

adipocito – adipocyte

Authored by
memjavad

October 19, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *adipocito – adipocyte*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=889>

Adipocito

Primary Disciplinary Field(s): Biología Celular, Fisiología, Endocrinología, Metabolismo

1. Definición Central y Tipos

El adipocito, comúnmente conocido como célula grasa, constituye la unidad celular fundamental del [tejido adiposo](#). Su función biológica primordial es el almacenamiento de energía en forma de triglicéridos, actuando como la principal reserva lipídica del organismo. Sin embargo, su rol se extiende mucho más allá de ser un simple depósito inerte; el adipocito es una célula metabólicamente activa y endocrina, crucial para la homeostasis energética sistémica. La complejidad de esta célula reside en su capacidad para alternar dinámicamente entre la lipogénesis (síntesis y almacenamiento de lípidos) y la lipólisis (movilización de lípidos), procesos estrechamente regulados por señales hormonales y nutricionales.

La heterogeneidad del tejido adiposo implica la existencia de distintos tipos de adipocitos, clasificados principalmente según su morfología, ubicación y función termogénica. Tradicionalmente, se distinguen tres categorías principales: el **adipocito blanco** (AB), el **adipocito marrón** (AM) y el **adipocito beige** (o pardo claro). El adipocito blanco es el más abundante en el cuerpo humano adulto y está especializado en el almacenamiento eficiente de grandes cantidades de energía. En contraste, el adipocito marrón está adaptado para la termogénesis sin escalofríos, quemando lípidos para generar calor, un proceso vital en neonatos y funcionalmente relevante en adultos.

La distinción funcional entre estos tipos celulares subraya la importancia del tejido adiposo como un sistema orgánico dinámico. Mientras que el adipocito blanco se asocia primariamente con la regulación energética y la secreción de adipocitocinas, el adipocito marrón y beige desempeñan un papel clave en la adaptación al frío y en el gasto energético basal. La comprensión de las interacciones entre estos subtipos celulares y su matriz extracelular circundante es esencial para abordar patologías metabólicas modernas, como la obesidad y la diabetes tipo 2, donde la disfunción adipocitaria juega un papel etiológico central.

2. Estructura Celular y Morfología

El **adipocito blanco** maduro exhibe una morfología altamente especializada, caracterizada por ser una célula esférica de gran tamaño, que puede variar significativamente de 25 a 200 micrómetros de diámetro. Su rasgo distintivo es la presencia de una única y masiva vacuola lipídica (estructura unilocular) que ocupa hasta el 90% del volumen celular. Esta vacuola está compuesta principalmente por triglicéridos y ésteres de colesterol. La presión ejercida por esta gota lipídica desplaza el citoplasma y los orgánulos hacia la periferia celular, confinando el núcleo

a una ubicación excéntrica y aplanada, lo que confiere al adipocito el característico aspecto de "anillo de sello" bajo el microscopio óptico.

A pesar de la compresión, el citoplasma periférico contiene los orgánulos necesarios para el metabolismo lipídico y la función secretora. El retículo endoplasmático liso es prominente, dada su participación crucial en la síntesis de lípidos y el metabolismo de hormonas esteroides. Las mitocondrias están presentes, aunque en menor número y densidad que en el adipocito marrón, reflejando su menor tasa de respiración oxidativa y su enfoque primario en el almacenamiento en lugar de la termogénesis. La membrana plasmática del adipocito blanco está equipada con receptores específicos para hormonas clave, como la [insulina](#), catecolaminas y glucocorticoides, que modulan los procesos de lipólisis y lipogénesis.

La vacuola lipídica, lejos de ser un simple depósito inactivo, está rodeada por una capa especializada de proteínas conocidas como **proteínas asociadas a gotas lipídicas** (PLINs, como perilipina), que regulan el acceso de las enzimas lipolíticas, como la lipasa sensible a hormonas (LSH) y la lipasa de triglicéridos adipocitarios (ATGL), al sustrato lipídico. Esta regulación es vital para controlar la liberación de ácidos grasos libres (AGL) al torrente sanguíneo, asegurando que la movilización energética ocurra solo en respuesta a las demandas fisiológicas del organismo, como el ayuno o el ejercicio intenso.

3. Funciones Metabólicas Clave

La principal función metabólica del adipocito es mantener el equilibrio energético mediante el ciclo coordinado de lipogénesis y lipólisis. La lipogénesis ocurre en estados de abundancia calórica, donde la glucosa y los ácidos grasos circulantes se captan y se convierten en triglicéridos para su almacenamiento. Este proceso es potentemente estimulado por la hormona **insulina**, la cual promueve la captación de glucosa (a través del transportador GLUT4) y la inhibición de las enzimas lipolíticas, asegurando que la energía se almacene eficientemente después de una comida. La capacidad ilimitada, en teoría, del adipocito para expandir su volumen y número celular (hipertrofia e hiperplasia) permite al cuerpo manejar grandes excedentes energéticos.

Inversamente, la lipólisis es el proceso por el cual los triglicéridos almacenados se hidrolizan para liberar ácidos grasos libres y glicerol al torrente sanguíneo. Este proceso se activa en respuesta a señales de demanda energética, como el ayuno o el estrés físico, y es estimulado principalmente por hormonas contrarreguladoras, incluyendo las **catecolaminas** (adrenalina y noradrenalina) y el glucagón. Las catecolaminas se unen a receptores adrenérgicos en la membrana del adipocito, activando una cascada de señalización que culmina en la fosforilación y activación de las lipasas. La liberación controlada de AGL es crucial, ya que estos sirven como sustrato energético primario para tejidos periféricos como el músculo esquelético y el corazón durante periodos interdigestivos.

La eficiencia con la que el adipocito gestiona estos ciclos es fundamental para la homeostasis

sistémica. Una disfunción en el equilibrio lipogénesis/lipólisis, característica de la obesidad, puede llevar a una liberación excesiva e incontrolada de ácidos grasos libres a la circulación. Este fenómeno, conocido como "derrame" lipídico, contribuye a la lipotoxicidad y a la acumulación ectópica de lípidos en órganos no adiposos (como el hígado y el músculo), lo que resulta en resistencia a la insulina y el desarrollo de la diabetes tipo 2. Por lo tanto, el adipocito actúa como un amortiguador metabólico, protegiendo a otros órganos de la sobrecarga lipídica.

4. El Adipocito como Célula Endocrina (Adipocitocinas)

Una de las revelaciones más importantes de la biología moderna es el reconocimiento del tejido adiposo no solo como un reservorio de energía, sino como un órgano endocrino altamente activo. Los adipocitos secretan un vasto repertorio de moléculas biológicamente activas conocidas colectivamente como **adipocitocinas** (o adipokinas), que actúan de manera autocrina, paracrina y endocrina, regulando procesos que van desde el metabolismo energético y la inflamación hasta la función reproductiva y la angiogénesis.

Entre las adipocitocinas más estudiadas se encuentra la **leptina**, una hormona peptídica secretada en proporción directa a la masa de tejido adiposo. La leptina actúa principalmente sobre el hipotálamo, señalando el estado de las reservas energéticas y suprimiendo el apetito, contribuyendo a la regulación a largo plazo del peso corporal. La resistencia a la leptina, donde los niveles altos de la hormona no logran suprimir la ingesta de alimentos, es un sello distintivo de la obesidad humana. El descubrimiento de la leptina revolucionó la comprensión de cómo el tejido adiposo se comunica con el sistema nervioso central.

Otra adipocitocina crítica es la **adiponectina**, la cual posee efectos altamente beneficiosos sobre la sensibilidad a la insulina y la protección cardiovascular. A diferencia de la mayoría de las adipocitocinas, los niveles circulantes de adiponectina están inversamente correlacionados con la masa grasa: son más bajos en individuos obesos y diabéticos. La adiponectina mejora la captación de glucosa en el músculo y suprime la producción hepática de glucosa. Por otro lado, la **resistina** y diversas citocinas proinflamatorias (como el TNF- α y la IL-6) son secretadas por adipocitos disfuncionales y por macrófagos infiltrantes en el tejido adiposo obeso, contribuyendo directamente al estado de inflamación crónica de bajo grado que subyace a las complicaciones metabólicas.

5. Tipos Específicos de Adipocitos

El **adipocito marrón** (AM) se distingue morfológica y funcionalmente del adipocito blanco por su especialización en la producción de calor (termogénesis no asociada al temblor). Morfológicamente, los AM son células multiloculares, lo que significa que contienen múltiples gotas lipídicas pequeñas dispersas en el citoplasma, en lugar de una única vacuola grande. El

rasgo más característico y definitorio del adipocito marrón es su densidad excepcionalmente alta de [mitocondrias](#), las cuales contienen la proteína desacopladora 1 (UCP1).

La **UCP1** (Termogenina) es la molécula clave de la termogénesis marrón. En lugar de utilizar el gradiente de protones generado por la cadena de transporte de electrones para sintetizar ATP, la UCP1 desacopla este proceso, permitiendo que los protones regresen a la matriz mitocondrial sin generar ATP. La energía liberada durante este "cortocircuito" se disipa directamente como calor. Aunque tradicionalmente se pensaba que el tejido adiposo marrón solo era relevante en neonatos, estudios recientes han confirmado su presencia funcional en adultos humanos, principalmente en regiones supraclaviculares y paravertebrales, y su actividad se incrementa notablemente con la exposición al frío.

El tercer tipo, el **adipocito beige**, surge dentro del tejido adiposo blanco (TAB) a través de un proceso conocido como *browning* o pardeamiento. Estas células son inducibles y comparten características funcionales con los adipocitos marrones, incluyendo la expresión de UCP1, aunque su origen y linaje celular son distintos. La inducción del pardeamiento puede ser estimulada por la exposición crónica al frío, la activación del sistema nervioso simpático, o por ciertas hormonas y fármacos. El adipocito beige representa un objetivo terapéutico prometedor, ya que aumentar la cantidad de tejido beige activo podría potenciar el gasto energético y ofrecer una estrategia para combatir la obesidad y mejorar el perfil metabólico.

6. Desarrollo y Diferenciación (Adipogénesis)

El proceso de formación del adipocito, conocido como **adipogénesis**, es un evento altamente regulado que comienza con la diferenciación de células madre mesenquimales (CMM) pluripotentes hacia la línea celular de los preadipocitos, y culmina con la maduración de estos en adipocitos funcionales. En humanos, la adipogénesis ocurre continuamente, tanto durante el desarrollo fetal como en la vida adulta, permitiendo la renovación y la expansión del tejido adiposo.

La adipogénesis se orquesta mediante una intrincada cascada de factores de transcripción. Los dos reguladores maestros de la diferenciación adipocitaria son los receptores activados por proliferadores de peroxisomas gamma (**PPAR γ**) y las proteínas de unión a la potenciadora CCAAT (C/EBPs). La activación de PPAR γ es esencial y suficiente para inducir el programa de diferenciación. Una vez activado, PPAR γ , en colaboración con las C/EBPs, promueve la expresión de genes clave involucrados en la captación de lípidos, la síntesis de triglicéridos (lipogénesis) y la maduración celular, incluyendo la expresión de GLUT4 y varias enzimas lipogénicas.

Existen dos mecanismos principales por los cuales el tejido adiposo puede expandirse en respuesta a un balance energético positivo crónico: la **hipertrofia** y la **hiperplasia**. La hipertrofia implica el aumento de tamaño de los adipocitos existentes debido al llenado de las gotas lipídicas.

La hiperplasia implica el reclutamiento y la diferenciación de nuevos preadipocitos. La hiperplasia es generalmente considerada una respuesta más saludable, ya que permite almacenar el exceso de energía en células nuevas y funcionales. La hipertrofia extrema, por otro lado, conduce a la disfunción celular, hipoxia, estrés del retículo endoplasmático e infiltración de macrófagos, desencadenando la inflamación y la resistencia a la insulina.

7. Implicaciones Clínicas y Patológicas

La disfunción del adipocito es un factor central en la patogénesis de numerosas enfermedades metabólicas y cardiovasculares. En el contexto de la obesidad, la expansión descontrolada del tejido adiposo, especialmente si ocurre predominantemente por hipertrofia, lleva a un estado de **disfunción adipocitaria**. Esta disfunción se caracteriza por la incapacidad de la célula para almacenar lípidos de manera segura, resultando en la liberación inapropiada de ácidos grasos libres y un cambio en el patrón de secreción de adipocitocinas, favoreciendo un perfil proinflamatorio (aumento de TNF- α y resistina, disminución de adiponectina).

Esta alteración endocrina y metabólica del tejido adiposo obeso induce un estado de **inflamación crónica de bajo grado** sistémica. Los adipocitos hipertrofiados sufren muerte celular y atraen macrófagos (polarización M1), formando estructuras conocidas como "coronas" alrededor de los adipocitos moribundos. Esta infiltración inmune amplifica la liberación de citocinas proinflamatorias, que circulan e interfieren con la señalización de la insulina en tejidos sensibles como el músculo y el hígado, estableciendo un vínculo directo entre la obesidad, la inflamación y la [resistencia a la insulina](#).

Además de la obesidad, la patología adipocitaria incluye las **lipodistrofias**, un grupo de trastornos raros caracterizados por la pérdida parcial o total del tejido adiposo. Los pacientes con lipodistrofia no pueden almacenar lípidos de manera segura, lo que resulta en una acumulación ectópica severa de grasa en el hígado y el músculo, hipertrigliceridemia extrema y resistencia a la insulina grave, demostrando que la presencia de tejido adiposo funcional es esencial para la salud metabólica. La investigación actual se centra en modular la función adipocitaria y promover el pardeamiento del tejido blanco para desarrollar terapias más efectivas contra los trastornos metabólicos.

Lecturas Adicionales

[Wikipedia: Adipocito](#)

[The Adipocyte: Storage and Secretory Functions \(NCBI\)](#)

[Adipogenesis and Adipocyte Function \(NCBI\)](#)

[Wikipedia: Leptina](#)