Estefanía Elizabeth De la Cruz Castillo
Maestría en Ciencias Médicas
eccc_92@hotmail.comEdna Elisa García Vences
Investigador
edna.garcia@anahuac.mxJosué Francisco Ceballos Zavala
Auxiliar de investigador
jfcmvz@anahuac.mxAdrián Flores Romero
Coordinador de Bioterio
adrian.floresro@anahuac.mxRoxana Haydee Rodríguez Barrera
Responsable de Laboratorio de Investigación I y II
roxana.rodriguez@anahuac.mxKarla Soría Zavala
Facultad de Ciencias de la Salud
kasz11@hotmail.comJosé J. Antonio Ibarra Arias
Investigador
jose.ibarra@anahuac.mx

INTRODUCCIÓN

La lesión de médula espinal (LME) presenta diferentes complicaciones; entre las más frecuentes está la disfunción intestinal (DI), que ocurre hasta en el 41% de los casos, por los cambios en la inervación autónoma extrínseca e intrínseca intestinal, lo cual depende directamente del nivel, intensidad y tipo de lesión, teniendo mayor repercusión aquellas lesiones que ocurren a más alto nivel de mayor impacto.

Entre otras cosas, la DI ocasiona estasis bacteriana que modifica la microbiota del individuo y, por ende, la producción de metabolitos como el butirato, ácido graso de cadena corta que ha mostrado tener participación en los procesos fisiológicos del hospedero. En estudios previos han reportado disminución de la microbiota butirógena en pacientes con LME en comparación con sujetos sanos. La suplementación con simbióticos ha mostrado tener efectos neuroprotectores debido al incremento en el butirato, el cual influye en procesos de protección tisular al modular la activación de linfocitos TCD4+ y TC8+, ejerciendo patrones antiinflamatorios.

MATERIAL Y MÉTODO

A 20 ratas *Sprague Dawley* se les asignó a uno de los siguientes grupos: 1) Sham; 2) LME T5 de intensidad moderada; 3) LME T5 de intensidad severa; 4) LME T9 de intensidad moderada; 5) LME T9 de intensidad severa. Cuatro semanas después de la LME se inició la administración de una mezcla de simbióticos [*Enterococcus faecium* 0.8 g (1.6x10¹⁰UFC)/Kg de peso + inulina de agave, 0.86/Kg de peso] por 4 semanas. Se recolectó materia fecal (pool de cada grupo) antes y después del tratamiento y se purificaron los ácidos grasos y posteriormente fueron evaluados con cromatografía de gases.

Para el análisis de los resultados se normalizaron los datos, considerando los valores del grupo Sham=0, haciendo la comparación entre los grupos con respecto a Sham de manera individual con su respectivo momento del experimento y se expresó la diferencia entre estos por cantidad de veces.

RESULTADOS

Las ratas con LME a nivel de T9 tienen niveles por debajo en comparación con Sham (Severa -0.191, Moderada -0.165); sin embargo, posterior a la administración del tratamiento se observó un incremento de 10.75 veces para el caso de la intensidad severa y de 31.84 veces más para el caso de la moderada. Por su parte, después de la LME las ratas con lesión a nivel de T5 incrementaron con respecto a Sham (Severa 0.516, Moderada 0.133) y posterior al tratamiento incrementó 0.798 y 0.281 veces más, respectivamente (figura 1).

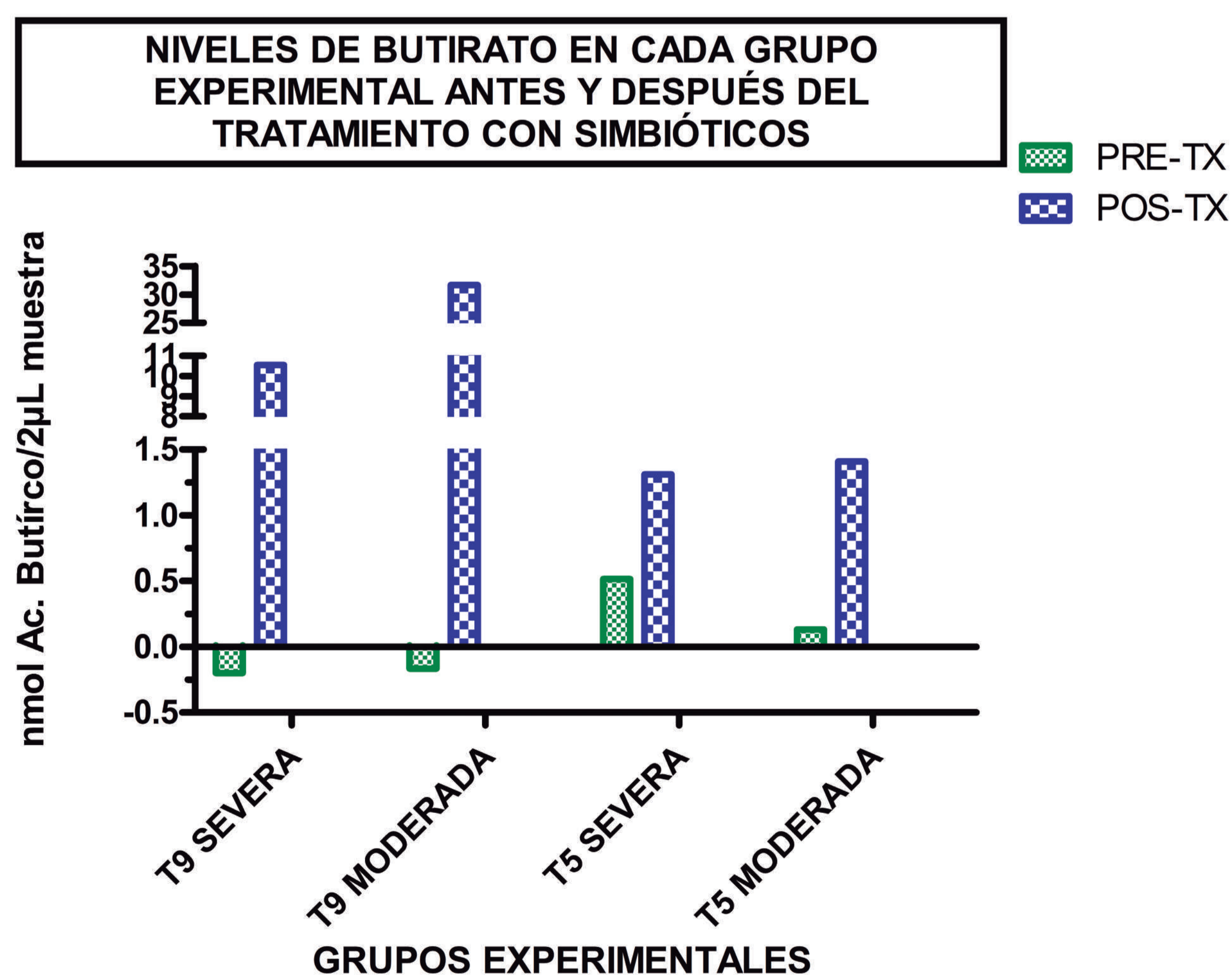


Figura 1. Se observan los niveles de butirato en nmol. por cada 2µL de muestra determinadas mediante cromatografía de gases. Se utilizó un estándar; en un cromatógrafo GC2010 (Shimadzu, Japan) con una columna capilar DB-1701 de 30m de largo, 0.25mm de diámetro. El tiempo de retención del ácido butírico se identificó en los minutos 3.5-3.6

Se puede ver en la gráfica los valores para cada grupo de lesión en dos momentos de evaluación; los valores de butirato sin ningún tratamiento y al finalizar un mes de tratamiento con simbióticos.



DISCUSIÓN

El tratamiento con simbióticos mostró tener mayor efecto en la producción de butirato en el grupo con lesión de médula espinal a nivel de T9, sugiriendo una alteración en la asimilación de los probióticos a nivel de T5.

REFERENCIAS

1. Donnelly DJ, Popovich PG. Inflammation and its role in neuroprotection, axonal regeneration and functional recovery after spinal cord injury. *Exp Neurol* 2008;209:378-88.
2. Stiling RM, Dinan TG, Cryan JF. Microbial genes, brain and behaviour—epigenetic regulation of the gut–brain axis. *Genes, Brain and Behavior*. 2014;13:69-86.
3. Stiling R, et al. The neuropharmacology of butyrate: The bread and butter of the microbiota-gut-brain axis? *Neurochem Int*. 2016;99:110-132.