




Memoria del LII Taller de Actualización Bioquímica, Facultad de Medicina; UNAM

Microbiota intestinal y patrones de alimentación

Intestinal microbiota and dietary patterns

Palacios González, Berenice¹  

1. Instituto Nacional de Medicina Genómica (INMEGEN)

✉ Correspondencia. Periférico Sur 4809, Arenal Tepepan, Tlalpan, 14610 Ciudad de México, CDMX. Tel: (+52) 5553501900 ext 1173. bpalacios@inmegen.gob.mx

Editor responsable: Noemi Meraz Cruz

DOI: <https://doi.org/10.22201/fm.0188137xp.2025.49.10>

Recibido: **10 de marzo de 2025**

Revisado: **20 de abril de 2025**

Aceptado: **1 de junio de 2025**

Resumen

El aumento mundial de la obesidad y las enfermedades asociadas son un importante problema de salud pública. La evidencia disponible ha demostrado que las alteraciones de la microbiota intestinal podrían estar implicadas en la patogénesis de la obesidad y los trastornos asociados. Uno de los factores que mayormente impactan en la conformación, diversidad, riqueza de especies y funcionalidad de la microbiota intestinal es la dieta y, a la inversa, la microbiota intestinal afecta la forma en que el huésped responde a ésta. Específicamente, la contribución de la dieta para modular la microbiota intestinal es crucial para orquestar la comunicación entre el hospedero y el huésped. Tradicionalmente, las asociaciones entre la dieta y la salud se habían centrado principalmente en un único nutrimento o alimento. Se sabe que los alimentos y sus nutrimentos tienen efectos sinérgicos, lo que complica la detección del efecto de un sólo alimento o nutrimento. Desde principios de la década del 2000, el enfoque para cuantificar las exposiciones alimentarias ha pasado de los nutrimentos o alimentos individuales al estudio de los patrones de alimentación para representar de forma más completa la totalidad y complejidad de la dieta. La identificación de un patrón de alimentación puede revelar una asociación más fuerte con un indicador particular de salud. Un

Summary

The global rise in obesity rates and related diseases is becoming a major public health issue. Available evidence has shown that alterations in the gut microbiota could be involved in the pathogenesis of obesity and related disorders. One factor that most impacts the conformation, diversity, species richness, and functionality of the gut microbiota is diet. Conversely, gut microbiota affects the way the host responds to diet. Specifically, diet's contribution to modulating gut microbiota is crucial to orchestrating the communication between the host and diet. Historically, the links between diet and health primarily concentrated on individual nutrients or foods. However, the synergistic effects between various foods and their nutrients can make it challenging to pinpoint the impact of a specific food or nutrient. Since the early 2000s, the emphasis on quantifying dietary exposures has changed from examining individual nutrients or foods to studying dietary patterns. This shift aims to better capture the complexity and totality of a person's diet. By identifying a specific dietary pattern, researchers may uncover stronger associations with certain health indicators. A poor dietary pattern that is high in fat and ultra-processed foods, while low in fruits, vegetables, legumes, and whole grains, can reduce microbial diversity in the gut. This decrease can impair the production of

patrón de alimentación poco saludable, con alto contenido en grasas, alimentos ultraprocesados, bajo consumo de frutas, verduras, leguminosas y cereales integrales, puede provocar disminución de la diversidad microbiana, reducción de la síntesis de metabolitos que mantienen la permeabilidad intestinal y la mucosa intestinal ocasionando aumento de la translocación bacteriana y de los lipopolisacáridos lo que puede desencadenar endotoxemia, inflamación subclínica crónica y trastornos metabólicos.

Palabras claves: Dieta, ácidos grasos de cadena corta, fibra dietaria, microbiota

metabolites that support intestinal permeability and maintain the integrity of the intestinal lining. As a result, there may be an increased translocation of bacteria and lipopolysaccharides, potentially leading to endotoxemia, chronic low-level inflammation, and various metabolic disorders.

Keywords: Diet, short chain fatty acids, dietary fiber, gut microbiota

Obesidad en la infancia

La infancia se considera un periodo de gran sensibilidad en el desarrollo humano, debido a que la adiposidad aumentada en esta etapa incrementa en 70% el riesgo de presentar anomalías metabólicas en la adultez, tales como hipertensión, dislipidemias, resistencia a la insulina, hiperuricemia e hígado graso no alcohólico (1). En México, el sobrepeso y la obesidad afectan al 37.3% de niños en edad escolar, esto indudablemente conlleva al aumento en la frecuencia de enfermedades crónicas no transmisibles (2). Por otro lado, se ha establecido una asociación entre niveles elevados de glucosa y hemoglobinaA1c con la presencia de obesidad. Lamentablemente, los casos de detección de diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) se hace en edades cada vez más tempranas, de tal forma que en la etapa adulta estos sujetos que comenzaron con anomalías metabólicas desde la infancia han mantenido una exposición crónica, lo cual incrementa las probabilidades de desarrollar complicaciones en la etapa adulta (3).

La niñez se considera una ventana de oportunidad, en donde los factores ambientales son de gran injerencia para el posible desarrollo de patologías durante la adultez, por lo que mediante la modificación de alguno de los factores ambientales durante esta etapa se puede incidir de forma positiva para disminuir el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares en la etapa adulta. Existen diversos factores que influyen en el desarrollo de sobrepeso/obesidad, entre estos se encuentran los hábitos de alimentación, la actividad física, factores genéticos y la microbiota intestinal. Los patrones de alimentación como lo han demostrado diversos estudios son un factor clave para el estado de salud del individuo.

Patrones de alimentación

La dieta de un ser humano está compuesta por los alimentos y bebidas consumidos de manera regular, así como por los patrones de ingesta y elecciones alimentarias, las cuales varían en composición y cantidad a lo largo del tiempo, considerando variaciones diarias y estacionales (4). Durante mucho tiempo, la investigación en nutrición se ha centrado principalmente en los efectos de los nutrientes individuales sobre la salud. No obstante, los seres humanos no ingieren nutrientes aislados sino alimentos y combinaciones de estos. Por esta razón, el estudio de un único componente dietético no refleja la complejidad de un patrón de alimentación y puede conducir a interpretaciones que no representan de manera integral la dieta en su conjunto. La adherencia a un patrón de alimentación se puede evaluar utilizando varios métodos (tanto *a priori* como *a posteriori*), que consideran diversos componentes combinados en lugar de sólo nutrientes o alimentos aislados (5).

Los patrones de alimentación *a priori* emplean criterios predefinidos, donde las variables se cuantifican y suman para crear una puntuación/índice que da una medida de la calidad de la dieta (Tabla I). En contraste, los patrones de alimentación *a posteriori* utilizan métodos estadísticos, como el análisis factorial o de conglomerados, que identifican combinaciones de alimentos consumidos en una población.

Los estudios centrados en patrones de alimentación saludables han encontrado que un “patrón de alimentación occidental” caracterizado por bajo consumo de fibra y mayor consumo de grasas saturadas, grasas trans, azúcares refinados, jarabes, sodio, emulsificantes, colorantes, saborizantes artificiales y alimentos ultraprocesados, se correlaciona positivamente con estrés oxidativo, biomarcadores proinflamatorios (interleucinas 1, 2 y 6; factor de necrosis tumoral alfa; e interferón y

molécula soluble de adhesión celular vascular-1) y riesgo cardiovascular. Por otro lado, la adherencia a patrones de alimentación saludables, como la dieta tipo DASH (por sus siglas en inglés Dietary Approaches to Stop Hypertension (Enfoques Alimentarios para Detener la Hipertensión), la Dieta Mediterránea y el Índice de alimentación saludable (por sus siglas en inglés Healthy Eating Index, HEI) basados principalmente en el consumo de verduras, frutas, leguminosas, cereales integrales, frutos secos, lácteos bajos en grasas y proteínas magras, se

asocian con menores niveles séricos de proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsCRP), menor riesgo cardiometabólico, y reducción de peso corporal (6-12). Además, la adherencia a un patrón de alimentación mediterráneo se ha asociado con menor mortalidad, menor prevalencia de obesidad, diabetes tipo 2, enfermedad de Alzheimer y depresión. Recientemente, se ha reportado su asociación con una aparición tardía de la enfermedad de Crohn (13).

Tabla I. Ejemplos de patrones de alimentación a priori.

Índice o Score	Definición
Score Dieta Mediterránea	Scores de adherencia al estilo de dieta Mediterránea adaptada para población de EUA
Score Dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)	Scores de adherencia a patrones dietarios asociados a disminuir la tensión arterial
Índice de Alimentación Saludable (Healthy Eating Index, HEI)	Scores basados en las Guías de Alimentación de EUA, se actualizan cada 5 años
Score de diversidad dietaria	Se asignan valores a las dietas de acuerdo con la mayor variedad de alimentos y nutrimentos
Índice inflamatorio de la dieta (Dietary Inflammatory Index, DII)	Toma en cuenta el potencial inflamatorio de la dieta, basado en una lista de alimentos preestablecidos

Con lo que respecta al índice inflamatorio de la dieta (DII), este índice fue desarrollado en 2009 y actualizado en 2014, y tiene como objetivo evaluar el potencial inflamatorio de la dieta de un individuo, considerando las propiedades proinflamatorias y antiinflamatorias de ciertos componentes de la dieta (14). Este índice fue adaptado y validado para población pediátrica (c-DII) en el 2018, con el fin de estimar el potencial inflamatorio de la dieta de niños y adolescentes en una escala continua de antiinflamatoria a proinflamatoria (15). Algunos estudios han establecido una correlación positiva entre la puntuación del DII y el desarrollo de obesidad lo que indica mayor probabilidad de desarrollar obesidad con el consumo de alimentos proinflamatorios (16-18). Sin embargo, otros estudios indican que el DII no se correlaciona con obesidad, pero sí con mayor tensión arterial (19, 20).

Por otro lado, la diversidad dietética es un componente importante en la dieta correcta; comer una variedad más amplia de alimentos y grupos de alimentos está relacionado con un mayor porcentaje de adecuación nutricional (21). Una herramienta utilizada para evaluar la diversidad de la dieta es través del uso de scores como el “Dietary Diversity Score (DDS)”, el cual se suele utilizar como medida indirecta de la calidad general de la dieta de una

persona (22). A la fecha existen resultados que sugieren que una mayor DDS se asocia a mayor ingesta de fibra y vitamina C (23), mientras que otros estudios sugieren que un mayor DSS se asocia de forma inversa con la presencia de obesidad (24-27), lo anterior podría explicarse por el hecho de que la falta de diversidad se asocia principalmente a dietas basadas predominantemente en alimentos con un alto contenido energético, pero bajo aporte de vitaminas, minerales y fibra (28). Asimismo, la falta de diversidad en la dieta puede implicar una menor ingesta de compuestos bioactivos como los polifenoles que se ha demostrado impactan sobre la composición y funcionalidad de la microbiota intestinal (29, 30).

Finalmente, el Índice de Alimentación Saludable (HEI, por sus siglas en inglés) es un índice que se puede utilizar para determinar la calidad general de la dieta independientemente de la cantidad, así como la calidad de varios componentes de la dieta. El HEI se desarrolló originalmente en 1995 como una herramienta para evaluar el apego a las Guías Alimentarias para los estadounidenses (DGA, por sus siglas en inglés). Desde 2005, la estructura del HEI se ha actualizado tres veces, siendo la versión más reciente el HEI-2020, la cual se encuentra alineada con las DGA 2020-2025. El HEI-2020 se

puede utilizar para evaluar la ingesta alimentaria de poblaciones de 2 años o más, y en respuesta a que las GDA 2020-2025 incluyeron a la población de 12 a 23 meses se desarrolló el Índice de Alimentación Saludable para Niños Pequeños-2020 (HEI-Toddlers-2020) (31).

Microbiota intestinal

Whipps, Lewis y Cooke introdujeron por primera vez el concepto de "microbiota" en 1988, refiriéndose a ella como "comunidad microbiana característica que ocupa un hábitat razonablemente bien definido y posee propiedades fisicoquímicas distintivas. Por lo tanto, el término no solo se refiere

a los microorganismos involucrados, sino que también abarca su ámbito de actividad" (32). Aunque predominantemente son bacterias, también podemos encontrar virus, hongos, arqueas e incluso protozoarios (33).

En nuestro organismo reside un número considerable de microorganismos, la gran mayoría de estos microorganismos (alrededor del 99%) están presentes en los segmentos distales del tracto gastrointestinal y se encuentra dominado por: bacterias, arqueas y algunos hongos y protozoarios, así como virus, aunque en concentraciones menores (Figura 1).

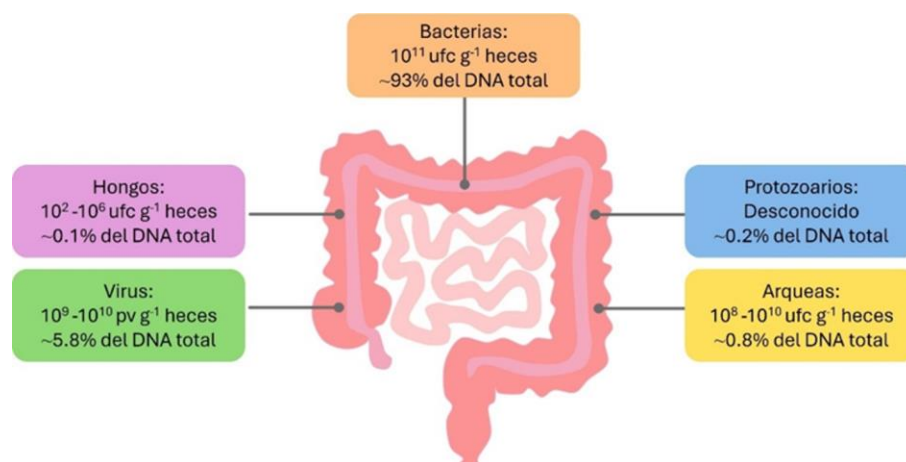


Figura 1. Composición de la microbiota intestinal. Las bacterias y las arqueas representan el mayor porcentaje de la microbiota intestinal. Y aunque los otros microorganismos (hongos, protozoos y virus) constituyan un porcentaje menor, los estudios recientes destacan su importancia en el mantenimiento de la microbiota intestinal, así como en la salud del hospedero.

Composición y variabilidad de la microbiota intestinal

Los filo predominantes en el tracto gastrointestinal son: Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria, Proteobacteria, Fusobacteria y Verrucomicrobia, siendo los dos primeros los que constituyen el 90% de las bacterias intestinales (Figura 1). Aunque los filo dominantes son bastante constantes entre individuos, la diversidad aumenta a lo largo de la línea taxonómica y cada individuo alberga más de un centenar de especies y cepas únicas. Dicha variabilidad interindividual y la plasticidad de la microbiota intestinal han obstaculizado los esfuerzos por identificar una microbiota "saludable". No obstante, se considera que ciertos marcadores de estabilidad microbiana, como la riqueza y la diversidad, son indicadores clave de la salud intestinal, debido a su asociación inversa con enfermedades crónicas y disfunción metabólica (35). De tal forma que una microbiota "saludable" no debe definirse por una única configuración; más bien, múltiples configuraciones pueden estar vinculadas al bienestar del huésped (36).

Funciones de la microbiota intestinal

La microbiota intestinal posee funciones metabólicas, inmunológicas, de barrera y tróficas (Figura 2) (37-40)



Figura 2. Principales funciones de la microbiota intestinal. Los círculos representan las tres principales funciones que realizan las bacterias que habitan en el intestino.

Funciones metabólicas

La microbiota intestinal desempeña un papel clave en diversas funciones metabólicas, incluida la síntesis de vitaminas, como vitamina K, ácido fólico y varias del complejo B (B1-tiamina, B3-niacina, B5-ácido pantoténico, B6-piridoxina, B7-biotina y B12-cobalamina). Asimismo, participa en la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) como butirato, acetato y propionato, a partir de residuos alimenticios no digeribles por los humanos, como ciertas fibras. Además, las bacterias intestinales son capaces de sintetizar neurotransmisores y aminoácidos. También las bacterias intestinales propician el aumento de ácidos biliares en las heces, debido a que pueden realizar la conversión del colesterol a ácidos biliares, lo cual se asocia a menores concentraciones de colesterol en sangre. Las enzimas bacterianas pueden eliminar algunos carcinógenos; sin embargo, también pueden ser generadoras de estos a partir de compuestos provenientes de la dieta.

Fibra dietaria y microbiota intestinal

El término fibra dietaria comprende a varios tipos de hidratos de carbono, derivados de frutas, verduras, leguminosas, panes integrales y cereales, que el intestino delgado no puede digerir ni absorber. En consecuencia, la fibra dietaria en el colon dependiendo de su solubilidad en agua, puede ser fermentada (fibra soluble) por la microbiota intestinal para la producción de ácidos grasos de cadena corta o favorecer la formación de heces más firmes y con mayor volumen, además de estimular la peristalsis intestinal (fibra insoluble) (Figura 3; Tabla II).

La fibra soluble está representada por pectinas, gomas, mucílagos y algunas hemicelulosas; su principal característica es su capacidad para atrapar agua y formar geles viscosos. Con lo que respecta a la fibra insoluble (celulosa, hemicelulosas y lignina) se puede encontrar en las cáscaras de la frutas y verduras y en los cereales integrales (41, 42).

Ácidos grasos de cadena corta

Los ácidos grasos de 1-6 carbonos son clasificados como AGCC. Estos son productos de la fermentación bacteriana, producidos predominantemente en el colon por miembros de la microbiota intestinal que utilizan la fibra dietaria no digerida como fuente de energía. El ácido acético (acetato), el ácido propiónico (propionato) y el ácido butírico (butirato) se encuentran en una proporción de aproximadamente 60% acetato a 20% propionato y 20% butirato (43). Estos compuestos orgánicos sirven como fuente de energía para los enterocitos y

colonocitos, ayudando a la integridad de la barrera intestinal, así como al crecimiento y mantenimiento de la microbiota en el entorno anaeróbico del intestino (44).

- Acetato: un AGCC de dos carbonos el cual se absorbe principalmente en la periferia y sirve como fuente de energía para el cerebro y los tejidos periféricos. Además de su papel en el metabolismo energético, el acetato tiene propiedades antiinflamatorias y protege el epitelio intestinal al aumentar la expresión de proteínas de unión estrecha, reduciendo así la permeabilidad intestinal (45).

- Propionato: un AGCC de tres carbonos, que se absorbe principalmente en el hígado y regula la liberación de hormonas intestinales, como el péptido YY y el péptido similar al glucagón-1, al igual que el acetato se ha observado que posee propiedades antiinflamatorias y puede regular la expresión de proteínas de unión estrecha en el intestino ayudando a mantener la función de barrera intestinal y previniendo la entrada de sustancias nocivas en el torrente sanguíneo en parte a través del aumento de la producción de mucina (45).

- Butirato: un AGCC de cuatro carbonos, se absorbe principalmente en el epitelio intestinal, regula la permeabilidad intestinal in vitro, y puede modificar la expresión génica del hospedero a través de mecanismos epigenéticos gracias a la inhibición de las desacetilasas de histonas (HDACs por sus

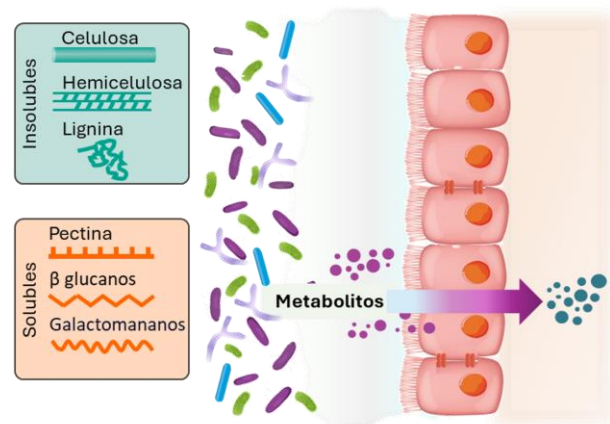


Figura 3. Consumo de patrones de alimentación con alto contenido de fibra dietaria. El ser humano no puede digerir ni absorber la fibra dietaria, en consecuencia, la fibra termina en el intestino grueso, donde dependiendo si es soluble o insoluble en agua, puede en el caso de la fibra soluble (pectina, β glucanos galactomananos, fructooligosacáridos, entre otros) ser empleada por la microbiota intestinal para la producción de metabolitos (ácidos grasos de cadena corta (acetato, propionato, butirato, entre otros)) mientras que las fibras insolubles ayudan a tener heces más firmes y con mayor volumen.

Tabla II. Características fisicoquímicas y fuentes de las fibras dietarias.

Tipo de fibra	Fuente	Características fisicoquímicas		
		Solubilidad	Viscosidad	Fermentabilidad
Celulosa	Pared celular de plantas	Insoluble	No viscosa	Bajo
Lignina	Pared celular de plantas	Insoluble	No viscosa	Bajo
Arabinoxilanos	Trigo, psyllium	Bajo a medio	Medio	Alto
b-glucanos	Avena, cebada, hongos		Medio a alto	Alto
Galactomananos	Goma guar	Medio a alto	Medio a alto	Alto
Pectina	Frutas y verduras	Alto	Medio a alto	Alto
Inulina	Cereales, frutas, verduras	Medio a alto	Bajo a alto	Alto
Galactooligosacáridos	Leguminosas	Alto	Bajo	Alto
Dextrina	Cereales	Alto	No viscoso a bajo	Alto
Almidón resistente				
RS-1	Granos enteros, frutas y verduras	insoluble	No viscosa	Alto
RS-2	Cereales, frutas y verduras crudos	Bajo	No viscosa	Alto
RS-3	Cocinar y enfriar cualquier fuente de almidón	Bajo	No viscoso a bajo	Alto
RS-4	Sintetizado (ejemplo; almidones acilados)	Bajo a alto	Bajo a medio	Alto
RS-5	Sintetizado (ejemplo; amilosa y ácido esteárico)	Bajo	Bajo	Bajo

siglas en inglés histone deacetylases) (46). Se ha demostrado que el butirato regula la expresión de genes implicados en la proliferación celular, la diferenciación y la apoptosis en las células tumorales, lo que conduce a la inhibición del crecimiento y la muerte celular (47). Además, el butirato puede regular el metabolismo energético al aumentar la producción de cuerpos cetónicos, especialmente β -hidroxibutirato.

Bacterias productoras de butirato

Existen algunos grupos de bacterias anaerobias que son productoras de AGCC, en particular se encuentran los miembros de los géneros *Clostridium*, *Eubacterium* y *Butyrivibrio*. Dentro del grupo de Clostridiales IV se encuentra la especie *Faecalibacterium prausnitzii*, y en grupo XIVa *Roseburia spp.*, *Anaerostipes* y *Eubacterium spp.* Sin embargo, es importante mencionar que para algunos de los efectos butirogénicos de la fibra dietaria son el resultado de la simbiosis entre cepas productoras de butirato y cepas que no lo producen (48) (Figura 4). Por ejemplo, *Anaerostipes caccae* y *Roseburia intestinalis* pueden emplear acetato,

succinato y lactato producidos por bacterias no butirogénicas, para producir butirato (49).

Existen diversos factores que afectan la producción de butirato, entre ellos se encuentran la riqueza de especies, la concentración de sulfuro de hidrógeno, el pH y la competencia por los recursos. Debido a la complejidad de estas interacciones, resulta fundamental estudiar las comunidades bacterianas en su conjunto en lugar de analizar especies individuales para explorar los factores que contribuyen a las concentraciones de AGCC en el ambiente intestinal (50).

Funciones protectoras/barrera

La mucosa intestinal funciona como una barrera protectora que impide que sustancias extrañas entren al torrente sanguíneo; además, evita que las bacterias patógenas entren en contacto con la superficie de los enterocitos. Cuando el intestino se ha vuelto permeable (la permeabilidad del intestino se define como una característica funcional de la barrera intestinal en sitios determinados, medible mediante el análisis de las tasas de flujo a través de la pared

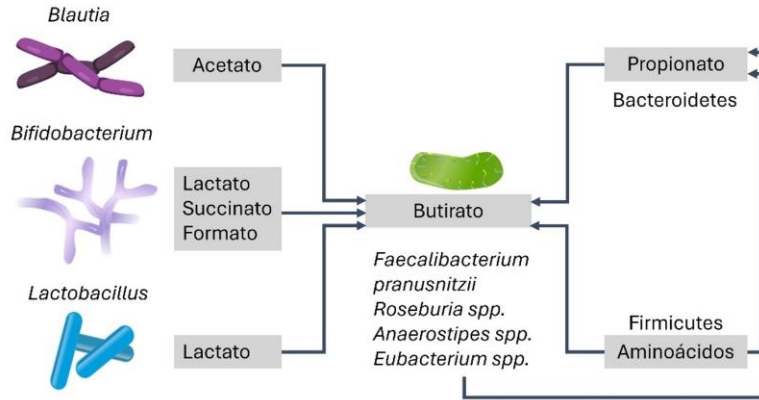


Figura 4. Relación entre cepas productoras y no productoras de butirato y síntesis de acetato y propionato. Algunas cepas no productoras de butirato como *Blautia* spp. (acetato), *Bifidobacterium* (acetato, formiato, lactato y succinato) y *Lactobacillus* spp. (lactato) contribuyen a la producción de butirato debido a la simbiosis con cepas butirogénicas como *Faecalibacterium prausnitzii*, *Anaerostipes* spp., *Roseburia* spp. y *Eubacterium* spp. La fermentación de los aminoácidos por parte de algunos miembros del filo Firmicutes y así como de contribuyen a la síntesis de butirato.

intestinal en su conjunto o a través de los componentes de la pared de moléculas definidas que son en gran medida inertes durante el proceso y que pueden medirse adecuadamente en estos entornos (51)), comienza la traslocación bacteriana y el paso de antígenos al torrente sanguíneo y con esto la activación de células y el despliegue de la respuesta inmunitaria en la mucosa intestinal y en sitios distales. Se ha demostrado que las citocinas producidas por las células T CD3+, CD8+ y en específico las células T CD8 $\alpha\beta$ en la lámina propia y la fracción intraepitelial afectan la función de barrera de las células epiteliales, especialmente por la producción de IFN- γ y en consecuencia, se presenta una respuesta inflamatoria (52).

Las bacterias de la microbiota intestinal generan mecanismos protectores contra infecciones oportunistas mediante diversos mecanismos, como la competencia por el nicho, la competencia por el sustrato, la producción de condiciones ambientales hostiles como cambios en el pH y la generación de compuestos tóxicos y sustancias que producen la muerte de una bacteria, llamadas bactericidas. También aumentan la resistencia de la mucosa intestinal a la colonización de bacterias patógenas.

Funciones tróficas

Los AGCC que producen las bacterias anaerobias obligadas son los principales sustratos para el metabolismo de los enterocitos, que en condiciones normales se oxidan en las mitocondrias para consumir O₂ y producir ATP y CO₂, preservando el ambiente anaeróbico en la luz intestinal (53). Aunado a lo anterior los AGCC también controlan la proliferación y la diferenciación de las células epiteliales. Por ejemplo, el butirato no sólo es la principal fuente de energía

para las células del colon, sino que también inhibe la proliferación de células intestinales, lo cual puede reducir los síntomas del síndrome de intestino irritable. El propionato contribuye a la producción de glucosa en el hígado para proveer con energía a todos los órganos y el acetato llega hasta la sangre y es accesible para los tejidos; sirve para formar ácidos grasos y colesterol y para como fuente de energía para el músculo esquelético.

Funciones inmunológicas

El sistema inmunitario abarca al sistema innato y adaptativo en todos los tejidos, desempeña un papel vital en la defensa frente a diversos agentes externos e internos potencialmente dañinos. Los humanos y los microorganismos hemos co-evolucionado. Esta relación tan íntima requiere el funcionamiento adecuado del sistema inmunitario para evitar que las bacterias comensales crezcan desproporcionadamente, propicien daño o enfermedad y por otro lado, que, al tiempo, se mantenga la tolerancia del sistema inmunitario a sus estímulos y su presencia. La colonización temprana del intestino desempeña un papel fundamental en la maduración del sistema inmunitario. Se podría decir que la microbiota "entrena" al sistema inmunitario.

El estudio de la microbiota comensal y la inmunidad se basa en gran medida en el uso de modelos animales libres de gérmenes o estériles (axénicos). Estos estudios han demostrado que la ausencia de bacterias comensales se asocia a profundos defectos del sistema inmunitario intestinal en su forma y función. En el intestino delgado saludable, entre otras células, hay un gran número de linfocitos T conocidos como Th17, que modulan la función del sistema inmunitario. Las células Th17 están ausentes en los ratones axénicos. La

generación de las células Th17 es estimulada por bacterias que se adhieren a células epiteliales; es decir, por el contacto físico con las bacterias, especialmente aquellas conocidas como Bacterias Flagelares Segmentadas. Además, ciertos componentes estructurales bacterianos, como los polisacáridos derivados de *Bacteroides fragilis* estimulan la maduración del sistema inmunitario. De manera similar las células productoras de anticuerpos en la mucosa intestinal, conocidas como células B, están reguladas por "señales" de componentes estructurales de bacterias que influyen e incrementan los repertorios de anticuerpos intestinales. Otros componentes de bacterias como la flagelina, al ser reconocida por el sistema inmunitario favorece la disminución en la hipersensibilidad a alimentos y a reducir la susceptibilidad a las alergias alimentarias. Una característica destacable del sistema inmunitario intestinal es su capacidad para establecer tolerancia frente a la enorme riqueza de microorganismos inofensivos en el intestino, preservando al mismo tiempo las respuestas inmunitarias ante las infecciones. En este proceso, las células dendríticas intestinales de tipo antiinflamatorio desempeñan un papel fundamental, a través de mecanismos que implican el muestreo de bacterias intestinales para la presentación de sus componentes estructurales (antígenos) a otras células del sistema inmunitario, para que al ser reconocidas no sean detectadas como dañinas y no desencadenen una respuesta inflamatoria.

Relación entre los patrones de alimentación y la composición de la microbiota intestinal

A diferencia de las intervenciones dietarias basadas en alimentos completos, numerosos ensayos clínicos han evaluado los efectos de nutrientes individuales. Si bien es más fácil intervenir con un medicamento en lugar de con un cambio en la dieta, estos ensayos no reconocen las interacciones de los nutrientes dentro de su matriz alimentaria, lo que puede explicar los efectos contradictorios (54). Como se mencionó anteriormente, los seres vivos en particular los seres humanos no consumen alimentos individuales, sino una amplia variedad de combinaciones de alimentos que conforman un patrón de alimentación, lo que conlleva a la combinación de macronutrientes y en el caso de la fibra dietaria, el consumo de fibra tanto soluble como insoluble (β -glucanos; celulosa, quitina, galactooligosacáridos, fructooligosacáridos, pectina, psilio, dextrinas, almidón resistente y salvado de avena) (14).

Patrón de alimentación occidental y su impacto en la microbiota intestinal

Los estudios centrados en patrones de alimentación saludables han encontrado que un "patrón de alimentación occidental" caracterizado por un alto contenido de grasas saturadas, azúcares refinados y un bajo consumo de fibra se han asociado con menor abundancia de géneros como *Roseburia* y *Faecalibacterium* implicados en la fermentación de fibra dietaria y producción de AGCC, lo que conduce a una función de barrera de moco colónico comprometida y una mayor susceptibilidad de ser colonizado por patobiontes como *Citrobacter rodentium*. Otro mecanismo por el cual las bacterias intestinales pueden mediar las consecuencias metabólicas de este tipo de patrones de alimentación es a través de la translocación de lipopolisacárido (LPS), un componente de la pared celular de las bacterias gramnegativas. Una vez en circulación, el LPS provoca una respuesta inflamatoria a través de la señalización del receptor Toll-like 4, el cual ha implicado en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas (55). Aunque la evidencia existente sobre las alteraciones cardiometabólicas de los LPS circulantes es consistente, el progreso en esta área se ha visto obstaculizado por la incapacidad de los ensayos disponibles para distinguir entre los LPS estimuladores y no estimuladores, así como por inhibidores circulantes que reducen la precisión en la cuantificación de los LPS (56).

Por último, Bolte y colaboradores, indican que el consumo de patrones de alimentación basados en comida rápida, carne procesada, refrescos y azúcar se asocian con la abundancia de *Clostridium bolteae*, *Ruminococcus obeum*, *Ruminococcus gnavus* y *Blautia hydrogenotrophica*, lo que lleva al incremento en la permeabilidad e inflamación intestinal a través de un aumento de bacterias mucolíticas, producción de endotoxinas e inducción de células Th17 (54).

Patrón de alimentación mediterráneo y su efecto en la microbiota intestinal

Por el contrario, un patrón de alimentación de tipo mediterráneo, basado esencialmente en alimentos de origen vegetal, con todo tipo de verduras, frutas, leguminosas, cereales integrales, frutos secos, aceite de oliva y un consumo equilibrado de carne roja, productos lácteos y grasas saturadas, se asocia con mayor abundancia de *Prevotella copri*, *Roseburia spp.*, y *Faecalibacterium prausnitzii*, y menor abundancia de *Ruminococcus gnavus*, *Collinsella aerofaciens* y *Ruminococcus torques*, estas características taxonómicas dan como resultado mayor producción

de AGCC y menor producción de subproductos metabólicos (como etanol, paracresoles y CO₂) (57-59). Por ejemplo, un estudio mostró que la abundancia de *Faecalibacterium prausnitzii* se asoció positivamente con el consumo de frutas (FDR=0.005, coef=0.1), pescado (FDR=0.037, coef=1.695), y consumo moderado de vino tinto (FDR=0.0003, coef=0.441), pero mostró una asociación negativa con alimentos con alto contenido de azúcar (refrescos: FDR=0.028, coef= -0.131; dulces: FDR=0.039, coef= -0.669). En este mismo estudio se observó que la abundancia de *Roseburia hominis* se asoció positivamente con el consumo de frutos secos (FDR=3.80×10⁻⁰⁵, coef=0.629), pescado (FDR=0.0002, coef=1.057), verduras (FDR=0.007, coef=0.079), cereales integrales (FDR=0.014, coef=0.485) y leguminosas (FDR=1.17×10⁻⁰⁵, coef=3.567) (Figura 5) (54).

En particular, se sabe que *Bacteroides fragilis* y *F. prausnitzii* confieren efectos antiinflamatorios mediante la inducción de células T CD4⁺, secretoras de la interleucina-10. Además de promover la diversidad bacteriana y la producción de AGCC, este patrón de alimentación reduce los niveles de marcadores inflamatorios, como la señalización de

JAK-STAT y MAP cinasa en monocitos, células B y células T (44).

Un estudio longitudinal mostró que la adherencia a un patrón de alimentación mediterráneo se asocia positivamente con la vía de degradación del d-fructuronato para la degradación de la pectina y la vía de degradación del manano para la degradación de la hemicelulosa (60). Aunado a lo anterior, Meslier y colaboradores demostraron que el consumo de este patrón de alimentación durante 8 semanas en sujetos con sobrepeso u obesidad, además de reducir la concentración sérica de colesterol total y el contenido de ácidos biliares en las heces, se mejoró la sensibilidad a la insulina en aquellos sujetos que presentaban al inicio de la intervención mayor abundancia de *Bacteroides uniformis* y *B. vulgatus* y menor abundancia de *Prevotella copri* (61). Estas especies en particular se han asociado inversamente con la concentración de proteína C-reactiva y la resistencia a la insulina. En resumen, se podría decir que este patrón de alimentación se asocia con menor abundancia de grupos de bacterias oportunistas, vías para la síntesis de endotoxinas y marcadores inflamatorios en las heces.

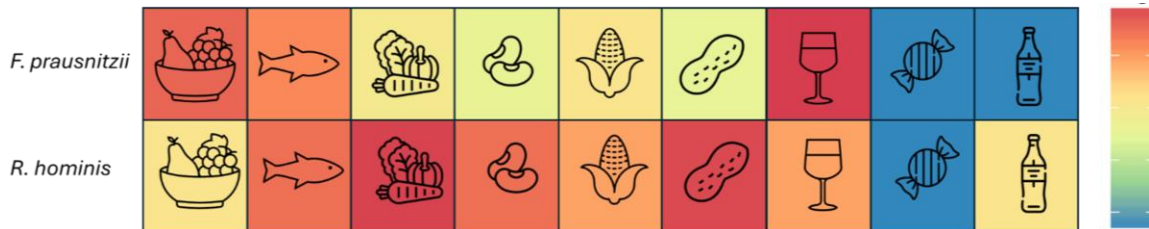


Figura 5. Factores dietéticos asociados con la abundancia relativa de *Faecalibacterium prausnitzii* y *Roseburia hominis*. Mapa de calor que muestra asociación entre el consumo de grupos de alimentos y abundancia relativa de *Faecalibacterium prausnitzii* y *Roseburia hominis*. Rojo, asociación positiva; Azul, asociación negativa. La densidad del color indica la significancia de la asociación.

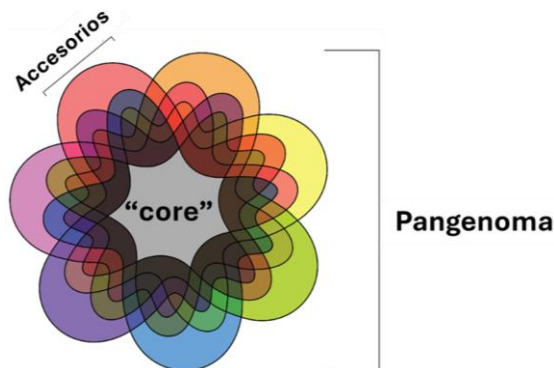


Figura 6. Pangenoma hipotético de una especie. Cada conjunto representa genes o modelos genéticos conservados en todas las cepas de una especie determinada. El genoma de la especie principal (gris) se define como el conjunto de todos los genes o modelos genéticos conservados en todas las cepas de una especie, mientras que el genoma accesorio consta de todos los genes o modelos genéticos que no se conservan de forma universal dentro de una especie. Modificado de 68.

Estudios recientes señalan que el consumo del mismo patrón mediterráneo consumido por dos personas diferentes puede resultar en distintos efectos metabólicos en la salud y una respuesta bacteriana personalizada (62, 63). Por ejemplo, *Prevotella copri*, también se ha relacionado negativamente con la salud del hospedero (64, 65). Es importante mencionar que muchas especies bacterianas presentan un pangenoma extenso, el pangenoma de una especie se definió como la suma de todos los genomas de los organismos que pertenecen a un mismo clado. Por lo que el pangenoma está compuesto por un genoma central (todos los genes conservados, incluidas las familias de genes esenciales), un genoma prescindible (genes accesorios) y los genes únicos específicos de una cepa determinada relativamente grande. Las cepas dentro de esas especies pueden exhibir amplia

diversidad genética lo que impacta tanto en los genomas como en la funcionalidad (Figura 6) (66).

En un estudio realizado en población mexicana los autores señalan que aquellos individuos que consumen un patrón con alto contenido de fibra dietaria presentan mayor abundancia de bacterias butirato productoras como *Holdemania*, y menor abundancia de bacterias sulfidogénicas como *Bilophila*, la cual produce sulfito reductasa A, que es un gas genotóxico y proinflamatorio que inhibe moléculas involucradas en la estabilidad del lumen intestinal, aumenta la permeabilidad, contribuye a un estado inflamatorio crónico y altera el metabolismo de los ácidos biliares (67). Recientemente un estudio realizado en la Universidad de Cork en Irlanda demostró que los adultos mayores que consumieron una dieta mediterránea, basada esencialmente en alimentos de origen vegetal, con todo tipo de verduras, frutas, leguminosas, cereales integrales, frutos secos, aceite de oliva y un consumo equilibrado de carne roja, productos lácteos y grasas saturadas presentaban incremento de las bacterias vinculadas a una menor fragilidad, así como mejor función cognitiva. Aunado a lo anterior, los adultos mayores que consumieron la dieta mediterránea durante un año mostraron mayores concentraciones de AGCC y mayor diversidad bacteriana (37).

Patrones de alimentación; Mediterráneo alternativo (aMED), Índice de Alimentación Saludable (HEI)-2015 y el índice de dieta saludable basada en plantas (hPDI)

Un estudio realizado por Peters y colaboradores mostró que tener puntuaciones altas en los tres patrones de alimentación (aMed, HEI y hPDI) se asocia con funciones (piruvato:ferredoxina oxidoreductasa) asociadas con salud cardiometabólica, mayor abundancia de (*Eubacterium eligens*, *Butyrivibrio crossotus*, *Coprococcus eutactus*, *Anaerostipes hadrus*, *Ruminococcus lactaris*, *Bacterium LF-3*, *Roseburia intestinalis*, *Roseburia hominis* y *Lachnospiraceae TF01-11* y menor abundancia de *Acidaminococcus intestini*, *Bifidobacterium bifidum*, *Megasphaera massiliensis* y *Mogibacterium timidum* (69).

Patrón de alimentación basado en plantas

Las dietas basadas en plantas tienen un alto contenido de polifenoles y fibra dietaria. Los polifenoles están compuestos por un anillo aromático con al menos un grupo hidroxilo; esta estructura puede variar desde monómeros hasta polímeros complejos de alto peso molecular (70). Se clasifican como flavonoides o no flavonoides, son metabolitos secundarios de las provenientes de alimentos de origen vegetal (frutas, verduras,

cereales, vino, té y café). En el intestino delgado se absorben entre el 5% al 10% y después de su absorción, estos se conjugan por metilación, sulfatación o glucuronidación, para ser transportados a través del sistema circulatorio a órganos como el hígado y finalmente se excretan en la orina. De tal forma que el 90-95% restante de los polifenoles consumidos terminan en el colon donde promueven la proliferación de *Bifidobacterium*, *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Akkermansia* y *Lactobacillus*. Aunado a lo anterior, la microbiota intestinal puede transformar a los polifenoles en metabolitos bioactivos lo que mejora su absorción versus el polifenol original (71). Los polifenoles además de modificar la composición de la microbiota intestinal, también afectan en la funcionalidad de varias enzimas bacterianas y de esta forma regulan la concentración de AGCC, N-óxido de trimetilamina (TMAO), LPS y ácidos biliares (72).

Patrón de alimentación basado en alimentos de origen animal

Existen pocas especies bacterianas involucradas en la proteólisis y que se enriquecen en la microbiota intestinal de los consumidores de este tipo de patrón de alimentación, entre estas bacterias se encuentran *Bacteroides*, *Bacillus*, *Clostridium*, *Phocaeicola*, *Propionibacterium*, *Fusobacterium*, *Lacticaseibacillus* y *Streptococcus*. Otras bacterias pueden emplear aminoácidos directamente y beneficiarse de la degradación proteolítica, formando interacciones de alimentación cruzada (73). La mayoría de los aminoácidos se fermentan para formar AGCC. El butirato se deriva de la lisina y el glutamato, el acetato se deriva de la alanina, el aspartato y el glutamato, mientras que el propionato se deriva del aspartato, la alanina y la metionina. Además, la fermentación de los aminoácidos de cadena ramificada (por ejemplo, isoleucina, valina y leucina) da lugar a la producción de ácidos grasos de cadena ramificada como el isobutirato, el 2-metilbutirato y el isovalerato (74). Otros productos de fermentación incluyen compuestos potencialmente inflamatorios como los indoles y compuestos fenólicos derivados de aminoácidos aromáticos, así como amoníaco, aminas, ácidos orgánicos y gases (es decir, sulfuro de hidrógeno producido a partir de aminoácidos que contienen azufre, cisteína y metionina, y CO₂) (75, 76).

La Dieta de la Milpa

Una de las preguntas frecuentes es: ¿Cómo puedo seguir un patrón de alimentación mediterráneo cuándo vivo en México?, la respuesta se encuentra en “La Dieta de la Milpa”. Este patrón de alimentación es de origen mesoamericano, que

tiene como centro nutritivo-cultural a los productos de la milpa (maíz, frijol, chile y calabaza), más el resto de los alimentos de origen mesoamericano (diversidad de verduras, frutas, leguminosas, semillas, cereales integrales, frutos secos, y alimentos de origen animal). A pesar de que no existen tantos estudios como los de la dieta mediterránea, los estudios señalan que los componentes de “La Dieta de la Milpa”, se asocian al incremento en la diversidad bacteriana, mayor producción de AGCC por parte de las bacterias intestinales, y al mantenimiento de la barrera intestinal, debido a la producción de moco intestinal (77). Sin embargo, las especies bacterianas relacionadas con patrones de alimentación en diversas poblaciones siguen siendo escasas debido a que la mayoría de los estudios se han realizado en poblaciones de ascendencia europea (78).

Conclusión

La presente revisión indica que los patrones de alimentación son un factor determinante de la composición, diversidad funcional y estabilidad ecológica de la microbiota intestinal, lo que a su vez influye en múltiples procesos fisiológicos clave del hospedero, incluyendo la regulación inmunológica, la integridad de la barrera intestinal y el metabolismo energético.

Referencias

1. Simmonds, M., Llewellyn, A., Owen, C.G., and Woolacott, N. (2016) Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 17(2), 95-107.
2. Shamah-Levy, T., Gaona-Pineda, E.B., Cuevas-Nasu, L., Morales-Ruan, C., Valenzuela-Bravo, D.G., Méndez-Gómez Humaran, I., and Ávila-Arcos, M.A. (2023) Prevalencias de sobrepeso y obesidad en población escolar y adolescente de México. *Ensanut Continua 2020-2022. Salud Publica Mex.* 65, s218-s224.
3. García de Blanco, M., Merino, G., Maulino, N., and Coromoto Méndez, N. (2012) Diabetes mellitus en niños y adolescentes. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo.* 10(1), 13-21. Neufeld, L.M., Hendriks, S., and Hugas, M. (2023) Healthy Diet: A Definition for the United Nations Food Systems Summit 2021. Springer International Publishing. 21-30.
4. Sullivan, V.K. and Rebholz, C.M. (2023) Nutritional Epidemiology and Dietary Assessment for Patients With Kidney Disease: A Primer. *Am J Kidney Dis.* 81(6), 717-727.
5. Aljuraiban, G.S., Gibson, R. and Oude Griep, L.M. (2024) Associations of Systematic Inflammatory Markers with Diet Quality, Blood Pressure, and Obesity in the AIRWAVE Health Monitoring Study. *J Inflamm Res.* 17, 3129-3141.
6. Calcaterra, V., Verduci, E., Milanta, C., Agostinelli, M., Bona, F., Croce, S., Valsecchi, C., Avanzini, M.A., and Zuccotti, G. (2024) The Benefits of the Mediterranean Diet on Inflamm-Aging in Childhood Obesity. *Nutrients.* 16(9), 1286.
7. Del Mar Bibiloni, M., Maffei, C., Llompарт, I., Pons, A., and Tur, J.A. (2013) Dietary factors associated with subclinical inflammation among girls. *Eur J Clin Nutr.* 67(12), 1264-1270.
8. Khayyat-zadeh, S.S., Bagheriyya, M., Fazeli, M., Khorasanchi, Z., Bidokhti, M.S., Ahmadinejad, M., Khoshmohabbat, S., Arabpour, M., Afkhamizadeh, M., Ferns, G.A., Masoudifar, M., and Ghayour-Mobarhan, M. (2018) A Western dietary pattern is associated with elevated level of high sensitive C-reactive protein among adolescent girls. *Eur J Clin Invest.* 48(4).
9. Oh, S., Lee, S.Y., Kim, D.Y., Woo, S., Kim, Y.M., Lee, H.J., Jang, H.B., Park, S.I., Park, K.H., and Lim, H. (2021) Association of Dietary Patterns with Weight Status and Metabolic Risk Factors among Children and Adolescents. *Nutrients.* 13(4), 1153.
10. Schwingshackl, L. and Hoffmann, G. (2014) Mediterranean dietary pattern, inflammation and endothelial function: a systematic review and meta-analysis of intervention trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 24(9), 929-939.
11. Velázquez-López, L., Santiago-Díaz, G., Nava-Hernández, J., Muñoz-Torres, A.V., Medina-Bravo, P., and Torres-Tamayo, M. (2014) Mediterranean-style diet reduces metabolic syndrome components in obese children and adolescents with obesity. *BMC Pediatr.* 14, 175.
12. Cani, P.D. and Van Hul, M. (2020) Mediterranean diet, gut microbiota and health: when age and calories do not add up! *Gut.* 69(7), 1167-1168.
13. Barragán-Vázquez, S., Ariza, A.C., Ramírez Silva, I., Pedraza, L.S., Rivera Dommarco, J.A., Ortiz-Panozo, E., Zambrano, E., Reyes Castro, L.A., Shivappa, N., Hébert, J.R., Martorell, R., Stein, A.D., Barraza-Villarreal, A., Romieu, I., Avila-Jiménez, L., and Ramakrishnan, U. (2020) Pro-Inflammatory Diet Is Associated with Adiposity during Childhood and with Adipokines and Inflammatory Markers at 11 Years in Mexican Children. *Nutrients.* 12(12), 3658.

14. Zhang, C., Ren, W., Li, M., Wang, W., Sun, C., Liu, L., Fang, Y., Liu, L., Yang, X., Zhang, X., and Li, S. (2022) Association Between the Children's Dietary Inflammatory Index (C-DII) and Markers of Inflammation and Oxidative Stress Among Children and Adolescents: NHANES 2015-2018. *Front Nutr.* 9, 894966.
15. Aslani, Z., Qorbani, M., Hébert, J.R., Shivappa, N., Motlagh, M.E., Asayesh, H., Mahdavi-Gorabi, A., and Kelishadi, R. (2019) Association of Dietary Inflammatory Index with anthropometric indices in children and adolescents: the weight disorder survey of the Childhood and Adolescence Surveillance and Prevention of Adult Non-communicable Disease (CASPIAN)-IV study. *Br J Nutr.* 121(3), 340-350.
16. Gomes Suhett, L., Hermsdorff, H.H.M., Vieira Ribeiro, S.A., De Santis Figueiras, M., Shivappa, N., Hébert, J.R., and Farias de Novaes, J. (2021) The dietary inflammatory index is associated with anti- and pro-inflammatory adipokines in Brazilian schoolchildren. *Eur J Nutr.* 60(5), 2841-2849.
17. Zhang, L., Peng, H., Wang, Y., and Ba, H. (2024) Association of dietary inflammatory index with obesity among children and adolescents in the United States NHANES cohort: a population-based study. *Ital J Pediatr.* 50(1), 14.
18. Jia, G., Wu, C.-C., and Su, C.-H. Dietary inflammatory index and metabolic syndrome in US children and adolescents: evidence from NHANES 2001–2018. *Nutr Metab (Lond).* 19(1), 39.
19. Depboylu, G.Y., Gülmez, C., and Kanık, M.A. (2023) Children-Dietary Inflammatory Index and Adherence to the Mediterranean Diet in Children with Overweight and Obesity: Are They Associated with Cardiometabolic Risk Parameters? *Acibadem Universitesi Saglik Bilimleri Dergisi*, 14(4), 621-630.
20. Rah, J.H., Akhter, N., Semba, R.D., de Pee, S., Bloem, M.W., Campbell, A.A., Moench-Pfanner, R., Sun, K., Badham, J., and Kraemer, K. (2010) Low dietary diversity is a predictor of child stunting in rural Bangladesh. *Eur J Clin Nutr.* 64(12), 1393-1398.
21. de Oliveira Otto, M.C., Anderson, C.A.M., Dearborn, J.L., Ferranti, E.P., Mozaffarian, D., Rao, G., Wylie-Rosett, J., and Lichtenstein, H. (2018) Dietary Diversity: Implications for Obesity Prevention in Adult Populations: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 138(11), e160-e168.
22. Mirmiran, P., Azadbakht, L., and Azizi, F. (2006) Dietary diversity within food groups: an indicator of specific nutrient adequacy in Tehranian women. *J Am Coll Nutr.* 25(4), 354-361.
23. Azadbakht, L. and Esmailzadeh, A. (2011) Dietary diversity score is related to obesity and abdominal adiposity among Iranian female youth. *Public Health Nutr.* 14(1), 62-69.
24. Kim, J., Kim, M., Shin, Y., Cho, J-H., Lee, D., and Kim, Y. (2022) Association between Dietary Diversity Score and Metabolic Syndrome in Korean Adults: A Community-Based Prospective Cohort Study. *Nutrients.* 14(24), 5298.
25. Mahmudiono, T., Sumarmi, S., and Rosenkranz, R.R. (2017) Household dietary diversity and child stunting in East Java, Indonesia. *Asia Pac J Clin Nutr.* 26(2), 317-325.
26. Vadiveloo, M., Dixon, L.B., Mijanovich, T., Elbel, B., and Parekh, N. (2015) Dietary variety is inversely associated with body adiposity among US adults using a novel food diversity index. *J Nutr.* 145(3), 555-563.
27. Doustmohammadian, A., Omidvar, N., Keshavarz-Mohammadi, N., Eini-Zinab, H., Amini, M., Abdollahi, M., Amirhamidi, Z., and Haidari, H. (2020) Low food and nutrition literacy (FNLIT): a barrier to dietary diversity and nutrient adequacy in school age children. *BMC Res Notes.* 13(1), 286.
28. Singh, A.K., Cabral, C., Kumar, R., Ganguly, R., Rana, H.K., Gupta, A., Lauro, M.R., Carbone, C., Reis, F., and Pandey, A.K. (2019) Beneficial Effects of Dietary Polyphenols on Gut Microbiota and Strategies to Improve Delivery Efficiency. *Nutrients.* 11(9), 2216.
29. Wang, X., Qi, Y., and Zheng, H. (2022) Dietary Polyphenol, Gut Microbiota, and Health Benefits. *Antioxidants (Basel).* 11(6), 1212.
30. Shams-White, M.M., Pannucci, T.R.E., Lerman, J.L., Herrick, H.A., Zimmer, M., Mathieu, K.M., Stoodly, E.E., and Reedy, J. (2023) Healthy Eating Index-2020: Review and Update Process to Reflect the Dietary Guidelines for Americans, 2020-2025. *J Acad Nutr Diet.* 123(9), 1280-1288.
31. Prescott, S.L. (2017) History of medicine: Origin of the term microbiome and why it matters. *Human Microbiome Journal,* 4, 24-25.
32. Martínez, J.E., Vargas, A., Pérez-Sánchez, T., Encío, I.J., Cabello-Olmo, M., and Barajas, M. (2021) Human Microbiota Network: Unveiling Potential Crosstalk between the Different Microbiota Ecosystems and Their Role in Health and Disease. *Nutrients.* 13(9), 2905.
33. Shkoporov, A.N. and Hill, C. (2019) Bacteriophages of the Human Gut: The "Known Unknown" of the Microbiome. *Cell Host Microbe.* 25(2), 195-209.
34. Gentile, C.L. and Weir, T.L. (2018) The gut microbiota at the intersection of diet and human health. *Science.* 362(6416), 776-780.
35. Shanahan, F., Ghosh, T.S., and O'Toole, P.W. (2021) The Healthy Microbiome-What Is the Definition of a Healthy Gut Microbiome? *Gastroenterology.* 160(2), 483-494.
36. Bourassa, M.W., Alim, I., Bultman, S.J., and Ratan, R.R. (2016) Butyrate, neuroepigenetics and the gut microbiome: Can a high fiber diet improve brain health? *Neurosci Lett.* 625, 56-63.
37. Gareau, M.G., Sherman, P.M., and Walker, W.A. (2010) Probiotics and the gut microbiota in intestinal health and disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 7(9), 503-514.
38. Prakash, S., Rodes, L., Coussa-Charley, M., and Tomaro-Duchesneau, C. (2011) Gut microbiota: next frontier in understanding human health and development of biotherapeutics. *Biologics.* 5, 71-86.
39. Zheng, D., Liwinski, T., and Elinav, E. (2020) Interaction between microbiota and immunity in health and disease. *Cell Res.* 30(6), 492-506.
40. Gill, S.K., et al., Dietary fibre in gastrointestinal health and disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol,* 2021. 18(2): p. 101-116.
41. So, D., Whelan, K., Rossi, M., Morrison, M., Holtmann, G., Kelly, J.T., Shanahan, E.R., Staudacher, H.M., and Campbell, K.L. (2018) Dietary fiber intervention on gut microbiota composition in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 107(6), 965-983.
42. Rooks, M.G. and Garrett, W.S. (2016) Gut microbiota, metabolites and host immunity. *Nat Rev Immunol.* 16(6), 341-352.
43. Mann, E.R., Lam, Y.K., and Uhlig, H.H. (2024) Short-chain fatty acids: linking diet, the microbiome and immunity. *Nat Rev Immunol.* 24(8), 577-595.
44. Mansuy-Aubert, V. and Ravussin, Y. (2023) Short chain fatty acids: the messengers from down below. *Front Neurosci.* 17, 1197759.
45. Chriett, S., Dąbek, A., Wojtala, M., Vidal, H., Balcerczyk, A., and Pirola, L. (2019) Prominent action of butyrate over β -hydroxybutyrate as histone deacetylase inhibitor, transcriptional modulator and anti-inflammatory molecule. *Sci Rep.* 9(1), 742.
46. Fellows, R., Denizot, J., Stellato, C., Cuomo, A., Jain, P., Stoyanova, E., Balázs, S., Hajnád, Z., Liebert, A., Kazakevych, J., Blackburn, H., Oliveira Corrêa, R., Fachi, J.L., Takeo Sato, F., Ribeiro, W.R., Marcantonio Ferreira, C., Peré, H., Spagnuolo, M., Mattiuz, R., Matolcsi, C., Guedes, J., Clark, J., Veldhoen, M., Bonaldi, T., Ramirez Vinolo,

- M.A., and Varga-Weisz, P. (2018) Microbiota derived short chain fatty acids promote histone crotonylation in the colon through histone deacetylases. *Nat Commun.* 9(1), 105.
47. Falony, G., Vlachou, A., Verbrugghe, K., and De Vuyst, L. (2006) Cross-feeding between *Bifidobacterium longum* BB536 and acetate-converting, butyrate-producing colon bacteria during growth on oligofructose. *Appl Environ Microbiol.* 72(12), 7835-7841.
 48. Singh, V., Lee, G.D., Son, H.W., Koh, H., Kim, E.S., Unno, T., and Shin, J.H. (2022) Butyrate producers, "The Sentinel of Gut": Their intestinal significance with and beyond butyrate, and prospective use as microbial therapeutics. *Front Microbiol.* 13, 1103836.
 49. Rivière, A., Selak, M., Lantin, D., Leroy, F., and De Vuyst, L. (2016) Bifidobacteria and Butyrate-Producing Colon Bacteria: Importance and Strategies for Their Stimulation in the Human Gut. *Front Microbiol.* 7, 979.
 50. Bischoff, S.C., Barbara, G., Buurman, W., Ockhuizen, T., Schulzke, J.D., Serino, M., Tilg, H., Watson, A., and Wells, J.M. (2014) Intestinal permeability – a new target for disease prevention and therapy. *BMC Gastroenterol.* 14, 189.
 51. Luck, H., Tsai, S., Chung, J., Clemente-Casares, X., Ghazarian, M., Revelo, X.S., Lei, H., Luk, C.T., Shi, S.Y., Surendra, A., Copeland, J.K., Ahn, J., Prescott, D., Rasmussen, B.A., Yen Chng, M.H., Engleman, E.G., Girardin, S.E., Lam, T.K.T., Croitoru, K., Dunn, S., Philpott, D.J., Guttman, D.S., Woo, M., Winer, S., and Winer, D.A. (2015) Regulation of obesity-related insulin resistance with gut anti-inflammatory agents. *Cell Metab.* 21(4), 527-542.
 52. Byndloss, M.X., Olsan, E.E., Rivera-Chávez, F., Tiffany, C.R., Cevallos, S.A., Lokken, K.L., Torres, T.P., Byndloss, A.J., Faber, F., Gao, Y., Litvak, Y., Lopez, C.A., Xu, ., Napoli, E., Giulivi, C., Tsolis, R.M., Revzin, A., Lebrilla, C.B., and Bäuml, A.J. (2017) Microbiota-activated PPAR-gamma signaling inhibits dysbiotic Enterobacteriaceae expansion. *Science.* 357(6351); 570-575.
 53. Bolte, L.A., Vich Vila, A., Imhann, F., Collij, V., Gacesa, R., Peters, V., Wijmenga, C., Kurilshikov, A., Campmans-Kuijpers, M.J.E., Fu, J., Dijkstra, G., Zernakova, A., and Weersma, R.K. (2021) Long-term dietary patterns are associated with pro-inflammatory and anti-inflammatory features of the gut microbiome. *Gut.* 70(7), 1287-1298.
 54. Cani, P.D., Amar, J., Iglesias, M.A., Poggi, M., Knauf, C., Bastelica, D., Neyrinck, A.M., Fava, F., Tuohy, K.M., Chabo, C., Waget, A., Delmée, E., Cousin, B., Sulpice, T., Chamontin, B., Ferrières, J., Tanti, J.F., Gibson, G.R., Casteilla, L., Delzenne, N.M., Alessi, M.C., and Burcelin, R. (2007) Metabolic Endotoxemia Initiates Obesity and Insulin Resistance. *Diabetes.* 56(7), 1761-72.
 55. Munford, R.S. (2016) Endotoxemia-menace, marker, or mistake? *J Leukoc Biol.* 100(4), 687-698.
 56. De Filippis, F., Pellegrini, N., Vannini, L., Jeffery, I.B., La Storia, A., Laghi, L., Serrazanetti, D.I., Di Cagno, R., Ferrocino, I., Lazzi, C., Turroni, S., Cocolin, L., Brigidi, P., Neviani, E., Gobbetti, M., O'Toole, P.W., and Ercolini, D. (2016) High-level adherence to a Mediterranean diet beneficially impacts the gut microbiota and associated metabolome. *Gut.* 65(11), 1812-1821.
 57. Orbe-Orihuela, Y.C., Godoy-Lozano, E.E., Lagunas-Martínez, A., Castañeda-Márquez, A.C., Murga-Garrido, S., Díaz-Benítez, C.E., Ochoa-Leyva, E., Cornejo-Granados, F., Cruz, M., Estrada, K., Bermúdez-Morales, V.H., Sanchez-Flores, A., and Burguete-García, A.I. (2022) Association of Gut Microbiota with Dietary-dependent Childhood Obesity. *Arch Med Res.* 53(4), 407-415.
 58. Ghosh, T.S., Rampelli, S., Jeffery, I.B., Santoro, A., Neto, M., Capri, M., Giampieri, E., Jennings, A., Candela, M., Turroni, S., Zoetendal, E.G., Hermes, G.D.A., Elodie, C., Meunier, N., Brugere, C.M., Pujos-Guillot, E., Berendsen, A.M., De Groot, L.C.P.G.M., Feskens, E.J.M., Kaluza, J., Pietruszka, B., Bielak, M.J., Comte, B., Maijo-Ferre, M., Nicoletti, C., De Vos, W.M., Fairweather-Tait, S., Cassidy, A., Brigidi, P., Franceschi, C., O'Toole P.W. (2020) Mediterranean diet intervention alters the gut microbiome in older people reducing frailty and improving health status: the NU-AGE 1-year dietary intervention across five European countries. *Gut.* 69(7), 1218-1228.
 59. Wang, D.D., Nguyen, L.H., Li, Y., Yan, Y., Ma, W., Rinott, E., Ivey, K.L., Shai, I., Willett, W.C., Hu, F.B., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Chan, A.T., and Huttenhower, C. (2021) The gut microbiome modulates the protective association between a Mediterranean diet and cardiometabolic disease risk. *Nat Med.* 27(2), 333-343.
 60. Meslier, V., Laiola, M., Munch Roager, H., De Filippis, F., Roume, H., Quinquis, B., Giacco, R., Mennella, I., Ferracane, R., Pons, N., Pasolli, E., Rivellese, A., Dragsted, L. O., Vitaglione, P., Dusko Ehrlich, S., and Ercolini, D. (2020) Mediterranean diet intervention in overweight and obese subjects lowers plasma cholesterol and causes changes in the gut microbiome and metabolome independently of energy intake. *Gut.* 69(7), 1258-1268.
 61. Berry, S.E., Valdes, A.M., Drew, D.A., Asnicar, F., Mazidi, M., Wolf, J., Capdevila, J., Hadjigeorgiou, G., Davies, R., Al Khatib, H., Bonnett, C., Ganesh, S., Bakker, E., Hart, D., Mangino, M., Merino, J., Linenberg, I., Wyatt, P., Ordovas, J.M., Gardner, C.D., Delahanty, L.M., Chan, A.T., Segata, N., Franks, P.W., and Spector, T.D. (2020) Human postprandial responses to food and potential for precision nutrition. *Nat Med.* 26(6), 964-973.
 62. Johnson, A.J., Vangay, P., Al-Ghalith, G.A., Hillmann, B.M., Ward, T.L., Shields-Cutler, R.R., Kim, A.D., Konstantinova Shmagel, A., Syed A.N., Walter, J., Menon, R., Koecher, K., and Knights, D. (2019) Daily Sampling Reveals Personalized Diet-Microbiome Associations in Humans. *Cell Host Microbe.* 25(6), 789-802.e5.
 63. De Filippis, F., Pasolli, E., Tett, A., Tarallo, S., Naccarati, A., De Angelis, M., Neviani, E., Cocolin, L., Gobbetti, M., Segata, N., and Ercolini, D. (2019) Distinct Genetic and Functional Traits of Human Intestinal *Prevotella copri* Strains Are Associated with Different Habitual Diets. *Cell Host Microbe.* 25(3), 444-453.e3.
 64. Abdelsalam, N.A., Hegazy, S.H., and Aziz, R.K. (2023) The curious case of *Prevotella copri*. *Gut Microbes.* 15(2), 2249152.
 65. Anani, H., Zgheib, R., Hasni, I., Raoult, D., and Fournier, P.E. (2020) Interest of bacterial pangenome analyses in clinical microbiology. *Microb Pathog.* 149, 104275.
 66. Orbe-Orihuela, Y.C., Godoy-Lozano, E.E., Lagunas-Martínez, A., Castañeda-Márquez, A.C., Murga-Garrido, S., Díaz-Benítez, C.E., Ochoa-Leyva, A., Cornejo-Granados, F., Cruz, M., Estrada, K., Bermúdez-Morales, V.H., Sanchez-Flores, A., and Burguete-García, A.I. (2022) Association of Gut Microbiota with Dietary-dependent Childhood Obesity. *Arch Med Res.* 53(4), 407-415.
 67. McCarthy, C.G.P. and Fitzpatrick, D.A. (2019) Pan-genome analyses of model fungal species. *Microb Genom.* 5(2), e000243.
 68. Peters, B.A., Xing, J., Chen, G.C., Usyk, M., Wang, Z., McClain, A.C., Thyagarajan, B., Daviglius, M.L., Sotres-Alvarez, D., Hu, F.B., Knight, R., Burk, R.D., Kaplan, R.C., and Qi, Q. (2023) Healthy dietary patterns are associated with the gut microbiome in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *Am J Clin Nutr.* 117(3), 540-552.
 69. Rodríguez-Daza, M.C., Pulido-Mateos, E.C., Lupien-Meilleur, J., Guyonnet, D., Desjardins, Y., and Roy, D. (2021) Polyphenol-Mediated Gut Microbiota Modulation: Toward Prebiotics and Further. *Front Nutr.* 8, 689456.
 70. Cortés-Martín, A., Selma, M.V., Tomás-Barberán, F.A., González-Sarriás, A., and Espín, J.C. (2020) Where to Look into the Puzzle of Polyphenols and Health? The Postbiotics

- and Gut Microbiota Associated with Human Metabotypes. *Mol Nutr Food Res.* 64(9), e1900952.
71. Ross, F.C., Patangia, D., Grimaud, G., Lavelle, A., Dempsey, E.M., Ross, R.P., and Stanton, C. (2024) The interplay between diet and the gut microbiome: implications for health and disease. *Nat Rev Microbiol.* 22(11), 671-686.
 72. Ma, N., Tian, Y., Wu, Y., and Ma, X. (2017) Contributions of the Interaction Between Dietary Protein and Gut Microbiota to Intestinal Health. *Curr Protein Pept Sci.* 18(8), 795-808.
 73. Neis, E.P.J.G., Dejong, C.H.C., and Rensen, S.S. (2015) The role of microbial amino acid metabolism in host metabolism. *Nutrients.* 7(4), 2930-2946.
 74. Yue, T., Li, J., Zhu, J., Zuo, S., Wang, X., Liu, Y., Liu, J., Liu, X., Wang, P., and Chen, S. (2023) Hydrogen Sulfide Creates a Favorable Immune Microenvironment for Colon Cancer. *Cancer Res.* 83(4), 595-612.
 75. Wolf, P.G., Cowley, E.S., Breister, A., Matatov, S., Lucio, L., Polak, P., Ridlon, J.M., Gaskins, H.R., and Anantharaman, K. (2022) Diversity and distribution of sulfur metabolic genes in the human gut microbiome and their association with colorectal cancer. *Microbiome.* 10(1), 64.
 76. Biruete, A., Leal-Escobar, G., Espinosa-Cuevas, A., Mojica, L., and Kistler, B.M. (2024) Dieta de la Milpa: A Culturally-Concordant Plant-Based Dietary Pattern for Hispanic/Latine People with Chronic Kidney Disease. *Nutrients.* 16(5), 574.
 77. Shi, H., Horst, R.T., Nielen, S., Bloemendaal, M., Jaeger, M., Joosten, I., Koenen, H., Joosten, L.A.B., Schweren, L.J.S., Arias Vasquez, A., Netea, M.G., and Buitelaar, J. (2022) The gut microbiome as mediator between diet and its impact on immune function. *Sci Rep.* 2022. 12(1): p. 5149.



**DRA. BERENICE PALACIOS
GONZÁLEZ**
ORCID: 0000-0002-7848-1532

Es licenciada en Nutrición y Ciencia de los Alimentos por la Universidad Iberoamericana donde obtuvo el grado con Mención Honorífica. Realizó la Maestría y el Doctorado en Ciencias

Bioquímicas en la UNAM. Posteriormente realizó una estancia de investigación en Wayne State University, Detroit, Michigan EUA. Pertenece al sistema nacional de investigadores en el nivel 2 Actualmente es investigadora en ciencias médicas nivel E adscrita al Instituto Nacional de Medicina Genómica, en el Laboratorio de Genómica de Envejecimiento. Es miembro desde 2014 de la Asociación Americana de Nutrición. Es catedrática en la UNAM y la Universidad Anáhuac a nivel pregrado y posgrado. Ha recibido 13 premios y distinciones, dentro de las cuales se encuentra el Primer lugar al Premio en Investigación Básica del Fondo Nestlé para la Nutrición, Premio Ayudas a la investigación “Ignacio H. de Larramendi”, de la Fundación MAPFRE. Fue galardonada con la Beca UNESCO-L’Oreal-AMC Mujeres en la Ciencia 2020. Ha publicado 48 artículos y 3 capítulos de libro y cuenta con cerca de 1500 citas.