



Aproximaciones a las funciones del Tejido adiposo y la Obesidad

Approaches to the functions of adipose tissue and obesity

Raquel del Socorro Guillén Riebeling

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Carrera de Psicología.
raqso@unam.mx

<https://doi.org/10.22201/fesz.20075502e.2024.14.54.90259>

Resumen

El presente trabajo aborda al tejido adiposo en la conservación y el gasto de energía. Se trata de los procesos de almacenamiento de grasa y energía, la termodinámica y las relaciones del tejido adiposo en todos los tipos que actualmente se conocen, como el arcoíris adiposo. Más que grasa buena o grasa mala, la funcionalidad del tejido adiposo permite reconocer que es un reservorio de energía, tiene un papel muy importante en el funcionamiento integral de cada organismo, así como las consecuencias adversas a la salud y de sus factores de riesgo. Cuando las personas consumen más energía que la que gasta se produce un desequilibrio que se manifiesta en el aumento del volumen de las células adiposas, se guarda dicha energía en los depósitos, aunque no todo lo que se consume se guarda o reserva, hay varios tipos de gastos y tipos de reservar, de acuerdo con los niveles de atención se consideran los intercambios de energía como a continuación se describen.

Palabras clave: obesidad, tejido adiposo, células, proceso inflamatorio, salud.

Abstract

The present work deals with adipose tissue in energy conservation and expenditure. It deals with fat and energy storage processes, thermodynamics and relationships of adipose tissue in all currently known types, such as the adipose rainbow. More than good fat or bad fat, the functionality of adipose tissue allows us to recognize that it is a reservoir of energy, it has a very important role in the integral functioning of each organism, as well as the adverse consequences to health and its risk factors. When people consume more energy than they spend, an imbalance is produced which is manifested in the increase of the volume of the adipose cells, this energy is stored in the deposits, although not everything that is consumed is stored or reserved, there are several types of expenses and types of reserve, according to the levels of attention the energy exchanges are considered as described below.

Keywords: obesity, adipose tissue, cells, inflammatory process, health.

Recibido el 02 enero de 2024.
Aceptado el 10 de junio de 2024.



Psic-Obesidad está distribuido bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional.

Desde la base misma del ser humano, la composición celular posee un núcleo membranoso y otros organelos internos, sin pared celular. El mecanismo funcional es la Nutrición, ya que toman sustancias del medio, las transforman de una forma a otra, liberan energía y eliminan productos de desecho, mediante el metabolismo (Wikipedia, 2024). Entre los tipos de células se encuentran las neuronas o células nerviosas que componen el Sistema Nervioso en toda la extensión del organismo, y las células adiposas o adipocitos (Parada-Puig, 2020), que conforman el tejido graso y tiene diferentes distribuciones en el organismo, dependiendo del fenotipo, sexo y herencia.

Entre las conceptualizaciones más importantes de adipocitos o células adiposas se encuentran el órgano: maestro del metabolismo, endocrino, adiposo. También como tejido adiposo o graso, tejido conectivo, parte del sistema inmunológico - por la secreción de diversas citocinas -, cada una de estas conceptualizaciones se ha desarrollado a partir de las investigaciones científicas que encontraron que no solo los adipocitos son receptáculos o almacenadores de energía que permiten la regulación de funciones vitales y del desplazamiento del organismo al utilizar de manera controlada la energía almacenada, tiene dinámicas y repercusiones a otros procesos funcionales. Para Sánchez et al (2016), el tejido adiposo tiene un origen y desarrollo mesodérmico (Rizzo-Zuttion et al, 2013). Sus tipos son cuatro: El blanco (TAB), el pardo (TAP) y la combinación de ambos da el adipocito tipo ocre (beige (TABg), el Adipocito rosa (AR) - célula secretora de leche. Sánchez et al (2016) muestran al órgano adiposo como un arcoíris de regulación metabólica y endocrina.

Sánchez-Muñoz, et al (2005) consideran que esta división tiene características diversas por sus divisiones. Uno es la del tejido adiposo Marrón (Tejido Adiposo Marrón (TAM)) que se encarga de la termogénesis¹ y otro del tejido adiposo blanco (TAB), que almacena la energía en grasa y secreta citocinas². Esta división como tejido secretor se encuentra

¹ La Termogénesis o capacidad de generar calor en el organismo debido a las reacciones metabólicas por encima de lo normal. Este aumento de la tasa metabólica es el efecto termogénico o acción dinámica específica (ADE). La termogénesis se activa mediante diferentes mecanismos, como el ejercicio físico, la alimentación o la exposición al frío.

² Las citocinas o citoquinas son proteínas o glicoproteínas solubles de señalización producidas por varios tipos de células en el cuerpo, especialmente por células del sistema inmune como los leucocitos:

distribuido por todo el organismo en depósitos individuales sin conexión estructural. Las células que la integran son los: fibroblastos, un cincuenta por ciento en adipocitos, pre-adipocitos, adipocitos maduros y macrófagos; células del sistema inmune, del sistema nervioso, matriz extracelular y vasos sanguíneos (Fischer-Posovszky et al, 2007; Richard et al, 2000).

Si bien el tejido adiposo es muy heterogéneo en términos de sus capacidades metabólicas de acuerdo con su localización visceral o subcutánea. La síntesis de las adipocinas se encuentra desregulada en respuesta a las alteraciones de la masa del TAB. Se ha observado que, en la obesidad y las patologías asociadas, presentan una respuesta inflamatoria crónica caracterizada por: producción anormal de citocinas, aumento de los reactantes de fase aguda y activación de vías de señalización relacionadas con las respuestas inflamatorias. Una característica sobresaliente es la interrelación de la inflamación crónica con la obesidad, la diabetes tipo 2 (DT2), la enfermedad cardiovascular y el síndrome metabólico (Aruwa & Sabiu, 2023; Sánchez-Muñoz et al, 2005; Soták, et al, 2024; Wellen & Hotamisligil, 2003). Participa el tejido adiposo en la regulación de la presión arterial, en la coagulación sanguínea y en las condiciones de alteración funcional contribuye a la inflamación sub-clínica crónica y al estrés oxidativo crónico asociados a la obesidad (Després et al, 2008).

Para Flores-Lázaro et al (2011), el tejido adiposo es un órgano endocrino con múltiples funciones a través de hormonas y adipocinas -citocinas- que son a su vez mediadores entre el tejido adiposo y los órganos contiguos y distantes como el hígado, glándulas suprarrenales y el sistema nervioso, entre otros. Entre sus características funcionales se encuentran las siguientes:

- El mantenimiento del balance energético a largo plazo,
- La participación en la termorregulación, en el metabolismo de los lípidos y de la glucosa,
- Modula la función hormonal y la reproducción.

Retomando a las adipocinas se encuentran relacionadas con la homeostasis metabólica -sensibilizando o

neutrófilos, monocitos, macrófagos y linfocitos (células B y células T) (Parada-Puig, 2023).

desensibilizando- la acción de la insulina en los diferentes tejidos blanco, acción que se le denomina "Resistencia a la insulina" (Sánchez-Muñoz et al, 2005). Su relación con la obesidad "...donde ocurre un aumento desmesurado de la adiposidad, principalmente la del TAB visceral. En estos tejidos se ha demostrado un incremento de las adipocinas pro-inflamatorias (TNF-a, IL-6, ASP, resistina) y un decremento de las adipocinas antiinflamatorias (adiponectina), las cuales modifican la sensibilidad a la insulina (resistencia a la insulina), desencadenando la arteriosclerosis y otras complicaciones microvasculares" (Sánchez-Muñoz et al, 2005, página 506).

La alteración funcional de los adipocitos representa un factor crítico en los individuos con exceso de tejido adiposo para la aparición de las comorbilidades de la obesidad. El aumento del tejido adiposo per se no es suficiente para alterar la función metabólica del individuo; es necesario que éste se deposite visceralmente y que su incremento se lleve a cabo principalmente por hipertrofia. De manera que la distribución del tejido adiposo (subcutáneo vs. visceral) y la forma de incrementar dichos depósitos (hipertrofia vs. hiperplasia) son más importantes que la cantidad total de grasa que tenga un individuo para determinar su riesgo cardiovascular (Flores-Lázaro et al, 2011, página 158).

Sánchez et al (2016) realizan una revisión bibliográfica de las funciones del tejido adiposo en la regulación de los ejes endócrinos y en el metabolismo. *Las adipocinas intervienen en las funciones de otros órganos y tejidos, regulan la secreción de hormonas y participan en procesos tan complejos como la regulación térmica, la homeostasis de carbohidratos y lípidos y, por ende, la regulación metabólica general. Su relevancia es aún mayor si se considera que estas células son protagonistas en el complejo proceso de la obesidad y el síndrome metabólico (SM)* (página 105).

Los tipos de tejido adiposo son:

Adipocito blanco (AB) de origen mesodérmico tiene plasticidad estructural, ya que el volumen de su vacuola grasa puede aumentar o disminuir, dependiendo del estado funcional. Es el principal efector de los procesos de lipogénesis y lipólisis, regulados por diversos agentes hormonales y bajo la influencia de otros órganos y

sistemas (Proença et al, 2014). También es el productor más importante de la Leptina, hormona reguladora de la producción de otras adipocinas en forma autocrina. En la obesidad hay una sobreproducción de esta hormona por parte de un TAB hipertrófico, que ocasiona la debacle metabólica característica de esta enfermedad.

La regulación de los ejes hormonales y funcionales, desde la regulación del apetito, hasta la regulación de la respuesta inmune.

El adipocito pardo (AP), estructuralmente tiene vacuolas pequeñas de lípidos (multilocular), y tiene cantidades mayores de mitocondrias y de gránulos de glucógeno (Cinti, 2011). Su principal función es la termogénesis que tiende a disminuir a medida que aumenta la edad y el índice de masa corporal (IMC). Su papel en la termogénesis se debe a la presencia de gran cantidad de mitocondrias y en su membrana interna, de las proteínas UCP-1,33 transportadores que permiten la translocación de protones hacia la matriz mitocondrial, aumentando la actividad de la cadena respiratoria parte de la cual es disipada en forma de calor (Cannon & Nedergaard, 2010).

Adipocito beige (ABg). El tejido adiposo pardo a partir de la trans-diferenciación por exposición a temperaturas bajas, o estimulación de receptores β_3 adrenérgicos. Los ABgs también presentan vacuolas lipídicas múltiples, pero en menor cantidad que los APs (pauciloculares); estas células también son capaces de expresar UCP-1.47 Se desarrollan en el TAB, principalmente en la región inguinal (Sánchez et al, 2016).

El Adipocito rosa (AR). Es una diferenciación fenotípica que secreta leche y localizada en las glándulas mamarias. Son adiposas al acumular grasa, producir adipocinas.

El adipocito azul o célula estrellada hepática. Conocido como célula de Ito, lipocito hepático o célula perisinusoidal, puede tener su origen sea mesodérmico (Friedman, 2008). Entre sus funciones se encuentran la regulación de la homeostasis de la matriz extracelular, la activación que se constituye en una célula altamente fibrogénica, como consecuencia de una estimulación paracrina a partir de células de Kupffer, hepatocitos y plaquetas, por una alteración metabólica o inflamatoria (Mederacke et al, 2013).

"Todo lo anterior finalmente genera una alteración estructural y funcional del hígado, que desemboca en fibrosis hepática, fenómeno que es común a una serie de procesos inflamatorios secundarios a consumo de alcohol, obesidad extrema o infecciones hepáticas. En el desarrollo de este proceso se da la intervención de diferentes adipocinas, que establecen una comunicación cruzada entre los hepatocitos, las CEHs y los macrófagos, alterando la homeostasis de lípidos y generando resistencia a la insulina, así como una respuesta inmunológica aberrante, y finalmente fibrogénesis" (Sánchez et al, 2016, página 111).

En la obesidad, un estado que cursa con hiperleptinemia, hiperresistinemia y adiponectinemia, se puede producir esteatosis, y posteriormente fibrosis hepática, como consecuencia de la regulación alterada ejercida por estas adipocinas sobre las CEHs, no solo por los efectos de las hormonas producidas desde los ABs o APs, sino también por las producidas localmente (Sánchez et al, 2016, página 112).

Gutiérrez-Ruiz et al (2011) consideran al tejido adiposo como el órgano maestro de las funciones orgánicas al ser reservorio de grasa y con ella la energía, productor de adipocinas que a su vez tienen funciones endocrinas e inflamatorias; secretor de citocinas principalmente inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), e interleucina 6 (IL-6).

Sobre la obesidad, la función del tejido adiposo se transforma como proceso adaptativo cuyas consecuencias son adversas a la salud y a la vida. Hay alteración en la producción de adipocinas, alteración del metabolismo, procesos inflamatorios, resistencia a la insulina. La secreción de citocinas inflamatorias estimuladas por los adipocitos perpetúa un ciclo de inflamación que tiene repercusiones no sólo en las paracrininas sino a nivel sistémico (Ilan et al, 2010; Gutiérrez-Ruiz et al, 2011). *"Cualquiera que sea el mecanismo, el resultado es que el tejido adiposo en la obesidad expresa un exceso de citocinas como: IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10 e IL-15, factor de crecimiento del hepatocito, factor de complemento B, D, C3, TNF- α , proteína C reactiva, inhibidor del plasminógeno PAI-1 y angiotensina, entre otras"* (Gutiérrez-Ruiz et al, 2011, página 159)

Las adipocinas, su vinculación con la obesidad en especies animales.

Una especie animal que se ha utilizado como modelo de la investigación biomédica es el Cerdo -puerco- (Tumbleson, 1986): *"además de presentar estructuras y funciones similares al humano, tiene similitud en cuanto a tamaño, patrón de dieta, fisiología digestiva, hábitos alimenticios, estructura y función renal, estructura vascular pulmonar, distribución de arterias coronarias, propensión a la obesidad, frecuencia respiratoria y comportamiento social; y es un modelo animal flexible para determinar los efectos de exposiciones agudas y crónicas al alcohol, cafeína, tabaco, aditivos alimentarios y contaminantes ambientales"* (Rizzo-Zuttion et al, 2013, página 285).

Otra especie animal son los ratones, en donde estudiaron el efecto de la Leptina - primera hormona descubierta secretada por el adipocito-. La mutación de un gen, conocido como *lepob* cuya ausencia produjo consecuentemente ratones obesos (*ob/ob*), que carecían del reflejo de saciedad a nivel hipotalámico, mientras que éstas se encuentran aumentadas en pacientes obesos (Gutiérrez-Ruiz et al, 2011; Rajala & Scherer, 2003; Zhang et al, 1994)

En el artículo de Gutiérrez-Ruiz et al, 2011 refieren ampliamente las características del adipocito en la obesidad.

"Cuando una persona se convierte en obesa sus adipocitos se alargan, el tejido adiposo altera su funcionamiento disminuyendo y/o aumentando la producción de sus adipocinas, lo que conlleva a una alteración en el metabolismo y producción de inflamación" (página 159).

La presencia de obesidad muestra que la actividad del tejido adiposo es dinámica, no en el gasto de energía o en los procesos termodinámicos, sino en el mantenimiento de procesos inflamatorios crónicos por el aumento en la producción de mediadores proinflamatorios -citocinas- que en conjunto son estimulados por señales internas o externas.

"En los sujetos obesos en quienes coexisten cantidades en exceso tanto de adipocitos como de macrófagos, se presenta un incremento en los

niveles circulantes de citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-6 [entre otras], los cuales favorecen de manera importante al mantenimiento de la inflamación crónica de bajo grado característica de la obesidad. Parece entonces posible que el estado inflamatorio en la obesidad sea una consecuencia del incremento en la masa del tejido adiposo y de la hipoxia generada en el mismo" (Blancas-Flores et al , 2010, página 96).

Por último, en la pasada pandemia del SARS-CoV-2, la referencia de la obesidad con la "tormenta de citocinas" presenta una gran reflexión sobre la capacidad inmunológica y las acciones que se deben tomar a nivel de la atención primaria a la salud en la prevención de contagios y en la promoción a la salud integral. La tormenta de citoquinas se inicia cuando se activan un gran número de leucocitos (macrófagos, neutrófilos y mastocitos) que liberan abundantes citoquinas proinflamatorias.

"La tormenta de citoquinas se asocia con la elevación de las interleuquinas IL-6 e IL-1. La IL-6 elevada ha demostrado ser un factor de mal pronóstico en adultos con COVID-19, su tratamiento va orientado a disminuir o inhibir el estado de hiperinflamación. Los factores de riesgo que la favorecen son: Cáncer, Enfermedad renal crónica, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), Estado inmunocomprometido del trasplante de órganos sólidos, Obesidad (índice de masa corporal [IMC] de 30 o más), Condiciones cardíacas graves, como insuficiencia cardíaca, enfermedad de las arterias coronarias o cardiomiopatías, Anemia drepanocítica y Diabetes mellitus tipo 2" (Miranda-Pedroso, 2021, página 9).

Miranda-Pedroso (2021) hace una revisión de las citoquinas en la infección del SARS-CoV-2. Denomina Tormenta de Citoquinas a la reacción inmunitaria defensiva, potencialmente mortal, que consiste en una retroalimentación positiva entre las citocinas y las células inmunitarias o Leucocitos, con un elevado número de aquellas (citocinas). Esta tormenta puede ser consecuencia de una infección, una afección autoinmunitaria u otra afección; producto a una respuesta inflamatoria sistémica no controlada, que resulta de la liberación de grandes cantidades de citoquinas proinflamatorias [interleuquina

(IL)-1b, IL-6, IL-10, IL-12, interferón (IFN-alpha, IFN-gamma, TNF-alpha, y/o factor de crecimiento transformante (TGF beta, etc.) y quimioquinas (CCL2, CCL3, CCL5, CXCL8, y/o CXCL10) por células inmunoefectoras (Reyes, 2020; Miranda-Pedroso, 2021).

A manera de conclusión, el conocimiento reciente de las funciones del tejido adiposo permite identificar la dinámica de los depósitos de grasa y de energía, así como su importancia en el equilibrio del organismo. En el caso de personas con presencia de sobrepeso y obesidad, se identifica su fenotipo por el tipo de distribución corporal, pasa desapercibido la función inflamatoria, su acción de termogénica, sobre su relación con el sistema inmunitario, entre otras. La obesidad de manera tradicional está asociada con otros trastornos como la diabetes e hipertensión. La presente revisión muestra a la obesidad como factor de riesgo de alto riesgo a la salud individual, social, como de la esperanza de vida, aspecto que requiere mayor atención de carácter prioritario, favoreciendo a corto plazo y las estrategias cognitivo conductuales de orientación, supervisión y coordinación asertiva.

Referencias

- Aruwa, C.E., & Sabiu, S. (2023). Adipose tissue inflammation linked to obesity: A review of current understanding, therapies and relevance of phyto-therapeutics. *Heliyon*, 10(1), e23114. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e23114.
- Blancas-Flores, G., Almanza-Pérez, J.C., López-Roa, R.I., Alarcón-Aguilar, F.J., García-Macedo, R., & Cruz, M. (2010). La obesidad como un proceso inflamatorio. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 67(2), 88-97. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462010000200002
- Cannon, B., & Nedergaard, J. (2010). Metabolic consequences of the presence or absence of the thermogenic capacity of brown adipose tissue in mice (and probably in humans). *Int J Obes*, 34(Suppl 1), S7-16. doi: 10.1038/ijo.2010.177.
- Cinti S. (2011). Between brown and white: novel aspects of adipocyte differentiation. *Ann Med*, 43(2), 104-115. doi: 10.3109/07853890.2010.535557.
- Després, J.P., Lemieux, I., Bergeron, J., Pibarot, P., Mathieu, P., Larose, E., Rodés-Cabau, J., Bertrand, O.F., Poirier, P. (2008). Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk.

- Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 28(6), 1039-1049. doi: 10.1161/ATVBAHA.107.159228.
- Fischer-Posovszky, P., Wabitsch, M., & Hochberg, Z. (2007). Endocrinology of adipose tissue - an update. *Horm Metab Res*, 39(5), 314-321. doi: 10.1055/s-2007-976539.
- Flores-Lázaro, j.r., Rodríguez-Martínez, e., & Rivas-Arancibia, S. (2011). Consecuencias metabólicas de la alteración funcional del tejido adiposo en el paciente con obesidad. *Revista Médica del Hospital General de México*, 74(3), 157-165. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-consecuencias-metabolicas-alteracion-funcional-del-X0185106311356353>
- Friedman, S.L. (2008). Hepatic stellate cells: protean, multifunctional, and enigmatic cells of the liver. *Physiol Rev*, 88(1), 125-172. doi: 10.1152/physrev.00013.2007.
- Gutiérrez-Ruiz, J., & Velázquez-Paniagua, M., & Prieto-Gómez, B. (2011). El tejido adiposo como órgano maestro en el metabolismo. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 19(4), 154-162. <https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2011/er114e.pdf>
- Gutiérrez-Ruiz, J., Velázquez-Paniagua, M., & Prieto-Gómez, B. (2011). El tejido adiposo como órgano maestro en el metabolismo. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 19(4), 154-162. <https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2011/er114e.pdf>
- Ilan, Y., Maron, R., Tukpah, A.M., Maioli, T.U., Murugalyan, G., Yang, K., Wu, H.Y., & Weimer, H.L. (2010). Induction of regulatory T cells decreases adipose inflammation and alleviates insulin resistance in ob/ob mice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 107(21), 9765-9770. doi: 10.1073/pnas.0908771107.
- Mederacke, I., Hsu, C.C., Troeger, J.S., Huebener, P., Mu, X., Dapito, D.H., Pradere, J.P., & Schwabe, R.F. (2013). Fate tracing reveals hepatic stellate cells as dominant contributors to liver fibrosis independent of its aetiology. *Nat Commun*, 4, 2823. doi: 10.1038/ncomms3823.
- Miranda-Pedroso, R. (2021). Tormenta de citoquinas en la infección por SARS-CoV-2 (COVID19). *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 20(3), 1-24. https://www.researchgate.net/publication/370208908_ARTICULO_TORMENTA_DE_CITOQUINAS
- Parada-Puig, R. (2020). Célula humana: características, funciones, partes (organelos). <https://www.lifeder.com/celula-humana/>
- Parada-Puig, R. (2021). *Tejido adiposo*. <https://www.lifeder.com/tejido-adiposo/>
- Parada-Puig, R. (2023). *Citocinas*. <https://www.lifeder.com/citocinas/>
- Proença, A.R., Sertié, R.A., Oliveira, A.C., Campaña, A.B., Caminhotto, R.O., Chimin, P., & Lima, F.B. (2014). New concepts in white adipose tissue physiology. *Braz J Med Biol Res*, 47(3), 192-205. doi: 10.1590/1414-431X20132911.
- Rajala, M.W., & Scherer, P.E. (2003). Minireview: The adipocyte--at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Endocrinology*, 144(9), 3765-3773. doi: 10.1210/en.2003-0580.
- Reyes-Reyes, E. (2020). Inmunopatogenia en la evolución del paciente grave por la COVID19. *Rev. Electron. Zoilo*, 45(3). <http://revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/2274>
- Richard, A.J., White, U., Elks, C.M., & Stephens, J. (2000). Adipose Tissue: Physiology to Metabolic Dysfunction, [Updated 2020 Apr 4]. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555602/>
- Rizzo-Zuttion, M.S.S., Cristiane-Valverde, W., Lemos, P.A., Takimura, C., & Kerkis, I. (2013). Adipose Tissue-Derived Stem Cells and the Importance of Animal Model Standardization for Pre-Clinical Trials. (Células Madre de Tejido Adiposo y la Importancia de la Estandarización de un Modelo Animal para Experimentos Preclínicos). *Revista Brasileira de Cardiología Invasiva*, 21(3), 281-287. <https://observatorio-api.fm.usp.br/server/api/core/bitstreams/9c3b3213-e205-4e5c-876c-1b06cf93a4f1/content>
- Sánchez, J.C., Romero, C.R., Muñoz, L.V. & Alonso-Rivera, R. (2016). El órgano adiposo, un arcoiris de regulación metabólica y endocrina. *Revista Cubana de Endocrinología*, 27(1), 105-119. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532016000100010&lng=es&tlng=es.
- Sánchez, J.C., Romero, C.R., Muñoz, L.V., & Rivera, R.A. (2016). El órgano adiposo, un arcoiris de regulación metabólica y endocrina. *Revista Cubana de Endocrinología*, 27(1), 105-119. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532016000100010&lng=es&tlng=es.
- Sánchez-Muñoz, F., García-Macedo, R., Alarcón-Aguilar, F., & Cruz, M. (2005). Adipocinas, tejido adiposo

Guillén Riebeling, R.S. Aproximaciones a las funciones del Tejido adiposo y la Obesidad

y su relación con células del sistema inmune. *Gac. Méd. Méx*, 141(6), 505-512. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132005000600009

Sánchez-Muñoz, F., García-Macedo, R., Alarcón-Aguilar, F., & Cruz, M. (2005). Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. *Gac. Méd. Méx*, 141(6), 505-512. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132005000600009&lng=es.

Soták, M., Clark, M., Suur, B.E. *et al.* (2024). Inflammation and resolution in obesity. *Nat Rev Endocrinol*, <https://>

doi.org/10.1038/s41574-024-01047-y.

Tumbleson, M.E. (1986). *Swine in Biomedical Research* (Vol. 2). Plenum Press.

Wellen, K.E., & Hotamisligil, G.S. (2003) Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest*, 112(12), 1785-1788. doi: 10.1172/JCI20514.

Wikipedia (2024). Célula. <https://es.wikipedia.org/wiki/C%C3%A9lula>

Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L., & Friedman, J.M. (1994). Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*, 372(6505), 425 - 432. doi: 10.1038/372425a0.

