

DIVERSIDAD EN LA MICROBIOTA INTESTINAL Y SUS EFECTOS EN EL ORGANISMO

Por: Mariana Ferrer



La microbiota es definida como el conjunto de microorganismos que viven que habitan un ambiente en un nicho ecológico determinado.

Tratándose de la que se encuentra en el organismo humano, podemos decir que es una de las comunidades más pobladas, superando al suelo, subsuelo y el océano.

El conjunto de los microorganismos, sus genes y metabolitos es conocido como microbioma y éste abarca la población completa de microorganismos en el cuerpo humano. Las alteraciones que se presentan en la microbiota y las respuestas del huésped a estas es conocida como disbiosis, siendo esto asociado con diversas patologías como asma, obesidad y enfermedades inflamatorias crónicas.

Diversos factores influyen en la composición de la microbiota intestinal y estos abarcan desde el tipo de alimentación hasta factores genéticos y ambientales. La vía de nacimiento y el tipo de alimentación desde las primeras etapas de la vida, son fundamentales para determinar el tipo de microbiota que se desarrollará, así mismo la edad y la dieta irán determinando los cambios que se presentaran en ésta hasta lograr una estabilidad.

Se ha comprobado que la microbiota cumple funciones relacionadas con la nutrición y metabolismo, regulación de la inmunidad y regulación de la inflamación. Un estudio realizado en 1989 por Strachan, demostró que un exceso en las medidas de higiene podía generar un aumento en la incidencia de enfermedades debido a la disminución de los microorganismos, ya que al no haber una exposición temprana a diferentes bacterias hay un impedimento en el desarro-

llo adecuado de los mecanismo inmunorreguladores provocando así una respuesta inapropiada de las células de defensa y generando reacciones inflamatorias. Los hallazgos de la función inmunomoduladora de la microbiota han dado pie a poder relacionarla enfermedades como la obesidad, el asma y la diabetes.

La obesidad es generada por un aumento en el consumo de energía, excesos de azúcares simples y grasas saturadas y una falta de actividad física. Sin embargo estos factores no han sido suficientes para explicar por completo el fenómeno de la obesidad. Al realizar un estudio sobre ratones dos grupos de ratones, un grupo carecía de gérmenes intestinales y el otro grupo tenía una microbiota bien desarrollada. Ambos fueron sometidos a la misma dieta y se descubrió que aunque los ratones libres de gérmenes consumían grasas y azúcares simples, no hubo ningún efecto sobre su peso corporal en comparación con el grupo de ratones cuya microbiota estaba presente. Esto logró llevar a la suposición de que la dieta no es suficiente para generar obesidad y que la microbiota es un factor fundamental para su desarrollo.

Se ha identificado una microbiota humana de tipo obeso, que está relacionada con el sobrepeso y el síndrome metabólico en la que hay un aumento de microorganismos Firmicutes y una disminución de Bacteroidetes; siendo los últimos un factor de protección contra la obesidad.

Diversos mecanismos metabólicos como la fermentación bacteriana de la de los polisacáridos no digeridos generando una mayor producción de ácidos grasos de cadena corta y monosacáridos, aumento de la vascularización lo que genera una mayor

absorción de nutrimentos y la capacidad de la microbiota de generar un estado de inflamación generalizado; han relacionado a la microbiota intestinal con la obesidad.

De igual manera la microbiota ha sido asociada a diversas enfermedades del tracto gastrointestinal. En personas con Síndrome de Intestino Irritable se encontró un aumento en la relación de microorganismos Firmicutes/Bacteroidetes y hay una disminución de Lactobacillus y Bifidobacterium spp. Estas últimas son consideradas factores de protección ya que se unen a las células epiteliales e inhiben la adherencia de bacterias patógenas evitando así la producción de gas por la fermentación. Es por eso que es recomendable el consumo de probióticos, ya que estos disminuyen flatulencia y distensión abdominal.

Tanto en la enfermedad de Crohn como en la enfermedad Celiaca, se ha comprobado la disbiosis como factor de riesgo en el desarrollo de éstas. En el caso de la esteatohepatitis no alcohólica y el hígado graso no alcohólico, se han identificado productos bacterianos hepatotóxicos que incrementan la producción de etanos en pacientes con obesidad y que promueven inflamación, resistencia a la insulina y fibrogénesis.

El estudio del microbioma humano ha sido muy útil para el descubrimiento de información sumamente importante en relación con diversas enfermedades que afectan hoy de gran manera a la población humana. Aún queda mucho por conocer sobre la microbiota, pero se ha abierto un campo de investigación sumamente extenso que puede llevar a saber más sobre las enfermedades y la posibilidad de una cura mediante la modificación y manipulación de la microbiota.

Basado en:

Chávez Icaza M.E. (2013). Microbiota intestinal en la salud y en la enfermedad. Revista de Gastroenterología de México. <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es/microbiota-intestinal-salud-enfermedad/articulo/S0375090613001468/>

RELACIÓN MICROBIOTA INTESTINAL - OBESIDAD

Por: Andrea Guadalupe Rosas Muñoz

El tubo digestivo (TD) alberga un ecosistema bacteriano complejo, cerca de 100 trillones de microorganismos forman la microbiota intestinal (MI). Ésta y el huésped trabajan en conjunto en una estrecha relación simbiótica en donde la MI ejerce funciones nutricionales, metabólicas y protectoras, mientras que el huésped le proporciona nutrientes y condiciones adecuadas para su adecuado crecimiento. La MI predomina más en ciertos lugares del TD, lo cual contribuye en procesos importantes como por ejemplo el ciego y el colon ascendente realizan procesos de fermentación y aseguran que sus poblaciones bacterianas se encuentren en continuo crecimiento, lo cual hace que produzcan ácidos grasos volátiles (AGV).

La MI consta de un equilibrio entre poblaciones bacterianas dominantes y subdominantes, cuando estas se encuentran en equilibrio, la MI impide la multiplicación de patógenos y el desarrollo de patologías gastrointestinales como enfermedad inflamatoria crónica del intestino, cáncer colorectal, constipación y diarrea. De la misma manera existen otras causas por la cual este equilibrio se ve afectado, como el consumo de agua clorada, antiinflamatorios en exceso, laxantes, antiácidos, radio y quimioterapia.

Mediante investigaciones de la MI se han desarrollado prebióticos que estimulan el crecimiento de microorganismos benéficos para el huésped mediante la fermentación de COH no digeribles y probióticos que realizan actividades saludables en el TD que ayudan a mantener la MI.

Rescate de energía por la MI

La principal manifestación de la simbiosis entre la MI y su huésped, es que la MI es capaz de tomar energía proveniente de los almidones de la fibra soluble, haciéndola disponible para el organismo evitando su pérdida en las heces. Este proceso se da por la fermentación del almidón que libera agua, gases y AGV. Estos últimos son absorbidos y oxidados lo cual causa el rescate de energía. Estos son captados por el hígado donde sirven como sustrato preferencial para procesos metabólicos como la gluconeogénesis,

síntesis de colesterol y triglicéridos e inhibe la expresión génica de enzimas hepáticas relacionadas con la lipogénesis.

Rol de los AGV en el control del apetito

Mediante investigaciones se demostró que una ingesta del 10% de oligosacáridos en la dieta se relaciona con una disminución en el consumo de alimentos y masa grasa, esto se relacionó con una menor liberación de grelina, una hormona orexigénica, y una mayor liberación de GLP1 y PYY, hormonas anorexigénicas. Posteriormente tras investigación con ratas se demostró que el consumo de probióticos permite mejorar la glucemia e insulinemia en ayuno de ratas con diabetes e inhibe el apetito de animales alimentados con una dieta alta en grasas. Es por esto que los probióticos pueden ser utilizados para regular el apetito.

La MI como un factor favorecedor del almacenamiento de grasa

Recientes estudios con ratones axénicos (sin MI) y convencionales (con MI) demostraron que los animales axénicos a pesar de consumir un 30% más que los animales convencionales tienen 42% menos grasa corporal que los convencionales. Por lo contrario, al convencionalizar las ratas axénicas estas aumentan su grasa corporal y su consumo de alimentos disminuye.

Esto se debe a que la lipoproteína lipasa (LPL) está aumentada en los animales convencionales lo que causa una mayor captación celular de ácidos grasos a partir de las lipoproteínas y una acumulación de triglicéridos en los adipocitos. Esto se presenta por la inhibición del Fiaf (Fasting Induced Adipocyte Factor), una hormona que se encarga de inhibir la LPL. Por otro lado se demostró que los animales axénicos tienen menor cantidad de adipocitos en comparación con los convencionales. Mediante esto se concluyó que los animales convencionales acumulan más grasa que los axénicos y también indicaron que la MI afecta el metabolismo energético y lipídico.

Microbiota y obesidad

Por medio del análisis de la MI en ratones obesos, se demostró que las concentraciones colónicas de Firmicutes aumentan más de 50% mientras que las de Bacteroidetes disminuyen, comparado con los ratones normopeso. Esto también se observó en estudios con personas obesas que al incorporar una dieta hipocalórica hay una menor concentración de Firmicutes y una mayor concentración de Bacteroidetes. Estas alteraciones de la MI en sujetos obesos puede afectar en la forma en la que se absorben los AGV, generando una menor excreción de energía por deposiciones, así como una mayor extracción y absorción de energía.

Microbiota, dieta alta en grasa y estado inflamatorio

Mediante trabajos posteriores se creó una oposición a la hipótesis que relaciona obesidad con cambios de MI. Esto se observó mediante estudios con modelos de ratones knock out para RELM β , las cuales tienen menor incidencia de obesidad, y ratas silvestres alimentados ambos alimentados con una dieta alta en grasa. Lo que se observó fue que efectivamente esta dieta disminuye los Bacteroidetes y aumenta a los Firmicutes. Así mismo se concluyó que independientemente de un fenotipo obeso o no obeso, una dieta con alto contenido en grasas y no el fenotipo obeso, es el factor determinante en los cambios en la MI.

Estos mismos autores mediante sus investigaciones concluyeron que una dieta alta en grasas altera la MI y también afecta su función intestinal de barrera impidiendo la unión correcta de sus células epiteliales. Este fenómeno tiene como consecuencia el aumento de las concentraciones de LPS. También se observó un incremento en la glucemia e insulinemia, un aumento de su peso corporal y de masa grasa, así mismo un aumento de los niveles de citoquinas proinflamatorias en el plasma. Es por esto mantener una dieta alta en grasa contribuye al desarrollo del estado inflamatorio post-prandial.

Referencias:

Morales, P., Brignardello, J. & Gotteland, M.. (mayo 28, 2010). La microbiota intestinal: Un nuevo actor en el desarrollo de la obesidad. Revista Médica de Chile, 1, pp. 1020-1027.

