



Revisión

Microbiota intestinal en la enfermedad renal crónica

Secundino Cigarran Guldris^{a,*}, Emilio González Parra^b y Aleix Cases Amenós^c

^a Sección de Nefrología, Hospital Da Costa, Burela (Lugo), España

^b Servicio de Nefrología, Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

^c Servicio de Nefrología, Hospital Clinic, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 8 de marzo de 2016

Aceptado el 10 de mayo de 2016

On-line el xxx

Palabras clave:

Enfermedad renal crónica

Microbiota intestinal

Disbiosis

Toxinas urémicas

Inflamación

RESUMEN

La microflora intestinal mantiene una relación simbiótica con el huésped en condiciones normales, sin embargo, su alteración se ha asociado recientemente con numerosas enfermedades.

En la enfermedad renal crónica (ERC) se ha descrito una disbiosis en la microflora intestinal con un aumento de la flora patógena sobre la simbiote. Además, la permeabilidad de la barrera intestinal está aumentada, lo que permite el paso de endotoxinas y otros productos bacterianos a la sangre. La microflora intestinal, mediante la fermentación de productos no digeridos que alcanzan el colon, produce indoles, fenoles, o aminas, entre otros, que son absorbidos por el huésped, se acumulan en la ERC y tienen efectos deletéreos sobre el organismo. Estas toxinas urémicas generadas en el intestino y el aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal en la ERC se han asociado a un aumento de la inflamación y el estrés oxidativo, y están implicados en diversas complicaciones asociadas a la ERC, como la enfermedad cardiovascular, la anemia, las alteraciones del metabolismo mineral o la progresión de la ERC. El uso de prebióticos, probióticos o simbióticos, entre otras aproximaciones, podrían mejorar la disbiosis o el aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal en la ERC.

En este artículo se revisan la situación de la microflora intestinal en la ERC, la alteración de la barrera intestinal y sus consecuencias clínicas, los efectos deletéreos de las toxinas urémicas derivadas de la microflora intestinal, así como las posibles opciones terapéuticas para mejorar esta disbiosis y reducir las complicaciones de la ERC.

© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: secundino.cigarran.guldris@sergas.es (S. Cigarran Guldris).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.05.008>

0211-6995/© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Gut microbiota in chronic kidney disease

A B S T R A C T

Keywords:

Chronic kidney disease
Gut microbiota
Dysbiosis
Uraemic toxins
Inflammation

The intestinal microflora maintains a symbiotic relationship with the host under normal conditions, but its imbalance has recently been associated with several diseases.

In chronic kidney disease (CKD), dysbiotic intestinal microflora has been reported with an increase in pathogenic flora compared to symbiotic flora. An enhanced permeability of the intestinal barrier, allowing the passage of endotoxins and other bacterial products to the blood, has also been shown in CKD. By fermenting undigested products that reach the colon, the intestinal microflora produce indoles, phenols and amines, among others, that are absorbed by the host, accumulate in CKD and have harmful effects on the body. These gut-derived uraemic toxins and the increased permeability of the intestinal barrier in CKD have been associated with increased inflammation and oxidative stress and have been involved in various CKD-related complications, including cardiovascular disease, anaemia, mineral metabolism disorders or the progression of CKD. The use of prebiotics, probiotics or synbiotics, among other approaches, could improve the dysbiosis and/or the increased permeability of the intestinal barrier in CKD.

This article describes the situation of the intestinal microflora in CKD, the alteration of the intestinal barrier and its clinical consequences, the harmful effects of intestinal flora-derived uraemic toxins, and possible therapeutic options to improve this dysbiosis and reduce CKD-related complications.

© 2016 Sociedad Española de Nefrología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

¿Qué son la microbiota y el microbioma?

Desde Hipócrates (400 años A.C.) que estableció que «la muerte asienta en los intestinos» es bien conocida su influencia en la salud del ser humano.

Se denomina microbiota a los gérmenes que habitan en nuestro organismo y a sus genomas colectivos, microbioma. Más de 100 trillones de gérmenes (10^{14}) cohabitan con nosotros a lo largo de la vida, lo que representa 10 veces el número de células que conforman nuestro organismo y constituyen 1,5-2 kg de nuestro peso^{1,2}. La concentración de gérmenes en el tracto digestivo se incrementa gradualmente desde el estómago hasta el colon, en donde alcanzan la mayor concentración (de hasta 10^{11} microorganismos/g de heces) y diversidad. Es por ello por lo que la microbiota intestinal juega un papel relevante en procesos metabólicos, nutricionales, fisiológicos e inmunológicos, y constituye un verdadero ecosistema³. El microbioma humano constituye un segundo genoma, con más de 3 millones de genes (100 veces más genes que el propio genoma humano) y es objeto de investigación por el Human Microbiome Project Consortium⁴⁻⁶.

Originalmente, la microbiota intestinal se conforma a través de la placenta, en donde anidan bajos niveles de gérmenes no patógenos especialmente firmicutes, bacteroidetes y *Fusobacteria phyla*. En los primeros años de vida, la alimentación, tipo de parto, higiene y uso de antibióticos condicionan la formación del microbioma intestinal^{7,8}. Diferentes especies de gérmenes colonizan y se originan en los distintos eventos (tabla 1).

La microbiota intestinal se establece en los primeros 2-3 años de vida como un ecosistema dinámico, dominado por las

Tabla 1 – Microflora intestinal en relación con eventos perinatales^{4,5}

Exposición	Flora intestinal
Canal vaginal	<i>Bifidobacterium</i> , bacteroides, <i>Lactobacillus</i> , prevotella, enterococos, estreptococos, Clostridiaecae
Parto por cesárea	<i>Staphylococcus</i> , <i>Corynebacterium</i> , <i>Propionibacterium</i> . Menor cantidad de <i>Bifidobacterium</i> y bacteroides
Lactancia materna	<i>Bifidobacterium</i> , bacteroides, <i>Lactobacillus</i> , clostridia, actinobacterias y firmicutes
Lactancia artificial	Bacteroides, clostridia, <i>Enterobacteriaceae</i>

bifidobacterias, y su composición va aumentando en riqueza y diversidad hasta alcanzar su máxima complejidad en la edad adulta, cuando las especies dominantes son bacteroidetes, firmicutes y actinobacterias⁹⁻¹¹.

La comunidad bacteriana asentada en el intestino es, pues, una combinación de diferentes tipos y cantidades de bacterias y se han identificado 3 grupos diferentes de microbiota o enterotipos en el ser humano¹². La composición filogenética de la microflora intestinal tiende a ser similar entre individuos de la misma región, pertenecientes a la misma familia y entre los que tienen una dieta similar, la cual juega un papel relevante en su composición^{13,14}.

Los hábitos dietéticos afectan la composición de la microbiota intestinal. Dado que la microbiota está en contacto con un importante número de células neurales y de células inmunológicas, dirige la maduración del sistema inmune en la infancia y contribuye al mantenimiento de su homeostasis durante la vida². Los polisacáridos complejos, que no son digeridos por las enzimas del intestino delgado, son metabolizados

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8774849>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8774849>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)