

Tras la pista del síndrome metabólico

Conexión entre alimentos ultraprocesados y microbiota intestinal

On the trail of metabolic syndrome. The link between ultra-processed foods and gut microbiota

Por Alejandra Bernal Martínez, Ingrid Abigail Espinosa Moreno, Romina Magdalena Martínez Ayala,
Betsy Corina Sosa García

Resumen: El síndrome metabólico está estrechamente relacionado con el desequilibrio de la microbiota intestinal (disbiosis), que provoca inflamación, alteraciones en la presión arterial, resistencia a la insulina, dislipidemias y aumento de tejido adiposo. Este texto describe la toxicidad de los alimentos ultraprocesados, debido a que afectan la barrera intestinal y modifican el metabolismo de neurotransmisores tanto en el intestino como en el cerebro. Asimismo, se explica la composición la microbiota y a qué indicadores debemos prestar atención para evitar el síndrome metabólico.

Palabras clave: microbiota intestinal, síndrome metabólico, ultraprocesados.

Abstract: Metabolic syndrome is closely linked to an imbalance in the gut microbiota (dysbiosis), which causes inflammation, changes in blood pressure, insulin resistance, dyslipidemia, and an increase in adipose tissue. This text describes the toxicity of ultra-processed foods, as they affect the intestinal barrier and alter the metabolism of neurotransmitters in both the gut and the brain. It also explains the composition of the microbiota and which indicators we should pay attention to in order to prevent metabolic syndrome.

Keywords: intestinal microbiota, metabolic syndrome, ultraprocessed foods.

La microbiota intestinal es el conjunto complejo y dinámico de microorganismos en el intestino, crucial en múltiples procesos fisiológicos, como la digestión de nutrientes, síntesis de vitaminas, regulación del sistema inmunológico y protección contra patógenos. La composición y la función de esta pueden verse influenciadas por factores genéticos, dieta, estilo de vida, uso de antibióticos y disbiosis (desequilibrio), que se ha asociado con la fisiopatología del síndrome metabólico, aunque destaca el estado inflamatorio (Sun et al., 2024).

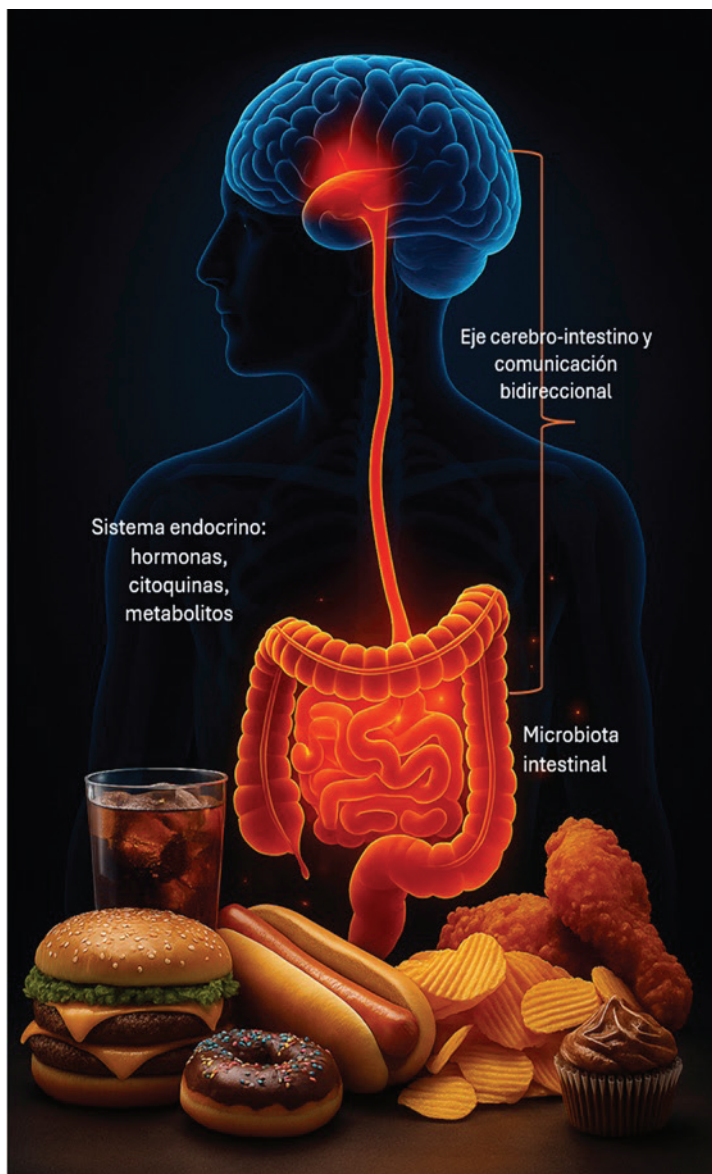


Este síndrome constituye un conjunto de alteraciones relacionadas que incrementan significativamente el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, diabetes *mellitus* tipo 2 y otras complicaciones de salud; se caracteriza por la presencia de obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hipertensión arterial y dislipidemia: triglicéridos (mayores a 150 miligramos por decilitro) y colesterol (de 200 en adelante) (Neeland et al., 2024).

Esta situación obedece a cambios radicales con la modernización, particularmente en los hábitos, patrones y el procesamiento de alimentos. En el caso de los ultraprocesados, estos tienen “formulaciones de varios ingredientes que, además de sal, azúcar y grasas, incluyen sustancias alimenticias no utilizadas en las preparaciones culinarias, en particular, saborizantes, colorantes, edulcorantes, emulgentes y otros aditivos [...] para enmascarar cualidades indeseables del producto final” (Monteiro et al. en Pérez Berlanga, 2023). Las cantidades elevadas de estos ingredientes en las dietas causan disbiosis, dañan las funciones de la barrera intestinal y alteran el metabolismo de los neurotransmisores tanto en el intestino como en el cerebro (Figura 1) (Song et al., 2023)

“En este eje la comunicación [intestino-cerebro] se produce a través de 3 vías principales que incluyen mecanismos de señalización nerviosos, endocrinos e inmunitarios. El intercambio de información se produce tanto por vía nerviosa mediante neurotransmisores (NT) como por vía

Figura 1. Comunicación bidireccional intestino y cerebro



Fuente: Elaboración propia con IA

sanguínea [... Además] el nervio vago puede transmitir señales inmunitarias periféricas al SNC y promover una respuesta antiinflamatoria. Las hormonas intestinales implicadas en el control de la ingesta, las cuales modulan la homeostasis energética, son partícipes de esta vía” (Sacristán Oliveri, 2020-2021: 6-7).

El consumo de alimentos ultraprocesados facilita que productos bacterianos dañinos, como lipopolisacáridos, ingresen al torrente

sanguíneo, desencadenando un estado de inflamación sistémica de bajo grado; es un proceso que contribuye a la incidencia de trastornos crónicos no transmisibles y de síndrome metabólico. De igual forma, los azúcares dietéticos mono y disacáridos afectan la composición de la microbiota; la fructosa y la glucosa inhiben específicamente la colonización intestinal por *Bacteroides thetaiotaomicron*, un simbionte intestinal de mamíferos asociado con individuos delgados y sanos que silencian la proteína Roc (reguladora de la colonización) (Coker et al., 2021).

Una buena salud intestinal evita que la grasa se acumule en el tejido, pues los ácidos grasos de cadena larga se metabolizan de mejor forma (Basak et al., 2022). Los altos niveles de tensión arterial (iguales o superiores a 140/90 milímetros de mercurio) muestran una correlación con una diversidad alfa reducida en la microbiota intestinal. Los pacientes con hipertensión tienen menos bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta y más bacterias gramnegativas (Zhang et al., 2024).

Se ha demostrado que los ácidos biliares aceleran la progresión de la aterosclerosis mediante la actividad de hidrolasa y sus receptores. No obstante. Con ayuda de las bacterias, esta enzima disminuye esta acumulación de grasa en las arterias (Zhang et al., 2024).

En cuanto a la resistencia a la insulina, las incretinas (hormonas del tubo digestivo) participan en el vaciado gástrico, promueven el estado de saciedad y mantienen la homeostasis o regulación de la glucosa. Cuando se presenta una hiperglucemia, las incretinas salen y evitan que ese estado se prolongue. La estimulación de estas, derivada de la microbiota, se puede explicar a través de la estimulación al receptor de ácidos grasos libres-2 (FFAR 2) acoplado a un mensajero (proteína G) en la mucosa del colon, con lo que los ácidos grasos estarían estimulando la secreción la hormona GLP-1, que eleva los niveles de glucosa en caso de hipoglucemia; de este modo, estarían proporcionando indirectamente señales que suprimen el glucagón e inducen secreción de insulina y ello promueve la homeostasis o regulación de la glucosa (Yu et al., 2019). Sin embargo, en pacientes con diabetes se ha observado una alta cantidad de *bacteroidetes* y proteobacterias frente a una cantidad notablemente baja de *firmicutes* (Reyes Diaz y Cruz Lara, 2024).

Los *firmicutes* no deben ser altos ni bajos; en proporción adecuada, producen butirato y también un ácido graso de cadena corta que actúa como antiinflamatorio y aumenta la sensibilidad a la insulina. Este desequilibrio entre *firmicutes* y *bacteroidetes* modifica significativamente los tipos de ácidos grasos producidos, de tal manera que los

cambios en la diversidad de la microbiota se reconocen en la progresión de muchos trastornos metabólicos como la diabetes mellitus 2 (Reyes Diaz y Cruz Lara, 2024).

En las concentraciones de lípidos, el intestino y el hígado están involucrados en el metabolismo; emulsionan las partículas de grasa para permitir que las lipasas conviertan los triglicéridos en ácidos grasos y sean absorbidos y utilizados como sustratos para el ensamblaje de quilomicrones (proteínas que transportan grasa). De esta manera, la microbiota genera ácidos para regular los niveles de triglicéridos (Yu et al., 2019).

En suma, las grasas de la dieta influyen en el incremento de triglicéridos a través de la interacción con la microbiota intestinal. Lo ideal es el equilibrio (eubiosis) para ayudar a los procesos metabólicos e inhibir el crecimiento bacteriano por influencia tóxica, la cual puede dañar al hígado (hepatopatía no alcohólica) y la aterosclerosis (Schoeler y Caesar, 2019).

Con estos datos, es evidente la necesidad de tener una alimentación saludable para la composición y funcionalidad de la microbiota intestinal. La pérdida progresiva de diversidad microbiana puede desencadenar síndrome metabólico, debido a que se combina con procesos inflamatorios de presión arterial elevada, dislipidemias, resistencia a la insulina y obesidad. Por tanto, se insiste en tener una alimentación saludable e intervenciones nutricionales específicas para prevenir enfermedades. 



Referencias

- Basak, Sanjai et al. (2022). "Dietary fats and the gut microbiota: Their impacts on lipid-induced metabolic syndrome", en *Journal of Functional Foods*, vol. 91, 105026. <<https://doi.org/10.1016/j.jff.2022.105026>>.
- Coker, Joanna K. et al. (2021). "Carbohydrates great and small, from dietary fiber to sialic acids: How glycans influence the gut microbiome and affect human health", en *Gut Microbes*, vol. 13, núm. 1, 1869502. <<https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1869502>>.
- Neeland, Ian J. et al. (2024). "Metabolic syndrome", en *Nature Reviews Disease Primers*, vol. 10, núm. 1, 77. <<https://doi.org/10.1038/s41572-024-00563-5>>.
- Pérez Berlanga, Gustavo (2023). "Los alimentos ultraprocesados como un tema de estudio de la bioética global", en *Medicina y Ética*, vol. 34, núm. 4, pp. 935-998. <<https://doi.org/10.36105/mye.2023v34n4.02>>.
- Reyes Díaz, Rosario Adriana y Nidia Mercedes Cruz Lara (2024). #Papel de la microbiota intestinal en el desarrollo del síndrome metabólico: Revisión narrativa", en *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo*, vol. 7, núm. 1. <<https://doi.org/10.35454/rncm.v7n1.551>>.
- Sacristán Oliveri, Irene (2020-2021). Influencias de la microbiota en el eje intestino-cerebro y desarrollo de enfermedades. Trabajo de fin de grado en *Nutrición Humana y Dietética*. Universidad de Valladolid. <<https://uvadoc.uva.es/handle/10324/48217>>.
- Schoeler, Marc y Robert Caesar (2019). "Dietary lipids, gut microbiota and lipid metabolism", en *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, vol 20, núm. 4, pp. 461-472. <<https://doi.org/10.1007/s11154-019-09512-0>>.
- Song, Zhei et al. (2023). "Effects of ultra-processed foods on the microbiota-gut-brain axis: The bread-and-butter issue", en *Food Research International*, vol. 167, 112730. <<https://doi.org/10.1016/j.foodres.2023.112730>>.
- Sun, Yiqi et al. (2024). "The role of gut microbiota in intestinal disease: From an oxidative stress perspective", en *Frontiers in Microbiology*, vol. 15, 1328324. <<https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1328324>>.
- Yu, Yijing, Fitore Raka y Khosrow Adeli (2019). "The role of the gut microbiota in lipid and lipoprotein metabolism", en *Journal of Clinical Medicine*, vol. 8, núm. 12, 2227. <<https://doi.org/10.3390/jcm8122227>>.
- Zhang, Ziyi (2024). "Role of the microbiota-gut-heart axis between bile acids and cardiovascular disease", en *Biomedicine & Pharmacotherapy*, vol. 174, 116567. <<https://doi.org/10.1016/j.biopha.2024.116567>>.



Alejandra Bernal Martínez es estudiante de la Licenciatura en Nutrición en la Facultad de Medicina de la UAEMéx. Antropometrista de Nivel 1 certificada por ISAK (International Society for the Advancement of Kinanthropometry). Es colaboradora del cuerpo académico Pervivencia en Ciencias de la Salud, en la Facultad de Medicina de la UAEMéx, y contribuyó en la investigación Pervivencia de conductas de autocuidado físico en alumnos de la Licenciatura en Nutrición de la Facultad de Medicina, UAEMéx.



Ingrid Abigail Espinosa Moreno es alumna de la Licenciatura en Nutrición de la UAEMéx, con una profunda curiosidad por la relación entre la genética humana y la alimentación, así como por explorar las últimas innovaciones y tecnologías que están transformando el panorama de la nutrición moderna. Como miembro activo del cuerpo académico Pervivencia en Ciencias de la Salud, en la Facultad de Medicina de la UAEMéx, participó en la investigación Pervivencia de conductas de autocuidado físico en alumnos de la licenciatura en nutrición de la Facultad de Medicina, UAEMéx, trabajo que ha sido reconocido y presentado en congresos nacionales.



Romina Magdalena Martínez Ayala es estudiante de la Licenciatura en Nutrición de la UAEMéx. Su interés radica en la nutrición clínica pediátrica y en formular políticas de salud que beneficien a las futuras generaciones. Colabora en programas de nutrición poblacional en la comunidad de Santa Cruz Cuauhtenco, donde trabaja directamente con sus habitantes para comprender sus necesidades alimentarias y desarrollar estrategias adaptadas a su contexto sociocultural.



Betsy Corina Sosa García es Licenciada en Nutrición, con Maestría y Doctorado en Ciencias de la Salud por la UAEMéx. Es integrante del SNII nivel Candidato, docente-investigadora en la Facultad de Medicina de la misma institución. Forma parte del cuerpo académico Cuidado y Salud de la Facultad de Enfermería UAEMéx, así como en proyectos de investigación con aval de la Secretaría de Ciencia de la misma universidad y el Comecyt, en el cual tiene reconocimiento del programa Investigadoras e Investigadores.