

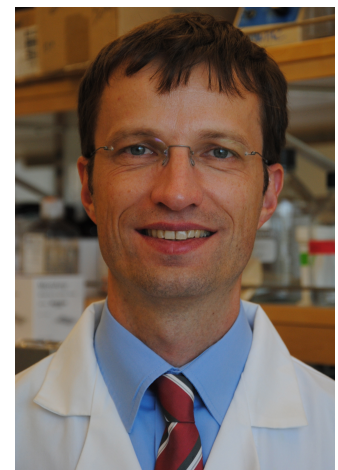
5-6 de marzo de 2016, Miami
Hoja informativa #3

Traspassando la barrera por sus fisuras:

Un desequilibrio en la microbiota intestinal daña el hígado.

Las consecuencias potenciales de una disbiosis microbiana intestinal no se limitan únicamente a las enfermedades intestinales. Uno de los principales órganos que pueden verse afectados es el hígado. Enfermedades tales como el hígado graso no alcohólico (HGNA), la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), la hepatopatía alcohólica y la cirrosis se asocian con un equilibrio microbiano alterado en el intestino (disbiosis). Los mecanismos subyacentes al desencadenamiento de estas enfermedades cobran mayor claridad a la luz de los hallazgos del Profesor Bernd Schnabl (Universidad de California San Diego/EE. UU.) que presentó los resultados de su investigación en la cumbre mundial sobre «Microbiota intestinal y salud», desarrollada en Miami/EE. UU., el 5 y 6 de marzo de 2016.

Una de las asociaciones entre las alteraciones de la microbiota intestinal y las enfermedades hepáticas que los facultativos han identificado tempranamente es el sobrecrecimiento bacteriano intestinal -un aumento excesivo del número de bacterias en el intestino delgado de pacientes con hepatopatía alcohólica. Pero, mientras tanto, se ha evidenciado que los pacientes que padecen HGNA o EHNA –a menudo asociadas con la obesidad– también presentan desequilibrios en la microbiota intestinal. La naturaleza de dichos desequilibrios no es puramente cuantitativa, como en el caso del sobrecrecimiento bacteriano en el que el número total de bacterias se ve incrementado. Tal y como señaló el Profesor



Bernd Schnabl, USA

Schnabl, una serie de cambios cualitativos en la composición microbiana con un aumento de la cantidad de bacterias potencialmente perjudiciales, como la *E. coli*, y una porción reducida de cepas beneficiosas, como por ejemplo, los *Lactobacillus*, revisten una importancia similar. «Una disbiosis de este tipo induce una inflamación que puede debilitar la barrera intestinal, llegando, en última instancia, a producirse fisuras, por las cuales bacterias potencialmente nocivas y sus productos metabólicos traspassan dicha barrera y entran en el flujo sanguíneo portal que llega al hígado, el cual se ve expuesto a estos patógenos potenciales», afirmó el Profesor Schnabl. El

5-6 de marzo de 2016, Miami

Hoja informativa #3

hecho que una dieta rica en grasas, así como el abuso de alcohol a largo plazo puedan traducirse en una barrera intestinal alterada demuestra la conexión existente en el estilo de vida –en especial, la dieta– y estas deficiencias.

Uniones perjudiciales

Entre los productos microbianos dañinos que pueden desplazarse del lumen del intestino al torrente sanguíneo, cabe señalar los lipopolisacáridos (LPS), una endotoxina producida por bacterias. Los niveles de este tipo de compuestos aumentan tras el consumo de nutrientes con

“Una vía prometedora consiste en estabilizar la barrera intestinal subsanando la disbiosis subyacente mediante la ingesta de probióticos”.

Bernd Schnabl,
USA

un alto contenido en grasas y pueden ser indicativos, asimismo, de una barrera mucosa alterada. Los LPS que se cuelan por las fisuras de la barrera intestinal y alcanzan el hígado por la vena porta pueden fijarse a un receptor 4 de tipo Toll (TLR 4), que forma parte del sistema inmunológico y está presente en las células hepáticas. El TLR4 reacciona activando diversas células hepáticas, provocando así una inflamación, muerte celular de hepatocitos y finalmente una cicatrización del hígado (fibrosis, cirrosis). La unión de TLR 4 y LPS es tan sólo una de las numerosas combinaciones de receptores y moléculas de unión que participan en la

aparición de procesos inductores de inflamación y fibrosis.

Los ensayos con animales aportan pruebas complementarias al demostrar que los ratones genéticamente modificados sin receptores que identifiquen estos productos bacterianos no desarrollan enfermedades hepáticas. Una opción de interés clínico es reducir la translocación de los productos bacterianos tales como los LPS, lo cual puede lograrse con el uso de antibióticos que disminuye la cantidad total de bacterias intestinales. De este modo, se reduce el número de productos bacterianos disponibles para entrar en el flujo sanguíneo.



5-6 de marzo de 2016, Miami Hoja informativa #3

El potencial de los probióticos

Otra vía prometedora consiste en estabilizar la barrera intestinal subsanando la disbiosis subyacente mediante la ingesta de probióticos. El Profesor Schnabl hizo referencia a ensayos con *Lactobacillus* que revirtieron la disbiosis y disminuyeron los niveles de LPS en pacientes cirróticos. No obstante, antes de que este enfoque con uso de probióticos pueda pasar a ser un procedimiento estándar terapéutico, estos hallazgos han de ser confirmados y completados con nuevos estudios. «En estrecha relación con esta línea de investigación, nuestro objetivo es desarrollar tratamientos personalizados para las enfermedades hepáticas. Esto implica un conocimiento más profundo de los distintos tipos de composiciones de microbiota intestinal, que pueden así asociarse a síntomas clínicos y evoluciones de las enfermedades. De este modo, se podría tratar a pacientes con una microbiota diferente con un tratamiento distinto y más eficaz. Aún nos queda bastante camino por recorrer, pero no cabe duda de que estamos progresando en la dirección correcta», afirmó el Profesor Schnabl.

Contacto de prensa:

impressum health & science communication

Email: gutmicrobiota@impressum.de

Tel.: +49 40 – 31 78 64 10