

Anatomía y fisiología del tejido adiposo. Importancia para el tratamiento de la obesidad

Anatomy and physiology of adipose tissue. Importance for the treatment of obesity

Heizel Escobar Vega^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-2179-7410>

Alicia María Tamayo Carbon¹ <https://orcid.org/0000-0002-5006-266X>

Alexey Expósito Jalturín¹ <https://orcid.org/0000-0001-8219-3675>

María Fernanda Rodríguez Castro¹ <https://orcid.org/0000-0001-5333-3907>

Celso Dostoyeuski Carpio Galvez¹ <https://orcid.org/0000-0003-3086-4101>

¹Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, Servicio de Cirugía Plástica y Caumatología. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: escobarvega74@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El tejido adiposo era considerado un reservorio metabólico de almacenamiento y liberación de sustratos de energía. A mediados de los años 1980, ese concepto fue modificado a partir de la identificación de su actuación en la fisiología sexual por medio de los esteroides sexuales. Se plantea que la ubicación topográfica del tejido adiposo hace que tenga perfiles metabólicos distintos, lo cual lo hace susceptible de participar en el desarrollo de ciertas patologías.

Objetivo: Realizar una revisión bibliográfica sobre la anatomía y fisiología del tejido adiposo y su relevancia para el tratamiento de la obesidad con técnicas de contorno corporal.

Métodos: La búsqueda de la información se realizó mediante consulta de recursos bibliográficos como las bases de datos ScienceDirect, SciELO, Medline y Pubmed. Se revisaron todos los artículos que pudieron ser recuperados completos, publicados entre 2000 y 2022 y se seleccionaron aquellos considerados relevantes.

Conclusiones: La evolución del concepto de tejido adiposo a órgano adiposo ha permitido demostrar que estas células presentan una serie de roles y funciones, hasta hace poco completamente desconocidas para este tejido. Entre estas se destacan la homeostasis energética (metabolismo de lípidos, carbohidratos, control del apetito, termogénesis), el sistema inmunológico, la función reproductiva, la hemostasia y la angiogénesis.

Palabras clave: anatomía; fisiología; tejido adiposo; obesidad.

ABSTRACT

Introduction: The adipose tissue was considered a metabolic reservoir for storage and release of energy substrates. In the mid-eighties, this concept was modified, based on the identification of its role in sexual physiology through sex steroids. The topographic location of the adipose tissue is proposed to cause itself to have different metabolic profiles, which makes it susceptible to participate in the development of certain diseases.

Objective: To carry out a literature review on the anatomy and physiology of the adipose tissue and its relevance for the treatment of obesity using body contouring techniques.

Methods: The information search was carried out by consulting bibliographic resources such as the ScienceDirect, Scielo, Medline and Pubmed databases. All the articles that could be retrieved in full, published between 2000 and 2022, were reviewed; those considered relevant were selected.

Conclusions: The evolution of the concept of *adipose tissue* to *adipose organ* has permitted to demonstrate that these cells present a series of roles and functions, until recently completely unknown for this tissue. These include energy homeostasis (lipid and carbohydrate metabolism, appetite control, thermogenesis), the immune activity, a reproductive function, hemostasis and angiogenesis.

Keywords: anatomy; physiology; adipose tissue; obesity.

Recibido: 15/07/2022

Aprobado: 25/07/2022

Introducción

Históricamente, el tejido adiposo era considerado un reservorio metabólico de almacenamiento y liberación de substratos de energía en forma de triglicéridos, colesterol y vitaminas liposolubles. A mediados de los años 1980 ese concepto fue modificado a partir de la identificación de su actuación en la fisiología sexual por medio de los esteroides sexuales. Aunque el origen embrionario de las células grasas no es del todo conocido, las investigaciones realizadas sugieren que la línea adipocitaria deriva de un precursor embrionario multipotencial de estructura fusiforme que posee la capacidad para diferenciarse en distintas células especializadas (adipocitos, condrocitos, osteoblastos y miocitos) las que finalmente forman parte de la estructura de diferentes tejidos. Los procesos celulares que llevan a la conversión de las células multipotentes en adipoblastos y posteriormente en preadipocitos y adipocitos son todavía poco conocidos, aunque en la actualidad se reconocen mecanismos que permiten aproximarse con mayor certeza sobre lo que ocurre en la formación del tejido adiposo. Las principales funciones de este tejido son la reserva energética, la amortiguación-protección ósea y el aislamiento térmico. Actualmente se acepta que posee funciones endocrinas y paracrinas.⁽¹⁾

En mamíferos, el tipo de tejido adiposo predominante es el blanco, seguido del tejido adiposo marrón, que está presente en recién nacidos, pero prácticamente ausente en adultos. Constituye entre el 15 y el 20 % del peso corporal en los varones y entre un 20 y 25 % en las mujeres y se deposita en áreas con abundante tejido conectivo laxo. En los hombres alrededor de las vísceras, riñones, corazón y otros órganos internos. En el caso de las mujeres en las capas subcutáneas entre el músculo y la dermis. Muchos estudios avalan el hecho de que el tejido adiposo no es un órgano homogéneo. Más aún, se plantea que la ubicación topográfica del tejido adiposo hace que tenga perfiles metabólicos distintos dependiendo de la ubicación anatómica, lo cual lo hace susceptible de participar en el desarrollo de ciertas enfermedades.^(2,3)

El objetivo de la presente investigación fue realizar una revisión bibliográfica sobre la anatomía y fisiología del tejido adiposo y su relevancia para el tratamiento de la obesidad con técnicas de contorneado corporal.

Métodos

La búsqueda de la información se realizó mediante la consulta de recursos bibliográficos como las bases de datos ScienceDirect, SciELO, Medline y Pubmed, utilizando diferentes combinaciones de los siguientes descriptores en inglés: adipose tissue, adipocytes, brown adipocytes, white adipocytes, beige adipocytes, pink adipocytes, stellatecells, itocells, adipokines, leptin, resistin, adiponectidein. Se revisaron todos los artículos que pudieron ser recuperados completos, publicados entre 2000 y 2022, y se seleccionaron aquellos considerados relevantes.

El tejido adiposo y la obesidad

El tejido adiposo (TA) tiene origen y desarrollo mesodérmico. Es una variedad especializada de tejido conjuntivo, integrado por un grupo de células denominadas adipocitos o células adiposas, especializadas en almacenar grasas o lípidos, sustancias consideradas como la fuente de reserva de energía química más importante de un organismo animal.

Según la teoría adipocitaria, se nace con una cantidad fija de adipocitos que se multiplican y se desarrollan hasta la pubertad, persistiendo una cantidad fija. Esto lleva a un adelgazamiento de las células adiposas, que podrían más tarde engordarse fácilmente. Cuando los adipocitos han alcanzado cierto tamaño denominado “crítico” existe una posibilidad de multiplicación de ellos, desgraciadamente irreversible.^(2,4)

El 60 %-70 % del TA, visto como órgano, está formado histológicamente por los adipocitos. El tamaño de los adipocitos puede variar desde 20 a 200 micrómetros de diámetro. El resto del tejido está constituido por células sanguíneas, células endoteliales, macrófagos, pericitos y precursores de los adipocitos en distintos grados de diferenciación, ya sean fibroblastos como precursores primarios y preadipocitos que son células intersticiales vacías de lípidos y prontas a transformarse en adipocitos.

La proliferación y activación de macrófagos en el tejido adiposo se ha relacionado con los estados inflamatorios que se asocian con la obesidad como patología. Aunque el origen embrionario de las células grasas no es del todo conocido, las investigaciones realizadas sugieren que la línea adipocitaria deriva de un precursor embrionario multipotencial de estructura fusiforme que posee la capacidad para diferenciarse en distintas células especializadas. Los procesos celulares que llevan a la conversión de las

células multipotentes en adipoblastos y posteriormente en preadipocitos y adipocitos, son todavía poco conocidos, aunque en la actualidad se reconocen mecanismos que permiten aproximarnos con mayor certeza sobre lo que ocurre en la formación del tejido adiposo. Las principales funciones del tejido adiposo son la reserva energética, la amortiguación-protección ósea y el aislamiento térmico, aunque actualmente se acepta que posee funciones endocrinas y paracrinas.⁽⁵⁾

Algunos autores^(2,3,4) han clasificado anatómicamente el TA como tejido adiposo total, excluyendo la médula ósea y el tejido adiposo de la cabeza, las manos y los pies. El tejido adiposo subcutáneo es la capa que se encuentra entre la dermis y la aponeurosis y fascia de los músculos. Incluye el tejido adiposo mamario, dividido a su vez en tejido adiposo subcutáneo superficial y el tejido adiposo subcutáneo profundo. El tejido adiposo interno es el tejido adiposo total menos el subcutáneo, que a su vez se divide en visceral (tejido adiposo dentro del tórax, abdomen y pelvis) e intratorácico. El tejido adiposo intrabdominopélvico (intraperitoneal: omental, mesentérico y extraperitoneal; intrabdominal: preperitoneal y retroperitoneal; intrapélvico: parametrial, retropúbico, paravesical, retrouterino, pararrectal y retrorrectal). El tejido adiposo interno no visceral conformado por el intramuscular y el perimuscular: intermuscular y paraóseo. Otros tejidos adiposos no viscerales son el de la órbita y el tejido adiposo aberrante asociado a condiciones patológicas.⁽⁶⁾

Esta clasificación fue útil para los anatomistas en el pasado, principalmente porque el enfoque se centraba en los órganos y había escasa patología atribuida o relacionada directamente con el compartimento del TA. Sin embargo, en la actualidad se considera que el TA no es un compartimento homogéneo único, sino que tiene depósitos regionales específicos con importantes propiedades metabólicas. Por tanto, hoy en día, a la luz de los nuevos conocimientos, el estudio de los depósitos de TA requiere una clasificación más exhaustiva y una localización anatómica precisa, ya que estos compartimentos adiposos individuales podrían tener mayor asociación con procesos fisiológicos y patológicos que la masa de TA total.⁽⁷⁾

El término distribución de la grasa se refiere a la cantidad relativa de grasa en los compartimentos principales en donde se almacena el TA y la grasa en el cuerpo. El perfeccionamiento de los métodos de valoración de la composición corporal ha hecho posible medir la grasa en sitios de tejido no adiposo como el músculo o el hígado, constituyendo la llamada grasa ectópica.^(7,8)

Existen dos tipos de TA; el blanco (TAB) y el pardo (TAP), de acuerdo con el tipo de adipocito predominante. Existe un tercer tipo, el beige (ABg) o *brite*, encontrados en el TAB en cantidades menores. Los adipocitos rosa (AR) y las células estrelladas hepáticas (CEH) son tipos especiales que hacen parte de un tejido, en el cual no predominan como tipo celular (glándula mamaria e hígado respectivamente) (Tabla 1).^(5,9)

Tabla 1 - Diferentes tipos de tejidos adiposos y sus características

Tejido adiposo y origen	Localización	Características	Síntesis	Funciones
Adipocito blanco (ab). Origen mesodérmico	Distribuidos por todo el organismo	Forma esférica, vacuola grasa única y voluminosa que constituye más del 90 % de su volumen (uniculares). ⁽⁹⁾	<ul style="list-style-type: none"> -Más importante productor de leptina que promueve la producción de factores proinflamatorios como resistina, factor de necrosis tumoral alfa (fntα) y la interleucina 6 (il-6).^(10,11) -<i>Acylation stimulating proteína</i> (asp) promotora del almacenamiento de triglicéridos por inhibición de lipólisis -Adipsina o factor d, proteína relacionada con el complemento que aumenta su expresión en la obesidad. -Visfatina incrementada en pacientes con sm, marcador de aterogénesis.⁽¹²⁾ -Omentina, incrementa la sensibilidad a la insulina, inhibe producción de fntα y posee efectos antiinflamatorios y cardioprotectores.⁽¹³⁾ 	<p>Principal efector de los procesos de lipogénesis y lipólisis.⁽⁷⁾</p> <p>A través de leptina intervienen en regulación de todos los ejes hormonales, desde regulación del apetito hasta regulación de la respuesta inmune.</p> <p>Fuente importante de células madre adultas.</p>
Adipocito pardo (ap). Origen mesodérmico independiente del ab	Se encuentra localizada entre las escápulas, en las axilas, en la nuca y alrededor de los grandes vasos del tronco. ⁽⁵⁾	Posee varias vacuolas pequeñas de lípidos (multilocular), mayor cantidad de mitocondrias y gránulos de glucógeno.	<ul style="list-style-type: none"> -Proteínas <i>uncoupled protein 1</i> (ucp-1) más abundantes en fetos y recién nacidos.⁽¹³⁾ -Deidrodinasa tipo ii (d2) de la tetraiodotironina (t4) reguladora de la tasa metabólica basal.^(14,15) -Proteína 1α activadora del receptor activado por el proliferador de peroxisomas (pgc1-α) -Adiponectina, hormona que aumenta la sensibilidad a la insulina en músculos, hígado y otros órganos, además de favorecer la oxidación de ácidos grasos.^(3,18) -Factor de crecimiento fibroblástico (fgf, <i>fibroblast growth factor</i>) tipos 16,19 y 21. El fdf21 activa la termogénesis y la lipólisis directamente y aumenta producción de diponectina.⁽¹⁸⁾ 	<p>Principal función es la termogénesis durante el primer año de vida, genera unos 300 vatios por kilogramo (w/kg), en el adulto disminuye con la edad e imc aumentado, dm o sm.^(16,17)</p>
Adipocito beige (abg). Origen mesodérmico por transdiferenciación de abs/derivado	Se desarrollan en el TAB, principalmente en la región inguinal. ⁽⁹⁾	Vacuolas lipídicas múltiples en menor cantidad que los aps (pauciloculares).	<ul style="list-style-type: none"> -Capaces de expresar UCP-1 - Producen FGF21, factor optimizador del consumo de oxígeno y favorecedor de la termogénesis. - Quimerina, inducida por el frío en ratones y favorece la termogénesis.⁽²⁰⁾ 	<p>Termogénicos y productores de adiponectina.</p>

de células myogenic factor 5 (Myf-5-) ⁽¹⁹⁾				
Adipocito rosa (ar). Transdiferenciación de los abs. ⁽²¹⁾	Existencia exclusiva en glándulas mamarias lactantes de mamíferos hembras. ⁽²²⁾	Es una célula secretora de leche, coloración rosada en estos órganos con tinciones comunes.	-productores de leptina, hormona promotora de la proliferación del epitelio mamario, y preventiva de la obesidad de las crías. ⁽²³⁾ - proteína s100b, que promueve la maduración del sistema nervioso central en el neonato, vasodilatadora y tiene efectos proinflamatorios. - perilipina b, fosfoproteína que regula la lipólisis en las vacuolas grasas. Papel importante en la hidrólisis de los lípidos lácteos. ^(18,23)	Pueden almacenar grandes cantidades de grasa, productores de adipocinas. Considerado reservorio graso que sirve de sustrato a la producción de leche.
Celula estrellada hepática (ceh). Probable origen mesodérmico ⁽²¹⁾	Localizados en el espacio de disse, subyacentes a las células endoteliales. ^(2,24)	Primer fenotipo: múltiples vesículas llenas de vitamina a y organelas pequeñas 5-8 % de todas las células hepáticas. Citoplasma alargado y prolongaciones que interactúan con endotelio, células nerviosas y hepatocitos. Segundo fenotipo: célula altamente fibrogénica. ⁽²⁵⁾	-liberan mediadores extracelulares - adiponectina expresada por las ceh en estado quiescente. - quemerina, que se incrementa en pacientes obesos. ⁽²⁶⁾	Las de primer fenotipo poseen funciones bien definidas en la regulación de la homeostasis de la matriz extracelular. ^(25,27) Las de segundo fenotipo 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. ^(16,27)

El estudio del TA, adquiere especial relevancia cuando se refiere al individuo obeso. Por ello, y teniendo en cuenta aspectos relativos a la distribución topográfica de la grasa corporal, Vague en 1947 clasificó la obesidad como de tipo androide y ginoide.

La Sociedad Española del Estudio de la Obesidad (SEEDO) clasifica la misma en:

- ✓ Obesidad androide. Más marcada en el segmento superior, con mayor celularidad y volumen adipocitario a nivel del área del deltoides respecto al área trocantérea. Se caracteriza por un excesivo acúmulo de grasa en la región abdominal y tiene un mayor riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas y vasculares.
 - Obesidad androide con disposición de grasa preferentemente subcutánea en la que el exceso de tejido adiposo se localiza en la zona subcutánea abdominal.
 - Obesidad androide con disposición de grasa preferentemente intraabdominal visceral donde existe un exceso de grasa abdominal perivisceral.
 - Obesidad ginoide. Más marcada en el segmento inferior (cinturón escapular < cinturón pelviano). Presenta una tendencia mayor a las complicaciones de tipo mecánico (insuficiencia venosa, poliartrosis, etc.) y menor tendencia a las

complicaciones metabólicas. El exceso de grasa subcutánea se sitúa en la zona glúteo-femoral.

- Obesidad de distribución homogénea. Se caracteriza por un exceso de grasa corporal, sin que ésta predomine en ninguna área anatómica concreta.⁽⁷⁾

TA subcutáneo y riesgo metabólico

Algunos autores^(26,18) han sugerido que el TA subcutáneo de la región abdominal es el que mejor se correlaciona con los valores de insulina plasmáticos y de triglicéridos, aunque no existe consenso sobre si la subdivisión de TA subcutáneo abdominal está relacionada con el riesgo metabólico. Así, la grasa subcutánea posterior representa en mayor medida a la grasa subcutánea profunda. Por tanto, podría tener un mayor impacto sobre la resistencia a la insulina que la cantidad de grasa que pueda existir en la región anterior del abdomen. Por el contrario, la cantidad de grasa subcutánea profunda del abdomen no es un factor pronóstico independiente de la resistencia a la insulina.

Otros trabajos indican que no es la grasa subcutánea en si misma o sus diferentes compartimentos lo que determina el riesgo metabólico, sino su relación con el área visceral. Así, se ha propuesto un nuevo índice entre el área del tejido adiposo subcutáneo profundo y del tejido adiposo visceral (TASP/TAV) que cuando es mayor de 3,65 en la mujer o menor de 1,01 en el hombre, los sujetos presentan un mayor riesgo metabólico.^(27,28)

Recientemente se ha postulado que la grasa subcutánea superficial es la de mayor impacto metabólico mientras que no se alcancen valores significativamente elevados de grasa visceral y subcutánea profunda. Cuando se alcanza este límite, los compartimentos subcutáneo profundo y visceral alcanzan la verdadera relevancia metabólica y esto sucede tanto en hombres como en mujeres en la edad adulta.⁽²⁹⁾

TA visceral y riesgo metabólico

Numerosos estudios han mostrado, usando técnicas de imagen, que el tamaño del compartimento adiposo visceral se asocia con factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, con variables de comorbilidad asociadas a la obesidad (elevadas concentraciones plasmáticas de triglicéridos y apolipoproteína B, mayor proporción de partículas LDL, aumento en la relación colesterol total/HDL colesterol, valores inferiores de HDL-colesterol, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia) y cambios en

las concentraciones séricas de leptina, TNF-alfa, y distintas hormonas sexuales. Los desórdenes en la distribución de la grasa, especialmente con la acumulación de grasa visceral en la parte superior del tronco y las complicaciones metabólicas asociadas, han hecho que algunos autores denominen al síndrome metabólico como “síndrome de grasa visceral” que correspondería a la suma de la intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia, hipertensión y la acumulación de grasa visceral.^(18,26,30)

Existen numerosos estudios que relacionan la disposición de la grasa corporal con los valores de insulina. En general, se considera el acúmulo de grasa visceral como factor fundamental en la resistencia a la insulina, incluso con una correlación más fuerte que otros factores de riesgo como las alteraciones de la relación lípidos-proteínas. Sin embargo, para algunos autores, las medidas del compartimento graso subcutáneo profundo serían mejores predictores de resistencia a la insulina que el propio tejido visceral. Algunos investigadores consideran que la importancia de la grasa visceral radica en los compartimentos mesentérico y omental exclusivamente. Estos autores, se fundamentan en que los ácidos grasos de estas zonas se liberan a un ritmo mayor y drenan directamente en la vena porta. La exposición continua del hígado a elevadas concentraciones de ácidos grasos daría como resultado los desórdenes metabólicos asociados con la acumulación de grasa visceral.^(12,26,31)

El exceso de grasa visceral es por tanto un marcador de la incapacidad del tejido adiposo subcutáneo de actuar como un protector metabólico, por lipodistrofia o por hipertrofia y por tanto resistencia a la insulina. En esta situación, los individuos sedentarios que no pueden almacenar su exceso de energía en el tejido adiposo subcutáneo depositarán esta grasa en lugares “indeseables” como son el hígado, el corazón, el páncreas y finalmente, el músculo esquelético.⁽⁷⁾

TA muscular y riesgo metabólico

La grasa muscular comienza a considerarse como un “nuevo” compartimento graso y se refiere a distintos depósitos de almacenamiento de lípidos en el tejido del músculo esquelético. En su conjunto, cuando la adiposidad es baja, la cantidad de TA intermuscular no difiere significativamente entre afroamericanos, asiáticos y blancos. Sin embargo, cuando aumenta, la cantidad de grasa intramuscular crece más rápidamente en mujeres afroamericanas, constituyéndose un depósito que puede llegar a ser de tamaño similar al TA visceral. La relevancia de la localización de estos depósitos

radica en que los lípidos intramiocelulares están relacionados con la resistencia a la insulina.^(32,33)

Aunque es el hígado el órgano que mayor cantidad de ácidos grasos recibe, los músculos y el páncreas también están sometidos a un flujo incrementado de ácidos grasos en la obesidad. En esta situación el músculo esquelético disminuye su captación de glucosa, hecho que contribuye a la hiperglucemia. El músculo esquelético es el tejido sensible a insulina más abundante del cuerpo humano, capaz de captar el 40 % de la glucosa postprandial, a la vez que consume el 20 % de la energía corporal. Su incapacidad para almacenar energía y para transformar la grasa a glucosa se ha denominado inflexibilidad metabólica.

Investigaciones recientes han identificado defectos específicos en la señalización posterior a la unión de la insulina al receptor que se acompañan con una disminución de la capacidad oxidativa de la mitocondria, un aumento del acúmulo de la grasa intramuscular, un incremento de la generación de especies reactivas a oxígeno, y una estimulación de las vías de inflamación lo que finalmente conlleva un riesgo metabólico aumentado.⁽⁷⁾

Existe en la actualidad poca evidencia científica sobre cuánta grasa se debería retirar en una lipoescultura. El concepto actual del volumen de grasa que se debe retirar no puede ser generalizado, pues cada paciente tiene características intrínsecas distintas, por lo cual, el cálculo del volumen aspirado de grasa debe ser individualizado para cada paciente.⁽³⁴⁾

La liposucción de grandes volúmenes, definida como aquella superior a 5000 cc de grasa aspirada tiene como finalidad mejorar el contorno corporal de la persona que lo necesite, siendo en la mayoría de los casos pacientes con sobrepeso y obesidad. Teniendo en cuenta que la liposucción no es una cirugía para bajar de peso, existen sin embargo algunos estudios que sugieren una mejora en los riesgos cardiovasculares y metabólicos después de la liposucción. No obstante, existen riesgos inherentes a estos pacientes como son las alteraciones en la cicatrización y el aumento de riesgo de sufrir infecciones. Por lo tanto, la liposucción no debe ser considerada como un tratamiento para la obesidad y si se debe elegir entre una megaliposucción con sus posibles beneficios, en contraposición a sus posibles complicaciones, prefiriendo siempre un paciente con el menor riesgo posible ante una mejora estética.^(33,35)

Por otro lado, *Vinci* y otros⁽³⁶⁾ intentaron identificar nuevos indicadores de riesgo en el desarrollo de resistencia a la insulina, enfermedades cardiovasculares y síndrome

metabólico. Proponen el tamaño de los senos como una nueva medida de riesgo de diabetes mellitus tipo 2 en mujeres. Para comprender el papel del tejido adiposo mamario y del tejido adiposo subcutáneo en el metabolismo lipídico y de la glucosa, evaluaron la variación en los niveles de adiponectina en plasma y otros marcadores metabólicos bien conocidos antes y después de la reducción quirúrgica de grasa.

Estos autores realizaron una muestra de sangre para observar el análisis de glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, PCR, TNF- α , IL-1, IL-6 y adiponectina. Los niveles de adiponectina aumentaron significativamente en ambos grupos de pacientes después de la cirugía: en las pacientes sometidas a mamoplastia de reducción y abdominoplastia, el aumento medio fue igual a 1,68 ($p = 0,007$) y 4,28 ($p = 0,019$), respectivamente. La variación en el aumento no fue estadísticamente diferente entre los 2 grupos.

Demostraron que la mamoplastia de reducción es un procedimiento quirúrgico asociado con una mejora significativa en el nivel de adiponectina, el nivel de colesterol HDL y una disminución significativa en el nivel de glucemia. Además, en el grupo sometido a reducción de senos, se observó que los niveles de HDL aumentaron y la glucemia disminuyó significativamente. Aún no se ha determinado la correlación efectiva entre el papel del tejido adiposo mamario y la aparición de la enfermedad.⁽³⁶⁾

Conclusiones

En los últimos años, el concepto de tejido adiposo ha ido evolucionando hacia el de órgano adiposo. Se han identificado diferentes tipos de adipocitos que se regulan mutuamente y en algunos casos pueden transdiferenciarse entre sí, dependiendo de diversos factores.

Esto ha permitido demostrar que estas células, presentan una serie de roles y funciones hasta hace poco completamente desconocidas para este tejido, incluyendo la homeostasis energética (metabolismo de lípidos, carbohidratos, control del apetito, termogénesis), el sistema inmunológico, la función reproductiva, la hemostasia y la angiogénesis.

Un capítulo de gran actualidad lo constituye el tejido adiposo y su rol tóxico a nivel metabólico (lipotoxicidad) dada su enorme relevancia clínica y potencial terapéutico-farmacológica. Influye de manera importante en la generación de desórdenes de tipo metabólico inducidos por diferentes procesos inflamatorios y hormonales. En los

próximos años se deben esperar nuevos descubrimientos sobre este particular e importante tejido que constituye algo más que un reservorio energético. Sin embargo, aun continua en discusión e invita a la investigación el efecto que ejercen las técnicas quirúrgicas para extracción de grasa como la liposucción en la mejora metabólica de pacientes con obesidad.

Referencias bibliográficas

1. Lin CS, Xin ZC, Deng CH, Ning H, Lin G, Lue TF. Defining adipose tissue-derived stem cells in tissue and in culture. *Histol Histopathol*. 2010;25(6):807-15.
2. Sánchez JC, Romero CR, Muñoz LV, Rivera RA. El órgano adiposo, un arcoiris de regulación metabólica y endocrina. *Rev Cub Endocrinol*. 2016 [acceso: 20/12/2019];27(1):105-19. Disponible en: www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532016000100010
3. Sánchez J, López D, Pinzón Ó, Sepúlveda J. Adipocinas y síndrome metabólico: múltiples facetas de un proceso fisiopatológico complejo. *Rev Colomb Cardiol*. 2010 [acceso: 20/12/2019];17(4):167-76. Disponible en: www.scielo.org.co/pdf/rcca/v17n4
4. Proenca AR, Sertie RA, Oliveira AC, Campana AB, Caminhotto RO, Chimin P, *et al*. New concepts in white adipose tissue physiology. *Braz J Med Biol Res*. 2014 [acceso: 20/12/2019];47(3):192-205. Disponible en: www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-879X2014000300192
5. Frigolet ME, Gutiérrez Aguilar R. The colors of adipose tissue. *Gac Med Mex*. 2020;156(2):142-149. DOI: <https://doi.org/10.24875/GMM.M20000356>
6. Rodríguez López CP, González Torres MC, Cruz Bautista I, Nájera Medina O. Visceral obesity, skeletal muscle mass and resistin in metabolic syndrome development. *Nutr Hosp*. 2019;36(1):43-50. DOI: <https://dx.doi.org/10.20960/nh.1889>
7. Escobar Vega H, Miquet Romero LM, Exposito Jalturin A, Espinosa Romero G. Cambios en la composición corporal tras tratamiento de la lipodistrofia abdominal mediante liposucción. *Rev Cub de Alim y Nut*. 2018 [acceso: 20/12/2019];28(1). Disponible en: <http://www.revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/526>
8. Mejia Montilla J, Reyna Villasmil E, Álvarez Mon M, Fernández Ramírez A. Células madre pluripotentes inducidas y adipogénesis. *Rev Venez Endocrinol Metabol*. 2018 [acceso: 20/12/2019];16(1):3-11. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/3755/375555047002/html/>

9. Wang L, Liu Y, Hu F, Zhou Z. Los posibles mecanismos de pardeamiento del tejido adiposo blanco: una diana novedosa para el tratamiento de la obesidad. *Nutr Hosp.* 2022;39(2):411-424. DOI: <https://doi.org/10.20960/nh.03852>
10. Vega Robledo GB, Rico Rosillo MG. Adipose tissue: immune function and alterations caused by obesity. *Rev Alerg Mex.* 2019;66(3):340-53. DOI: <https://doi.org/10.29262/ram.v66i3.589>
11. Smitka K, Maresova D. Adipose tissue as an endocrine organ: An update on pro-inflammatory and anti-inflammatory microenvironment. *Prague Med Rep.* 2015 [acceso: 20/12/2019];116(2):87-111. Disponible en: www.pmr.lf1.cuni.cz/media/pdf/pmr_2015116020087.pdf
12. Glaves A, Díaz Castro F, Farías J, Ramírez Romero R, Galgani JE, Fernández Verdejo R. Association Between Adipose Tissue Characteristics and Metabolic Flexibility in Humans: A Systematic Review. *Front Nutr.* 2021;8:744187. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.744187>
13. Sánchez JC, Romero CR, Muñoz LV, Rivera RA. El órgano adiposo, un arcoiris de regulación metabólica y endocrina. *Rev Cubana Endoc.* 2016 [acceso: 20/12/2019];27(1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=65285>
14. Cannon B, Nedergaard J. Metabolic consequences of the presence or absence of the thermogenic capacity of brown adipose tissue in mice (and probably in humans). *Int J Obes (Lond).* 2010;34(suppl 1):S7-16. DOI: <https://doi.org/10.1038/ijo.2010.177>
15. Muñoz MF, Argüelles S, Marotta F, Barbagallo M, Cano M, Ayala A. Effect of Age and Lipoperoxidation in Rat and Human Adipose Tissue-Derived Stem Cells. *Oxid Med Cell Longev.* 2020:6473279. DOI: <https://doi.org/10.1155/2020/6473279>
16. Esteve Ràfols M. Tejido adiposo: heterogeneidad celular y diversidad funcional. *Endocrinol Nutr.* 2014;61(2):100-12. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2013.03.011>
17. Wang L, Liu Y, Hu F, Zhou Z. Los posibles mecanismos de pardeamiento del tejido adiposo blanco: una diana novedosa para el tratamiento de la obesidad. *Nutr Hosp.* 2022;39(2):411-424. DOI: <https://doi.org/10.20960/nh.03852>
18. Escobar Vega H, Vargas Rincon, GD, Exposito Jalturin A, Miquet Romero LM. Sobre los cambios en los lípidos séricos 6 meses después de la dermolipectomía abdominal. *Rev Cubana Alim Nut.* 2019 [acceso: 20/12/2019];29(1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=96748>

19. Bacakova L, Zarubova J, Travnickova M, Musilkova J, Pajorova J, Slepicka P, *et al.* Stem cells: their source, potency and use in regenerative therapies with focus on adipose-derived stem cells - a review. *Biotechnol Adv.* 2018;36(4):1111-26. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.biotechadv.2018.03.011>
20. Kajimura S, Spiegelman BM, Seale P. Brown and beige fat: Physiological roles beyond heat generation. *Cell Metabolism.* 2015;22(4):546-59. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.09.007>
21. Corina Sosa B, Basurto L, Luqueño E, Robledo A, Mendieta Zerón H, Oros Pantoja R. Los colores del tejido adiposo y la relación con la irisina. *Cir Cir.* 2020;88(5):664-71. DOI: <https://doi.org/10.24875/CIRU.20000057>
22. Doornaert M, Colle J, De Maere E, Declercq H, Blondeel P. Autologous fat grafting: Latest insights. *Ann Med Surg (Lond).* 2018;37:47-53. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amsu.2018.10.016>
23. Frigolet ME, Dong Hoon K, Canizales Quinteros S, Gutiérrez Aguilar R. Obesidad, tejido adiposo y cirugía bariátrica. *Bol Med Hosp Infantil Mex.* 2020;77(1):3-14. <https://doi.org/10.24875/bmhim.19000115>
24. Rodríguez López CP, González Torres MC, Cruz Bautista I, Nájera Medina O. Visceral obesity, skeletal muscle mass and resistin in metabolic syndrome development. *Nutr Hosp.* 2019;36(1):43-50. DOI: <https://dx.doi.org/10.20960/nh.1889>
25. Tamayo Carbon AM, Escobar Vega H, Cuastumal Figueroa DK. Alcance de las células madre derivadas de tejido adiposo. *Rev Cubana Hemat Inmunol Hemot.* 2021 [acceso: 20/12/2019];37(2):e1237. <http://revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/1237/1169>
26. Prada PO, Hirabara SM, de Souza CT, Schenka AA, Zecchin HG, Vassallo J, *et al.* Retraction Note to: L-glutamine supplementation induces insulin resistance in adipose tissue and improves insulin signalling in liver and muscle of rats with diet-induced obesity. *Diabetologia.* 2018;61(1):253. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00125-007-0723-z>
27. Obaíd M, Riquelme R, Calderón W, Raue M, Rojas M. Method of isolation, culture and hypoxia preconditioning of adipose tissue stem cells in rats. *Cir Plast Iberolatinoam.* 2019;45(2):107-14. DOI: <https://dx.doi.org/10.4321/s0376-78922019000200003>
28. Lisbona González MJ, Reyes Botella C, Muñoz Soto E, Olmedo Gaya MV, Moreno Fernández J, Díaz Castro J. Body composition, mineral metabolism, and endocrine

- function of adipose tissue: influence of a nutritional supplement of propolis. *Nutr Hosp.* 2021;38(3):585-91. DOI: <https://doi.org/10.20960/nh.03438>
29. Torres S, Fabersani E, Marquez A, Gauffin Cano P. Adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. The proactive role of probiotics. *Eur J Nutr.* 2019;58(1):27-43. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00394-018-1790-2>
30. Yoshimura K. Cell-Assisted Lipotransfer and Therapeutic Use of Adipose Stem Cells Thereafter. *Aesthetic Plast Surg.* 2020;44(4):1266-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00266-020-01781-4>
31. Salazar Vargas G, Neyra Chagua V, Pitot Álvarez C, Muñoz Jáuregui A, Aguilar Mendoza L. Estudios en neurociencias: aportes para la investigación en cultivo de células madre mesenquimales. *Persona.* 2018;21(1):109-17. <https://repositorio.ulima.edu.pe/handle/20.500.12724/6801>
32. Yoshimura K. Cell-Assisted Lipotransfer and Therapeutic Use of Adipose Stem Cells Thereafter. *Aesthetic Plast Surg.* 2020;44(4):1266-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00266-020-01781-4>
33. Escobar Vega H. Gluteoplastia de aumento con injerto grasa autólogo y plasma rico en plaquetas activado. *Acta Médica.* 2021 [acceso. 20/12/2019];22(3):e190. <http://www.revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/190>
34. Simonacci F, Bertozzi N, Grieco MP, Grignaffini E, Raposio E. Procedure, applications, and outcomes of autologous fat grafting. *Ann Med Surg (Lond).* 2017;20:49-60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2017.06.059>
35. Manzaneda R, Cano F, Adrianzen G: Pérdida permisible de grasa en liposucción: fórmula y aplicación informática para cuantificar un nuevo concepto. *Cir Plast Iberolatinoam.* 2021;47:19-28. DOI: <https://dx.doi.org/10.4321/s0376-78922021000100004>
36. Vinci V, Valaperta S, Klinger M, Montanelli A, Specchia C, Forcellini D, *et al.* Metabolic Implications of Surgical Fat Removal. Increase of Adiponectin Plasma Levels After Reduction Mammoplasty and Abdominoplasty. *Annals Plastic Surg.* 2016;76(6):700-4. DOI: <https://doi.org/10.1097/SAP.0000000000000240>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.