Revista de Gastroenterología de México. 2014;79(3):214–216

REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx

CARTAS AL EDITOR

Microbiota gastrointestinal y síndrome de intestino irritable

Gastrointestinal microbiota and irritable bowel syndrome

El tracto digestivo de humanos y otros mamíferos se encuentra habitado por millones de microorganismos, especialmente bacterias. Esta microbiota gastrointestinal es necesaria para el buen funcionamiento del proceso digestivo en el hospedero. Recientemente, Schmulson et al.[1] publicaron un artículo de revisión acerca del síndrome de intestino irritable (SII) y su relación con la microbiota intestinal así como con otros aspectos clinicoterapéuticos. Nos gustaría ofrecer algunos comentarios acerca de este artículo que pueden ser de utilidad para la comunidad médica.

Primero, el término «flora» es utilizado en varias ocasiones para referirse a la microbiota productora de metano, colónica y fecal. Sin embargo, este término es incorrecto, a pesar de su uso común en medicina humana y veterinaria. Segundo, la tabla 3 no solo contiene una descripción de métodos moleculares para caracterizar a la microbiota intestinal (título de la tabla) sino también una descripción de la subunidad 16S del ARN ribosomal y del gen que la codifica, lo cual puede resultar confuso para los lectores ajenos al tema. En esta misma tabla se omite el significando de las iniciales RRS, y el enunciado acerca del uso de la variabilidad en la 16S para distinguir organismos próximos y distantes es parcialmente válido, en parte debido a la incertidumbre en la taxonomía molecular bacteriana de hoy en día[2]. Adicionalmente, la Tabla 3 solo menciona una (pirosecuenciación) de varias técnicas de secuenciación masiva. Esto es importante de mencionar debido a que esta técnica desaparecerá pronto del mercado, y por lo tanto muchos investigadores han migrado a otras técnicas, como la de Illumina[3]. Tercero, la heterogeneidad clínica del SII y el empleo de diferentes métodos para el estudio de la microbiota intestinal son sin duda algunas razones detrás de nuestra incapacidad para establecer una composición microbiana propia del SII. Sin embargo, es necesario resaltar que nuestro principal problema radica en que cada individuo posee una composición basal única de microorganismos, los cuales también poseen variaciones cualitativas y cuantitativas específicas a cada individuo[4]. Cuarto, los términos «bifidobacterias», «lactobacilos», «estreptococos» y «coliformes» son incorrectos debido en parte a que no especifican el nivel taxonómico al que pertenecen. Por ejemplo, el término «coliformes» podría referirse a especies o géneros bacterianos específicos o a la familia *Enterobacteriaceae*. Por último, hubiera sido de mucha utilidad para el artículo profundizar un poco en el tema del uso de probióticos y prebióticos como auxiliares en el tratamiento del SII. Existen productos disponibles comercialmente que contienen estos nutracéuticos que no han sido propiamente validados en estudios clínicos o microbiológicos. Esto es importante debido a los posibles efectos adversos de estos productos en el desarrollo clínico del SII[5].

El estudio de la microbiota que habita nuestro tracto digestivo tiene un gran potencial para optimizar el tratamiento de problemas gastrointestinales por parte de la comunidad médica. Hoy es el momento de utilizar el conocimiento y las tecnologías disponibles en esta área en favor de los millones de pacientes en nuestro país que sufren del SII y otras enfermedades digestivas.

Financiación

No recibimos ninguna clase de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Schmulson M, Bielsa MV, Carmona- Sánchez R, et al. Microbiota, infecciones gastrointestinales, inflamación de bajo grado y antibioticoterapia en el síndrome de intestino irritable. Una revisión basada en evidencias. Rev Gastroenterol Mex. 2014;79:96–134.
2. Achtman M, Wagner M. Microbial diversity and the genetic nature of microbial species. Nature Rev. 2008;6:431–40.
3. Caporaso JG, Lauber CL, Walters WA, et al. Ultra-high-throughput microbial community analysis on the Illumina HiSeq and MiSeq platforms. ISME J. 2012;6:1621–4.
4. Costello EK, Lauber CL, Hamady M, et al. Bacterial community variation in human body habitats across space and time. Science. 2009;326:1694–7.
5. Ligaarden SC, Axelsson L, Naterstad K, et al. A candidate probiotic with unfavourable effects in subjects with irritable bowel syndrome: A randomized controlled trial. BMC Gastroenterol. 2010;10:16.

0375-0906/© 2014 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

J.F. García-Mazcorro[a,b,*], J.C. Cruz-Valdéz[a,b], A.G. Marroquín-Cardona[a,b,c] y R.M. Sánchez-Casas[a,b,d]

[a] *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León, General Escobedo, Nuevo León, México*
[b] *Grupo de Investigación Ecobiología Médica, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León, General Escobedo, Nuevo León, México*
[c] *Departamento de Fisiología, Farmacología y Toxicología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León, General Escobedo, Nuevo León, México*
[d] *Unidad de Patógenos Emergentes, Centro de Investigación y Desarrollo en Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México*

* Autor para correspondencia: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León. Francisco Villa s/n, Colonia Ex-Hacienda el Canadá. General Escobedo, Nuevo León, México. C.P. 66050. Teléfono: +52 13404390.
Correo electrónico: josegarcia_mex@hotmail.com (J.F. García-Mazcorro).

http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2014.08.001

Microbiota gastrointestinal y síndrome de intestino irritable. Respuesta a García-Mazcorro

Gastrointestinal microbiota and irritable bowel syndrome; response to García-Mazcorro

Sr. Editor:

Agradecemos a García-Mazcorro et al.[1] su interés en nuestra revisión[2] y nos permitimos enviar nuestra respuesta. En primer lugar, debemos anotar que estamos totalmente de acuerdo con sus comentarios respecto al término «flora»intestinal. El término correcto es microbiota, definida como la comunidad de microorganismos vivos residentes en un nicho ecológico determinado. Sin embargo, hay que anotar que microbiota no solo es la palabra con la cual inicia el título del artículo, sino que se menciona 79 veces a lo largo del mismo, mientras que flora solo se mencionó 5 veces[2].

Segundo, el gen 16S ribosomal (rARN) es uno de los componentes de la subunidad pequeña (30S) del ribosoma y se encuentra presente en todas las bacterias y archaea. Es el marcador genético que se utiliza en el análisis filogenético bacteriano y es ampliamente utilizado en un sinnúmero de estudios. Este gen es de aproximadamente 1,550 bp y está compuesto de 9 regiones de alta variabilidad o regiones hipervariables flanqueadas por regiones estables. Las diferencias en la secuenciación de estas regiones hipervariables permiten la identificación taxonómica de las bacterias presentes en las muestras de estudio (p. ej., heces, mucosa intestino)[3]. El gen «rrs», también denominado ADN ribosomal 16S o 16S rADN, como se menciona en la tabla 3 de nuestro artículo, codifica el 16S rARN. Si bien existen limitantes en la secuenciación basada en el 16S rARN, esta continúa siendo el estándar de oro debido a lo extenso de las bases de datos basadas en este marcador. El Illumina hace parte de las tecnologías de secuenciación de la «próxima generación» *(next generation)* que están limitadas por la longitud de las secuencias que pueden proveer y, por lo tanto, se deben seleccionar regiones específicas del 16S rARN en el análisis[3]. Existen en la actualidad algunas otras estrategias y equipos de secuenciación que se diseñaron para la complementación y corrección.

En tercer lugar, la incapacidad de establecer a ciencia cierta la microbiota propia del SII por los factores mencionados por García-Mazcorro et al. es un aspecto fundamental de nuestra revisión[2]. De hecho, por ello hemos concluido que si bien las evidencias muestran que en SII la microbiota intestinal es diferente de la de sujetos normales (nivel de evidencia 3 b, recomendación grado B), no es posible establecer una composición microbiana propia de este trastorno (nivel de evidencia 3 b, recomendación grado B)[2].

Por otro lado, estamos de acuerdo en que en algunos casos no se especifican los niveles taxonómicos encontrados, pero también hay que anotar que algunos de los estudios revisados solo reportaron las diferencias en grupos microbianos. Finalmente, estamos de acuerdo con que nuestra ya extensa revisión, se queda corta en cuanto a que no analiza el uso de probióticos, prebióticos, incluso simbióticos en el tratamiento del SII, pero consideramos que estos temas serían objeto de otro documento. De hecho, una muy reciente revisión sistemática de la literatura ha reportado que los probióticos son superiores al placebo debido a una menor frecuencia en la persistencia (55.8% vs. 73.1%) de síntomas del SII[4]. Además, los probióticos mostraron ser superiores al placebo en la mejoría de los síntomas globales, dolor abdominal, distensión abdominal subjetiva y flatulencia. Específicamente, los *Bifidobacterium* spp. mostraron una tendencia sobre la mejoría de síntomas globales y dolor abdominal pero queda por determinar cuál será(n) la(s) cepa(s) efectivas. Concluyeron, además, que los estudios con prebióticos y simbióticos son muy escasos[4]. En otra revisión, se determinó que el *B. infantis* 35624 fue efectivo en la mejoría de la distensión subjetiva en SII en general y el *B. animalis* DN-173 010 en pacientes con SII con estreñimiento (SII-E)[5]. Más aún, la relación de la dieta con la microbiota también debe ser analizada. Por ejemplo, la dieta baja en FODMAP (oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables), que mejora los síntomas del SII, también parece dismihnuir la concentración y la proporción de bifidobacterias en heces determinado mediante hibridación in situ con fluorescencia[6].

Financiamiento

El documento «Microbiota, infecciones gastrointestinales, inflamación de bajo grado y antibioticoterapia en el