmente collegato a riparazione dei tessuti e regolazione dell'infiammazione, mentre aumentavano TNF-alfa e iNOS, caratteristiche associate a un profilo M1 pro-infiammatorio. In cellule adipose coltivate, l'interleuchina-10 ha attenuato gli effetti negativi del TNF-alfa sulla risposta insulinica. Questo esperimento conferma il passaggio "obesità sperimentale prevalenza di segnali macrofagici pro-infiammatori possibile interferenza con il segnale insulinico", ma riguarda topi e cellule, non pazienti [2].Nel loro insieme, questi studi indipendenti rendono coerente la narrazione proposta: l'aumento del tessuto adiposo può accompagnarsi a una modifica della sua popolazione immunitaria e a una maggiore produzione locale di segnali infiammatori. La conferma è particolarmente solida sul piano cellulare e animale; è più prudente sul piano clinico, dove le relazioni osservate possono dipendere anche dalla quantità e dalla sede del grasso corporeo.

7. EVIDENZE DISCORDANTI

Una ricerca condotta in 97 volontari adulti ha invitato a una lettura più prudente dei dati umani. Jia e colleghi hanno misurato macrofagi totali e sottopopolazioni con marcatori CD14 e CD206 nel grasso sottocutaneo addominale, insieme a dimensione delle cellule adipose, composizione corporea, indici di insulino-resistenza e marcatori infiammatori. Alcune correlazioni semplici erano presenti, ma dopo analisi che consideravano dimensione degli adipociti e composizione corporea, il numero di macrofagi non prediceva in modo coerente insulino-resistenza, infiammazione sistemica o alterazioni dei trigliceridi [3].Questo risultato non nega che nell'obesità possano aumentare i macrofagi o i segnali infiammatori nel tessuto adiposo. Mostra invece che, nell'uomo, il solo conteggio dei macrofagi in un singolo deposito di grasso non basta necessariamente a spiegare il rischio metabolico. Gli stessi macrofagi possono svolgere anche funzioni di rimodellamento del tessuto, e la classificazione rigida in M1 e M2 non descrive tutta la loro diversità biologica.L'evidenza discordante è pertanto pertinente al collegamento finale della catena, cioè "macrofagi adiposi disfunzione metabolica". Non sono state individuate evidenze direttamente discordanti sufficientemente pertinenti rispetto all'aumento dei macrofagi e dei segnali infiammatori nel tessuto adiposo durante l'obesità; ciò non dimostra l'assenza di risultati contrari.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabella distingue il quadro concettuale offerto dalla pubblicazione oggetto della Revisione delle prove dalle ricerche indipendenti che confermano o delimitano il passaggio narrativo del libro.

Quadro comparativo

Riferimento	Tipo di studio	Popolazione o modello	Risultato principale	Direzione dell'evidenza	Forza dell'evidenza
Studio originale	Sintesi concettuale; testo disponibile limitato all'abstract	Non applicabile	Descrive l'interdipendenza tra metabolismo, immunità e malattie croniche.	evidenza biologicamente coerente	moderata
[1]	Sperimentale animale con dati su tessuto adiposo umano	Modelli murini di obesità e campioni umani di tessuto adiposo	L'obesità è associata a maggiore accumulo di macrofagi nel tessuto adiposo e a segnali infiammatori.	conferma diretta	moderata
[2]	Animale e cellulare	Topi con obesità indotta dalla dieta e adipociti 3T3-L1	La dieta ricca di grassi aumenta marcatori macrofagici pro-infiammatori e riduce marcatori M2 nel grasso.	conferma diretta	moderata
[3]	Osservazionale trasversale	97 volontari adulti, tessuto adiposo sottocutaneo addominale	Dopo controllo per dimensione adipocitaria e composizione corporea, i macrofagi non predicevano coerentemente insulino-resistenza.	evidenza discordante	moderata

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONI

La pubblicazione oggetto della Revisione delle prove sostiene in modo appropriato il quadro generale secondo cui metabolismo e sistema immunitario sono profondamente interconnessi. Le evidenze indipendenti confermano che l'obesità può aumentare i macrofagi nel tessuto adiposo e favorire segnali pro-infiammatori, soprattutto nei modelli animali.Il passaggio che collega questa infiammazione alla disfunzione metabolica è sostenuto a livello meccanicistico e biologicamente coerente, ma non deve essere interpretato come una dimostrazione causale uniforme nell'uomo. La relazione dipende probabilmente dalla sede del tessuto adiposo, dalla dimensione degli adipociti, dalla composizione corporea e dalla diversità funzionale delle cellule immunitarie.

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. TRASPARENZA E RESPONSABILITÀ SCIENTIFICA

L'Intelligenza Artificiale è stata impiegata esclusivamente come strumento di supporto editoriale e documentale. Tutti i contenuti, le interpretazioni, le citazioni bibliografiche e le conclusioni sono stati verificati, revisionati e approvati dall'autore, che ne assume la piena responsabilità scientifica.

Il manoscritto è stato inoltre sottoposto a revisione tra pari (peer review) indipendente prima della pubblicazione.
Per garantire la massima trasparenza, la cronologia completa dell'articolo, comprensiva delle date di sottomissione, revisione, accettazione e pubblicazione, nonché delle informazioni sul processo di peer review, è disponibile nella pagina dedicata alla Storia dell'articolo.

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