HERALDO

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Los microorganismos intestinales modulan los niveles de serotonina y nuestro estado de ánimo

Investigadores de la Universidad de Zaragoza y de Exeter han descubierto la posible conexión entre la flora intestinal y la depresión.

Actualizada 12/01/2017 a las 12:15 Heraldo.es

Etiquetas Ciencia Universidad de Zaragoza Investigación Heraldo.es

Imagen de archivo de Ana Isabel Alcalde, Eva Latorre, José Emilio Mesonero y Elena Layunta. | Unizar

Los miles de millones de seres vivos que pueblan nuestro intestino, es decir, las bacterias que forman la **microbiota** o flora intestinal, guardan una **estrecha relación con los niveles de serotonina** y, por tanto, con nuestro **estado emocional**. Una investigación en células y ratones, realizada en los laboratorios de la **Facultad de Veterinaria** de la Universidad de Zaragoza, ha demostrado cómo l**a activación de la proteína "TLR2",** el principal elemento que **reconoce** los cambios en la **cantidad y calidad de la flora intestinal**, condiciona los niveles disponibles de serotonina.

En concreto el estudio, realizado por investigadores de la Universidad de Zaragoza y de Exeter (Inglaterra) y publicado por la **revista científica Plos One**, ha descubierto que la proteína "TLR2" (un tipo de receptor celular del sistema inmunológico) modula el transporte de serotonina, uno de los mecanismos cruciales

en las enfermedades neurológicas e inflamatorias intestinales.

“Este trabajo nos abre nuevos horizontes en el complejo universo de este órgano olvidado: el microbioma. Aún queda mucho por estudiar, pero este trabajo puede mejorar nuestra comprensión sobre la conexión entre el intestino y el cerebro a través de la microbiota", señala **José Emilio Mesonero**, **profesor Titular de Fisiología** en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza e **investigador principal** del grupo “Fisiopatología Gastrointestinal”.

El **intestino** cuenta con alrededor de **100 billones de bacterias y otros microorganismos**, muchos de ellos beneficiosos para el ser humano, los cuales son reconocidos por nuestras defensas como algo que no constituye un peligro y por tanto no son eliminados. Al contrario, los microorganismos que causan enfermedad son mantenidos a raya por las defensas.

Este proceso de diferenciar organismos beneficiosos de dañinos es regulado en el intestino por una gran cantidad de proteínas (sensores del peligro) entre los que el TLR2 juega un papel fundamental. De este modo se podría proponer un nexo entre la interacción de la microbiota intestinal y el TLR2 con el papel de este último en la regulación de los niveles de serotonina intestinales.

En los últimos años, con los antibióticos hemos conseguido controlar enfermedades inducidas por microorganismos patógenos clásicos, pero también hemos eliminado bacterias beneficiosas para nuestra salud. “De hecho, incipientes trabajos señalan el trasplante fecal de microbiota intestinal para **recuperar estas bacterias buenas** perdidas”, señala José Emilio Mesonero, investigador ligado a **Instituto de Investigación Agroalimentaria (IA2) y al Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS-Aragón).**

“Hemos demostrado que cuando activamos los receptores celulares “TLR2” que están presentes en los enterocitos (células del intestino) disminuye el transporte de serotonina y la expresión de su transportador”, apunta el profesor Mesonero. Normalmente las células del epitelio transportan serotonina para degradarla y destruirla, actúan como verdaderos controladores de los niveles de serotonina.

“Tiene que haber **una cantidad adecuada** en el organismo. Por ejemplo, si hay en **exceso, puede facilitar procesos diarreicos o inflamatorios intestinales**, pero si no hay suficiente se produce menor motilidad y estreñimiento”.

Para **Eva Latorre**, investigadora postdoctoral aragonesa, que desde hace año y medio trabaja en la Facultad de Medicina de la **Universidad de Exeter** (Inglaterra) y **autora principal del trabajo**, este nuevo hallazgo ayudará a comprender mejor un área de investigación en auge.

"Hemos demostrado que la proteína TLR2 altera la disponibilidad de serotonina, un **neurotransmisor importante** en una amplia gama de enfermedades, desde la **depresión a la enfermedad inflamatoria intestinal**. Todavía nos encontramos en los primeros estadios de esta investigación y necesitamos entender mucho más sobre de la relación existente entre la microbiota en nuestro intestino y cómo interactúa, antes de que podamos trasformar estos conocimientos en tratamientos efectivos".

El hallazgo surge mientras científicos de todo el mundo están trabajando para comprender las interacciones complicadas entre el "**mundo invisible" de la microbiota** en el cuerpo humano y el impacto que tienen en nuestra salud e incluso en nuestros estados de ánimo.

Recientemente, científicos en California encontraron evidencia de que las bacterias en el intestino juegan un papel en el origen de la enfermedad de Parkinson. Además, este nuevo hallazgo explicaría por qué la administración de determinados medicamentos como corticosteroides o antibióticos favorece el desarrollo de algunos trastornos neurológicos.

El estudio ha sido realizado por **ocho investigadores aragoneses**: **Eva Latorre, Elena Layunta, Laura Grasa, Marta Castro, Ana Isabel Alcalde** (fallecida en 2015) **y José Emilio Mesonero,**del grupo "Fisiopatología Gastrointestinal", ligado al Departamento de Farmacología y Fisiología en la Facultad de **Veterinaria**, y al mismo tiempo algunos de ellos al instituto Instituto Agroalimentario de Aragón (**IA2**) y al Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (**IIS-Aragón**); **Julián Pardo**, investigador **Araid** en el **IIS-Aragón** y profesor del **Departamento Microbiología,** Medicina Preventiva y Salud Púbica en la Facultad de Medicina; y **Fernando Gomollón**, profesor titular de la Facultad de **Medicina**, médico de Digestivo en **Hospital Clínico** "Lozano Blesa", investigador del **IIS-Aragón** y del Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (**CIBEREHD**).

El estudio ha sido respaldado por la Fundación para el Estudio de Enfermedades Inflamatorias Intestinales en Aragón (ARAINF), el Ministerio de Ciencia e Innovación y FEDER, la Universidad de Zaragoza, el Gobierno de Aragón y el Fondo Social Europeo, en España.