



El papel de las células dendríticas en el tejido graso abre la puerta a nuevas terapias contra la obesidad

- La investigación, realizada en ratones y liderada por la Universidad Complutense de Madrid, señala que estas células del sistema inmunitario colaboran en el equilibrio del metabolismo
- Fomentar su crecimiento mediante inmunoterapia, potencial estrategia de intervención



Hasta ahora, el papel de las células dendríticas en el tejido graso no estaba muy claro. Shutterstock.

UCC-UCM, 11 de enero de 2022. Las células dendríticas del sistema inmunitario colaboran en el mantenimiento de un metabolismo adecuado, equilibrando la energía que se consume y la que se almacena en el tejido graso, según una investigación liderada por la Universidad Complutense de Madrid (UCM) en [Cellular and Molecular Immunology](#).

La investigación, llevada a cabo en ratones, revela que la ausencia de un subtipo de estas células dendríticas, llamadas convencionales de tipo 1 (cDC1), desencadena el desarrollo, entre otros, de obesidad, hepatomegalia (aumento patológico del tamaño del hígado), diabetes de tipo 2, o esteatosis hepática (hígado graso).

“La función ejercida por los macrófagos y otras células del sistema inmunitario en el tejido graso está muy bien caracterizada, sin embargo, el papel de las células dendríticas en este tejido no estaba claro. Esto se debe, en parte a la heterogeneidad de esta población celular y a las limitaciones técnicas para poder estudiar los distintos tipos de células”, explica Salvador Iborra, investigador del grupo Inmunología Linfocitaria de la UCM.

En el estudio, coliderado por el laboratorio de Inmunobiología del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), los expertos observaron que las células cDC1 promueven la activación de dos tipos de linfocitos llamados “asesinos natos” (NK y NKT) en el tejido graso. Según otros estudios, estos linfocitos posibilitan dicha reparación, mediante la eliminación de células dañadas en el tejido graso.

Otra de las conclusiones del trabajo es que, mediante la administración de una inmunoterapia que fomente la generación y expansión de las células de subtipo cDC1, se estaría obteniendo una nueva estrategia de intervención terapéutica en obesidad.

“La repercusión sociosanitaria que podría derivarse de estos estudios es potencialmente elevada, ya que la obesidad y los trastornos metabólicos asociados son una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en países industrializados y se han convertido en un gran desafío para la salud pública”, destaca Iborra.

Doble estrategia: envejecimiento y alimentación grasa

Para llevar a cabo el estudio, los investigadores han trabajado con ratones que presentaban una deficiencia genética de células cDC1. Cuando a esos ratones se les ha dejado envejecer, alcanzando una edad equivalente a los 30-40 años en humanos, se han comparado con ratones sin la mutación y se ha observado que los primeros ganan peso y muestran alteraciones metabólicas que los otros “normales” no.

La segunda estrategia consistió en alimentar a los ratones normales con dieta grasa y se observó que engordaron al mismo ritmo que los ratones mutantes.

“Esto se debe, probablemente, a que la abundancia de esta población de células en el tejido graso disminuye cuando los ratones van engordando. De tal manera que, si tratamos a los ratones con un factor de crecimiento que expande esta población, se reducen parte de los efectos negativos de la obesidad”, concluye el inmunólogo de la UCM.

El siguiente paso en la investigación, adelantan los expertos, es seguir avanzando en el estudio de estas células en el metabolismo, así como trasladar la investigación a la fase clínica para proporcionar nuevos avances en la terapia frente a la obesidad, para la que no existen tratamientos eficaces a largo plazo.

Referencia bibliográfica: Hernández-García, E., Cueto, F.J., Cook, E.C.L. et al. Conventional type 1 dendritic cells protect against age-related adipose tissue

dysfunction and obesity. Cell Mol Immunol (2022). DOI: [10.1038/s41423-021-00812-7](https://doi.org/10.1038/s41423-021-00812-7).