

# ¿Por qué son importantes los microorganismos en la salud y la obesidad?



Por José Luis Reyes  
Alicia Vazquez

## 1.- Obesidad como factor de riesgo para desarrollar otras enfermedades

La definición que establece la organización mundial de la salud (OMS) describe a esta enfermedad como acumulación de grasa en nuestro cuerpo, que tiene un efecto nocivo para la salud. Sin embargo, debemos entender que el tejido adiposo (grasa) que se encuentra en nuestro cuerpo tiene funciones vitales y no debe asociarse de manera negativa en todas las circunstancias [1]. El tejido adiposo está hecho de células llamadas adipocitos y estas células llevan a cabo tareas fundamentales de las cuales podemos destacar: almacenar energía, liberar hormonas y moléculas de la respuesta inmune para que nuestro cuerpo funcione de manera correcta [2]. Un ejemplo muy interesante, es que debajo de la piel tenemos una capa de tejido adiposo que se encarga de regular la temperatura cuando estamos en ambientes fríos [3]. Como podemos ver, el tejido adiposo es un órgano de nuestro cuerpo que desempeña funciones importantes, ¿Pero que pasa cuando no utilizamos toda la energía que se consume diariamente de la dieta, como por ejemplo por falta de ejercicio (sedentarismo)? Lo que ocurre es que conforme avanza el tiempo el tejido adiposo crece y además esos nutrientes, sobre todo las grasas (lípidos) se pueden empezar a acumular en otras partes de nuestro cuerpo como por ejemplo en el hígado, alrededor del corazón y en nuestras arterias [4, 5]. Es por ello que la obesidad causa alteración en el metabolismo de los lípidos (dislipidemia), hígado graso, hipertensión y resistencia a la insulina, condiciones que pueden incrementar el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2 [6-11]. Además de ser factor de riesgo para enfermedades metabólicas, la obesidad también representa un riesgo para desarrollar

enfermedades inflamatorias, autoinmunes y cáncer. Aunado a las alteraciones ya descritas, evidencias científicas han demostrado que los individuos obesos tienen cambios en los microorganismos que residen en su cuerpo como consecuencia de la ingesta prolongada de alimentos ricos en carbohidratos y grasas saturadas [12-15].

## 2.- La obesidad influye en el tipo de microorganismos que habitan en nuestro cuerpo

Se ha identificado que en todas las partes de nuestro cuerpo habitan de manera permanente una gran diversidad de organismos microscópicos. A todos estos microorganismos nos referimos como la microbiota y está compuesta principalmente por bacterias, virus y algunos hongos [16]. En conjunto desempeñan diferentes funciones entre las que se incluyen: la maduración del sistema inmune, ayuda en la digestión de nutrientes, producción de vitaminas y defensa contra organismos dañinos [17-19]. Por esta razón, actualmente se estudia de manera puntual el papel de la microbiota intestinal, sobre todo las bacterias, ya se sabe que hay dos divisiones de bacterias que dominan en cuanto a presencia, y estos son Bacteroides y Firmicutes, que engloban a un grupo extenso de familias de bacterias, los cuales contribuyen a mantener la salud intestinal [20, 21]. Sin embargo, cuando la proporción entre estas bacterias cambia, es decir, cuando hay menos Bacteroides y más Firmicutes es un indicador de que un proceso de obesidad está ocurriendo, por lo tanto, el desequilibrio entre estos dos tipos de bacterias se le conoce como microbiota obesogénica [22-24]. Cabe destacar

que estas no son el único tipo de bacterias que residen en el tracto gastrointestinal de personas con obesidad ya que también se ha identificado otros grupos alterados como Clostridiales, Lactobacilos, Eubacterium y Actinobacterias [25, 26]. Entonces, la discusión que actualmente se ha dado es si los cambios en la microbiota intestinal ocasionan obesidad o si la obesidad conduce a cambios en la microbiota, lo que se conoce como disbiosis. Se cree que la disbiosis, junto con el incremento de ácidos grasos libres y la liberación de moléculas inflamatorias provenientes de los adipocitos son los responsables de atraer y activar células del sistema inmunológico hacia el tejido adiposo y los intestinos promoviendo un ambiente inflamatorio crónico de bajo grado en personas obesas.

La relación entre disbiosis y la respuesta inflamatoria crónica en el tracto gastrointestinal, ha sido asociada con cambios en la permeabilidad intestinal lo que favorece el ingreso de bacterias a nuestra circulación [27]. El exceso de bacterias es detectado por nuestro sistema inmune y mantiene la respuesta contra estas bacterias, que en algunos casos eran inofensivas si se encontraban en los intestinos. Todo este fenómeno crea una red de retroalimentación positiva y persistente entre la respuesta inmune y las bacterias del tracto gastrointestinal, de tal manera que se genera un proceso inflamatorio crónico que se inició por el desarrollo de obesidad y tiene como intermediario a la disbiosis. Entonces, la obesidad causa inflamación crónica por la interacción de diferentes factores como producción de moléculas inflamatorias directamente por parte de los adipocitos, activación del sistema inmune por el exceso de grasas (colesterol malo) y por la presencia de bacterias en la sangre. Aunque los factores

hereditarios y los hábitos alimenticios son fundamentales en el cambio de la microbiota y el inicio de obesidad, también se sabe que la edad y el peso de la madre, así como el tipo de parto y el tipo de alimentación del bebé son determinantes, ya que se ha demostrado que los infantes alimentados con leche materna tienen menor riesgo de desarrollar obesidad, debido a que las bacterias provenientes de la leche materna y el contacto con la piel de la mamá influyen en el tipo de microbiota y enfermedades asociadas a la obesidad que en un futuro se puedan desarrollar [28-30].

Todo esto posiciona a la obesidad como un factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares y metabólicas, como consecuencia de los cambios de la variedad de bacterias que residen en el tracto gastrointestinal [31, 32]. Pero también ofrece la posibilidad de identificar bacterias que se encuentran en individuos no obesos y metabólicamente sanos, lo cual ofrece una alternativa de tratamiento.

### **3.- Los microorganismos también pueden servir como terapia en la obesidad**

Es clara la importancia que tiene la presencia de microorganismos benéficos para prevenir el desarrollo de obesidad y enfermedades relacionadas. Para que este tipo de bacterias se establezcan y proliferen, el tipo de alimentación es fundamental, ya que se ha demostrado que el consumo de alimentos ricos en fibras estimula el crecimiento de colonias bacterianas saludables [33]. Ahora que contamos con este tipo de información, los expertos proponen que revertir los cambios en la microbiota puede

ser un tipo de terapia para reducir la obesidad. Pero ¿Cómo se puede modificar la microbiota? Actualmente, se están explorando tres alternativas para probar que la manipulación de la microbiota puede controlar la obesidad. El primero es el uso de probióticos, que son organismos vivos contenidos en alimentos como por ejemplo los lácteos [34]. El segundo es el uso de prebióticos, que son alimentos que funcionan como sustratos para que crezcan de manera selectiva bacterias que se sabe ofrecen un beneficio para nuestra salud [35]. El tercero es el trasplante fecal, el cual consiste en tomar muestras fecales de personas sanas no obesas y administrar en individuos obesos [36]. En conjunto, estas estrategias han demostrado resultados prometedores, aunque falta investigación que ofrezca resultados contundentes que si puede ser utilizado en cualquier individuo independientemente de su edad, género y país de origen.

#### 4.- Conclusión

La investigación científica ha descubierto que la microbiota intestinal desempeña diferentes funciones en la vida diaria que promueven la salud de los individuos, sin embargo, si estas comunidades bacterianas se alteran pueden ocasionar enfermedades como la obesidad. Estas investigaciones han generado mayor conocimiento con el cual ahora se sabe que el establecimiento temprano y equilibrado de bacterias de los grupos como Bacteroides y Firmicutes se asocia a un bienestar en la salud. Por el contrario, una dieta alta en grasas y carbohidratos en combinación con hábitos sedentarios cambia la microbiota y aumentan la permeabilidad intestinal, lo cual genera cambios en el tipo de moléculas producidas en el tejido adiposo en individuos obesos. Estos

cambios a largo plazo pueden ser facilitadores para desarrollar otro tipo de enfermedades o aumentar la severidad de las mismas. Por esta razón, uno de los intereses actuales es explorar si la modulación de la microbiota a través de diversas estrategias (probióticos, prebióticos y trasplante fecal), pudiera ser una herramienta valiosa para desarrollar terapias complementarias al ejercicio y nutrición en pacientes con obesidad.

José Luis Reyes es Profesor de Carrera es Biólogo egresado de facultad de ciencias, UNAM. Es Doctor en ciencias por la UNAM. Cuenta con dos estancias posdoctorales en el extranjero. Actualmente es profesor de carrera Titular "B" definitivo en la Facultad de Estudios Superiores Iztacala e Investigador Nacional Nivel I. Es el responsable del laboratorio 18 de la Unidad de Biomedicina. Su trayectoria se refleja en las 33 publicaciones y dos capítulos de libro internacionales en revistas con factor de impacto.

La Dra. Alicia Vázquez Mendoza, es Bióloga por la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM. Obtuvo su Doctorado en Ciencias Biomédicas por la UNAM. Cuenta con un "Diplomado de Profesionalización en Docencia Universitaria y 33 cursos de actualización. Actualmente es Profesor de Carrera Titular "A" definitivo en la Facultad de Estudios Superiores Iztacala e Investigador Nacional Nivel I. La Dra. Vázquez es la responsable de la línea de investigación "Análisis de la respuesta inmune en enfermedades inflamatorias oculares y crónico degenerativas. Su trayectoria se refleja en las 8 publicaciones y un capítulo de libro internacionales.



## 5.- Referencias bibliográficas

1. Caballero, B., *Humans against Obesity: Who Will Win?* Adv Nutr, 2019. 10(suppl\_1): p. S4-S9.
2. Kershaw, E.E. and J.S. Flier, *Adipose tissue as an endocrine organ.* J Clin Endocrinol Metab, 2004. 89(6): p. 2548-56.
3. Symonds, M.E., et al., *Adipose tissue growth and development: the modulating role of ambient temperature.* J Endocrinol, 2021. 248(1): p. R19-R28.
4. Koenen, M., et al., *Obesity, Adipose Tissue and Vascular Dysfunction.* Circ Res, 2021. 128(7): p. 951-968.
5. Azzu, V., et al., *Adipose Tissue-Liver Cross Talk in the Control of Whole-Body Metabolism: Implications in Nonalcoholic Fatty Liver Disease.* Gastroenterology, 2020. 158(7): p. 1899-1912.
6. Kumar, A., et al., *High-fat diet-induced upregulation of exosomal phosphatidylcholine contributes to insulin resistance.* Nat Commun, 2021. 12(1): p. 213.
7. Kotsis, V., et al., *Obesity and cardiovascular risk: a call for action from the European Society of Hypertension Working Group of Obesity, Diabetes and the High-risk Patient and European Association for the Study of Obesity: part A: mechanisms of obesity induced hypertension, diabetes and dyslipidemia and practice guidelines for treatment.* J Hypertens, 2018. 36(7): p. 1427-1440.
8. Marushchak, M., K. Kozak, and I. Krynytska, *Comorbid overweight/obesity and chronic pancreatitis exacerbate the dyslipidemia progression in type 2 diabetic patients.* Endocr Regul, 2022. 56(3): p. 168-177.
9. Milic, S., D. Lulic, and D. Stimac, *Non-alcoholic fatty liver disease and obesity: biochemical, metabolic and clinical presentations.* World J Gastroenterol, 2014. 20(28): p. 9330-7.
10. Gobato, A.O., et al., *Metabolic syndrome and insulin resistance in obese adolescents.* Rev Paul Pediatr, 2014. 32(1): p. 55-62.
11. Litwin, M. and Z. Kulaga, *Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension.* Pediatr Nephrol, 2021. 36(4): p. 825-837.
12. Kabat, G.C., et al., *Metabolic Obesity Phenotypes and Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women.* Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2017. 26(12): p. 1730-1735.
13. Oberman, B., et al., *Relationship between obesity, diabetes and the risk of thyroid cancer.* Am J Otolaryngol, 2015. 36(4): p. 535-41.
14. Philippou, E. and E. Nikiphorou, *Are we really what we eat? Nutrition and its role in the onset of rheumatoid arthritis.* Autoimmun Rev, 2018. 17(11): p. 1074-1077.
15. Chicco, F., et al., *Multidimensional Impact of Mediterranean Diet on IBD Patients.* Inflamm Bowel Dis, 2021. 27(1): p. 1-9.
16. Lynch, S.V. and O. Pedersen, *The Human Intestinal Microbiome in Health and Disease.* N Engl J Med, 2016. 375(24): p. 2369-2379.
17. Dominguez-Bello, M.G., et al., *Role of the microbiome in human development.* Gut, 2019. 68(6): p. 1108-1114.
18. Man, W.H., W.A. de Steenhuijsen Piters, and D. Bogaert, *The microbiota of the respiratory tract: gatekeeper to respiratory health.* Nat Rev Microbiol, 2017. 15(5): p. 259-270.
19. Pham, V.T., et al., *Vitamins, the gut microbiome and gastrointestinal health in humans.* Nutr Res, 2021. 95: p. 35-53.
20. Dethlefsen, L., M. McFall-Ngai, and D.A. Relman, *An ecological and evolutionary perspective on human-microbe mutualism and disease.* Nature, 2007. 449(7164): p. 811-8.
21. Ley, R.E., D.A. Peterson, and J.I. Gordon, *Ecological and evolutionary forces shaping microbial diversity in the human intestine.* Cell, 2006. 124(4): p. 837-48.
22. Turnbaugh, P.J., et al., *An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest.* Nature, 2006. 444(7122): p. 1027-31.
23. Ley, R.E., et al., *Obesity alters gut microbial ecology.* Proc Natl Acad Sci U S A, 2005. 102(31): p. 11070-5.
24. Turnbaugh, P.J., et al., *A core gut microbiome in obese and lean twins.* Nature, 2009. 457(7228): p. 480-4.
25. Woting, A., et al., *Clostridium ramosum promotes high-fat diet-induced obesity in gnotobiotic mouse models.* mBio, 2014. 5(5): p. e01530-14.
26. Million, M., et al., *Correlation between body mass index and gut concentrations of Lactobacillus reuteri, Bifidobacterium animalis, Methanobrevibacter smithii and Escherichia coli.* Int J Obes (Lond), 2013. 37(11): p. 1460-6.

27. Di Tommaso, N., A. Gasbarrini, and F.R. Ponziani, *Intestinal Barrier in Human Health and Disease*. Int J Environ Res Public Health, 2021. 18(23).
28. Brahm, P. and V. Valdes, *[The benefits of breastfeeding and associated risks of replacement with baby formulas]*. Rev Chil Pediatr, 2017. 88(1): p. 7-14.
29. Schei, K., et al., *Early gut mycobiota and mother-offspring transfer*. Microbiome, 2017. 5(1): p. 107.
30. Edwards, C.A., *Determinants and Duration of Impact of Early Gut Bacterial Colonization*. Ann Nutr Metab, 2017. 70(3): p. 246-250.
31. Han, J.M. and M.K. Levings, *Immune regulation in obesity-associated adipose inflammation*. J Immunol, 2013. 191(2): p. 527-32.
32. Saltiel, A.R. and J.M. Olefsky, *Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease*. J Clin Invest, 2017. 127(1): p. 1-4.
33. Basson, A.R., et al., *Regulation of Intestinal Inflammation by Dietary Fats*. Front Immunol, 2020. 11: p. 604989.
34. Green, M., K. Arora, and S. Prakash, *Microbial Medicine: Prebiotic and Probiotic Functional Foods to Target Obesity and Metabolic Syndrome*. Int J Mol Sci, 2020. 21(8).
35. Aoun, A., F. Darwish, and N. Hamod, *The Influence of the Gut Microbiome on Obesity in Adults and the Role of Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics for Weight Loss*. Prev Nutr Food Sci, 2020. 25(2): p. 113-123.
36. Aron-Wisniewsky, J., K. Clement, and M. Nieuwdorp, *Fecal Microbiota Transplantation: a Future Therapeutic Option for Obesity/Diabetes?* Curr Diab Rep, 2019. 19(8): p. 51.

.....  
José Luis Reyes<sup>1</sup> & Alicia Vazquez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Inmunología Experimental y Regulación de la Inflamación Hepato-intestinal, UBIMED, FES Iztacala, UNAM.

<sup>2</sup>Laboratorio de Enfermedades Inflamatorias Oculares, Carrera de Optometría, FES Iztacala, UNAM.