



Del 14 al 15 de marzo, Barcelona

Hoja informativa núm. 4

Enfermedad de Crohn: colaboraciones microbianas intestinales desencadenan enfermedades inflamatorias

Hasta ahora solo se conoce una pequeña parte de las causas subyacentes de la enfermedad de Crohn y de la colitis ulcerosa. Esto supone un gran obstáculo para realizar avances importantes en su diagnóstico y tratamiento. Descubrimientos recientes presentados por el Prof. Dirk Haller (Universidad Técnica de Múnich, Múnich, Alemania) en la Cumbre Mundial de Microbiota Intestinal para la Salud que del 14 al 15 del 2015 tuvo lugar en Barcelona, hacen esperar que esta situación pueda superarse en un futuro próximo. Una clave para la solución es la composición de la microbiota intestinal.

En Europa de cada 100 000 personas, unas 500 sufren de colitis ulcerosa (CU) y 320 de la enfermedad de Crohn (EC). En América del Norte, la CU afecta a 250 y la EC a 320 personas de cada 100 000.

A lo largo de las últimas décadas, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se ha convertido en una carga importante para muchos países del mundo. En Europa de cada 100 000 personas, unas 500 sufren de colitis

ulcerosa (CU) y 320 de la enfermedad de Crohn (EC). En América del Norte, la CU afecta a 250 y la EC a 320 personas de cada 100 000.

La enfermedad inflamatoria intestinal es provocada por una compleja interrelación entre factores genéticos y medioambientales y microbios intestinales. Entretanto, se han identificado 163 regiones genéticas que están relacionadas con el inicio de la EII y que incrementan el riesgo de padecer este tipo de enfermedad. Sin embargo, como señalara el Prof. Dirk Haller (Universidad Técnica de Múnich, Múnich, Alemania), la EII no solo es provocada por factores genéticos, sino que la microbiota intestinal también desempeña un papel importante. Los pacientes con colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn se caracterizan por presentar cambios en el ecosistema microbiano de su intestino, si bien no está claro si esto es una causa o una consecuencia de la enfermedad. Con el fin de analizar los mecanismos subyacentes en el origen de la enfermedad de Crohn, el Prof. Haller utilizó



Del 14 al 15 de marzo, Barcelona

Hoja informativa núm. 4

ratones libres de gérmenes a los que se modificó genéticamente una parte de sus defensas inmunitarias, aumentando así su propensión a las enfermedades inflamatorias. No obstante, pese a su predisposición genética, mientras permanecieron libres de gérmenes los ratones no desarrollaron la EII. La situación cambió tras introducirles diversas cepas de microbios intestinales en el intestino.

La colaboración bacteriana induce la enfermedad

Una de las cuestiones cruciales es si se puede identificar a especies microbianas o cepas individuales como a los «malhechores» que desencadenan la enfermedad o si estamos frente a una acción colaborativa en la que participan diversos tipos de bacterias, dependiendo de la composición específica de la microbiota intestinal. Sus descubrimientos apuntan a que este último supuesto es el verdadero: «Descubrimos que la transformación de un ecosistema microbiano disbacteriano —es decir, una microbiota con una composición desequilibrada— provocaba la enfermedad de Crohn, mientras que la transformación de asociaciones microbianas independientes o cepas bacterianas aisladas, pese a estar frecuentemente asociadas con la EC, no tenían este efecto. Todos nuestros resultados apuntan hacia un efecto asociativo de la microbiota compleja y el aumento de mecanismos agresivos, o la disminución de mecanismos protectores, más que hacia la selección de filotipos agresivos como agentes individuales causantes de la enfermedad de Crohn», dijo el Prof. Haller.

Identificar con exactitud los perfiles microbianos dañinos es sumamente importante para las futuras aplicaciones clínicas: «Entender la verdadera naturaleza de una microbiota disbacteriana y determinante para la enfermedad parece ser de suma importancia para determinar el riesgo de recaída en los pacientes con EII tras haber recibido tratamiento». Lo mismo es aplicable al trasplante de microbiota fecal (TMF). Este tratamiento ha demostrado dar igualmente buenos resultados en el tratamiento de la diarrea asociada a los antibióticos (DAA), pero no en el tratamiento de la EII — hasta el momento—.

«Entender la verdadera naturaleza de una microbiota disbacteriana y determinante para la enfermedad parece ser de suma importancia para determinar el riesgo de recaída en los pacientes con EII tras haber recibido tratamiento».

Prof. Dirk Haller



Del 14 al 15 de marzo, Barcelona Hoja informativa núm. 4

«En pacientes con DAA, la diversidad de la microbiota se ve tan sumamente reducida que es probable que la transferencia de casi cualquier microbiota con una diversidad normal mejore la salud intestinal del paciente. Pero las cuestiones relacionadas con la EII parecen ser más complejas. Para poder aplicar el TMF a pacientes con la enfermedad de Crohn será fundamental encontrar donantes apropiados cuya microbiota tenga exactamente la composición necesaria. Las investigaciones para llenar las lagunas en el conocimiento están en curso y cabe esperar que en un futuro próximo mejoren la situación de los pacientes con EII», explicó el Prof. Haller.

Contacto de prensa:

impresum health & science communication

Frank von Spee

Correo electrónico: gutmicrobiota@impresum.de

Tel: +49 (0)40 – 31 78 64 10