

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, I, pp. 1020-1027.