

UN AÑADIDO AL TRATADO DE LA OBESIDAD

¿Es una simple invasión de microorganismos intestinales?

Cada uno de nosotros está compuesto alrededor de 40 billones de células humanas y unos 22.000 genes¹. Los microorganismos intestinales contienen aproximadamente 100 billones de células y 100 veces más genes que el genoma humano². Si tantísimos micro-seres residen en nuestro interior, nos hace pensar en que pueden tener algunas implicaciones para nuestro organismo.

Se ha comprobado que la microbiota intestinal tiene un papel importante en el mantenimiento de la función intestinal, ya que estimula su desarrollo, mantiene el recambio epitelial, modula la respuesta inmunológica y participa en el metabolismo de algunos xenobióticos³. Desde el punto de vista nutricional, las bacterias del intestino juegan un rol crucial ya que participan en la depuración de toxinas provenientes de la dieta, sintetizan micronutrientes como el ácido fólico, absorben electrolitos y minerales, además son capaces de fermentar sustancias no absorbidas durante la digestión y producir una amplia gama de metabolitos, incluyendo ácidos grasos de cadena corta (sobretudo ácido acético, propiónico y butírico), los cuales entre otras funciones, estimulan el crecimiento y desarrollo de los enterocitos y colonocitos^{3,4}. La producción de estos últimos compuestos está influenciada mayormente por el patrón de la ingesta de alimentos⁴.

Si consideramos la gran implicación que tienen en nuestro organismo, teniendo en cuenta que algunas de sus funciones no están descritas anteriormente y que hay muchas otras que ni se conocen, podemos imaginar las repercusiones que podrían ejercerse en nuestra salud con el desequilibrio de esta pequeña población. De hecho, se ha descrito, que la perturbación de la microflora puede contribuir al desarrollo o empeoramiento de muchos trastornos o enfermedades crónicas y/o degenerativas, entre ellas, la estimulación al desarrollo de la obesidad y otras enfermedades metabólicas⁵.

La colonización de nuestra microbiota intestinal inicia en el momento del nacimiento, donde el tipo de parto y la lactancia materna juegan una importante relación en la estabilización de esta³. Posteriormente, está influenciada por la contribución genética, la dieta, la edad y las circunstancias ambientales, en las que se destaca sobre todo el uso de antibióticos^{6,7}. De todos estos factores, la dieta es uno de los más fáciles de modificar y a la vez presenta la ruta más sencilla para la intervención terapéutica.

¿Tiene la flora intestinal relación con nuestro peso corporal?

Sabemos que la obesidad es una enfermedad crónica de carácter multifactorial, aunque la causa más frecuente que lleva a su desarrollo suele ser el desbalance entre la ingesta alimentaria y el gasto energético, sin olvidarnos de la influencia que pueden tener los factores ambientales y genéticos. A día de hoy, además de ello, los estudios recientes muestran que hay una relación clara entre la inestabilidad de la microflora y las alteraciones relacionadas con la obesidad^{5,7,8}.

El estudio "*Obesity changes the human gut mycobiome*"⁸ ha descubierto que el tipo de hongo, residente en nuestro intestino, permite diferenciar si el individuo obeso es

metabólicamente sano o no. Además, los investigadores se dieron cuenta de que cuando la persona pierde peso aumenta un determinado tipo de hongos.

Asimismo, en otros estudios^{3,5,7} se ha comprobado que las personas con obesidad suelen presentar una mayor proporción de Bacteroidetes (bacterias gram-negativas) y una menor proporción de Firmicutes (bacterias gram-positivas). El aumento de esta relación es importante al considerar que el principal componente de las membranas celulares de las bacterias gram-negativas es el lipopolisacárido (LPS), conocido como estimulador de la inflamación, el cual también contribuye a la resistencia de la insulina y, por ende, favorece al desarrollo de la diabetes.



Sabemos también que la microbiota intestinal regula en gran medida la inmunidad innata y adaptativa, la cual influye en las respuestas locales y sistémicas, por tanto podría influir en la inflamación crónica asociada a la obesidad y a la resistencia insulínica. A su vez, la microflora intestinal de los sujetos con obesidad puede ser más eficiente en la obtención de energía de la dieta que la de personas con normopeso, lo que puede conducir a un mayor almacenamiento y adiposidad^{5,7}. Además, en estas personas se ha observado una menor producción en la síntesis de ácidos grasos de cadena corta, hecho que conlleva a una menor producción de butirato y propionato, los cuales ayudan a la reducción de la ingesta alimentaria, favoreciendo la protección contra la obesidad y a la resistencia insulínica inducida por la dieta en ratones⁷.

No obstante, el mecanismo por el cual las modificaciones de la microbiota intestinal pueden dar lugar a estas condiciones es desconocida. Un estudio reciente⁹ podría arrojar cierta luz sobre esta cuestión, ya que han descubierto que ratones alimentados con una dieta alta en grasa provoca alteraciones en la microbiota intestinal y un incremento de la producción de acetato, el cual estimula al cerebro a alterar la digestión e incrementar los niveles de insulina, pero también de gastrina y ghrelina (hormonas del apetito) comportando el aumento de la ingesta.

¿Hay algún tratamiento dietético para su restablecimiento?

En función de la relación establecida entre la obesidad, el metabolismo, la inmunidad y la microbiota intestinal, se ha propuesto el uso de estrategias dietéticas destinadas a modular la composición de la microbiota como medio para controlar los trastornos metabólicos de forma más eficaz³.

Los probióticos han demostrado que contribuyen a la salud de la microbiota intestinal a través de la modulación de la comunidad bacteriana, afectando a la ingesta de alimentos con una disminución del apetito, lo que conlleva a un descenso del peso y de la composición corporal y una mejora de las funciones metabólicas⁷. Se ha constatado que el consumo de probióticos se asocia a una mayor concentración de bacterias gram-positivas y a una menor de gram-negativas en las heces de los individuos, con la consiguiente disminución de los niveles de LPS circulante, de manera que también podría reducir el desarrollo de obesidad y resistencia insulínica³.

En mayor medida las cepas de *Lactobacillus* o *Bifidobacterium*, aunque actualmente varios candidatos bacterianos tales como *Saccharomyces cerevisiae* var. *boulardii*, *Hali* *Enterobacter* o *Akkermansia muciniphila*, se han identificado como mecanismos que regulan sus efectos beneficiosos sobre la obesidad⁷. Algunas de estas cepas se

pueden encontrar en alimentos fermentados, como el yogur o el chucrut. Y es que, se ha visto que la intervención dietética con yogures reduce significativamente el colesterol sérico total y el colesterol LDL, a la vez que mejora el colesterol HDL⁷, parámetros que desajustados se relacionan íntimamente con la obesidad.

No solo los probióticos, sino que también la pérdida de peso inducida por una dieta baja en calorías puede aumentar la abundancia relativa de Bacteroidetes en individuos con obesidad⁷.

Los prebióticos, en cambio, corresponden a oligosacáridos indigeribles en la parte alta del tubo digestivo, de los cuales los más conocidos son la inulina y la oligofructosa. Estimulan el crecimiento y la actividad metabólica de las bacterias beneficiosas, ya que para ellas es un sustrato fermentable³. Estos compuestos se encuentran en la dieta en forma de carbohidratos no digeribles en vegetales, frutas y cereales, que a parte de sus beneficios en la salud como probióticos, también aportan fibra dietética, bajo contenido calórico y son hipoglucemiantes.

Un añadido al tratado de la obesidad

Aunque todavía debe establecerse una clara relación causal, una posible estrategia adicional a tener en cuenta en el tratamiento de la obesidad podría ser la modulación de la microbiota intestinal junto con los efectos beneficiosos que ello comporta⁷. Además, ha parecido ser una terapia segura, debido a la ausencia de efectos adversos informados, bien tolerada y adecuada para su uso a largo plazo⁷.

En conclusión, sabemos que el papel principal de la dieta es proporcionar suficientes macro y micronutrientes para satisfacer nuestras necesidades diarias de bienestar, sin embargo debemos tener en cuenta que hay otros pequeños seres en nuestro interior que deben ser alimentados de manera saludable para mantener nuestra salud vital.

1. Ravel J, Blaser MJ, Braun J, Brown E, Bushman FD, Chang EB, et al. Human microbiome science: vision for the future, Bethesda, MD, July 24 to 26, 2013. *Microbiome* 2014;2(1):16.
2. Keenan MJ, Marco ML, Ingram DK, Martin RJ. Improving healthspan via changes in gut microbiota and fermentation. *Age (Omaha)*. 2015;37(5).
3. Farías N MM, Silva B C, Rozowski N J. Microbiota Intestinal: Rol En Obesidad. *Rev Chil Nutr*. 2011;38(2):228–33.
4. Ríos-Covián D, Ruas-Madiedo P, Margolles A, Gueimonde M, De los Reyes-Gavilán CG, Salazar N. Intestinal short chain fatty acids and their link with diet and human health. *Front Microbiol*. 2016;7(FEB):1–9.
5. Kobylak N, Virchenko O, Falalyeyeva T. Pathophysiological role of host microbiota in the development of obesity. *Nutr J*. 2015;15(1):43.
6. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, Bittinger K, Chen Y, Sue a, et al. NIH Public Access. *Science*. 2012;334(6052):105–8.
7. Kobylak N, Conte C, Cammarota G, Haley AP, Styriak I, Gaspar L, et al. Probiotics in prevention and treatment of obesity: a critical view. *Nutr Metab (Lond)*. 2016;13(1):14.
8. Mar Rodríguez M, Pérez D, Javier Chaves F, Esteve E, Marin-Garcia P, Xifra G, et al. Obesity changes the human gut mycobiome. *Sci Rep [Internet]*. 2015;5:14600.
9. Perry RJ, Peng L, Barry NA, Cline GW, Zhang D, Cardone RL, et al. Acetate mediates a microbiome-brain-beta-cell axis to promote metabolic syndrome. *Nature*. 2016;534(7606):213–7