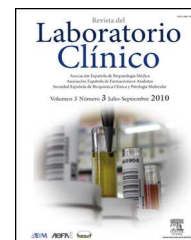


Revista del Laboratorio Clínico

www.elsevier.es/LabClin



EDITORIAL

Yo soy yo y mi microbiota (parafraseando a Ortega y Gasset)



I'm me and my microbiota (paraphrasing Ortega y Gasset)

Todas las mucosas del cuerpo humano están colonizadas por una abundante y diversificada flora microbiana llamada, en su conjunto, «microbiota». Estudios recientes han demostrado que estos microorganismos, considerados habitualmente como puramente saprofitos, tienen efectos beneficiosos esenciales para la salud humana. La magnífica revisión de Sommer y Bäckhed¹ nos permite adentrarnos en este área de creciente interés, que tiene consecuencias para nuestra salud y cuyo alcance va mucho más allá de las infecciones bacterianas. Aunque la microbiota intestinal ha sido estudiada previamente en el contexto de las enfermedades inflamatorias, se ha visto recientemente que tiene un papel en la modulación del sistema inmune, así como en el desarrollo de órganos «la obesidad, las enfermedades cardiovasculares y el autismo»²⁻⁵.

La colonización del huésped comienza durante el nacimiento y la composición de la microbiota cambia a lo largo del desarrollo del individuo. En el intestino de los adultos hay alrededor de 10^{14} bacterias, que es 10 veces el número de células en el cuerpo humano. La combinación de los genomas de esta población de bacterias (conocida con el nombre de microbioma) contiene más de 5 millones de genes, superando así el potencial genético del huésped en 2 órdenes de magnitud. Este gran arsenal de productos de genes proporciona una amplia gama de actividades metabólicas para complementar la fisiología del huésped. De hecho, la capacidad metabólica de la microbiota intestinal es equivalente a la del hígado, y puede por lo tanto, ser considerada como un órgano adicional.

La microbiota también se beneficia de esta simbiosis porque el intestino de los mamíferos es rico en nutrientes y es un entorno que se mantiene a una temperatura constante que favorece su crecimiento. También es un hábitat dinámico que sufre cambios constantes y rápidos en sus parámetros fisiológicos debido a las variaciones en el huésped, por ejemplo, la dieta, el estilo de vida, la higiene o el uso de antibióticos, todo lo cual afecta a

la composición microbiana del intestino. Por lo tanto, a diferencia del genoma, el microbioma puede cambiar rápidamente para adaptarse a los cambios en el huésped. Estos cambios adaptativos de la microbiota pueden producirse en la composición de la comunidad microbiana, o bien en genomas microbianos individuales, lo que resultaría en cambios en los perfiles transcriptómicos, proteómicos y metabólicos. De acuerdo con ello, la creación y la preservación de aquellas interacciones beneficiosas para el anfitrión y su microbiota intestinal son requisitos claves para la salud.

El riesgo de enfermedad cardiovascular parece estar relacionado en humanos y en ratones con el metabolismo en la microbiota de la colina y la fosfatidilcolina procedente de la dieta⁴. La microbiota induce el desarrollo de estructuras linfoides, modula la diferenciación de las células del sistema inmune y ajusta la producción de sus mediadores. También interviene en procesos de morfogénesis y diferenciación del tracto intestinal. El microbioma codifica un metaboloma más versátil que el del huésped y, aunque la composición microbiana intestinal difiere significativamente entre individuos, se ha identificado un microbioma básico indicando que existe el requisito de una actividad metabólica estable en la interacción con el huésped. Estudios recientes sugieren que hay diferencias en la microbiota intestinal entre los individuos obesos y no obesos². Comparado con el microbioma intestinal de los ratones no obesos, el de ratones obesos está enriquecido en genes que codifican enzimas del metabolismo hidrocarbonado, en aquellos que confieren una mayor capacidad para extraer energía de la dieta y para generar ácidos grasos de cadena corta. Por otra parte, los seres humanos obesos albergan una microbiota alterada con diversidad reducida. Recientemente, también se demostró que el microbioma intestinal está alterado en individuos con diabetes tipo 2³. Sorprendentemente, la composición de la microbiota intestinal fue capaz de predecir la aparición de diabetes tipo

2 en una segunda cohorte. Además de la obesidad, también la aterosclerosis y el envejecimiento se han asociado con una microbiota intestinal alterada. La microbiota de los pacientes que han tenido un accidente cerebrovascular tenía niveles más bajos de carotenos y enzimas productoras de licopeno y niveles más altos de enzimas productoras de peptidoglicano que las microbiotas de las personas que no han tenido un derrame cerebral. Se han descrito también, en ratones, efectos de la microbiota sobre el comportamiento (aumento de la ansiedad) como resultado de la existencia de infecciones o del tratamiento con antibióticos. También en los trastornos del espectro autista hay indicios de que el microbioma intestinal puede jugar un papel⁵.

La posibilidad de actuaciones específicas para alterar el desarrollo del microbioma abre la perspectiva de nuevos enfoques terapéuticos tales como por ejemplo el uso de probióticos, de antibióticos o de dietas dirigidas a crear una microbiota más favorable. La mejora constante en el conocimiento de la microbiota humana y el avance en la investigación en sustancias probióticas está abriendo la

puerta a nuevas estrategias profilácticas y terapéuticas en la salud humana.

Bibliografía

1. Sommer F, Bäckhed F. The gut microbiota-masters of host development and physiology. *Nat Rev Microbiol.* 2013;11:227–38.
2. Ley RE. Obesity and the human microbiome. *Curr Opin Gastroenterol.* 2010;26:5–11.
3. Qin J, Li Y, Cai Z, Li S, Zhu J, Zhang F, et al. A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes. *Nature.* 2012;490:55–60.
4. Wang Z, Klipfell E, Bennett BJ, Koeth R, Levison BS, Dugar B, et al. Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease. *Nature.* 2011;472:57–63.
5. Mulle JG, Sharp WG, Cubells JF. The gut microbiome: A new frontier in autism research. *Curr Psychiatry Rep.* 2013;15:337.

Jesús Molano

Correos electrónicos: jesusmolano959@Gmail.Com,
jesus.molano@salud.madrid.org