

Editorial

Tejido Adiposo, ¿Aliado o enemigo?

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por el aumento de la grasa corporal o Tejido Adiposo Blanco (TAB), la cual dependiendo de su magnitud y de su ubicación anatómica va a determinar riesgos de salud que limitan las expectativas y calidad de vida. En animales de compañía como el perro y el gato la castración, la falta de actividad física, la alimentación inadecuada, aunado a la raza son causantes del incremento del desarrollo de ésta afección, lo cual predispone estados fisiopatológicos como la resistencia a la insulina, síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo II. Básicamente la obesidad surge de un exceso en la ingesta calórica contra un escaso gasto energético propiciado por el sedentarismo y la sobrealimentación, situaciones que promueven la hipertrofia e hiperplasia excesiva del TAB.

El TAB es tejido conectivo general laxo altamente vascularizado a tal punto que muchos adipocitos se encuentran en contacto directo con capilares, esto permite la entrada y salida activa de metabolitos, péptidos y factores no peptídicos, fundamentales en la regulación de la diferenciación y el crecimiento celular, cabe resaltar que este tejido tiene un potencial de crecimiento ilimitado. Además, de ser reservorio de energía en forma de ácidos grasos es una glándula endocrina que participa activamente en el equilibrio metabólico.

Es sabido que el TAB de acuerdo a su ubicación anatómica, visceral y subcutánea, presenta perfiles metabólicos diversos, está sujeto a drenaje portal con lo cual los ácidos grasos que se liberan por lipólisis llegan directamente al hígado, constituyendo así un aporte directo de energía para el metabolismo general. Sin embargo, un exceso de drenaje de ácidos grasos hacia el hígado, promoverá el desarrollo de insulinoresistencia hepática, hiperinsulinemia, dislipemia e hiperglicemia.

Las sustancias sintetizadas por TAB se conocen como adipocinas, tales como la leptina, resistina, adiponectina, visfatina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), el inhibidor-1 del activador del plasminógeno entre otros, las cuales desempeñan un papel primordial en la homeostasis de varios procesos fisiológicos y ejercen sus acciones sobre el sistema nervioso central, el músculo, el hígado y regulan el pesocorporal. En la obesidad las adipocinas proinflamatorias se encuentran aumentadas y se asocian a la génesis de la inflamación clínica y subclínica, a la resistencia a la insulina, al estrés oxidativo y a la lesión endotelial; juegan un papel clave en el desarrollo del síndrome metabólico e incrementan el riesgo cardiometabólico. Los preadipocitos del TAB subcutáneo poseen gran capacidad para diferenciarse en adipocitos pequeños, los cuales muestran alta sensibilidad a la insulina y acumulan triglicéridos y Ácidos Grasos Libres (AGL), de esta manera evita el depósito de estos lípidos en tejidos como músculo, hígado, páncreas o miocardio, por lo que ejercen un papel protector contra la esteatosis orgánica y la lipotoxicidad, factores que desencadenan el desarrollo de las complicaciones de la obesidad. Posiblemente, cuando los adipocitos del TAB subcutáneo ven superada su capacidad de almacenamiento, se vuelven insulinoresistentes, aumenta su capacidad lipolítica, liberan AGL, permiten el incremento del TAB Visceral y sus complicaciones.

En otro orden de ideas, unas de las moléculas más importantes sintetizadas por los adipocitos que intervienen en la regulación del metabolismo; la leptina, inhibe la lipogénesis y estimula la lipólisis, reduciendo los niveles de lípidos intracelulares en el músculo esquelético, el hígado y las células β pancreáticas, mejorando de esta manera la sensibilidad a la insulina. La principal acción de la leptina es la de actuar como señal de saciedad. El hecho paradójico de que la leptina se encontrara sobreexpresada en el TAB visceral en la mayoría de los obesos, llevado a la confirmación del concepto de la resistencia a la leptina. Es una molécula clave en los procesos inflamatorios al activar células del sistema mononuclear fagocitario y marcando rutas de señalización asociadas con la patogenia de la aterosclerosis y el síndrome metabólico.

Así mismo, la adiponectina tiene su efecto sensibilizador a la insulina por medio del incremento de la oxidación de ácidos grasos a través de la activación de la adenosin monofosfato proteinquinasa en el músculo esquelético y en el hígado por lo que disminuye la síntesis de glucosa en el tejido hepático, ejerce también un efecto sinérgico con la leptina para mejorar la sensibilidad a la insulina. En tanto que, los estados inflamatorios del tejido adiposo promueven síntesis y liberación de interleucina 6 (IL-6) y el TNF- α potentes inhibidores de la expresión y secreción de la adiponectina. Otra de las adipocinas es el TNF- α , el cual se expresa principalmente en el TAB subcutáneo. A pesar de que los niveles de este factor son bajos en el TAB visceral se correlacionan positivamente con la adiposidad y disminuyen en sujetos obesos después de la pérdida de peso, mejorando la sensibilidad a la insulina. Finalmente la interleucina 6 secretada por múltiples células del organismo, es una citoquina pleiotrópica con múltiples efectos, que van desde la inflamación y la defensa hasta el daño tisular, que guarda relación directa con la obesidad y la resistencia a la insulina al igual que TNF- α disminuye con la pérdida de peso, a nivel hepático puede estimular la secreción de triglicéridos y la gluconeogénesis, inhibe la autofosforilación del receptor de la insulina dependiente de insulina, induce la resistencia a la insulina en el músculo y la apoptosis en las células β , por lo que puede ser usada como un predictor de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2.

Es impresionante como un tejido que inicialmente se creía un reservorio energético, amortiguador de golpes y termorregulador realice funciones tan diversas, maravillosas e importantes para mantener la salud, pero que al ser sobreestimado en procesos patológicos como la obesidad pueda alterar sus funciones metabólicas al punto de que sus células sufran hipertrofia e hiperplasia debido al estrés al que son sometidas; en especial su retículo endoplásmico, lo cual ocasiona cambios en la arquitectura, aumento en las síntesis de proteínas y lípidos, perturbaciones en los flujos de energía y de nutrientes intracelulares. Hoy se ha aceptado a la obesidad como un estado de inflamación subclínica crónica de bajo grado que favorece la aparición de diversas enfermedades metabólicas. Para tratar de dar un enfoque desde el punto de vista de la medicina evolucionista se debe considerar la incompatibilidad entre el diseño evolutivo de nuestro organismo y el uso que hoy le damos, por lo que debe hacer cambios en la dieta y estilos de vida.

M.V. Marygnacia E. Suárez J.
PhD en Ciencias Biomédicas
Docente del Área de Anatomía Microscópica y EV.
Decanato de Ciencias Veterinarias
Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado".