



Microbiota intestinal y su influencia sobre inflamación crónica de bajo grado y enfermedades cardiovasculares: revisión narrativa de la literatura.

Gut microbiota and its influence on chronic low-grade inflammation and cardiovascular disease: narrative review of the literature.

Mariana Belén Moya-García ^{1,2}, Alondra Guadalupe Mora-Jiménez ^{2,3}.

Licenciatura en Nutrición, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. ¹

Instituto de Nutrigenética y Nutrigenómica Traslacional, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. ²

Doctorado en Biología Molecular en Medicina, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. ³

Revisado por:

Wendy Yareni Campos-Pérez. Doctora en Ciencias en Biología Molecular en Medicina. Departamento de Biología Molecular y Genómica, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, México.

Tonatiuh Abimael Baltazar-Díaz. Doctor en Ciencias en Biología Molecular en Medicina. Instituto de Investigación en Enfermedades Crónico-Degenerativas, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, México.

Editado por:

Allison Abril Cibrián-Suárez. Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I. Menchaca", Universidad de Guadalajara, México.

*Correspondencia

Mariana Belén Moya-García. Correo: mariana.moya8125@alumnos.udg.mx

Recibido: 8 de diciembre, 2024.

Aceptado: 9 de diciembre, 2024.

Publicado: 27 de enero, 2025.

Cómo citar este artículo:

Moya-García MB, Mora-Jiménez AG. Microbiota intestinal y su influencia sobre inflamación crónica de bajo grado y enfermedades cardiovasculares: revisión narrativa de la literatura. Universidad de Guadalajara, México. Ósmosis Revista Médica Estudiantil. 2025;(4):páginas 51-59.

Resumen

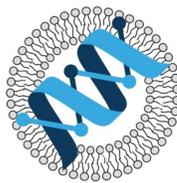
La microbiota intestinal juega un papel crucial en la salud, influyendo en procesos metabólicos, inmunológicos y fisiológicos, donde alteraciones en su composición, se han relacionado con diversas enfermedades como las cardiovasculares (ECV), las cuales representan gran parte de la morbilidad y mortalidad a nivel mundial.

El presente artículo recopila información respecto a la influencia de la microbiota intestinal y sus metabolitos en la inflamación crónica de bajo grado (ICBG) y su relación con la patogénesis de las ECV. Se realizó una búsqueda de artículos publicados entre 2017 y 2024, identificando 24 estudios relevantes que destacan cómo la disbiosis, junto con la producción de compuestos como lipopolisacáridos (LPS) y el N-óxido de trimetilamina (TMAO), pueden favorecer la ICBG y contribuir al desarrollo de ECV.

Aunado a esto, se encontró que los ácidos grasos omega-3 y omega-6 pueden influenciar la composición de la microbiota intestinal, con implicaciones en la prevención y tratamiento de las ECV.

En conclusión, la microbiota intestinal es clave en la salud cardiovascular el mejorar su composición a través de la dieta cuidando la relación de ácidos grasos omega-3/omega-6 podría ser una estrategia terapéutica para la prevención de ECV.

Palabras clave: Aterosclerosis; Enfermedades cardiovasculares; Disbiosis; Microbiota intestinal; Inflamación crónica de bajo grado.



Departamento de
Biología Molecular y
Genómica CUCS/UDG



La propiedad intelectual de este artículo de pertenece a los autores. "Ósmosis Revista Médica Estudiantil" es una revista de libre acceso y se rige completamente bajo el criterio legal de *Creative Commons* en su licencia Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 Internacional ([CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)).

Introducción

La microbiota intestinal es una comunidad de microorganismos diversa y compleja, compuesta principalmente por bacterias, hongos y virus, que habitan en el tracto gastrointestinal [1]. Además, es considerada el mayor órgano endocrino del cuerpo, ya que desempeña funciones clave para la producción de metabolitos esenciales para la salud, los cuales actúan como moléculas de señalización y sustratos metabólicos, manteniendo así, distintos procesos fisiológicos, inmunológicos y metabólicos en un estado de equilibrio, también llamado eubiosis o "microbiota saludable" [1,2,3].

La composición, abundancia y diversidad de la microbiota cambia considerablemente entre individuos; sin embargo, en sujetos sanos, se comparten características funcionales

Resumen

The intestinal microbiota plays a crucial role in health, influencing metabolic, immunological and physiological processes. Alterations in its composition have been linked to various diseases such as cardiovascular diseases (CVD), which account for a large part of morbidity and mortality worldwide.

This article compiles information on the influence of the intestinal microbiota and its metabolites on chronic low-grade inflammation and its relationship with the pathogenesis of CVD. A search of articles published between 2017 and 2024 was conducted, identifying 24 relevant studies highlighting how dysbiosis, together with the production of compounds such as lipopolysaccharide (LPS) and TMAO, can favor inflammation and contribute to the development of CVD. In addition, it was found that omega-3 and omega-6 fatty acids can influence the composition of the intestinal microbiota, with implications in the prevention and treatment of CVD.

In conclusion, the intestinal microbiota plays a key role in cardiovascular health, and improving its composition through diet by taking into account the fatty acids omega-3/omega-6 ratio, could be a therapeutic strategy for the prevention of CVD.

Key words: Atherosclerosis; Cardiovascular disease; Dysbiosis; Gut microbiota; Chronic low-grade inflammation.

clave. Por otra parte, se encuentra condicionada por distintos factores como son la dieta, estilo de vida, genética, actividad física, entre otros [4,5,6].

Cuando la microbiota se altera o desregula se le denomina "disbiosis microbiana", y se caracteriza por cambios en las proporciones de los filos bacterianos, como la disminución de la diversidad y riqueza de microorganismos y el crecimiento de bacterias productoras de lipopolisacáridos (LPS) [1].

Cuando esto sucede, aumenta la permeabilidad intestinal, facilitando la entrada de microorganismos intestinales al sistema circulatorio, haciendo que el sistema inmunológico se mantenga en constante activación, lo que incrementa la secreción de citocinas proinflamatorias y células inmunitarias, sin que se presenten cambios evidentes en la estructura o función de los órganos afectados lo cual se le conoce como inflamación crónica de bajo grado (ICBG) [7,8,9].

Estas condiciones de disbiosis e ICBG se han asociado con diversas enfermedades, como son las enfermedades cardiovasculares (ECV) dentro de las que destacan aterosclerosis, insuficiencia cardíaca e hipertensión, las cuales representan las principales

causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, aproximadamente el 30% de las muertes a nivel mundial, lo que resalta la relevancia de este campo de estudio en el contexto de la salud pública global [6,7,10].

Respecto a la influencia de la microbiota y sus metabolitos sobre la ICBG y la patogénesis de las ECV se ha descrito que está mediado a través del eje microbiota-intestino-arteria, siendo una vía de conexión importante para una mayor comprensión de los mecanismos involucrados [3]. Por lo tanto el objetivo de este trabajo fue realizar una revisión narrativa de la influencia de la microbiota intestinal en la inflamación crónica de bajo grado y enfermedades cardiovasculares.

Metodología

Se realizó una búsqueda de artículos en las bases de datos PubMed, Science Direct, y Google Scholar, utilizando términos y operadores booleanos clave como: "Gut microbiota" OR "Gut-microbiota artery axis" OR "Heart-gut axis" AND "Dysbiosis" OR

"Intestinal health" OR "Intestinal permeability" OR "TMAO" OR "SCFA" OR "Cardiovascular diseases" OR "CVD" OR "Coronary Artery Disease" AND "Low-grade chronic inflammation" AND "Omega-3 fatty acids" OR "Omega-6 fatty acids" OR "Polyunsaturated Fatty Acids".

Los artículos seleccionados fueron publicados en inglés o español entre 2017 y 2024. Se incluyeron ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, artículos de revisión, estudios de cohorte y estudios de casos y controles. Se excluyeron aquellos artículos publicados antes de 2017, estudios con datos incompletos, publicaciones duplicadas y trabajos de acceso restringido. Como resultado, se obtuvo un total de 32 artículos y únicamente se incluyeron 24 artículos que cumplieron con los criterios establecidos para este análisis.

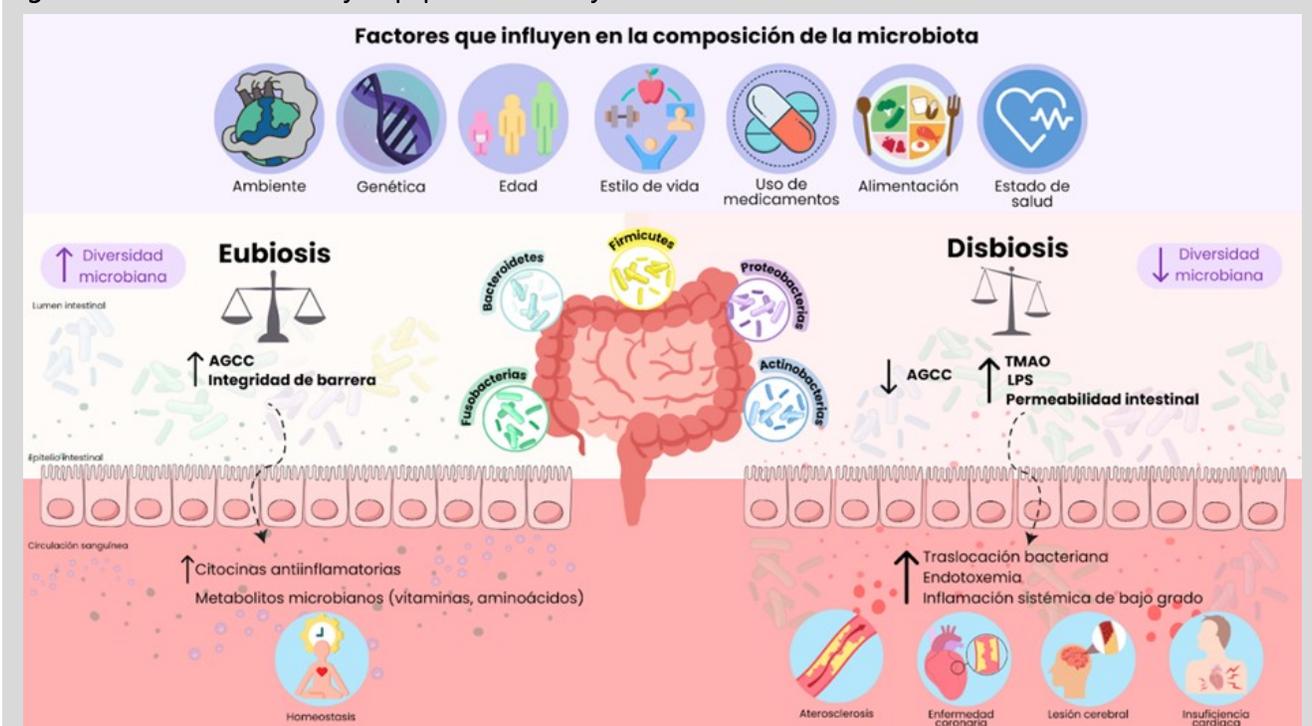
Discusión

Papel de la microbiota intestinal en la salud y la enfermedad

Los microorganismos que componen la microbiota desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento de la salud y en el desarrollo de diversas enfermedades. La microbiota intestinal está involucrada en una serie de funciones fisiológicas esenciales, y su equilibrio o desequilibrio (disbiosis) puede tener repercusiones significativas en la salud general (Figura 1).

La microbiota intestinal y su hospedero mantienen una relación simbiótica, es decir, de beneficio mutuo. En este sentido, los microorganismos que la habitan juegan un papel clave en el mantenimiento de la homeostasis intestinal [4,11]. Entre sus funciones, destacan la producción de vitaminas, aminoácidos y lípidos; participando en la digestión y el metabolismo de nutrientes provenientes de la dieta, como proteínas y polisacáridos. Además, poseen la capacidad de fermentar carbohidratos no

Figura 1. Microbiota intestinal y su papel en la salud y enfermedad



La microbiota intestinal está conformada principalmente por cinco filos bacterianos: *Fusobacteria*, *Bacteroidota* (*Bacteroidetes*), *Bacillota* (*Firmicutes*), *Pseudomonadota* (*Proteobacteria*) y *Actinomycetota* (*Actinobacteria*). Su composición puede verse influenciada por diversos factores, lo que puede mantener un estado de eubiosis que favorezca la homeostasis, o provocar disbiosis, un desequilibrio asociado al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. AGCC: ácidos grasos de cadena corta; TMAO: N-óxido de trimetilamina; LPS: lipopolisacáridos

Adaptado de Ahmad et al. [2], Bui et al. [10], y Santoliquido y Ponziani [22]. Figura elaborada en Canva.

digeribles, como la fibra dietética, lo que da lugar a la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), entre ellos el propionato, el acetato y el butirato [5]. Cuando se consumen fibras solubles e insolubles, estas llegan al colon sin ser digeridas en el intestino delgado. Allí, las bacterias de la microbiota intestinal fermentan estas fibras generando oligosacáridos y monosacáridos, los cuales son transportados al interior de la célula microbiana en donde son degradados a través de rutas metabólicas como la glucólisis. Finalmente los AGCC son liberados al colon, en donde desempeñan sus funciones [1,12,13].

Respecto al papel de los lípidos provenientes de la dieta, estos pueden influir en la composición de la microbiota intestinal, promoviendo la proliferación de bacterias que favorecen la producción de AGCC. Algunos ácidos grasos insaturados pueden aumentar la actividad bacteriana en el colon, facilitando la fermentación de fibra y la producción de AGCC. En este sentido, tanto la fibra como los lípidos juegan un papel importante en la eubiosis de la microbiota intestinal [14].

Los microorganismos productores de propionato incluyen *Bacteroides spp.*, *Salmonella spp.*, *Megasphaera elsdenii*, *Coprococcus catus* y *Ruminococcus obeum*. Por otro lado, los productores de butirato abarcan *Anaerostipes spp.*, *Roseburia spp.*, *Coprococcus spp.*, *Eubacterium hallii*, *Ruminococcus bromii*, *Eubacterium rectale* y *Faecalibacterium prausnitzii*. Además, el acetato y el butirato son generados por *Streptococcus sp.* y *Clostridium spp.*, incluyendo *Clostridium butyricum* [3,12].

Estos compuestos contribuyen a la regulación del balance energético al aumentar el gasto calórico mediante la modulación de hormonas implicadas en el metabolismo de las grasas y en el control de la saciedad [11,12].

Entre los productos de los microorganismos intestinales, el butirato destaca como fuente de energía para los colonocitos (células que recubren el interior del colon) y desempeña un papel crucial en el desarrollo y función de la barrera intestinal, fundamental para la absorción de agua y electrolitos [11,13,15].

Por otra parte, el equilibrio, diversidad y abundancia

de los microorganismos puede verse afectada cuando la microbiota está expuesta a ciertas condiciones, dando lugar a una disbiosis intestinal, alterando la producción de compuestos y absorción de algunos nutrientes [5,11,16]. Este estado se ha asociado con el desarrollo de enfermedades intestinales y extraintestinales, como ECV, metabólicas, hepáticas, neurodegenerativas, respiratorias, cáncer, entre otras [5,11,12].

Además, se ha reportado que una reducción de bacterias del género *Bifidobacterium* está asociada con mayor inflamación, la cual persiste debido a la translocación bacteriana hacia la sangre como consecuencia del aumento de la permeabilidad intestinal [4,8]. En un estado de disbiosis, bacterias como *E. coli*, *E. faecalis*, *F. nucleatum*, y *H. pylori*, pueden producir toxinas y sustancias que dañan el DNA [4]. Estos mecanismos se relacionan con la carcinogénesis y con respuestas inmunitarias inflamatorias [8].

Por otro lado, en sujetos con obesidad, se ha reportado una mayor abundancia de *Pseudomonadota (Proteobacterias)*, que puede inducir inflamación y disbiosis intestinal. Aunado a esto, factores como una dieta baja en fibra o inflamación crónica alteran la homeostasis intestinal, favoreciendo su proliferación descontrolada y facilitando la inflamación o la invasión de patógenos externos [17].

Eje microbiota-intestino-arteria: disbiosis y ECV

El desarrollo de ECV está asociado a múltiples factores, como hipertensión, dislipidemias, obesidad, diabetes mellitus, tabaquismo, inactividad física y una dieta poco saludable [10,18,19]. Aunado a esto, se ha descrito que la microbiota intestinal también desempeña un papel importante en la prevención y/o en la patogénesis de estas enfermedades. Alteraciones en la composición y función de la microbiota se han asociado con el desarrollo de aterosclerosis e insuficiencia cardíaca, a través de la interacción del eje microbiota-intestino-arteria [3,10].

Esta compleja interacción se da mediante metabolitos microbianos, como los AGCC, el N-óxido de trimetilamina (TMAO, por sus siglas en

inglés, *Trimethylamine N-oxide*), los ácidos biliares secundarios, como el ácido desoxicólico, el ácido litocólico y los LPS, en donde se ve influenciada su síntesis y liberación, lo que puede afectar la homeostasis del hospedero [3,6].

Ante un estado de disbiosis, existe un desequilibrio en la proporción de filos bacterianos, especialmente entre *Bacillota (Firmicutes)* y *Bacteroidota (Bacteroidetes)*, así como una alteración en la producción de AGCC y TMAO, contribuyendo al desarrollo de dislipidemias, inflamación y trastornos metabólicos, que son clave en la patogénesis de las ECV [10]. En particular, los AGCC, son clave en la modulación del metabolismo de los lípidos y el colesterol, participan en la reducción de los niveles séricos de lípidos, al bloquear la síntesis de colesterol y reducir su absorción intestinal, además de mejorar la función endotelial y disminuir la permeabilidad intestinal. [3,19].

Por otro lado, el TMAO, que deriva de nutrientes esenciales como la colina, la L-carnitina y la betaína presente en la dieta, principalmente en carnes rojas, yema de huevo y productos de origen animal, se ha identificado como un biomarcador en plasma, de riesgo cardiovascular y está asociado con el desarrollo de aterosclerosis, disfunción endotelial, fibrosis cardíaca y disfunción metabólica [6,10].

En sujetos con aterosclerosis, se ha observado un aumento de bacterias como *Collinsella spp.*, *Enterobacter aerogenes* y *Klebsiella pneumoniae*, las cuales se han relacionado con la producción de TMAO [19]. Además, estos sujetos presentan cambios significativos en la composición de su microbiota intestinal y una menor abundancia de bacterias productoras de AGCC como *Ruminococcaceae spp.*, *Roseburia spp.* y *Eubacterium spp.* [3].

Por otra parte, los LPS o endotoxinas bacterianas, son un componente de la membrana externa de las bacterias gramnegativas, las cuales, participan en la activación de la inmunidad innata. En condiciones de disbiosis intestinal, aumenta la translocación bacteriana, incrementando así, la cantidad de LPS en circulación, lo que favorece al desarrollo de inflamación y ECV. Esta endotoxemia desencadena disfunción endotelial, induce estrés oxidativo vascular e ICBG [1-3,5]. También se han encontrado anticuerpos contra LPS en las placas

ateroscleróticas, lo cual sugiere su participación activa en el proceso aterosclerótico [8,20,21].

En personas con enfermedad coronaria (EC), también se ha observado una abundancia incrementada de *Ruminococcus gnavus*, una bacteria que produce polisacáridos proinflamatorios y una reducción de bacterias productoras de butirato, como *Lachnospiraceae* y *Ruminococcus gnavus* [10]. Como resultado, se produce una reducción en los niveles de butirato, lo que favorece una respuesta inflamatoria que puede contribuir al desarrollo de hipertensión, obesidad y diabetes, factores de riesgo clave para las EC [10].

Asimismo, en sujetos con aterosclerosis y EC, se ha observado una mayor abundancia del filo *Escherichia* [21]. La presencia elevada de estas proteobacterias, puede alterar la homeostasis de la microbiota, activando respuestas inflamatorias en la mucosa intestinal, contribuyendo a la disrupción de la barrera intestinal. La pérdida de integridad de esta barrera, facilita la entrada de bacterias y productos microbianos en la mucosa, lo que desencadena cascadas de señalización inflamatoria descontroladas [21,22].

Este complejo papel de la microbiota intestinal en la regulación de la inflamación, el metabolismo de lípidos y la homeostasis intestinal subraya su importancia en la prevención y progresión de las ECV.

Microbiota intestinal, su papel en la inflamación y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares

La ICBG está estrechamente vinculada con el desarrollo de ECV y mantiene una fuerte relación con la microbiota intestinal, la cual tiene el potencial de modular el sistema inmunológico y las respuestas inflamatorias de los individuos a través de diversos mecanismos [5,23]. La ICBG contribuye a la desregulación del tejido adiposo, lo que desencadena la liberación de citocinas proinflamatorias y genera disfunción endotelial, creando un ambiente propicio para el desarrollo de afecciones, como la aterosclerosis [9]. Este proceso inflamatorio crónico es un factor clave en el desarrollo de las ECV y se caracteriza por la formación de placas en las arterias, resultado de la

acumulación de lípidos en el endotelio e infiltración de leucocitos [3,6].

Los AGCC y bacterias como *Bifidobacterium* y *Lactobacillus* modulan y promueven la liberación de citocinas antiinflamatorias, contribuyendo al mantenimiento de la homeostasis intestinal e inmunológica [2,5]. En particular, el butirato reduce la producción de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), interleucina 12 (IL-12) e interferón- γ (IFN- γ) [24].

La disbiosis influye significativamente en el riesgo cardiovascular. Cuando la microbiota metaboliza la colina, la L-carnitina y la betaína, genera trimetilamina (TMA), que llega al hígado por la circulación portal, que luego por acción de la enzima flavina-monooxigenasa-3 (FMO3), se convierte en TMAO. Posteriormente, regresa a la circulación sistémica, en donde cumple un papel importante en el desarrollo de la placa aterosclerótica, mediante la activación de leucocitos y de vías de señalización que permiten la expresión de las citocinas inflamatorias como la interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8) y TNF- α , lo que promueve el reclutamiento de monocitos y estimula la actividad plaquetaria; promoviendo la inflamación vascular y la patogénesis de la aterosclerosis [5,23].

Se ha observado que la microbiota intestinal en personas con ECV presenta un perfil proinflamatorio caracterizado por niveles séricos aumentados de LPS; una predominancia de especies bacterianas como *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, bacterias como *Acidaminococcus* y mayor producción de metabolitos como el TMAO.

Además, estudios han demostrado que las células inmunitarias presentes en las placas coronarias y carótidas de sujetos con síndrome coronario agudo (SCA) generan anticuerpos contra antígenos de microorganismos intestinales, como las cepas de *Klebsiella* y *Proteus* [1,19]. En sujetos con enfermedad cerebrovascular e hipertensión se ha observado una disminución de bacterias productoras de AGCC [2, 10, 21, 23].

En sujetos con EC aumentó la abundancia relativa de *Ruminococcus gnavus*, bacteria productora de polisacáridos inflamatorios, mientras que bacterias

productoras de butirato, como *Lachnospiraceae* y *Ruminococcus gauvreauii*, disminuyeron [10].

Efecto de la ingesta de lípidos, omega-6 y omega-3 en la composición de la microbiota y el desarrollo de ECV

Los patrones alimentarios tienen un papel fundamental en la modulación de la composición y función de la microbiota intestinal, especialmente bajo el efecto de la dieta a largo plazo [8,19,22]. La dieta y la microbiota interactúan de forma recíproca donde la ingesta de alimentos afecta la composición y función de la microbiota, mientras que la microbiota modula el metabolismo de los componentes dietéticos [1].

Dietas ricas en fibra se asocian con funciones protectoras en el desarrollo de la aterosclerosis e hipertensión, en comparación con otros patrones alimenticios como la dieta occidentalizada [1,10]. En este sentido, la producción de AGCC depende tanto de la cantidad de fibra dietética consumida, como de la composición de la microbiota intestinal [10].

Las dietas ricas en azúcares añadidos y grasas saturadas, reducen la diversidad y riqueza de la microbiota, promoviendo un fenotipo proinflamatorio, a través del aumento de bacterias proinflamatorias y la disminución de bacterias beneficiosas y la producción de AGCC, es decir, se asocia con una disminución de *Bacteroidota* (*Bacteroidetes*) y un aumento de *Bacillota* (*Firmicutes*) [24]. A su vez, incrementan los niveles de LPS y citocinas proinflamatorias circulantes, lo que en conjunto, aumenta el riesgo de ECV [8, 20, 21, 23].

Los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) omega-6 y omega-3, obtenidos a través de la dieta, desempeñan un papel importante en la regulación de la inflamación y el metabolismo lipídico [25]. Las principales fuentes de omega-6 incluyen aceites vegetales, carnes y productos lácteos, mientras que los omega-3 se encuentran principalmente en pescados grasos como el salmón y en semillas como las nueces, la linaza y la chía [3].

Mientras que una mayor ingesta de omega-6 se ha asociado con efectos proinflamatorios [20], los AGPI

omega-3 presentan efectos benéficos al mejorar la función de las células endoteliales vasculares, reducir la inflamación y disminuir las concentraciones de triglicéridos. Asimismo, los omega-3 se asocian con la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica (CI) [26].

En estudios en ratones, se ha observado que dietas ricas en omega-3, aumentan la abundancia de algunas bacterias productoras de AGCC, además que un consumo elevado de omega-3 está relacionado con cambios en la microbiota, promoviendo un incremento de géneros bacterianos como *Bifidobacterium* y *Lactobacillus* [25].

Por otro lado, en humanos son pocos los estudios realizados con intervenciones dietéticas con estos ácidos grasos, los cuales no han demostrado diferencias significativas en la composición de la microbiota intestinal, lo que subraya la necesidad de más estudios para entender mejor las interacciones específicas entre estos ácidos grasos, la microbiota y la salud cardiovascular [20,25].

Limitaciones

Entre las limitaciones de esta revisión destacan la restricción a ciertas bases de datos, diferentes idiomas y un rango temporal específico, lo que podría dejar fuera datos de importancia. Además, esta revisión no consideró el aspecto sociodemográfico de cada estudio, lo cual es relevante, ya que factores como la geografía y la dieta regional influyen significativamente en la composición de la microbiota intestinal. Tampoco se profundizó en las posibles intervenciones dietéticas como enfoque terapéutico, lo que abre la puerta al diseño de estudios más detallados.

Conclusión

El eje microbiota-intestino-arteria es relevante en el estudio de la ECV como hipertensión, aterosclerosis, cardiopatía isquémica y otros eventos vasculares. Modificar la microbiota intestinal mediante cambios específicos en la dieta, consumo de prebióticos, uso adecuado de probióticos y otros factores del estilo de vida, podrían ser una estrategia terapéutica

prometedora para la prevención, mejor manejo y tratamiento de los sujetos con ECV.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

Esta investigación no recibió financiación externa

Bibliografía

1. Randeni N, Bordiga M, Xu B. A Comprehensive Review of the Triangular Relationship among Diet-Gut Microbiota-Inflammation. *Int J Mol Sci.* 2024 Aug 29;25(17):9366. doi: 10.3390/ijms25179366. PMID: 39273314; PMCID: PMC11394685.
2. Ahmad AF, Dwivedi G, O'Gara F, Caparros-Martin J, Ward NC. The gut microbiome and cardiovascular disease: current knowledge and clinical potential. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2019 Nov 1;317(5):H923-H938. doi: 10.1152/ajpheart.00376.2019. Epub 2019 Aug 30. PMID: 31469291.
3. Zhang Q, Zhang L, Chen C, Li P, Lu B. The gut microbiota-artery axis: A bridge between dietary lipids and atherosclerosis? *Progress in Lipid Research.* 2023 Jan 1;89:101209-9.
4. Carbone EA, D'Amato P, Vicchio G, Fazio PD, Segura-Garcia C. A systematic review on the role of microbiota in the pathogenesis and treatment of eating disorders. *European Psychiatry [Internet].* 2021 [cited 2022 Jan 1];64(1). Available from: <https://www.cambridge.org/core/journals/european-psychiatry/article/systematic-review-on-the-role-of-microbiota-in-the-pathogenesis-and-treatment-of-eating-disorders/C7944EEB0B1EC279F348CAC2A13A4CC8>
5. Hou K, Wu ZX, Chen XY, Wang JQ, Zhang D, Xiao C, et al. Microbiota in Health and

- Diseases. Signal Transduction and Targeted Therapy [Internet]. 2022 Apr 23;7. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41392-022-00974-4>
6. Rajendiran E, Ramadass B, Ramprasath V. Understanding connections and roles of gut microbiome in cardiovascular diseases. *Can J Microbiol*. 2021 Feb;67(2):101-111. doi: 10.1139/cjm-2020-0043. Epub 2020 Oct 20. PMID: 33079568.
 7. Zhao Y, Wang Z. Gut microbiome and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*. 2020 May;35(3):207-218. doi: 10.1097/HCO.0000000000000720. PMID: 32068612; PMCID: PMC7442318.
 8. Awoyemi A, Trøseid M, Arnesen H, Solheim S, Seljeflot I. Effects of dietary intervention and n-3 PUFA supplementation on markers of gut-related inflammation and their association with cardiovascular events in a high-risk population. *Atherosclerosis*. 2019 Jul;286:53-59. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.05.004. Epub 2019 May 4. PMID: 31100620.
 9. Daniel F, Camacho I, Sebastián R, Ramos M, Marcelo L, Quinchuela V, et al. Low-Grade Chronic Inflammation and Cardiovascular Risk. *Revista Latinoamericana de Hipertensión* [Internet]. 17:2022. Available from: https://www.revhipertension.com/rh_3_2022/6_inflamacion_cronica_bajo.pdf
 10. Bui TVA, Hwangbo H, Lai Y, Hong SB, Choi YJ, Park HJ, Ban K. The Gut-Heart Axis: Updated Review for The Roles of Microbiome in Cardiovascular Health. *Korean Circ J*. 2023 Aug;53(8):499-518. doi: 10.4070/kcj.2023.0048. Epub 2023 Jun 23. PMID: 37525495; PMCID: PMC10435824.
 11. Chen Y, Zhou J, Wang L. Role and Mechanism of Gut Microbiota in Human Disease. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology* [Internet]. 2021 Mar 17;11. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8010197/#:~:text=Hypertension%20is%20associated%20with%20altered%20gut%20function%2C> 20altered
 12. Rautmann AW, de La Serre CB. Microbiota's Role in Diet-Driven Alterations in Food Intake: Satiety, Energy Balance, and Reward. *Nutrients*. 2021 Aug 31;13(9):3067. doi: 10.3390/nu13093067. PMID: 34578945; PMCID: PMC8470213.
 13. Tanca A, Abbondio M, Palomba A, Fraumene C, Manghina V, Cucca F, et al. Potential and active functions in the gut microbiota of a healthy human cohort. *Microbiome*. 2017 Jul 14;5(1).
 14. Schoeler, M., Ellero-Simatos, S., Birkner, T. et al. La interacción entre los ácidos grasos de la dieta y la microbiota intestinal influye en el metabolismo del huésped y la esteatosis hepática. *Nat Commun* 14 , 5329 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41467-023-41074-3>
 15. Hodgkinson KM, Faiha El Abbar, Peter Allan Dobranowski, Manoogian J, Butcher J, Figeys D, et al. Butyrate's role in human health and the current progress towards its clinical application to treat gastrointestinal disease. *Clinical Nutrition*. 2023 Feb 1;42(2):61-75.
 16. López-Sobaler AM, Lorenzo Mora AM, Salas González M aD, Peral Suárez Á, Aparicio A, Ortega RM a. Importance of choline in cognitive function. *Nutrición Hospitalaria*. 2020;
 17. Shin NR, Whon TW, Bae JW. Proteobacteria: microbial signature of dysbiosis in gut microbiota. *Trends Biotechnol*. 2015 Sep;33(9):496-503. doi: 10.1016/j.tibtech.2015.06.011. Epub 2015 Jul 22. PMID: 26210164.
 18. Pirzada A, Cai J, Cordero C, Gallo LC, Isasi CR, Kunz J, et al. Risk Factors for Cardiovascular Disease: Knowledge Gained from the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *Current Atherosclerosis Reports*. 2023 Sep 29;25(11):785-93.
 19. Zhao X, Oduro PK, Tong W, Wang Y, Gao X, Wang Q. Therapeutic potential of natural products against atherosclerosis: Targeting on gut microbiota. *Pharmacol Res*. 2021

- Jan;163:105362. doi: 10.1016/j.phrs.2020.105362. Epub 2020 Dec 5. PMID: 33285231.
20. Yamashiro K, Tanaka R, Urabe T, Ueno Y, Yamashiro Y, Nomoto K, et al. Gut dysbiosis is associated with metabolism and systemic inflammation in patients with ischemic stroke. Smidt H, editor. PLOS ONE. 2017 Feb 6;12(2):e0171521.
 21. Majumder S, Makwana RK, Shetty V, Mukherjee S, Narayan P. Cardiovascular diseases and the heart–gut cross talk. Indian Heart Journal [Internet]. 2023 Dec 7 [cited 2024 Jan 11]; Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0019483223004728?ref=pdf_download&fr=RR-2&rr=843e63b74abd730a
 22. Zhao J, Zhang Q, Cheng W, Dai Q, Wei Z, Guo M, et al. Heart–gut microbiota communication determines the severity of cardiac injury after myocardial ischaemia/reperfusion. Cardiovascular Research [Internet]. 2023 Jan 30;119(6):1390–402. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10262181/pdf/cvad023.pdf>
 23. Nesci A, Carnuccio C, Ruggieri V, D'Alessandro A, Di Giorgio A, Santoro L, Gasbarrini A, Santoliquido A, Ponziani FR. Gut Microbiota and Cardiovascular Disease: Evidence on the Metabolic and Inflammatory Background of a Complex Relationship. Int J Mol Sci. 2023 May 22;24(10):9087. doi: 10.3390/ijms24109087. PMID: 37240434; PMCID: PMC10219307.
 24. Rousseau G. Microbiota, a New Playground for the Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Cardiovascular Diseases. Mar Drugs. 2021 Jan 23;19(2):54. doi: 10.3390/md19020054. PMID: 33498729; PMCID: PMC7931107.
 25. Watson H, Mitra S, Croden FC, Taylor M, Wood HM, Perry SL, Spencer JA, Quirke P, Toogood GJ, Lawton CL, Dye L, Loadman PM, Hull MA. A randomised trial of the effect of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplements on the human intestinal microbiota. Gut. 2018 Nov;67(11):1974–1983. doi: 10.1136/gutjnl-2017-314968. Epub 2017 Sep 26. PMID: 28951525.
 26. Bae JH, Lim H, Lim S. The Potential Cardiometabolic Effects of Long-Chain ω -3 Polyunsaturated Fatty Acids: Recent Updates and Controversies. Adv Nutr. 2023 Jul;14(4):612–628. doi: 10.1016/j.advnut.2023.03.014. Epub 2023 Apr 7. Erratum in: Adv Nutr. 2024 Jan;15(1):100134. doi: 10.1016/j.advnut.2023.10.006. PMID: 37031750; PMCID: PMC10334139.