EBOOK

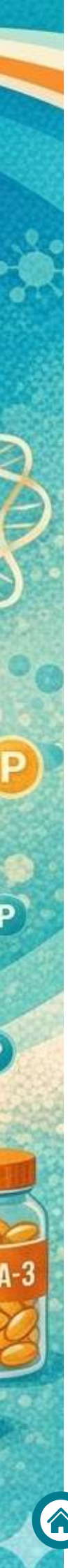
INFLAMMAGING

El origen oculto del envejecimiento acelerado



www.esi.academy

esi
Escuela de Salud Integrativa



Aviso Legal y Descargo de Responsabilidad

Este ebook ha sido elaborado con fines exclusivamente informativos y educativos, y está dirigido a profesionales de la salud con formación superior en medicina, enfermería, farmacia, nutrición, fisioterapia u otras titulaciones sanitarias reconocidas.

No pretende, en ningún caso, sustituir la evaluación, diagnóstico o tratamiento indicadon por un profesional sanitario. No debe considerarse como consejo médico ni reemplaza el criterio clínico de un médico u otro profesional de la salud cualificado. Antes de realizar cualquier cambio en su tratamiento, suplemento o estilo de vida, consulte siempre con su médico o profesional sanitario de confianza.

El contenido aquí incluido se basa en fuentes científicas actualizadas y en la práctica clínica integrativa, pero no sustituye en ningún caso la valoración, diagnóstico ni tratamiento personalizado por parte de un profesional sanitario cualificado.

Las recomendaciones nutricionales y de suplementación recogidas en esta publicación tienen un carácter general. Cada intervención debe ser evaluada, ajustada y supervisada según el estado clínico, historial médico, interacciones farmacológicas y características individuales del paciente.

En cumplimiento con lo dispuesto por la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias, y el Real Decreto Legislativo 1/2015, de 24 de julio, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios, se recuerda que:

• La prescripción de suplementos nutricionales debe realizarse dentro del marco de competencias profesionales.

• El uso de cualquier complemento alimenticio debe respetar las indicaciones legales y sanitarias vigentes.

• El autor y la entidad responsable de esta publicación no se hacen responsables del uso inadecuado de la información contenida en este documento.

Ante cualquier duda clínica o terapéutica, se recomienda consultar con el especialista correspondiente

Haz click aquí cuando lo necesites para volver al índice

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN
Hacia un nuevo paradigma clínico del envejecimiento 4

CAPÍTULO 1
Bases biológicas del envejecimiento:
de la homeostasis al deterioro sistémico 6

CAPÍTULO 2
Inflamación:
fisiología adaptativa y transición hacia la cronicidad 8

CAPÍTULO 3
Inflammaging:
fisiopatología de la inflamación asociada a la edad 10

CAPÍTULO 4
Inmunosenescencia:
remodelación inmunitaria y pérdida de vigilancia biológica 12

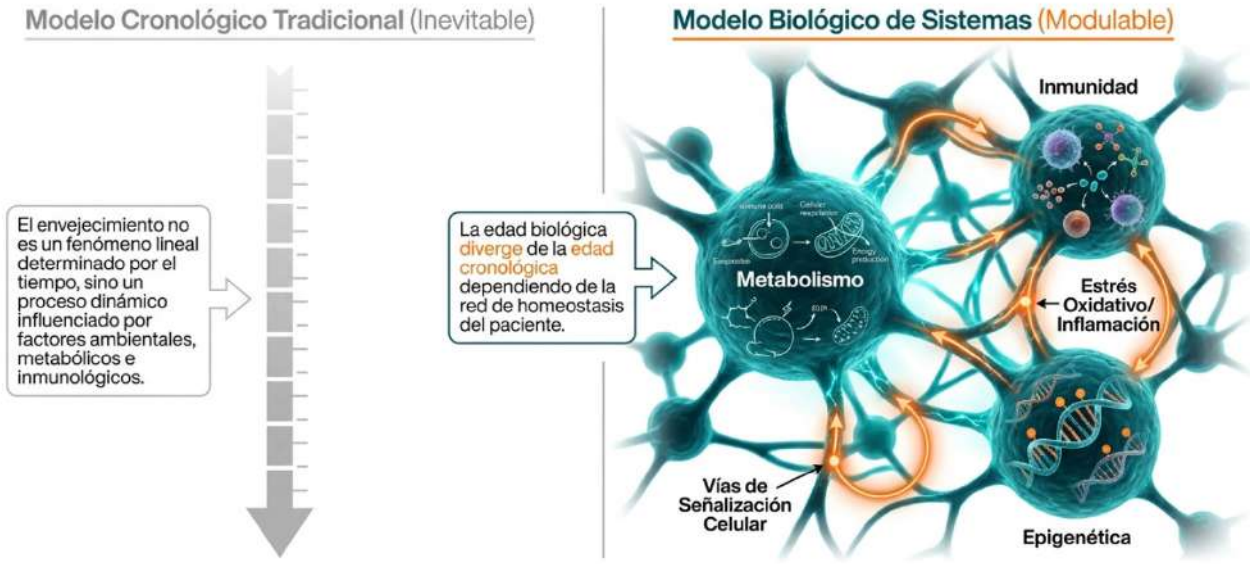
CAPÍTULO 5
El exposoma y la epigenética:
moduladores clave del envejecimiento biológico 14

CAPÍTULO 6
Intervención clínica en inflammaging: estrategias avanzadas y
enfoque integrativo 16

CONCLUSIÓN
El futuro de la medicina:
modular el envejecimiento desde la raíz 18

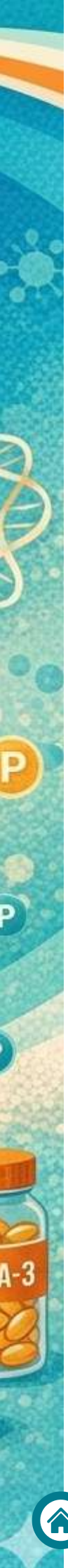
INTRODUCCIÓN
Hacia un nuevo paradigma clínico del envejecimiento

Durante décadas, el envejecimiento ha sido interpretado como un fenómeno inevitable, lineal y fundamentalmente determinado por el tiempo cronológico. Sin embargo, la evolución de la **biología molecular**, la **medicina integrativa** y la **medicina de sistemas** ha transformado radicalmente esta visión, situando al envejecimiento como un proceso **altamente modulable, dinámico y profundamente influenciado por factores ambientales, metabólicos e inmunológicos**.



En la práctica clínica contemporánea, especialmente en entornos de medicina funcional e integrativa, se observa con creciente frecuencia un perfil de paciente caracterizado por sintomatología inespecífica pero persistente: **fatiga crónica, disfunción metabólica subclínica, alteraciones cognitivas leves, resistencia a la pérdida de peso, trastornos del sueño o inflamación sistémica silenciosa**. Estos cuadros, muchas veces infradiagnosticados, reflejan una disociación entre los marcadores analíticos tradicionales y la realidad fisiopatológica del paciente.

Este desfase obliga a replantear los modelos diagnósticos convencionales y dirigir la atención hacia procesos más sutiles, pero de enorme impacto biológico. En este contexto emerge el concepto de **inflammaging**, entendido como un estado de **inflamación crónica de bajo grado asociada al envejecimiento**, que actúa como nexo entre deterioro funcional, inmunosenescencia y enfermedad crónica.



El inflammaging no es una patología en sí misma, sino un **estado fisiopatológico transversal** que integra múltiples alteraciones: desde la acumulación de daño celular hasta la disfunción del sistema inmunitario y la alteración de la señalización metabólica. Este fenómeno constituye uno de los pilares fundamentales para comprender la transición desde la salud hacia la enfermedad crónica.

Tal como se desprende de la base conceptual de la masterclass original , la inflamación crónica de bajo grado puede considerarse el denominador común de la mayoría de patologías no transmisibles, así como un determinante clave del envejecimiento acelerado.

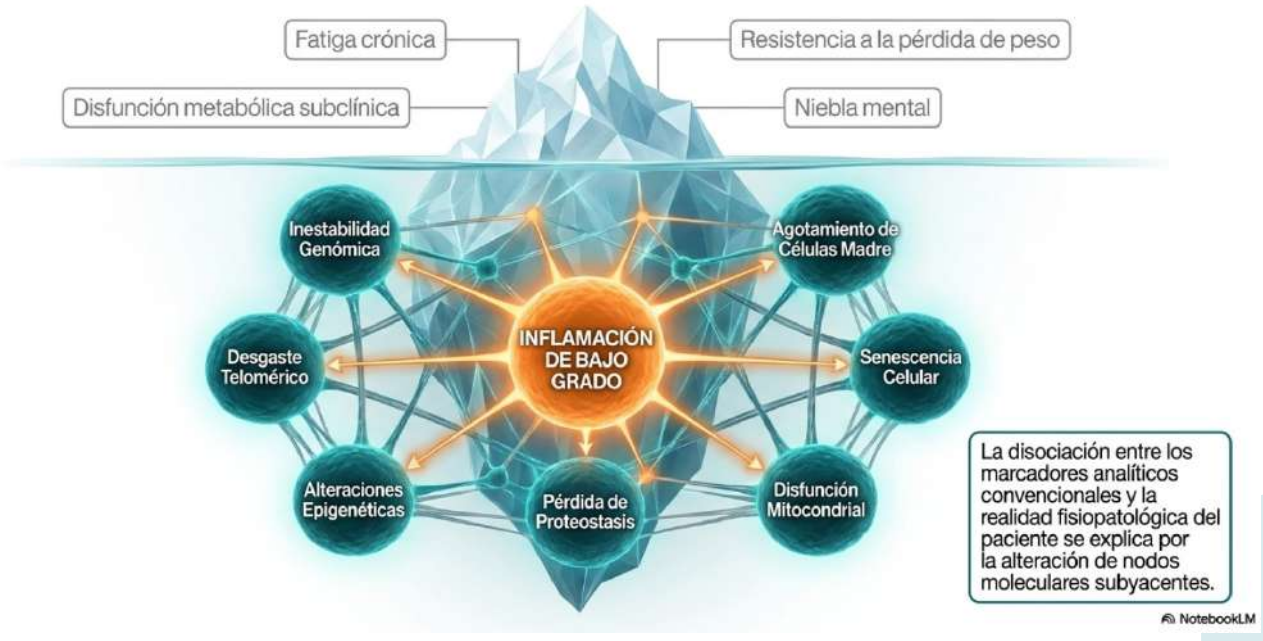
Por tanto, este ebook se plantea como una herramienta para profesionales de la salud que buscan profundizar en los mecanismos subyacentes del envejecimiento, integrando conocimientos de **inmunología, metabolismo, epigenética y fisiopatología sistémica**, con el objetivo de trasladarlos a la práctica clínica.

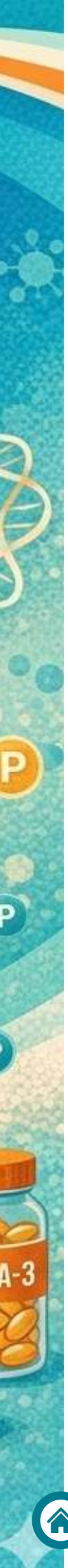
CAPÍTULO 1
Bases biológicas del envejecimiento: de la homeostasis al deterioro sistémico

El envejecimiento biológico constituye un proceso complejo caracterizado por la pérdida progresiva de la **homeostasis fisiológica**, entendida como la capacidad del organismo para mantener un equilibrio interno estable frente a estímulos externos e internos. Este proceso no ocurre de manera abrupta, sino como resultado de una acumulación gradual de alteraciones moleculares, celulares y sistémicas que, en conjunto, conducen al deterioro funcional.

En condiciones fisiológicas, el organismo mantiene un delicado equilibrio entre **procesos anabólicos y catabólicos**, entre la generación de daño y su reparación. Este equilibrio se sustenta en sistemas altamente regulados como la **reparación del ADN**, la **proteostasis**, la **autofagia** y la **función mitocondrial**. Sin embargo, con el paso del tiempo, estos mecanismos pierden eficiencia, lo que conduce a una acumulación progresiva de daño.

Uno de los modelos más relevantes para entender este fenómeno es el de las **"marcas del envejecimiento"**, propuesto por Carlos López-Otín. Este modelo describe una serie de procesos interrelacionados que incluyen la **inestabilidad genómica**, el **acortamiento telomérico**, la **disfunción mitocondrial**, la **alteración de la comunicación intercelular** y la **senescencia celular**.





Es importante destacar que estas marcas no actúan de manera independiente, sino que forman una red interconectada donde la alteración de un nodo repercute en el resto del sistema. Por ejemplo, la **disfunción mitocondrial** incrementa la producción de **especies reactivas de oxígeno (ROS)**, lo que a su vez genera daño en el ADN y favorece la activación de rutas inflamatorias.

Desde una perspectiva clínica, este enfoque implica que el envejecimiento no debe interpretarse únicamente como un factor de riesgo, sino como un **proceso patogénico activo**, susceptible de intervención. Esto tiene implicaciones directas en la prevención de enfermedades crónicas, ya que muchas de ellas comparten los mismos mecanismos subyacentes.

Además, es fundamental comprender que el envejecimiento no es homogéneo. Diferentes tejidos y sistemas presentan velocidades de deterioro distintas, lo que da lugar a fenómenos como la **edad biológica divergente**, donde órganos o sistemas envejecen de forma desincronizada respecto a la edad cronológica.

CAPÍTULO 2
Inflamación: fisiología adaptativa y transición hacia la cronicidad

La **inflamación** es un proceso biológico esencial para la supervivencia, diseñado para proteger al organismo frente a agresiones externas como infecciones o lesiones tisulares. En su forma aguda, constituye una respuesta altamente eficiente, caracterizada por una activación rápida, localizada y autolimitada del sistema inmunitario.

Durante la inflamación aguda, se produce una cascada de eventos que incluye la activación de células inmunitarias, la liberación de mediadores inflamatorios y la activación de mecanismos de reparación tisular. Este proceso está regulado por un equilibrio entre señales **proinflamatorias** y **antiinflamatorias**, que garantizan su resolución una vez eliminado el estímulo.

Sin embargo, cuando este equilibrio se rompe y la inflamación se mantiene en el tiempo, se produce una transición hacia un estado de **inflamación crónica de bajo grado**. Este estado se caracteriza por una activación persistente del sistema inmunitario innato, con liberación sostenida de citoquinas como **IL-6, TNF-α y proteína C reactiva ultrasensible**, en ausencia de un estímulo agudo evidente.

Fisiología Adaptativa vs. Cronicidad: El Asesino Silencioso

	Inflamación Aguda (Fisiológica)	Inflamación Crónica de Bajo Grado (Patológica)
Objetivo:	Reparación tisular / Defensa	Daño progresivo sistémico
Duración:	Autolimitada	Persistente / Resolución fallida
Marcadores:	Pico agudo evidente	Elevación basal silenciosa (IL-6, TNF-α, PCR ultrasensible)
Manifestación:	Signos clínicos clásicos	Asintomática y transversal a patologías

A diferencia de la inflamación clásica, este tipo de inflamación no genera signos clínicos evidentes, lo que dificulta su detección. No obstante, sus efectos son profundos y sistémicos, afectando a múltiples procesos biológicos, incluyendo la **señalización insulínica**, la **función endotelial**, la **neuroinflamación** y la **homeostasis energética**.

Tal como se destaca en el contenido original , esta inflamación silenciosa ha sido denominada incluso como el **"asesino silencioso"**, debido a su implicación en la mayoría de enfermedades crónicas no transmisibles.

Desde el punto de vista fisiopatológico, uno de los elementos clave en esta transición es la incapacidad del organismo para activar mecanismos de **resolución de la inflamación**, lo que perpetúa el estado inflamatorio. Este concepto es fundamental, ya que redefine el abordaje terapéutico: no se trata únicamente de inhibir la inflamación, sino de restaurar la capacidad del organismo para resolverla.

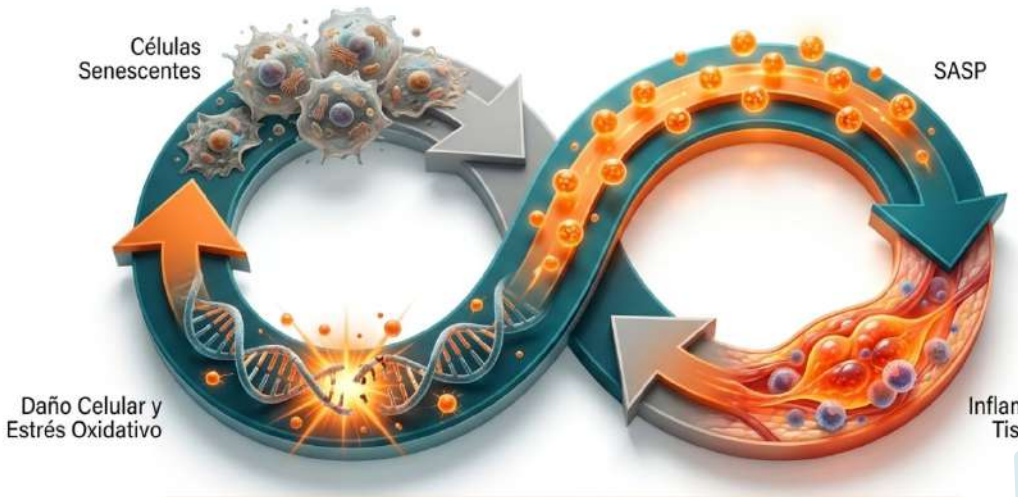
CAPÍTULO 3
Inflammaging: fisiopatología de la inflamación asociada a la edad

El concepto de **inflammaging** representa la convergencia entre dos procesos fundamentales: el envejecimiento biológico y la inflamación crónica de bajo grado. Este estado se caracteriza por una activación persistente del sistema inmunitario, acompañada de un aumento en los niveles circulantes de mediadores proinflamatorios y una disminución de la capacidad de resolución inflamatoria.

Uno de los mecanismos centrales en el desarrollo del inflammaging es la acumulación de **células senescentes**. Estas células, tras sufrir daño o estrés replicativo, entran en un estado de **arresto irreversible del ciclo celular**, evitando su proliferación. Aunque este mecanismo tiene un papel protector frente al desarrollo tumoral, la persistencia de estas células en los tejidos genera efectos adversos significativos.

Las células senescentes desarrollan un fenotipo secretor conocido como **SASP (Senescence-Associated Secretory Phenotype)**, caracterizado por la liberación de citoquinas proinflamatorias, quimioquinas, proteasas y factores de crecimiento. Este perfil secretor altera el microambiente tisular, promueve la inflamación y favorece la propagación del estado senescente a células vecinas.

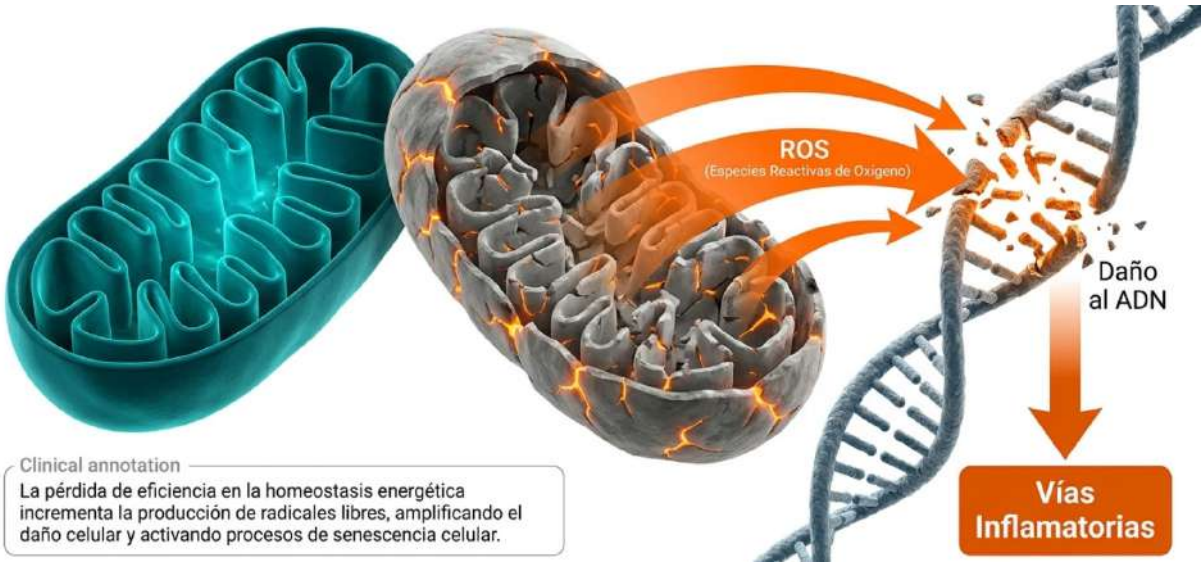
Este fenómeno genera un **círculo vicioso** en el que la inflamación favorece la senescencia, y la senescencia perpetúa la inflamación. A nivel sistémico, esto se traduce en una pérdida progresiva de la función tisular y en un aumento del riesgo de enfermedades crónicas.

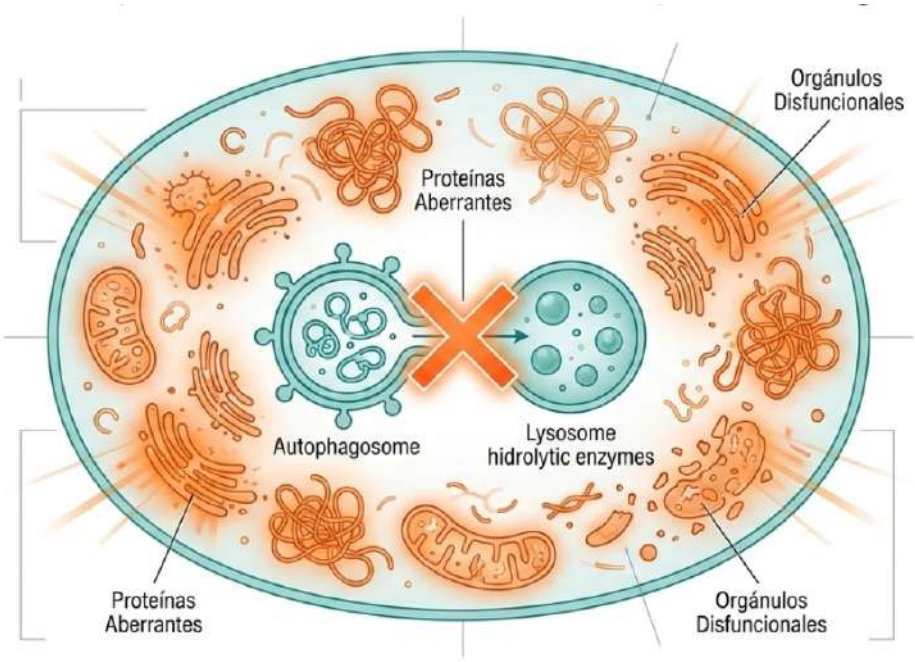


El fallo en los mecanismos endógenos de resolución perpetúa la inflamación.
La senescencia favorece la inflamación, y la inflamación perpetúa la senescencia.

Además, el inflammaging está estrechamente relacionado con la **disfunción mitocondrial**, la **acumulación de radicales libres** y la alteración de procesos como la **autofagia** y la **biogénesis mitocondrial**. Estos mecanismos contribuyen a la amplificación del daño celular y a la perpetuación del estado inflamatorio.

Desde una perspectiva clínica, el inflammaging permite explicar la coexistencia de múltiples patologías en el paciente envejecido, así como la resistencia a tratamientos convencionales. Este enfoque refuerza la necesidad de adoptar estrategias terapéuticas integrativas que aborden la inflamación como un proceso central y no como un fenómeno secundario.





Con el envejecimiento, los sistemas reguladores pierden eficiencia. La incapacidad para reciclar y eliminar desechos intracelulares agrava el estrés oxidativo y la señalización proinflamatoria.

CAPÍTULO 4
Inmunosenescencia: remodelación inmunitaria y pérdida de vigilancia biológica

El proceso de envejecimiento del sistema inmunitario, conocido como **inmunosenescencia**, constituye uno de los pilares fundamentales en la fisiopatología del inflammaging. Lejos de ser un simple deterioro cuantitativo, implica una profunda **remodelación cualitativa del sistema inmune**, que afecta tanto a la inmunidad innata como a la adaptativa, generando un estado de **desregulación inmunológica crónica**.

A nivel de la **inmunidad adaptativa**, uno de los fenómenos más relevantes es la **involución tímica**, que comienza ya en etapas tempranas de la vida adulta. Este proceso conlleva una disminución progresiva en la producción de **linfocitos T naïve**, reduciendo la capacidad del organismo para responder a nuevos antígenos. Paralelamente, se observa una expansión de clones de linfocitos T de memoria altamente diferenciados, muchos de ellos funcionalmente agotados, lo que limita la diversidad del repertorio inmunológico.

En el compartimento de la **inmunidad innata**, se produce un fenómeno aparentemente paradójico: mientras disminuye la capacidad de respuesta eficaz frente a patógenos, se incrementa la producción basal de mediadores inflamatorios. Este estado, conocido como **"inflammaging basal"**, se caracteriza por una activación crónica de células como macrófagos y células dendríticas, que liberan citoquinas proinflamatorias de manera sostenida.



Uno de los elementos clave en esta disfunción es la incapacidad del sistema inmunitario para eliminar de forma eficiente las **células senescentes**. Estas células, al acumularse en los tejidos, continúan liberando mediadores inflamatorios, perpetuando el estado de inflamación sistémica. Este fenómeno establece un **bucle patológico** en el que la inmunosenescencia favorece la acumulación de células dañadas, y estas, a su vez, intensifican la inflamación.

Tal como se expone en la base conceptual original , este desequilibrio entre una respuesta inflamatoria exacerbada y una capacidad de resolución disminuida es uno de los principales determinantes del deterioro funcional asociado a la edad.

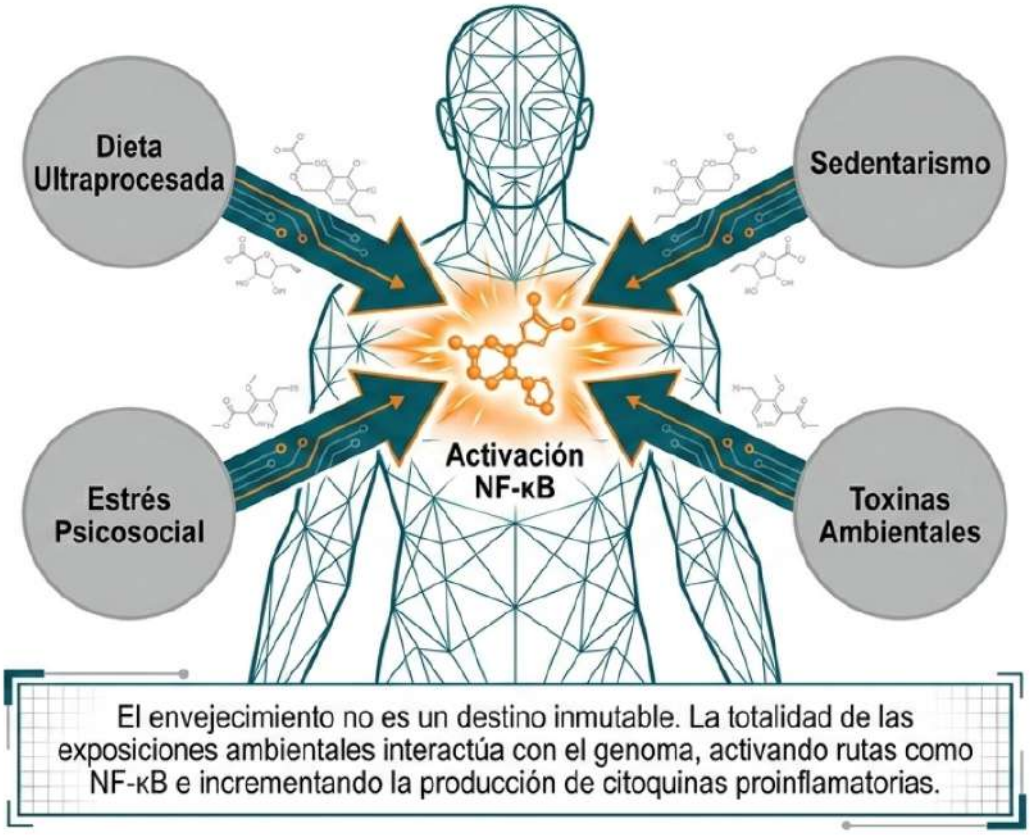
Desde el punto de vista clínico, la inmunosenescencia se asocia con una mayor susceptibilidad a infecciones, una menor respuesta a vacunas, un aumento de enfermedades autoinmunes y una mayor incidencia de patologías neoplásicas. Sin embargo, su impacto va más allá del sistema inmunitario, afectando a la regulación metabólica, la función neurológica y la homeostasis global del organismo.

Por tanto, comprender la inmunosenescencia no solo permite interpretar el envejecimiento inmunológico, sino también identificar dianas terapéuticas clave para intervenir en el proceso de inflammaging.



La inmunosenescencia anula la capacidad del sistema para eliminar de forma eficiente las células senescentes. Su acumulación tisular intensifica exponencialmente el bucle patológico del inflammaging.

CAPÍTULO 5
El exposoma y la epigenética: moduladores clave del envejecimiento biológico



El envejecimiento no es un destino inmutable. La totalidad de las exposiciones ambientales interactúa con el genoma, activando rutas como NF-κB e incrementando la producción de citoquinas proinflamatorias.

El concepto de **exposoma** representa una de las mayores revoluciones en la comprensión del envejecimiento. Define la totalidad de exposiciones a las que un individuo se ve sometido a lo largo de su vida, incluyendo factores ambientales, conductuales y psicosociales, que interactúan con el genoma y condicionan la expresión génica.

A diferencia de la visión genética clásica, que atribuía un peso predominante al ADN como determinante del envejecimiento, la evidencia actual demuestra que una proporción significativa del deterioro biológico está mediada por mecanismos **epigenéticos**, es decir, cambios en la expresión génica que no implican alteraciones en la secuencia del ADN.

Entre los principales mecanismos epigenéticos destacan la **metilación del ADN**, las **modificaciones de histonas** y la regulación por **microARNs**. Estos procesos actúan como un puente entre el entorno y la biología, permitiendo que factores externos modulen la actividad génica.

En este contexto, el exposoma puede dividirse en dos grandes dimensiones. Por un lado, el **exposoma externo**, que incluye factores como la contaminación ambiental, la exposición a tóxicos, la radiación o el entorno social. Por otro lado, el **exposoma interno**, que engloba variables directamente modulables por el individuo, como la alimentación, la actividad física, el estrés psicológico y los ritmos circadianos.

Tal como se describe en el contenido base , estos factores no solo influyen en la aparición de enfermedades, sino que modulan directamente el ritmo de envejecimiento biológico. De hecho, estudios en gemelos monocigóticos han demostrado que, a pesar de compartir el mismo genoma, pueden presentar diferencias significativas en su estado de salud y envejecimiento en función de su estilo de vida.

Uno de los aspectos más relevantes del exposoma es su capacidad para inducir un estado de **inflamación crónica de bajo grado**. Por ejemplo, una dieta rica en ultraprocesados, el sedentarismo o el estrés crónico activan vías inflamatorias como **NF-κB**, incrementando la producción de citoquinas proinflamatorias.

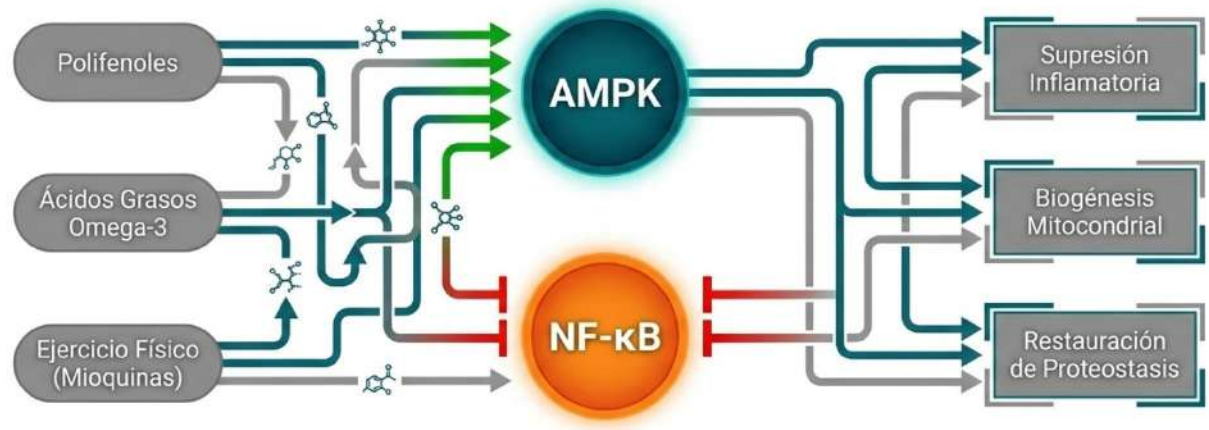
Además, estos factores afectan directamente a la **función mitocondrial**, favoreciendo la producción de especies reactivas de oxígeno y amplificando el daño celular. Este entorno prooxidativo y proinflamatorio contribuye a la activación de procesos de senescencia celular y, en última instancia, al desarrollo del inflammaging.

Desde una perspectiva clínica, este enfoque implica que el envejecimiento no es un destino inmutable, sino un proceso **altamente influenciable mediante intervenciones sobre el estilo de vida**. Esto posiciona al profesional sanitario en un papel clave no solo como terapeuta, sino como modulador del entorno biológico del paciente.

CAPÍTULO 6
Intervención clínica en inflammaging: estrategias avanzadas y enfoque integrativo

El abordaje del inflammaging requiere una comprensión profunda de su naturaleza multifactorial y, en consecuencia, la implementación de estrategias terapéuticas que actúen de manera sinérgica sobre múltiples niveles. A diferencia de los modelos tradicionales, centrados en la supresión farmacológica de síntomas, el enfoque integrativo busca **restaurar la homeostasis fisiológica** y reactivar los mecanismos endógenos de regulación.

Uno de los pilares fundamentales de esta intervención es la modulación del **estilo de vida**, especialmente en lo que respecta a la alimentación. La evidencia científica respalda el uso de patrones dietéticos con alta **densidad nutricional**, bajo **índice glucémico** y ricos en **compuestos bioactivos**, como polifenoles y ácidos grasos omega-3. Estos nutrientes ejercen efectos antiinflamatorios a través de la modulación de vías como **NF-κB** y **AMPK**, así como mediante la mejora de la función mitocondrial.



La densidad nutricional y el ejercicio actúan como interruptores epigenéticos precisos. Modulan vías maestras (AMPK / NF-κB) para ejercer efectos antiinflamatorios sistémicos y restaurar la función mitocondrial.

El **ejercicio físico** constituye otro elemento clave, no solo por su impacto en la composición corporal, sino por su capacidad para inducir la liberación de **mioquinas**, que ejercen efectos antiinflamatorios sistémicos. Además, el ejercicio mejora la sensibilidad a la insulina, la función mitocondrial y la capacidad antioxidante del organismo.

La regulación de los **ritmos circadianos** y la optimización del sueño representan igualmente un componente esencial. La alteración del ciclo sueño-vigilia se asocia con un aumento de la inflamación sistémica y una desregulación hormonal que favorece el envejecimiento acelerado.

En el ámbito farmacológico y nutracéutico, el interés se ha centrado en compuestos con capacidad para modular la senescencia celular. Los **senolíticos** son agentes capaces de inducir la eliminación selectiva de células senescentes, mientras que los **senomórficos** modulan su actividad secretora sin eliminarlas. Sustancias como la **quercetina**, el **resveratrol** o la **curcumina** han mostrado efectos prometedores en estudios preclínicos.

Tal como se menciona en la base de la masterclass , estos compuestos no requieren administración continua, sino que pueden emplearse en protocolos cíclicos, lo que abre nuevas perspectivas terapéuticas en el manejo del envejecimiento.

Es importante subrayar que el uso de intervenciones farmacológicas debe ser cuidadosamente individualizado, teniendo en cuenta el contexto clínico del paciente. En muchos casos, la optimización del estilo de vida puede tener un impacto más significativo que la intervención farmacológica aislada.

En definitiva, el abordaje del inflammaging exige una **medicina de sistemas**, donde el objetivo no es tratar una enfermedad concreta, sino restaurar el equilibrio global del organismo.

CONCLUSIÓN
El futuro de la medicina: modular el envejecimiento desde la raíz

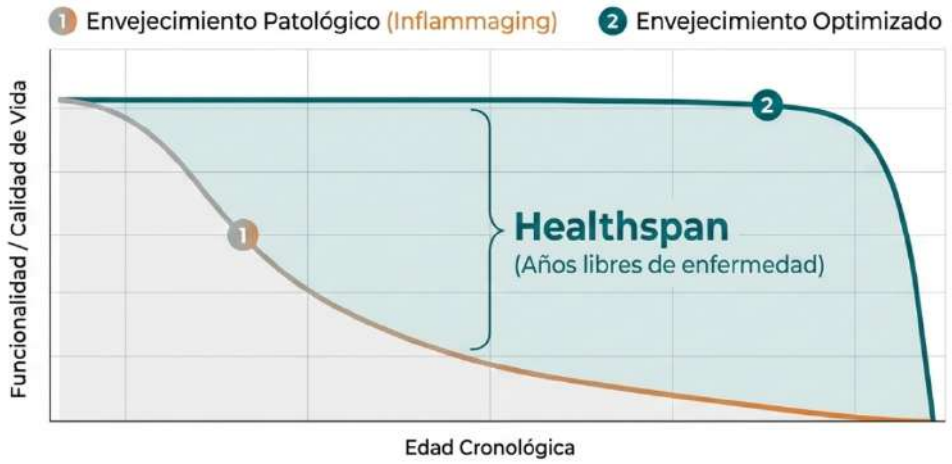
El concepto de **inflammaging** redefine de manera profunda la comprensión del envejecimiento y de la enfermedad crónica. Nos sitúa ante un escenario en el que la inflamación deja de ser un fenómeno secundario para convertirse en el eje central de la fisiopatología moderna.

Desde esta perspectiva, el envejecimiento no es únicamente una consecuencia inevitable del tiempo, sino el resultado de la interacción entre factores genéticos, epigenéticos y ambientales que pueden ser modulados. Esto abre una ventana de oportunidad sin precedentes para intervenir sobre la biología del envejecimiento.

Para el profesional de la salud, este cambio de paradigma implica la necesidad de adoptar una visión más amplia, integrando conocimientos de diferentes disciplinas y desarrollando estrategias terapéuticas personalizadas. La identificación precoz de estados inflamatorios subclínicos, la interpretación avanzada de biomarcadores y la intervención sobre el estilo de vida se convierten en herramientas esenciales.

Tal como se desprende del contenido original , el verdadero reto no es únicamente prolongar la vida, sino reducir la brecha entre longevidad y calidad de vida. En este sentido, la modulación de la inflamación emerge como una de las intervenciones más eficaces para lograr un envejecimiento saludable.

La medicina del futuro no se centrará en tratar enfermedades aisladas, sino en comprender y modular sistemas complejos. Y en ese contexto, el inflammaging no solo es un concepto clave, sino una herramienta clínica imprescindible.



Profundice en el abordaje clínico de la inflamación crónica de bajo grado con una formación avanzada, práctica y rigurosa.

Aprenda a integrar nutrición, suplementación, microbiota y medicina de precisión para comprender mejor su impacto en consulta y ampliar sus recursos terapéuticos con una visión verdaderamente integrativa.



COMIENZO: 7 DE MAYO 2026

Matricúlese ahora y lleve a su consulta un enfoque integrativo, aplicable desde el primer día

Infórmese

Infórmese



TEMARIO ACADÉMICO

- **Introducción:** Inflamación crónica de bajo grado: estado actual de la evidencia científica
  | *Juan Serrano*

BLOQUE 1 - La inflamación crónica de bajo grado: bases fisiológicas, evidencia y visión sistémica de la salud

- **Módulo 1.** La Inflamación crónica de bajo grado (ICBG) como paradigma de los nuevos modelos de Biología en Red.
  | *Juan Serrano y Arturo O'Byrne*
- **Módulo 2.** Introducción a la inflamación crónica de bajo grado (ICBG): Lipoinflamación
  | *Juan Serrano*
- **Módulo 3.** Metainflamación: Matriz extracelular en la ICBG. Aplicaciones prácticas
  | *Juan Serrano*
- **Módulo 4.** Microbiota en la ICBG: homeostasis e inmunomodulación
  | *Mar Alonso*
- **Módulo 5.** La Red neuro-endocrina-inmune en la ICBG. Aplicaciones prácticas
  | *Arturo O'Byrne*
- **Módulo EXTRA.** Microbiota en la ICBG: LPS, metabolitos microbianos y endotoxemia metabólica
  | *Mar Alonso*
- **Módulo EXTRA.** Resoleómica
  | *Arturo O'Byrne*
- **Webinar resolución de dudas en DIRECTO con** *Juan Serrano (Jueves 04.06.26)*

BLOQUE 2 - Diagnóstico y herramientas terapéuticas de la medicina integrativa en la ICGB

- **Módulo 6.** Marcadores analíticos de la inflamación crónica de bajo grado
  | *Marisa García*
- **Módulo 7.** Complementos alimenticios en la ICBG. Aplicaciones prácticas
  | *Juan Serrano*
- **Módulo 8.** Herramientas terapéuticas avanzadas moduladoras de la inflamación. Aplicaciones clínicas
  | *Ana Moreira*

TEMARIO ACADÉMICO



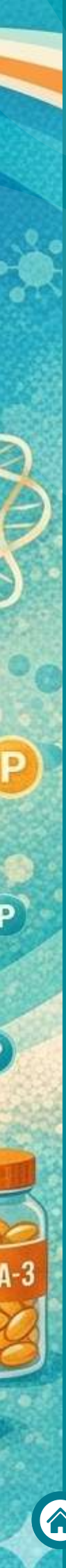
- **Módulo 9.** Manejo clínico desde la Medicina Integrativa de la inflamación crónica de bajo grado. | *Alejandra Menassa*
- **Módulo EXTRA.** Fitoterapia en la ICBG. Aplicaciones prácticas | *Juan Serrano*
- **Webinar resolución de dudas en DIRECTO con** *Juan Serrano y Arturo O'Byrne (Jueves 02.07.26)*

BLOQUE 3: Abordaje clínico integrativo de Enfermedades asociadas a la ICGB

- **Módulo 10.** Síndrome metabólico, hepatopatías y patología respiratoria. Casos clínicos | *Marian Nuñez*
- **Módulo 11.** Enfermedades cerebrales y mentales Casos clínicos. | *Arturo O'Byrne*
- **Módulo 12.** Sistema cardio-cerebro-vascular, Musculo-esquelético, Sistema reproductor. Casos clínicos | *Ana Moreira*
- **Módulo 13.** Oncología – Dermatología -Anti-aging. Casos clínicos | *Ana Moreira*
- **Webinar resolución de dudas en DIRECTO con** *Arturo Obyrne (Jueves 30.07.26)*

BLOQUE 4: Nutrición antiinflamatoria, medicina de precisión y ejercicio físico

- **Módulo 14.** Bases de la nutrición inmunomoduladora de la inflamación | *Lucía Redondo*
- **Módulo 15.** Crononutrición y alimentación prebiótica | *Lucía Redondo*
- **Módulo 16.** Cocina antiinflamatoria | *Elisa Escorihuela*
- **Módulo 17.** Recomposición corporal como estrategia antiinflamatoria | *Hernán Silván*
- **Módulo 18.** Genómica y nutrigenómica de la ICBG | *Ruth Matute*
- **Webinar resolución de dudas en DIRECTO con** *Lucía Redondo y Juan Serrano (Jueves 03.09.26)*



esi

Escuela de Salud Integrativa

¡Acceda a nuestras redes sociales o contacte con nosotros haciendo clic sobre los iconos!

www.esi.academy
info@esi.academy

+34 664 095 797 | +34 919 03 11 18

Corazón de María 80, 28002 Madrid – ESPAÑA