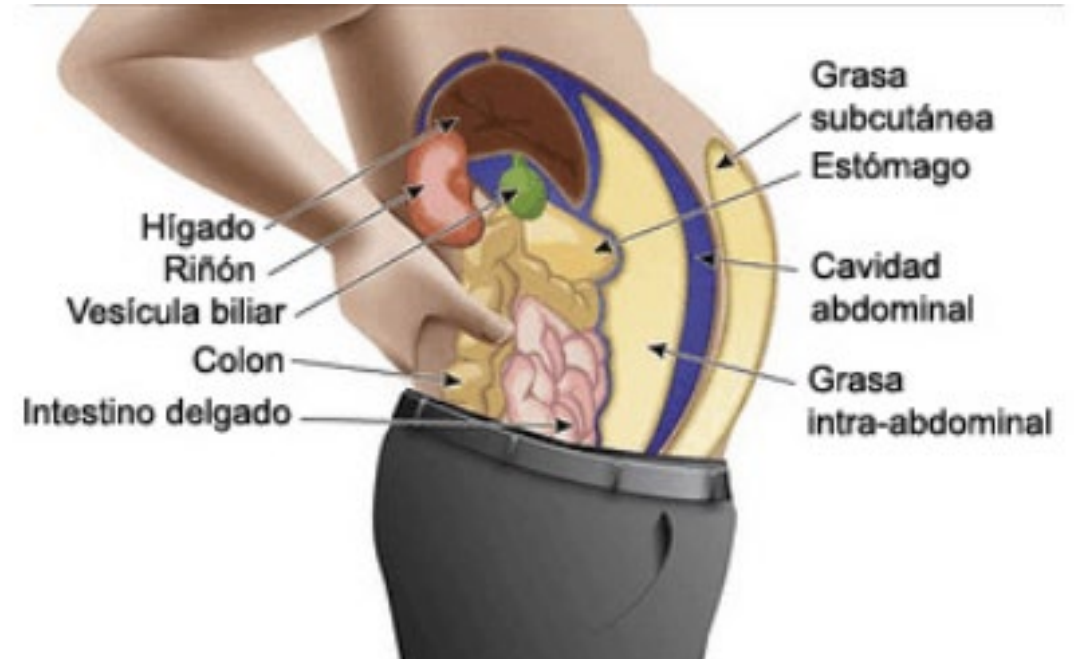
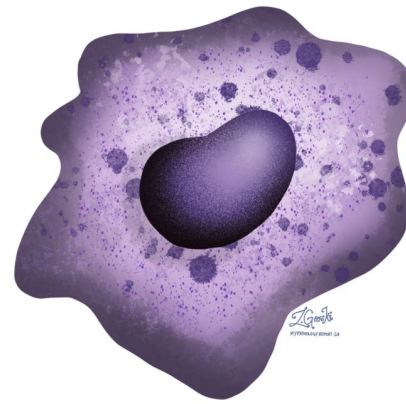


Prof. Dr. Francisco José Berral de la Rosa
Grupo de Investigación CTS-595
Departamento de Deporte e Informática
E-mail contacto : fjberde@upo.es

Restricción calórica, ejercicio, sistema inmunológico y longevidad.
Revisión sistemática.



MACROFAGOS



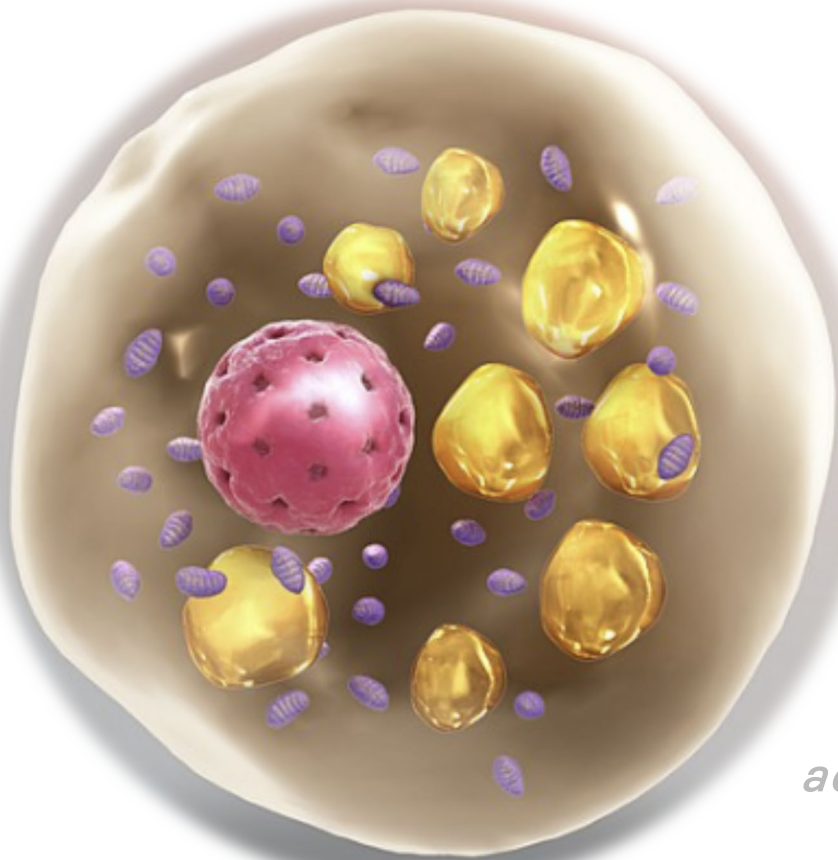
En el TAB el numero de macrófagos infiltrados en el tejido está relacionada con su tamaño. En el TAB de obesos existe una mayor cantidad de macrófagos que en el de individuos con normopeso. El estímulo inicial que desencadena esta infiltración se desconoce, se apuntan factores como la hipoxia debida al incremento del TAB o el daño producido a causa de la hipertrofia de los adipocitos.

Estos macrófagos son los principales responsables de la secreción de citocinas pro-inflamatorias, como el TNF- α , la IL-6, la IL-8 y la IL-1b, relacionándose con el estado de inflamación presente en la obesidad.

La secreción de adipocinas como la leptina es consecuencia principalmente de la actividad de los Adipocitos.

Existe una relación estrecha entre el sistema inmunitario y la obesidad debido a la inflamación crónica. Los macrófagos pueden mostrar un perfil proinflamatorio o antiinflamatorio según sean estimulados por diferentes citocinas.

Según recientes estudios, los adipocitos blancos pueden transformarse en adipocitos beige, con funciones de adipocitos pardos dentro del TAB. A este proceso se le conoce como browning o pardeamiento del TAB, con liberación de calor y reducción de la grasa.




adipocito pardo

El pardeamiento del TAB beneficia la salud:

- *Mejorando la sensibilidad a la insulina
- *Regulando la glucosa en sangre
- *Reduciendo la inflamación

La investigación continúa, y se espera que el pardeamiento del TAB se convierta en un enfoque clave para la prevención y tratamiento de la obesidad y sus complicaciones metabólicas.

nature metabolism 2025

La restricción calórica y la restricción de metionina (aminoácido esencial) provocan el «oscurecimiento» del TAB  una respuesta metabólica que aumenta la producción de calor.

La pérdida de peso inducida por la restricción calórica en humanos reduce la cisteína lo que provoca en ratones una pérdida de peso letal con un aumento de la utilización de grasas y el oscurecimiento de los adipocitos, que se revierte al restablecerla cisteína en la dieta.

En ratones obesos, la privación de cisteína indujo un rápido oscurecimiento adiposo, un aumento del gasto energético que condujo a una pérdida de peso del 30 % y una inflamación metabólica revertida.