



MICROBIOTA INTESTINAL OBESIDAD Y SÍNDROME METABOLICO

Sofía Moran-Ramos, Blanca E. López-Contreras, Adrián Ochoa-Leyva, Samuel Canizales-Quinteros
Unidad de Genómica e Poblaciones aplicada a la Salud, Facultad de Química-Instituto Nacional de Medicina
Genómica, México, D.F., 14610

La obesidad es una epidemia mundial en donde México ocupa el primer lugar en sobrepeso en adultos y el segundo lugar en obesidad infantil. Aunque la obesidad *per se* se define como una acumulación excesiva de grasa que es perjudicial para la salud (OMS), son las comorbilidades derivadas de ella, tales como resistencia a la insulina, diabetes tipo 2 e hígado graso no alcohólico (HGNA), las cuales representan la mayor carga económica para el sistema de salud en México.

Aunque la obesidad se ha definido como un desbalance entre la ingesta energética y el gasto calórico, actualmente se sabe que los mecanismos involucrados en el desarrollo de esta enfermedad son complejos, e investigaciones actuales aún siguen descubriendo nuevos factores involucrados. Tal es el caso de la microbiota intestinal, la cual se ha postulado en la última década como un factor clave en el desarrollo de obesidad y sus complicaciones metabólicas.

La microbiota intestinal está compuesta de millones de bacterias que equivalen a 10 veces más el número de células en el cuerpo y que contienen 150 veces más genes que el ADN humano. Estos genes aportan una gran capacidad metabólica extra a nuestro cuerpo, e incluso algunos lo han llamado el súper organismo. Algunas de las funciones metabólicas de la microbiota intestinal son la modulación del metabolismo de lípidos en hígado, la deposición de grasa en tejido adiposo, la secreción de hormonas gastrointestinales y la regulación del sistema endocanabinoide¹. De tal manera alteraciones en la microbiota intestinal pueden afectar profundamente procesos metabólicos influyendo así en el desarrollo de la obesidad y sus complicaciones.

En los últimos años diversos estudios han demostrado que la obesidad, y sus complicaciones se asocian a cambios en la composición de la microbiota intestinal. Los primeros estudios observaron un incremento en la relación *Firmicutes/Bacteroidetes* a nivel de phylum en sujetos obesos, en comparación con sujetos delgados². De manera interesante un estudio realizado en el laboratorio del Dr. Gordon, en Washington, mostró que cuando los ratones gnotobióticos (libres de microbiota intestinal) eran trasplantados con microbiota de ratones obesos ganaban mucho más masa grasa que cuando recibían la microbiota de los ratones delgados³. Este experimento estableció por primera vez un rol causal de la microbiota intestinal en el desarrollo de obesidad. A partir de entonces múltiples estudios han tratado de caracterizar las bacterias asociadas a la obesidad con el fin de generar nuevas estrategias para la prevención y el tratamiento de esta enfermedad.

Estudios recientes han detectado cambios más específicos a nivel de género, en donde los sujetos obesos presentan una disminución en *Bifidobacterium*, *Akkermansia*, *Faecalibacterium* y *Roseburia* en comparación con sujetos delgados⁴. Sin embargo estos cambios presentan gran variabilidad dependiendo de la dieta, edad y región geográfica entre otros factores. Es importante mencionar que aún se requieren más estudios que apoyen estos resultados y que permitan saber cuál es el papel funcional de estas bacterias en el intestino.

Considerando lo anterior y dada la prevalencia de sobrepeso y obesidad en población infantil mexicana, nuestra investigación se ha enfocado en evaluar cambios en la composición de la microbiota intestinal en niños escolares que presentan sobrepeso y obesidad. Resultados preliminares muestran una menor diversidad bacteriana en los niños con obesidad en comparación con los niños delgados. Los cambios observados a nivel de familia y género son controversiales, demostrando una gran influencia de la genética, la región geográfica y de la dieta.

1. Nicholson JK, Holmes E, Kinross J, et al. (2012) *Science*;336(6086):1262-1267
2. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. (2006) *Nature*;444(7122):1022-1023
3. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald M a, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. (2006) *Nature*;444(7122):1027-1031
4. Walters W a, Xu Z, Knight R. (2014) *FEBS Lett*;588(22):4223-4233.