



MECANISMOS MOLECULARES ASOCIADOS A LAS ALTERACIONES EN LA FUNCIONALIDAD DEL TEJIDO ADIPOSO MARRÓN EN RELACIÓN CON LA RESISTENCIA A LA INSULINA DURANTE LA OBESIDAD

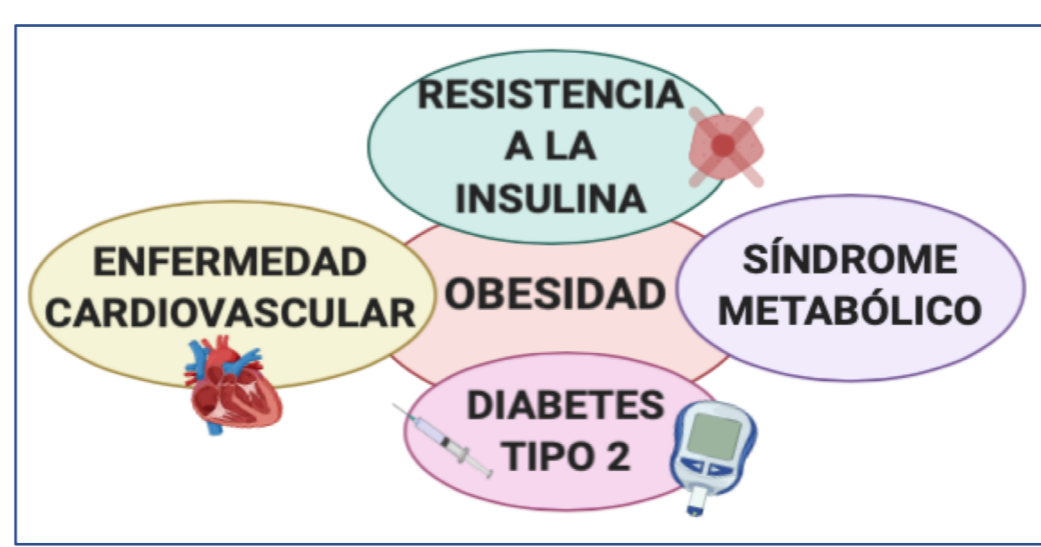


Ana García Frades
Facultad de Farmacia, UCM

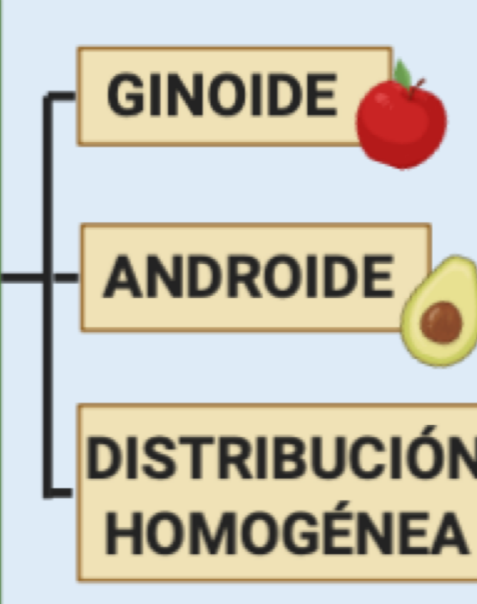
INTRODUCCIÓN

OBESIDAD

Enfermedad crónica caracterizada por la acumulación excesiva de grasa en el organismo. Considerada como el principal problema de salud del siglo XXI.



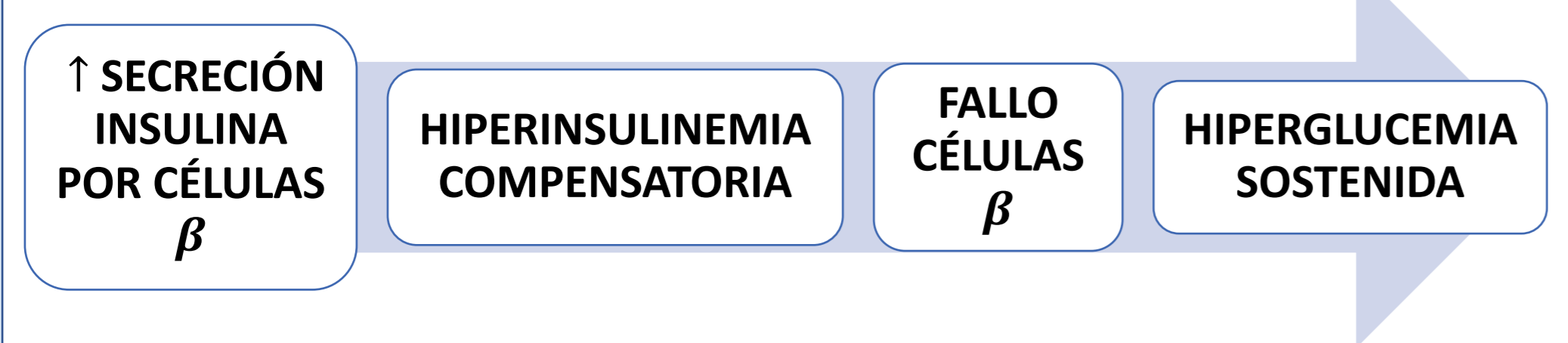
TIPOS DE OBESIDAD



Normopeso	18,5-24,9 Kg/m ²
Sobrepeso (Obesidad grado I)	25-29,9 Kg/m ²
Obesidad grado II	30-34,9 Kg/m ²
Obesidad grado III	35-39,9 Kg/m ²
Obesidad grado IV	≥ 40 Kg/m ²

RESISTENCIA A LA INSULINA

Disminución de la acción de la insulina en el metabolismo dando lugar a una alteración de sus efectos sobre los tejidos diana.



TEJIDO ADIPOSO: TIPOS DE ADIPOCITOS



OBJETIVOS

1. Estudiar el papel del tejido adiposo marrón en estados de obesidad
2. Estudiar los procesos de dinámica mitocondrial y mitofagia
3. Estudiar el papel de las proteínas UCPs
4. Analizar los factores asociados a la disfunción mitocondrial
5. Estudiar los efectos de la resistencia a la insulina en el tejido adiposo marrón
6. Estudiar las presentes y futuras estrategias farmacológicas dirigidas a la activación del TAM para combatir la obesidad

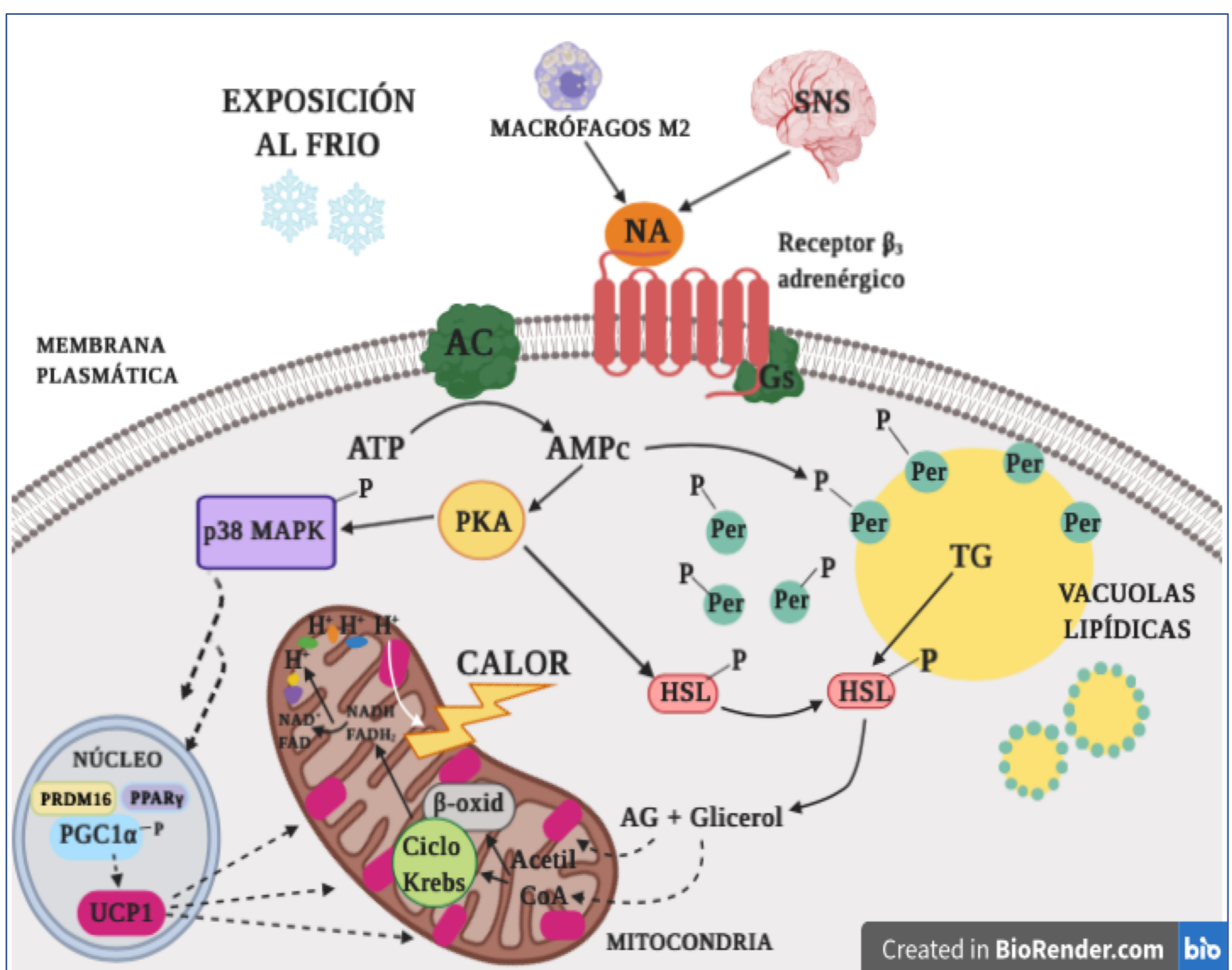
METODOLOGÍA

Fuentes digitales: PubMed, Google Scholar, Elsevier, Sciflo

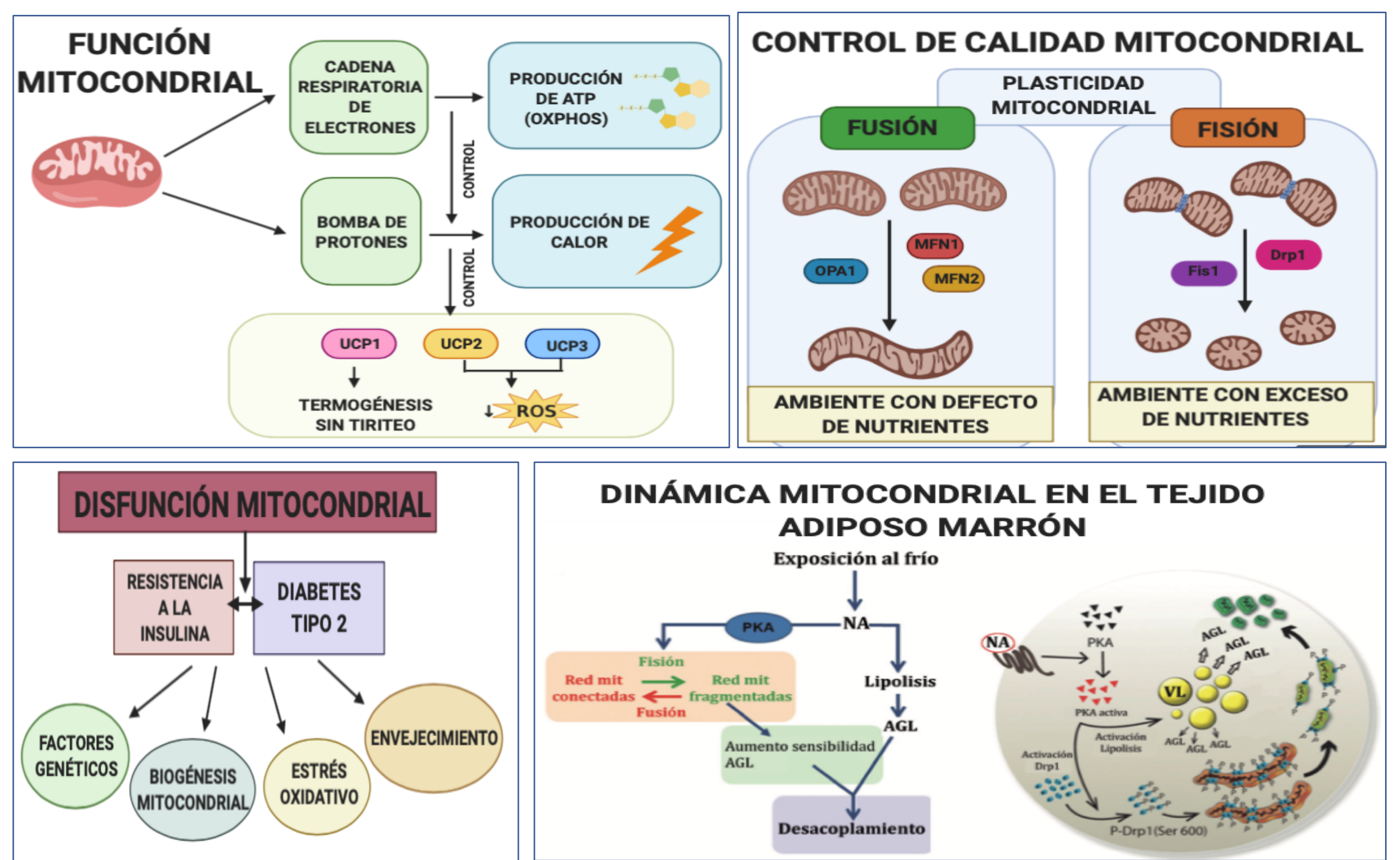
Elaboración y adaptación de figuras: BioRender

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

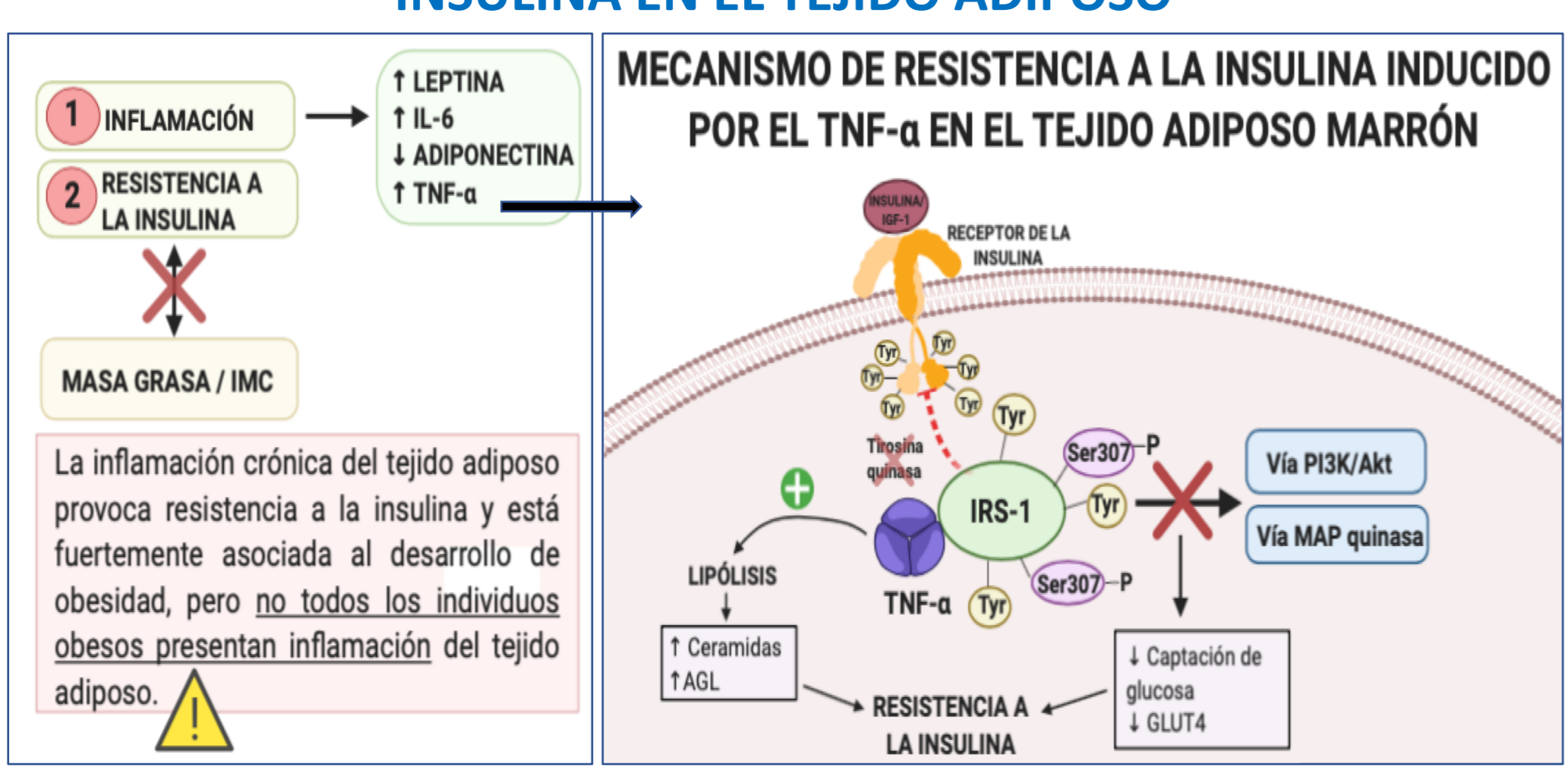
FUNCIONALIDAD DEL TAM: TERMOGÉNESIS SIN TIRITEO



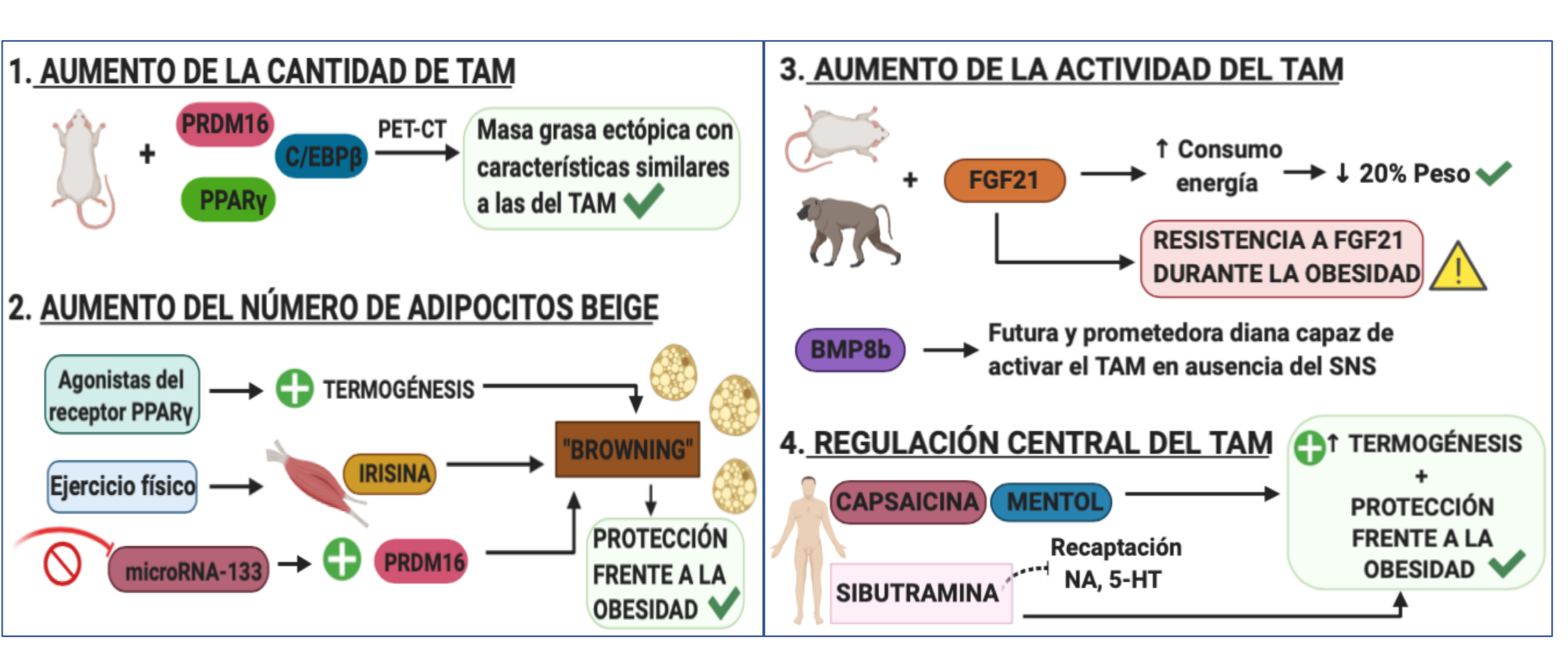
LA MITOCONDRIA EN EL TEJIDO ADIPOSO MARRÓN



INFLAMACIÓN COMO DESENCADENANTE DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA EN EL TEJIDO ADIPOSO



EL TEJIDO ADIPOSO MARRÓN COMO DIANA TERAPÉUTICA



CONCLUSIÓN

La activación del TAM contribuye a una reducción del TAB y protege frente al riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas y vasculares asociadas a la obesidad. Asimismo, una disminución en la masa del TAM debido a una alteración en el receptor de la insulina o en la expresión de la UCP1 aumentan el riesgo de desarrollar obesidad. Existen potenciales mecanismos farmacológicos para tratar la obesidad en un futuro, pero aún queda mucho por investigar en este campo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manna P, Jain SK. Obesity, Oxidative Stress, Adipose tissue dysfunction, and the associated health risks: Causes and therapeutic strategies. *Metab Syndr Relat Disord*. 2015; 13(10): 423-44
2. Bluher M. Adipose tissue inflammation: a cause or consequence of obesity-related insulin resistance. *Clin Sci*. 2016; 130(18): 1603-14
3. Jung SM, Sanchez-Gurmanches J, Guertin DA. Brown adipose tissue development and metabolism. *Hand Exp Pharmacol*. 2019; 251: 3-36
4. Palmer BF, Clegg DJ. Non-shivering thermogenesis as a mechanism to facilitate sustainable weight loss. *Ober Rev*. 2017; 18(8): 819-831
5. Kim JA, Wei Y, Sowers JR. Role of mitochondrial dysfunction in insulin resistance. *Circ Res*. 2008; 102(4): 401-14
6. Whittle A, Relat-Pardo J, Vidal-Puig A. Pharmacological strategies for targeting BAT thermogenesis. *Trends Pharmacol Sci*. 2013; 34(6): 347-55