



Alejandra Romo Araiza
Universidad Anáhuac México
campus Norte
alejandra.romo07@gmail.com



Gabriela Gutiérrez Salmeán
Universidad Anáhuac México
campus Norte
gabriela.gutierrez@anahuac.mx



Antonio Ibarra
Universidad Anáhuac México
campus Norte
jose.ibarra@anahuac.mx

Introducción

El envejecimiento provoca disminución de la memoria[1]. Esto puede deberse a una disminución del factor-neurotrófico-derivado-del-cerebro (BDNF) y a la neuroinflamación[2, 3]. Actualmente, se ha incrementado el interés sobre el papel de la microbiota en el cerebro[4]. Se ha propuesto que podría activar la secreción de BDNF y modular la inflamación al disminuir marcadores inflamatorios por medio del butirato[5]. La modulación de la microbiota, a través de probióticos y prebióticos, podría mejorar la memoria. El probiótico *E. faecium* y el prebiótico inulina pueden incrementar el butirato. En este trabajo se evaluó el efecto de la administración de probióticos y prebióticos sobre la memoria de ratas seniles.

Material y Método

Cincuenta y dos ratas Sprague-Dawley macho fueron aleatorizadas a 4 grupos de la siguiente manera (n=13 por grupo): Grupo Control (agua), Grupo I (*E. faecium*), Grupo II (inulina de agave), Grupo III (*E. faecium*+inulina). Después de cinco semanas se evaluó la memoria espacial con el Laberinto Acuático de Morris (MWM) y la memoria asociativa con la prueba de Automoldeamiento. Al término del estudio, se determinaron los potenciales de larga duración (LTPs, análogo experimental de la memoria) y la concentración de BDNF y citocinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6, y TNF α , prueba de ELISA) en hipocampo. Los resultados se analizaron mediante la prueba estadística de Kruskal-Wallis.

Resultados

El Grupo III mostró una mejora significativa en el MWM ($p < 0.05$; Figura 1), y un incremento en la memoria asociativa (Figura 2), así como una mejora significativa en las concentraciones de BDNF y citocinas proinflamatorias (Cuadro 1). Este mismo grupo generó en forma consistente LTPs en hipocampo, en tanto que estos potenciales no se observaron en el grupo control.

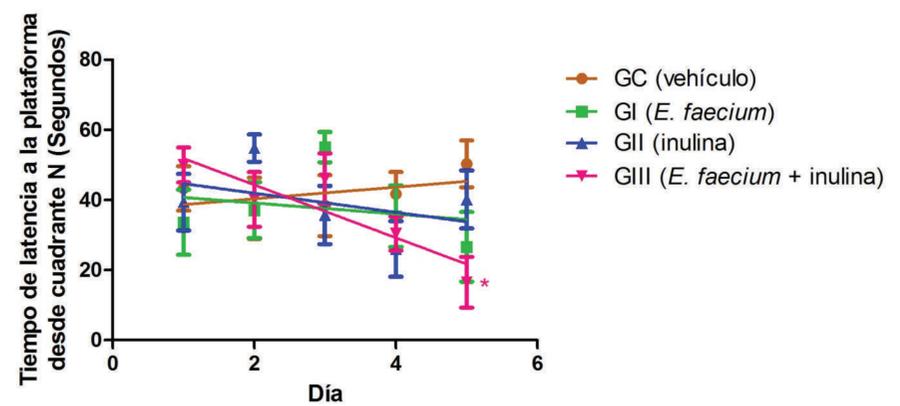
SUSTANCIA	Grupo control (agua)	Grupo I (<i>E. faecium</i>)	Grupo II (inulina de agave)	Grupo III (<i>E. faecium</i> + inulina)
BDNF	535 \pm 181.5	698.5 \pm 369.6	620 \pm 276.9	855.3 \pm 322.5*
IL-1 β	82.3 \pm 10.1	66.9 \pm 15.48**	75.94 \pm 11.39	63.27 \pm 8.09**
IL-6	80.5 \pm 1.44	76.97 \pm 0.72**	79.29 \pm 5.75	76.59 \pm 2.12**
TNF- α	84.29 \pm 26.87	77.33 \pm 30.31	54.85 \pm 20.59*	31.87 \pm 8.01***

* $p < 0.05$; ** $p < 0.001$; *** $p < 0.0001$

Cuadro 1. Concentraciones (pg/ml) de BDNF y citocinas proinflamatorias en hipocampo (Datos del autor).

Discusión

La combinación de probióticos (*E. faecium*) y prebióticos (inulina de agave) restablece la memoria al inducir la producción de BDNF y reducir marcadores inflamatorios en el hipocampo de ratas seniles. Mediante esta estrategia podría revertirse la disminución de la memoria (función cognitiva) observada por el envejecimiento.



* $p < 0.05$

Figura 1. Tiempo de latencia a la plataforma en el MWM (Datos del autor).

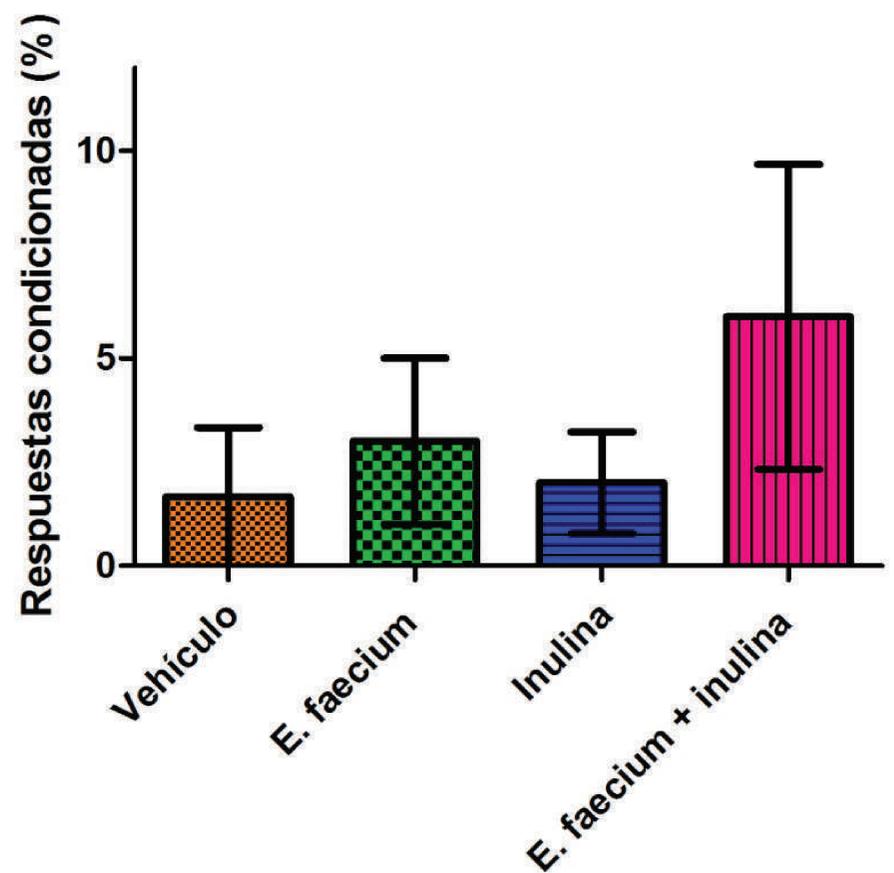


Figura 2. Porcentaje de respuestas condicionadas en la prueba de Automoldeamiento (memoria asociativa a 24 h) (Datos del autor).

Referencias

1. Alberca Serrano R, López Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Médica Panamericana; 2011.
2. Moreno Fernández RD, Pedraza C, Gallo M. Neurogénesis hipocampal adulta y envejecimiento cognitivo. Escritos de Psicología [Internet]. 2013;6(3):14-24.
3. Daulatzai MA. Obesity and gut's dysbiosis promote neuroinflammation, cognitive impairment, and vulnerability to Alzheimer's disease: new directions and therapeutic implications. J Mol Genet Med S. 2014;1:5.

4. Caracciolo B, Xu W, Collins S, Fratiglioni L. Cognitive decline, dietary factors and gut-brain interactions. Mechanisms of ageing and development. 2014;136:59-69.
5. Canani RB, Di Costanzo M, Leone L. The epigenetic effects of butyrate: potential therapeutic implications for clinical practice. Clinical epigenetics. 2012;4(1):1.