

Maestría en

**NUTRICION CON MENCIÓN EN ENFERMEDADES
METABOLICAS. OBESIDAD Y DIABETES**

**Tesis previa a la obtención de título de Magister en
Nutrición y Dietética con mención en
Enfermedades Metabólicas, Obesidad y Diabetes**

AUTOR: MD. Hugo Alejandro Medina Nevárez

TUTOR: Dra. Julieta Beatriz Robles Rodríguez

Influencia de la dieta, uso de Prebióticos y Probióticos sobre el microbiota
en personas que viven con obesidad. Revisión Bibliográfica

CERTIFICACION DE AUTORIA

Yo, Hugo Alejandro Medina Nevárez, declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi autoría, que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado o calificación profesional y que se ha consultado la bibliografía detallada

Cedo mis derechos de propiedad intelectual a la Universidad Internacional del Ecuador, para que sea publicado y divulgado en internet, según lo establecido en la Ley de Propiedad Intelectual, Reglamento y Leyes.



**Hugo Alejandro
Medina Nevarez**



Firma

Hugo Alejandro Medina Nevárez

CC:1713788097

APROBACIÓN DEL TUTOR

Yo, **Julieta Robles**, certifico que conozco al autor del presente trabajo siendo la responsable exclusiva de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.

Firma

Título Dra. Julieta Robles

DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

DEDICATORIA

El siguiente estudio está dirigido fortalecer la salud y el equilibrio de las personas, enfoco el esfuerzo realizado en el presente documento para ayudar a prevenir y dar una solución a la pandemia del sobrepeso; además de dedicarlo para el tratamiento de la obesidad y dar nuevas estrategias para fortalecerlo. Dirijo mi visión de este proyecto como base para una vida de investigación en pro de la salud de la humanidad y de los míos.

Dr. Hugo Medina

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al creador del universo, por poner en mi camino la oportunidad de contribuir a reducir un problema de salud tan acelerado. A mis padres gracias por su sostén, que es lo que mantuvo la visión en el objetivo de concluir este trabajo; mis sobrinos a quienes he visto como un pilar fundamental y como fuente de fuerza para mantenerme en pie durante mi vida profesional, a mi hermana cuya fuerza de carácter y determinación siempre han sido un ejemplo digno de perseverancia y tenacidad ante cualquier adversidad. Mi familia, a quienes debo los momentos de tranquilidad y dispersión necesarios para despejar la mente y ver las cosas de una manera más objetiva. A mis amigos quienes han creído en mí siempre, cuyos ánimos y sinceridad son fundamentales para mantener el objetivo claro y conciso. Y por último al más importante, a la fuerza mayor que domina mi vida, aquella luz de fe que influye en cada acto que realizo otorgándome fuerza y paz para realizar cada acción de la manera más altruista, aquel arquitecto universal de quien soy una herramienta para mejorar.

Índice General

Certificación de autor.....	2
Aprobacion del tutor.. ..	3
Dedicatoria.....	4
Agradecimientos.	5
Indice General.....	6
Indice de Figuras.....	8
Índice de Tablas.. ..	9
Listado de Abreviaturas	10
Resumen.....	13
Palabras Clave.....	14
Abstact. . ..	15
Key Words.....	16
1. Introducción	17
2. Justificación.	19
3. Marco Teorico	20
3.1.Epidemiologia	20
4. Obesidad	24
4.1. Definicion	24
4.2 . Comorbilidades	24
4.3 . Etiologia	25
4.4 . Fisiologia.....	27
4.5 . Fisiopatologia.....	31
5. Microbioma Intestinal.....	35
5.1. Composición del Microbioma.....	36
5.2. Evolucion del Microbioma.	37
5.3. Fases de Desarrollo.	40
5.4. Calsificación	43
5.5. Distribución	45
5.6. Rol Fisiológico.....	47
5.7. Fisiopatologia	62
5.8. Marcadores de Permeabilidad Intestinal.....	66
5.9. Disbiosis.....	68
6. Tratamiento	71
6.1. Dieta	72
7. Probióticos	73
7.1. Mecanismo de Accion	78
7.2. Efectos de los Probioticos orales.	78
8. Prebióticos.....	80
9. Simbióticos.	82
10. Planteamiento del Problema	84
11. Objetivos	86

12. Hipotesis	87
13. Metodología	88
14. Resultados.	91
15. Discusión	227
16. Conclusiones.	230
17. Recomendaciones	232
18. Bibliografía... ..	233
19. Anexos	244

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 1: Prevalencia de obesidad en mujeres mayores de 18 años.....	20
Figura N° 2: Prevalencia de obesidad en hombres mayores de 18 años.....	20
Figura N° 3: Patologías secundarias al sobrepeso y obesidad.	24
Figura N° 4: Regulación hormonal del apetito.	28
Figura N° 5: Influencia de los receptores Endocannabinoides.	30
Figura N° 6: Desregulación de las Adipoquinas en sobrepeso y obesidad.....	31
Figura N° 7: Mecanismos relacionados entre MI y patogénesis de la obesidad.....	33
Figura N° 8: Reducción transgeneracional de transferencia vertical de microbiota.....	34
Figura N° 9: Composición bacteriana del MI por medio de secuenciación masiva de ADN extraído de muestras fecales en España.	37
Figura N° 10: Conceptos de adquisición de microbiota.....	38
Figura N° 11: Desarrollo del MI a lo largo de la vida.....	40
Figura N° 12: Factores externos influyentes en el MI.	42
Figura N° 13: Distribución del microbiota a lo largo del TGI.	45
Figura N° 14: Conversión de polisacáridos en monosacáridos y AGCC.....	47
Figura N° 15: Biosíntesis de AGCC.....	48
Figura N° 16: Influencia de los AGCC en la secreción de Incretinas.	49
Figura N° 17: Eje Intestino – Cerebro.....	52
Figura N° 18: Regulación y síntesis de los ácidos biliares por la MI.	54
Figura N° 19: Influencia del MI y sus metabolitos sobre la función de barrera del intestino y el sistema inmunitario.....	57
Figura N° 20: Interacción entre el MI y las células de la inmunidad.....	60
Figura N° 21: Equilibrio de los estados antiinflamatorios (A) y proinflamatorios en la mucosa intestinal (B)	61
Figura N° 22: Diferencias entre un MI saludable y obesogénico	62
Figura N° 23: Influencia del MI en el desarrollo de la obesidad	65
Figura N° 24: Métodos de medición de la permeabilidad intestinal.....	67
Figura N° 25: Translocación bacteriana crónica.	68
Figura N° 26: Consecuencias de la Disbiosis.	70
Figura N° 27: Mecanismo de acción de los Probióticos y Prebióticos.	77
Figura N° 28: Diagrama PRISMA, esquema Consort.	96

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1: Regulación hormonal del apetito en el TGI	29
Tabla N°2: Resultados según los Objetivos.....	91
Tabla N°3: Calificación de los Artículos seleccionados. Esquema CONSORT	97
Tabla N°4: Elegibilidad de los Artículos seleccionados. Esquema CONSORT	139
Tabla N°5: Artículos analizados durante la revisión. Fuente: elaboración propia.....	147

LISTADO DE ABREVIATURAS

IMC: Índice de Masa Corporal

MI: Microbioma Intestinal

ICC: Insuficiencia Cardíaca Congestiva

HTA: Hipertensión Arterial

PCT: Peso Corporal Total

TAV: Tejido Adiposo Visceral

TAB: Tejido Adiposo Blanco

TAM: Tejido Adiposo Marrón

UCP-1: Proteína Desacopladora-1

TGI: Tracto Gastrointestinal

GLP: Péptido Semejante a Glucagón

GIP: Péptido Inhibidor Gástrico

POMP: Proopiomelanocortina

PYY: Péptido Tirosina - Tirosina

ADA: Anandamida

2-AG: 2-Araquidonoilglicerol

rCB: receptor Cannabinoide

FIAF: Factor Adiposo Inducido por Ayuno

LPL: Lipoproteinlipasa

LPS: Lipopolisacáridos

TGR-5: Receptor acoplado a la proteína G de Takeda

TLR: Receptores tipo TOLL

HMO: Oligosacáridos de la Leche Materna

F/B: Relación Firmicutes/Bacteroides

AGCC: Ácidos Grasos de Cadena Corta

5-HT: Serotonina

ABs: Ácidos Biliares

FXR: Receptor Farnexoide

VLDL: Lipoproteína de muy Baja Densidad

BCAA: Aminoácidos de Cadena Ramificada

GALT: Tejido Linfoide Asociado al Intestino

AMPk: Adenosin – Monofosfato kinasa

SFA: Acido Grasos Saturados

MUFAs: Ácidos Grasos Monoinsaturados

IMO: IsoMaltoOligosacárido

FOS: FructoOligoSacárido

GOS: GalactoOligoSacárdios

TOS: TransGalactoOligosacáridos

RESUMEN

Introducción: La etiología de los trastornos metabólicos, como la obesidad, se ha relacionado fundamentalmente con el microbiota intestinal durante los últimos diez años; reconocida como un órgano endocrino que cumple funciones esenciales en la regulación de la homeostasis energética y las reacciones inmunológicas del hospedador. La Disbiosis se define como el desequilibrio de diferentes familias bacterianas habitantes del intestino; tiene la capacidad de comprometer el comportamiento orgánico y fisiológico de la frontera intestinal y las capas de tejidos linfoides adheridas al intestino y facilitar el traslado de agentes bacterianos, como los lipopolisacáridos. Esto desencadena respuestas inflamatorias y potencialmente conduce a la aparición de un bajo procesamiento fisiológico de la insulina y consecuentemente al sobrepeso. Además, la disbiosis intestinal tiene el potencial de modificar la generación de péptidos a nivel gastrointestinal que se asocian con la sensación de saciedad, lo que podría conducir a un aumento en el consumo alimenticio. En esta revisión narrativa, discutimos los desarrollos actuales, como el impacto del microbiota en el metabolismo de los lípidos, así como los procesos por los cuales sus cambios llevaron al desarrollo de aumento de peso y obesidad. Se han desarrollado varios métodos que podrían utilizarse para modificar el microbiota intestinal y deshacer las anomalías metabólicas. En el Sobrepeso y obesidad se ha evidenciado una menor riqueza de diversidad del microbioma, además del desequilibrio entre Firmicutes y Bacteroides oportunistas. La inflamación por obesidad es sistémica, mientras que la inflamación clásica (traumas, por ejemplo) es autolimitada.

Objetivo General: Determinar la influencia de la dieta, uso de prebióticos y probióticos sobre el microbiota en personas que viven con obesidad.

Metodología: es un diseño de investigación a partir de una revisión bibliográfica con enfoque RETROSPECTIVO y OBSERVACIONAL atendiendo a que permite la concreción de los

principales hallazgos de indagaciones confiables. Los métodos de búsqueda empleados se sustentaron en una Revisión Sistemática basada en la Guía Consort, que es la que fundamentalmente se emplea para evaluar la calidad metodológica de publicaciones de artículos sobre ensayos clínicos. según Dávila-Mendoza & López-Ortiz, (2022).

Conclusiones: Luego de lo detallado hasta este momento puede concluirse que fue cumplido el principal propósito del estudio, al demostrarse a través de la revisión de 14 artículos procedentes de fuentes confiables como Pubmed, Scielo y Google Académico que existe una relación de la dieta, uso de prebióticos y probióticos respecto al microbiota en quienes viven con obesidad. Denota la confiabilidad de los datos aportados al seguirse la Guía CONSORT como método de selección de las fuentes analizadas, permitiendo de esta manera revisar estudios de calidad científica. El estudio demuestra su confiabilidad al mostrar coincidencias con otras investigaciones realizadas por otros autores en cuanto a la metodología empleada y en los principales hallazgos.

PALABRAS CLAVES: Obesidad, Dieta, Prebióticos, Probióticos, Microbioma Intestinal

ABSTRACT

Introduction: The etiology of metabolic disorders, such as obesity, has been fundamentally related to the intestinal microbiota during the last ten years; recognized as an endocrine organ that fulfills essential functions in the regulation of energy homeostasis and the immunological reactions of the host. Dysbiosis is defined as the imbalance of different bacterial families that inhabit the intestine; it has the capacity to compromise the organic and physiological behavior of the intestinal border and the layers of lymphoid tissues attached to the intestine, facilitating the transfer of bacterial agents, such as lipopolysaccharides. This triggers inflammatory responses and potentially leads to the appearance of low physiological processing of insulin and consequently to overweight. In addition, intestinal dysbiosis has the potential to modify the generation of peptides at the gastrointestinal level that are associated with the feeling of satiety, which could lead to an increase in food consumption. In this narrative review, we discuss current developments, such as the impact of the microbiota on lipid metabolism, as well as the processes by which its changes led to the development of weight gain and obesity. Several methods have been developed that could be used to modify the intestinal microbiota and undo metabolic abnormalities. In overweight and obesity, a lower diversity of the microbiome has been evidenced, in addition to the imbalance between Firmicutes and opportunistic Bacteroides. Inflammation due to obesity is systemic, while classical inflammation (trauma, for example) is self-limiting.

General Objective: To determine the influence of diet, use of prebiotics and probiotics on the microbiota in people living with obesity.

Methodology: it is a research design based on a bibliographic review with a RETROSPECTIVE and OBSERVATIONAL approach, considering that it allows the realization of the main findings of reliable investigations. The search methods used were based on a

Systematic Review based on the Consort Guideline, which is basically used to evaluate the methodological quality of publications of articles on clinical trials, according to Dávila-Mendoza & López-Ortiz, (2022).

Conclusions: After what has been detailed up to this point, it can be concluded that the main purpose of the study was fulfilled, as it was demonstrated through the review of 14 articles from reliable sources such as Pubmed, Scielo and Google Scholar that there is a relationship between diet, use of prebiotics and probiotics with respect to the microbiota in those living with obesity. It denotes the reliability of the data provided by following the CONSORT Guide as a method of selecting the sources analyzed, thus allowing for the review of scientifically high-quality studies. The study demonstrates its reliability by showing coincidences with other research carried out by other authors in terms of the methodology used and the main findings.

KEYWORDS: Obesity, Diet, Prebiotics, Probiotics, Intestinal Microbiome

1. Introducción

Desde hace algunos años, ha cambiado el abordaje médico-científico de la obesidad hacia concepciones que la definen incluso como una enfermedad silenciosa a la cual la humanidad se está enfrentando de manera ineficiente, debido al crecimiento en su prevalencia; además de la relación íntima con otras patologías que comprometen los comportamientos vitales y ponen en riesgo la salud posteriormente. Desde 1975 hasta el 2014 LANCET analizó las tendencias del IMC en población adulta evidenciando un incremento de 6 veces. En 1975 la cifra fue de 104 millones ascendiendo a 640 millones para 2014 (Álvarez Barreiros, 2019).

Este incremento en los índices de prevalencia de personas que viven con obesidad actualmente se ve influenciado tanto por factores endógenos, pero más aún por factores ambientales como lo son el sedentarismo, la globalización, migración a áreas más urbanizadas o el consumo de alimentos procesados (Ispas et al., 2023).

Estas consecuencias comprometen a varios aparatos y sistemas; entre los más comprometidos se destacan el aparato cardiovascular, el cual fue el primer factor de mortalidad en el 2012. El riesgo de Diabetes Mellitus incrementa 93 veces si el IMC supera los 35Kg/m². A su vez; incrementa la probabilidad de desarrollar tumoraciones de endometrio, mama, ovario, próstata, vía biliar, hígado, riñones y más común, Cáncer de colon. El sistema locomotor también se ve afectado, siendo la Osteoartrosis la manifestación más frecuente (Álvarez et al., 2021).

La obesidad constituye además un aspecto de costo económico anual considerable para el estado; según el Atlas de la Obesidad 2023, en 2035 el costo de la Obesidad y Sobrepeso habrá aumentado a 4.32 billones de dólares, además si no se toman acciones inmediatas se pronostica que 4 mil millones de personas padecerán obesidad (Ispas et al., 2023).

Entre los factores endógenos tenemos la predisposición genética, edad, género; pero por mucho, el factor más influyente es el Microbiota intestinal [MI]. Siendo un “órgano olvidado” por varios autores; la MI constituye una amplia variedad de comunidades bacterianas, las cuales tienen directa codependencia con el huésped.

Debido al gasto económico que representa el tratamiento y las acciones preventivas de esta condición de salud, es considerado como una problemática sanitaria grave a escala internacional, por lo que se deben abordar nuevas estrategias. La cultura nutricional y el cambio en las actitudes de vida y los hábitos son importantes en el tratamiento de la obesidad, sin embargo, añadir la ingesta de alimentos polisacáridos complejos no digeribles como la fibra es necesario para contribuir en la disminución del peso.

El término Prebiótico se estableció para definir a un grupo de elementos dietéticos que promueven el crecimiento y la actividad del MI; mientras que los Probióticos son comunidades bacterianas específicas que restablecen la función intestinal y reducen la inflamación. Los Simbióticos son la unión de prebióticos y probióticos considerándose alimentos funcionales; existen estudios que demuestran que los simbióticos disminuyen la actividad de *E. coli proteus* e incrementa la diversidad de comunidades de *Lactobacilos*, un efecto similar es evidenciado con dietas disminuidas en grasas saturadas y elevadas en fibra (Raymond & Morrow, 2021) (Flores & Martínez, 2023).

2. Justificación

La Obesidad es una afección médica muy común y grave en la actualidad; siendo una pandemia creciente según las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud, el número de personas obesas crece anualmente. Durante el año 2016 el 39% de las personas en la edad adulta vivían con sobrepeso, mientras el 13% eran ya considerados obesos (Fujisaka et al., 2023).

Estudios recientes revelan una estrecha relación entre el MI y obesidad. Este último altera el microbiota, que a su vez tiene una relación directa con la patogénesis de la obesidad, afectando la inmunidad y el metabolismo del huésped. Por tanto, el MI podría usarse para prevenir y tratar la obesidad (Fujisaka et al., 2023).

Los probióticos representa alimentos funcionales que incluyen microorganismos que constituyen el microbiota intestinal y tienen eficacia en situaciones como tratamiento de la gastroenteritis aguda, prevenir cuadros diarreicos relacionados a antibióticos o nosocomial, prevención de la enterocolitis necrosante, etc.

El colon está habitado principalmente por *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y *Faecalibacterium*, que son responsables de la síntesis de los ácidos grasos primarios de cadena corta (AGCC) que sirven como fuente de energía para las células epiteliales; siendo de mucha relevancia la mejora de este sistema para prevención de la obesidad y un estilo de vida deseable.

3. Marco Teórico

3.1. Epidemiología

En 1974 existían en el mundo 104 millones de personas que vivían con obesidad, esta cifra incremento a 640 millones en el 2014 según refleja Guamán Toasa, (2022); las mujeres tuvieron un aumento de prevalencia en este lapso de tiempo mostrando un incremento del 6,4% a 14,9% mientras que en los hombres se vio un aumento de 3,2% a 10,8% (Álvarez et al., 2021).

En el 2016 el 39% de la población mundial tenían sobrepeso, esto representa 1900 millones de personas en este nivel de IMC [39% y 40% en mujeres y hombres respectivamente] y 650 millones de adultos padecían de obesidad como explica Fujisaka et al., (2023). En este período se evidenciaron 340 millones de niños y adolescentes entre 5 – 19 años con la misma condición (González Chiriboga & Tello Zamora, 2021).

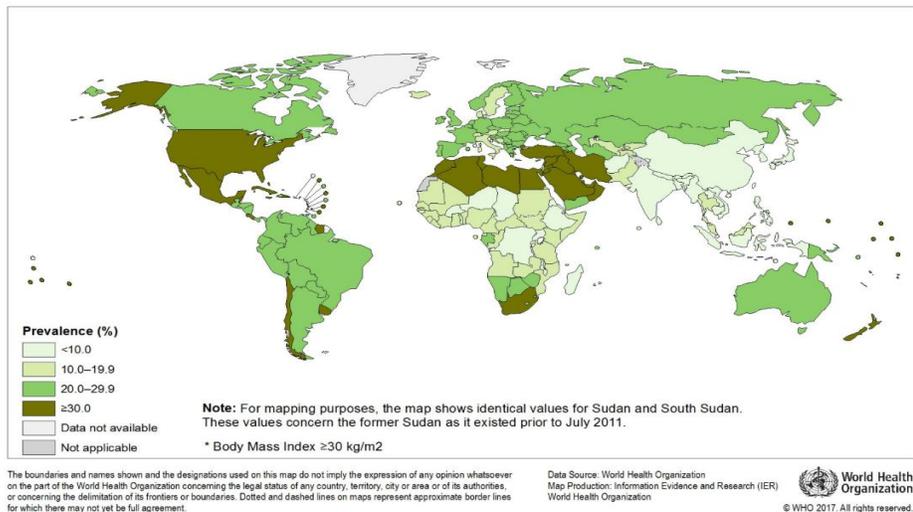


Figura N° 1: Prevalencia de obesidad en mujeres mayores de 18 años. Fuente: (Álvarez Barreiros, 2019).

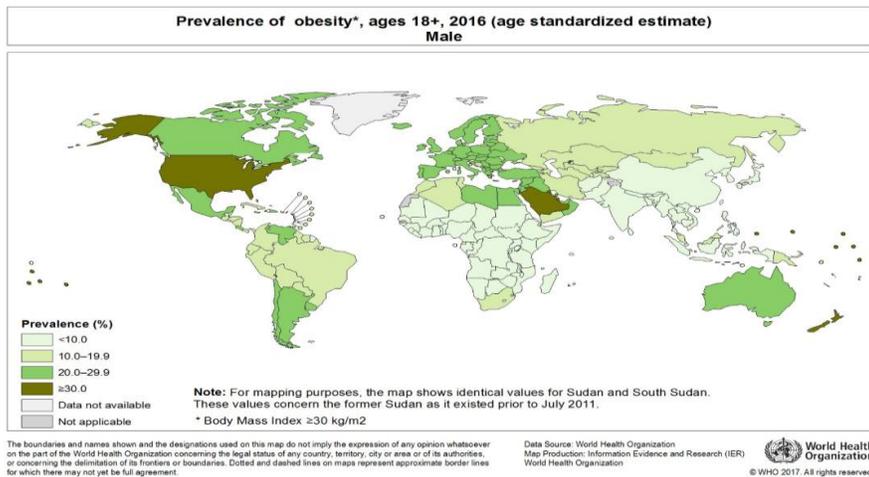


Figura N° 2: Prevalencia de obesidad en hombres mayores de 18 años. Fuente: (Álvarez Barreiros, 2019).

Anteriormente, las cuestiones de obesidad caracterizaban a los países desarrollados mientras que hoy en día ya abarca incluso a países de ingresos medios y bajos, aparentemente por la agrupación de variedades y modificaciones en los hábitos y actitudes humanas, así como un mayor acceso a alimentos procesados, provocando mayor ingesta calórica (Dahiya et al., 2017).

En Asia el 50% de infantes de 5 años viven con aumento de peso además que en el sureste asiático el 10% de los adultos viven con obesidad; Europa registro en 2019, 2.3 millones de mujeres de 45 y 54 años vivían con incremento de peso [Fig.1] y la prevalencia en hombres mayores de 75 años aumento a 1.5 millones [Fig.2](González Chiriboga & Tello Zamora, 2021). En España se duplicaron los índices de obesidad en los 30 años precedentes, del 12% al 25%; el estudio ENPE realizado de mayo 2014 a mayo 2015 evidencio que el 39,3% de la población española entre 24 y 64 años de edad mostraban obesidad, 21,6% tenían obesidad general y el 33,4% con obesidad abdominal (MOSQUERA MACUACE, 2023).

En Estado Unidos el 40% de la población padecía obesidad en 2016, esta cifra ascendió en 2018 a 42.4% en adultos de 20 a 39 años, 44.8% de 40 a 59 años y 42.8% de más de 60 años según

González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). México experimento un incremento de obesidad del 2018 a 2019 del 32.2% al 35.5% en adultos, del 13.3% a 14.6% en adolescentes y en niños del 14,6% al 17,5%, datos aportados por Rivera-Carranza et al., (2022). En la etapa infanto-juvenil, entre 5 y 19 años se experimentó una elevación agresiva de la prevalencia desde el año 1975 al 2016 ya que el número se incrementó 8 veces; en 1975 la prevalencia fue de 0.7% ascendiendo a 5.6% para 2016; en las mujeres la cifra aumento 12 veces [Fig.1] mientras que en varones 10 veces, de 6 millones a 74 millones y de 5 millones a 50 millones respectivamente [Fig.2] (Gil Hernández, 2017).

Datos de la UNICEF revelan que en el continente americano existen 106 millones de adultos [24.2%] con obesidad, 50 millones entre 5 y 19 años y 4 millones de infantes menores de 5 años. Meso América tiene la tasa más alta de adultos con obesidad [27.3%], a esto le sigue el Caribe [24.7%] y por último Sur América [23%] (Mina-Ortiz et al., 2024).

Estudios recientes realizados en Colombia demuestran que la relación de mujeres y hombres con obesidad es de 2:1 debido que la población femenina presenta el 29.4% mientras que la masculina tan solo el 12.6%. Estos datos no son proporcionales al nivel socioeconómico ya que en la infancia ocurre lo contrario; el 16.8% de niños con obesidad tenían un nivel medio bajo mientras que el 42.8% contaban con ingresos altos (Guamán Toasa, 2022).

En 2012 el ENSANUT determino que el 62.8% de adultos ecuatorianos tienen aumento del IMC; el 24% de la población urbana padece sobrepeso y en el sector rural se registró el 21.28%. La región costa presento el 27.16%, en Manabí 29.17%, Esmeraldas con el 27.58% y en El Oro 27.57%; el 29.87% de afroecuatorianos tienen sobrepeso mientras que el 26.87% de la raza mestiza viven con la misma condición. El 8.6% de personas menores de 5 años tienen obesidad y sobrepeso, esta cifra aumenta a medida con la edad ya que en etapa escolar y adolescencia se

evidencio 29.9% y el 26% respectivamente. El ENSANUT 2018 demostró una elevación brusca en la prevalencia de obesos a nivel nacional del 23.38% en adultos de 19 a 59 años y que 6 de cada 10 adultos tienen aumento del IMC, además 35/100 niños de 5 a 11 años padecen la misma condición. La Costa se mantuvo con el 27%, seguida por la región Insular 22.47%, en la Sierra el 19.5% y la Amazonia 19.1%. A nivel del sector urbano y rural se demostró un incremento importante del 2012 al 2018 ya que la prevalencia incremento a 36.9% y 32,6% respectivamente como aparece en el estudio de González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). Según el ENSANUT 2 las ciudades del Ecuador con mayor prevalencia de obesidad y sobrepeso son Azuay, Loja, Cañar, Bolívar, Chimborazo, Cotopaxi, Sto. Domingo, Pichincha, Imbabura y Calqui (Mina-Ortiz et al., 2024).

4. Obesidad

4.1. Definición

La Organización Mundial para la Salud conceptualiza que el IMC define el estado del peso corporal y lo cataloga según el grado de severidad; el rango normal esta entre 18,5 a 24,9 kg/m², sobrepeso entre 25 y 29,9 kg/m², obesidad leve o clase 1 [30-34,9 kg/m²], moderada o clase 2 [35-39,9 kg/m²] y grave o mórbida o [≥ 40 kg/m²] (Gil Hernández, 2017).

4.2. Comorbilidades

El 60% de las causas de muerte se asocian a un IMC elevado como expone Qi, (2022), además 17.9 millones de muertes por causa cardiovascular están relacionadas con la Obesidad. González Chiriboga & Tello Zamora, (2021) plantean que la Obesidad influye en el desarrollo de varios grupos de patologías las cuales pueden agruparse como comorbilidades metabólicas, mecánicas y mentales. En el grupo metabólico destacan la Diabetes Mellitus cuyo riesgo aumenta 93 veces; también se incluyen en este grupo la Esteatosis Hepática no Alcohólica, Neoplasias, Infarto Agudo Miocardio e ICC. Dentro de las complicaciones mecánicas están el Asma, Dorsalgias y problemas ortopédicos como la Osteoartrosis y, por último, las mentales entran la ansiedad y depresión. Ispas et al., (2023) a su vez enuncian que la obesidad deriva en cronicidad inflamatoria de baja intensidad aumentando el riesgo de bacteriemia y trastornos de la cicatrización y coagulación [Fig.3] (Álvarez Barreiros, 2019).

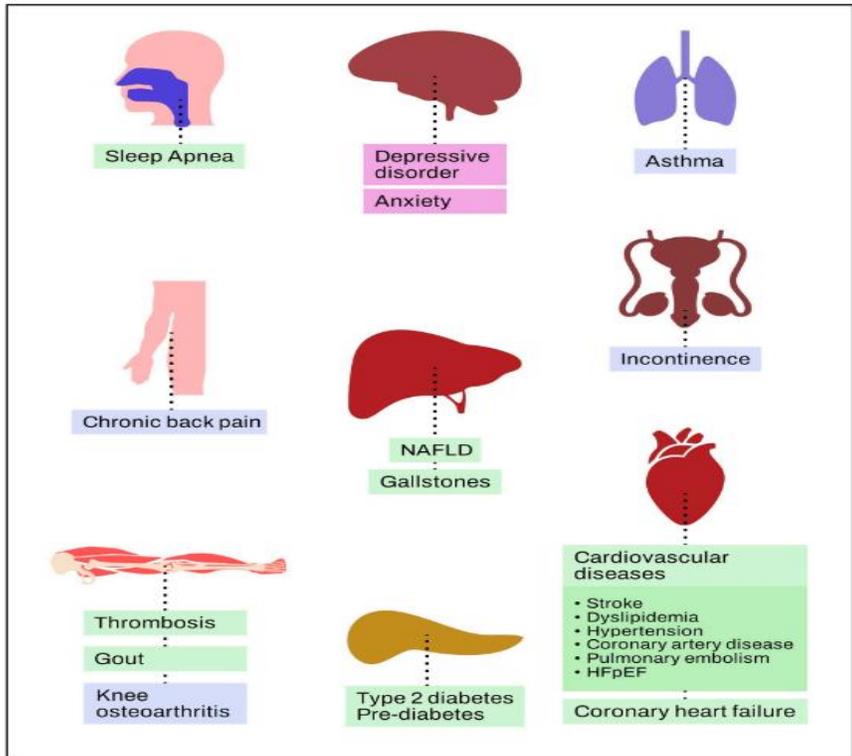


Figura N° 3: Patologías secundarias al sobrepeso y obesidad. Fuente (Ispas et al., 2023).

4.3. Etiología

La combinación de 2 o más causas se considera el principal desencadenante; por ejemplo, modificaciones en los hábitos como el sedentarismo sumado a un acceso superior de alimentos procesados en un contexto de predisposición genética incrementa riesgo de desarrollar obesidad, pero no está claro su nivel de influencia (Dahiya et al., 2017).

El sobrepeso es una condición patológica que puede estar causada por varios factores ya sean endógenos o exógenos. Dentro de las causas exógenas más relevantes destacan los hábitos de vida y los factores socioambientales; entre las endógenas se encuentran la composición y cambios del MI, desequilibrios entre la ingesta/gasto energético y la tendencia genética (González Chiriboga & Tello Zamora, 2021).

Exógenos

Dieta: los hábitos alimenticios asociados al sedentarismo incrementan el riesgo de acumulación de energía. Dietas ricas en granos integrales disminuye el número de bacterias productoras de enterotoxinas a juicio de Álvarez Barreiros, (2019). La dieta americana u occidental tiene bajo consumo de vegetales y frutas con alta ingesta de proteínas de origen animal aportando 3000 Kcal/día. Esto ha evidenciado un incremento del pH del colon y mayor crecimiento de *Shigella* y *E. coli* (García Espinoza, 2021). La dieta vegana disminuyó notablemente el Peso Corporal y la grasa visceral en mujeres de edad reproductiva. El consumo continuo de edulcorantes tiene efectos nocivos para el intestino como la producción de hormonas y en la manifestación génica de proteínas, como comenta Flores & Martínez, (2023). La dieta CHOW que se fundamenta en la ingesta no regulada de harina de Soja, trigo y pescado; demostró ser útil en el manejo de los triglicéridos séricos en ayunas y colesterol total (Barragán et al., 2017).

Endógenos

Genéticas: la dieta prevalece sobre la genética en cuanto a la influencia del MI; Carmody y Cols compararon grupos de gemelos monocigóticos a los cuales se administraron dietas de contenido alto y bajo de azúcares, el primer grupo mostro mayor alteración del MI, acotaciones de Dahiya et al., (2017). La Microbiota modula la adiposidad por la actividad de genes involucrados en la homeostasis de glucosa y lípidos (Gil Hernández, 2017).

El 10% de los casos de Obesidad de origen genético, están asociados a genes involucrados con la Leptina y Grelina. El gen relacionado a la incrementación de la masa corporal es el FTO y se expresa por alteraciones de la dieta y por herencia relativa (Dahiya et al., 2017).

4.4. Fisiología

El adipocito tiene la función de detectar el incremento energético postprandial y almacenarla a manera de Triglicéridos, según García Espinoza, (2021). El tejido Adiposo tiene además influencia en el metabolismo de la energía por la síntesis de TriAcilGlicerol [TAG], secreción de hormonas reguladoras de la satisfacción completa del deseo de comer y el control del tono vascular, sensibilidad a la Insulina y reacción inmunológica (Leonario-Rodríguez & Saavedra, 2022).

Los tejidos adiposos se encuentran conformados por Adipocitos, preadipocitos, Macrófagos, Fibroblastos y células Estromales. (Ispas, 2023) En el Tejido Adiposo Visceral [TAV] se hallaron 7 géneros bacterianos en el TAV del Omento Mayor, Mesentérico y Subcutáneo siendo el más destacado la especie Eubacteria asociado con el metabolismo en el TAV, este se correlaciona a su vez con la molécula Neuroglobina e Hipurato las cuales son importante para la homeostasis de energía en los adipocitos (Leonario-Rodríguez & Saavedra, 2022).

El MI permite la modulación de la adipogénesis en el Tejido Adiposo Blanco [TAB], además de contribuir al pardeamiento del TAB por termogénesis como argumentan Leonario-Rodríguez & Saavedra, (2022). Un estudio reciente ha demostrado que la Microbiota broncea TAB, regulando así aumento del gasto de peso, energía y control del rechazo a la insulina (Gill et al., 2022).

La proteína desacopladora 1 [UCP-1] en el Tejido Adiposo Marrón [TAM] mejora el gasto energético, provoca el uso energético acumulado en los cuerpos lipídicos. Ratas de laboratorio sin presencia de gérmenes tratados con parabacteroides demostraron activación de la vía GLP-1 y UCP-1 mejorando el metabolismo de la glucosa, al entender de Li et al., (2022). El Resveratrol es

un compuesto fenólico que se encuentra en la semilla y piel de las uvas, mejora la homeostasis de glucosa en TAM y favorece al pardeamiento del TAB por la vía TGR-5/UCP-1 (Gill et al., 2022).

En ratones expuestos a antibióticos se observó alteración en la capacidad termogénica a nivel del TAM y del proceso de pardeamiento en el TAB (Valenzuela, 2019).

Señales de Saciedad y Apetito

La regulación del apetito se da por vías inmediatas o mediatas, las señales más inmediatas provienen del sistema digestivo durante la ingesta; la producción gástrica de péptidos orexigénicos estimula la secreción de Grelina la cual actúa a nivel hipotalámico activando las neuronas NPY provocando apetito. La disminución de Grelina genera saciedad por estímulo de las Neuronas POMC [Proopiomelanocortina]. Los péptidos anorexígenos son la Colecistocinina, GLP-1 y PYY; este último al unirse al Péptido Inhibidor Gástrico [GIP] estimulan a las células enteroendocrinas del sistema entérico para que secreten Incretinas regulando la secreción de Insulina postprandial [Fig.4] (Dahiya et al., 2017).

El GLP-1 es producido por las células L Intestinales después de la activación de GPRP-41 y GPRP-43; incrementa el estado de saciedad y retrasa el vaciamiento gástrico e intestinal, según Dahiya et al., (2017). El GLP-1 junto a PYY regulan la generación de Insulina por las células Beta Pancreáticas actuando sobre el apetito a largo plazo, mientras que en las células intestinales controla la homeostasis energética (Fujisaka et al., 2023).

García Espinoza, (2021) en su estudio indica que los AGCC al unirse a los receptores conectados a Proteína G [GPRP 41 y GPRP 43] provocan efectos metabólicos, al unirse los AGCC con GPRP-41 acrecienta la síntesis de PYY regulando la producción insulínica por parte de las células Beta Pancreáticas. Promueve la liberación de hormonas anorexigénicas, aumenta la

lipogénesis hepática, y extracción de energía, disminuye el tiempo de tránsito intestinal e inhibe el vaciamiento gástrico. Experimentos realizados en ratones a los que se redujo la expresión de GRPR-41 eran más delgados que los ratones de control (Dahiya et al., 2017).

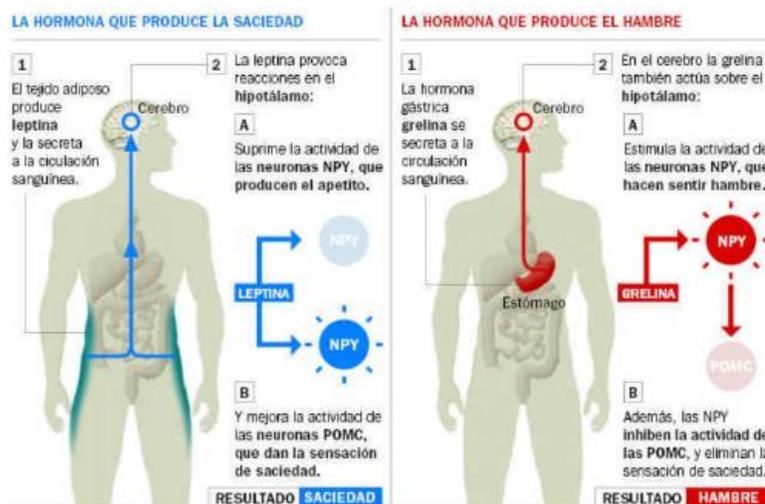


Figura N° 4: Regulación hormonal del apetito. Fuente (obesimad, 2020).

El GIP es secretada por las células K estimulado por Butirato estimulando de manera importante a la secreción de insulina (Ispas et al., 2023).

El apetito a largo plazo es regulado por la Insulina y Leptina; esta última es un producto del tejido Adiposo que actúa en el hipotálamo suprimiendo la actividad de neuronas NPY y mejorando la actividad de las neuronas POMP disminuyendo el apetito (Dahiya et al., 2017).

Regulación de energía y homeostasis de glucosa en el tracto gastrointestinal

En el trayecto del Tracto Gastro Intestinal [TGI] la glucosa se ve influenciada por las diferentes porciones y las hormonas correspondientes [Tabla N°1]. (Ispas et al., 2023)

Tabla N°1: Regulación hormonal del apetito en el TGI. Fuente (Ispas et al., 2023).

Estomago	Grelina
Duodeno	Grelina, Colecistocinina y GIP
Yeyuno	GLP-1, PYY, GIP
Íleon	GLP-1, Oxitomodulina, PYY
Colon	GLP-1, Oxitomodulina, PYY
Páncreas	Glucagón, Insulina, Polipéptido Pancreático, Amilina

*GIP: Péptido Inhibidor Gástrico

Se ha visto que el aumento de *Bifidobacterium longum* disminuye *Enterococo faecum*, además incrementa la secreción de GLP-1 200pmol/L por 180 minutos, la Grelina y PYY elevando su secreción 2000pgr/ml durante 180min (Álvarez Barreiros, 2019).

Sistema Endocannabinoide

Los metabolitos Anandamida [ADA] y el 2-araquidonoilglicerol [2-AG] son productos del Ácido Araquidónico y funcionan como estimuladores de los receptores Cannabinoides 1 y 2 [rCB-1, rCB-2]; CB-1 al ser activado estimula el apetito y la lipogénesis, mientras que CB-2 reduce la respuesta inflamatoria. (Mairena, 2018) Cuando ADA se une a CB-1 disminuye la motilidad gástrica; aumenta el apetito, la ingesta oral y lipogénesis además disminuye la termogénesis. Por su parte el MI compite con ADA por la unión con CB-1, cuando logra antagonizar uniéndose al CB-1 consigue efectos contrarios a los anteriormente mencionados aumentando la termogénesis y disminuyendo apetito y lipogénesis; *A. muciniphila* tiene esta propiedad de ligando antagonista [Fig. 5] (Dahiya et al., 2017).

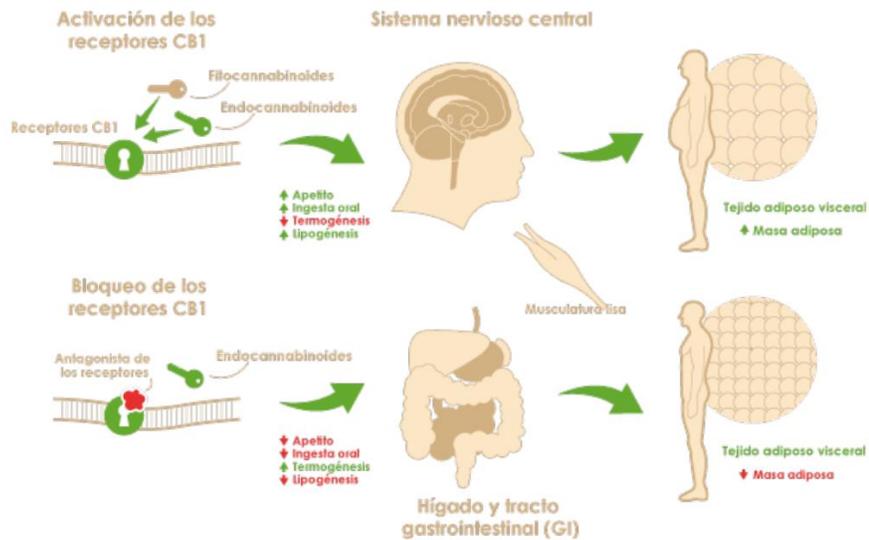


Figura N° 5: Influencia de los receptores Endocannabinoides. Fuente. (Fundación CNNA, s. f.)

Alteración en la extracción de Energía de la Dieta

La enzima Lipoproteína-Lipasa [LPL] incrementa la lipogénesis hepática facilitando así el almacenamiento de Triglicéridos en el adipocito y aumenta la captación celular de ácidos grasos a partir de Lipoproteínas, como explica Fontané et al., (2018). Por otra parte, el Factor Adiposo inducido por ayuno [FIAF] es un péptido circulante responsable del control del acopio de grasa en los Adipocitos y Lipólisis, además de inhibir la acción de LPL. Al anular a FIAF en ratones convencionales incremento el efecto de LPL potencializando la obtención de energía de ácidos grasos (Dahiya et al., 2017).

4.5. Fisiopatología

Existen sujetos que, a pesar de tener un IMC dentro de los parámetros normales, pueden presentar riesgos metabólicos latentes importantes, como expone García Espinoza, (2021); motivo por el cual existen fenotipos metabólicos del peso:

IMC 18.5 – 25 + Metabólicamente insalubre

Niveles altos de adiposidad

Niveles bajos de masa Magra

Se asocia a Síndrome Metabólico

IMC > 30 + Metabólicamente saludable

Bajo riesgo de Diabetes Mellitus o ACV

Este perfil es modificable si existen factores externos que influyan de manera positiva.

IMC > 30 + Metabólicamente Insalubre

Alto riesgo de Diabetes Mellitus y eventos cardiovasculares.

Los Adipocitos acopian energía en forma de Triglicéridos, además poseen más de 600 factores bioactivos llamados Adipoquinas cuyas funciones no están claras aún. Los Adipocitos pequeños favorecen a la absorción de glucosa en tejidos sensibles, los adipocitos hipertróficos favorecen el rechazo a la Insulina e inflamación [Fig. 6]. (Ispas et al., 2023).

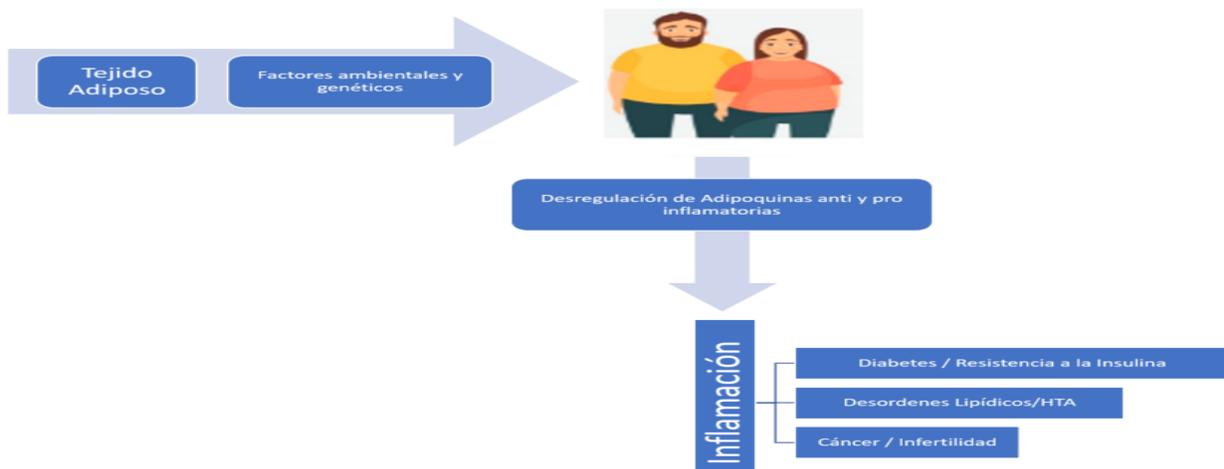


Figura N° 6: Desregulación de las Adipoquinas en sobrepeso y obesidad. Fuente (Ispas et al., 2023)

En la obesidad y sobrepeso existe una variedad pequeña de comunidades bacterianas, la inflamación sistémica inducida es leve pero crónica; la modificación del MI es la entrada a la disbiosis por desregulación del flujo transcelular del intestino grueso además de niveles elevados de citocinas, adipocinas por inflamación, TNF- α , IL-2, IL-6 eIL-10 predisponiendo a enfermedades crónicas degenerativas según Dahiya et al., (2017). Los AGCC especialmente Butirato suprimen la acción del NF κ B inducida por LPS disminuyendo la desregulación de citosinas (Leonario-Rodríguez & Saavedra, 2022).

Cuando los Adipocitos están expuestos a situaciones que generan estrés ocasionan disfunción secretora aumentando la Leptina y disminuyendo la adiponectina, incrementan su tamaño pasando de un estado antiinflamatorio a uno proinflamatorio; provocando hipoxia, estrés intracelular e inflamación de los tejidos además de cambios en sus funciones con un evidente declive de la susceptibilidad a la Insulina y aumento de la autofagia (González Chiriboga & Tello Zamora, 2021).

Análisis realizados sobre ratas de fenotipo con tendencia a la Obesidad mostraron descenso de la Fosfatasa Alcalina Intestinal, alteración en la regulación de LPS y aumento de TLR-4, como demuestra el estudio de Leonario-Rodríguez & Saavedra, (2022); induciendo a la síntesis de citocinas proinflamatorias asociadas a la resistencia insulínica (Orozco Sterling, 2020).

En una investigación realizada por Virtue *et al.*, concluyó una asociación de la inflamación del TAB, la concentración de metabolitos bacterianos provenientes del Triptófano y el microARN precursor miR-181, sobre expresado en el TAB de pacientes con obesidad. Esta alteración se relacionó con la resistencia a la insulina expuesta por adipocitos de ratones y humanos que viven con obesidad, como argumenta Leonario-Rodríguez & Saavedra, (2022). Se observó sobreexpresión de TLR-4 en el TAB de ratas con obesidad en el estudio de Aron-Wisnewsky et al.,

(2021). La activación de TLR-4 y TLR-2 provoca la liberación de citocinas proinflamatorias como TNF- α e IL-6 exacerbando la resistencia a la Insulina. Por otra parte, la estimulación de TLR-5 induce a un estado protector contrarrestando la adiposidad y resistencia insulínica, déficit que conlleva al incremento del riesgo de Síndrome Metabólico (Basain Valdés et al., 2016).

La activación de GPRP-43 en los Adipocitos inhibe la señalización de Insulina por supresión de la fosforilación de Akt para reducir la acumulación de grasa, según Fujisaka et al., (2023) y modula la respuesta inflamatoria del intestino según la investigación realizada por Bjurselle et al. Los niveles bajos de GPRP-43 es un factor protector frente a la obesidad. La activación de GRPR-43 por el Acetato modula al inflamasoma NLRP3. La activación del GPRP-43 en células que lo expresan por ejemplo células inmunes como Macrófagos; al estimular su acción reclutadora producen mayor cantidad de TLR-4 reconociendo mayor cantidad de LPS provocando la circulación de citocinas Proinflamatorias. Además, la activación de TLR-4 en Macrófagos promueve la conversión del fenotipo M2 a M1 influyendo en la inflamación crónica del tejido Adiposo [Fig. 7]. (Leonario-Rodríguez & Saavedra, 2022).

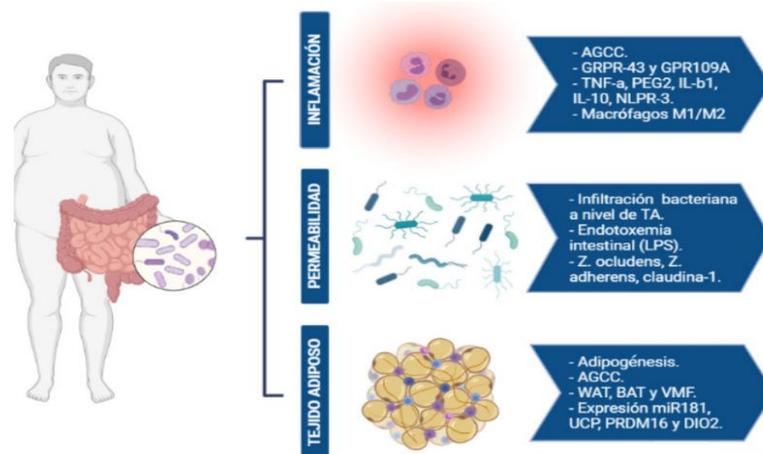


Figura N° 7: Mecanismos relacionados entre MI y patogénesis de la obesidad. Fuente. (Leonario-Rodriguez & Saavedra, 2022).

5. MICROBIOMA INTESTINAL

El MI se considera un órgano “olvidado” metabólicamente activo y adaptable, flexible y renovable. En 1861 Louis Pasteur descubre las bacterias; en 1928 Flemming descubre la penicilina y en 1942 inicia su distribución farmacéutica. Este avance en la medicina provocó cambios importantes sobre el microbiota del ser humano en las últimas décadas. En 1974 Parker y Cols los definen como microorganismos vivos, como registra González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). En 1980 inicia el estudio de la Microbiota, pero es en 2010 cuando se asocia con la obesidad. Una vez finalizado el estudio del Genoma Humano en 2008 como aporte del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos [30% de la población vive con Obesidad volviéndose el país con mayor prevalencia a nivel internacional] (Rico Vidal, 2019).

En los últimos años la diversidad del MI se ha visto alterado por causas como la purificación del agua, uso de jabones antibacteriales, aumento de número de partos por cesárea o el empleo de fórmulas para sustitución de lactancia. Esto puede contribuir al desarrollo del sobrepeso relacionado con el MI [Fig.8] (Álvarez Barreiros, 2019).

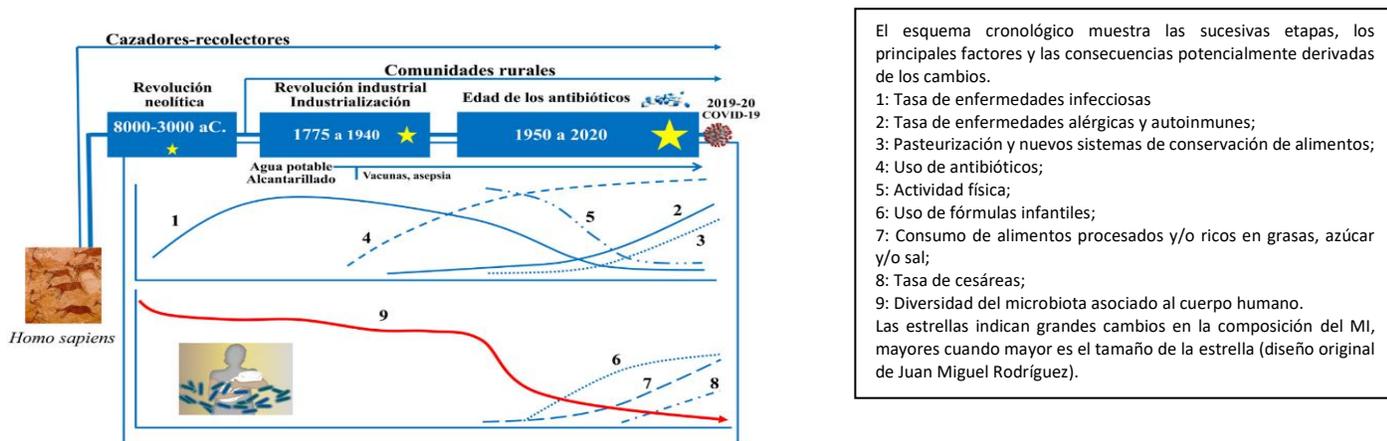


Figura N° 8. Reducción transgeneracional de transferencia vertical de microbiota. Fuente. (Álvarez et al., 2021).

El microbiota está presente en todo el cuerpo e influye en sistemas, cumple funciones simbióticas mutualistas con las células del huésped; de ahí proviene la importancia de entender los motivos que pueden influir en este equilibrio (Flores & Martínez, 2023).

El microbiota tiene gran influencia sobre el estado inflamatorio del organismo; según Hipócrates “*todas las enfermedades empiezan en el intestino*”, el perfil del microbioma está asociado con resultados en la salud a temprano o mediano plazo.

Según Gil Hernández, (2017) El MI adulto está constituido por 1000 – 1150 especies de las cuales 160 constituyen el núcleo según algunos autores; está considerado como un órgano constituido por 1 trillón de bacterias [10 veces más que las células somáticas] y en conjunto representan 25 veces más genes que el genoma humano además de constituir hasta 2 kg del PCT (Monnier, 2020).

5.1.Composición del Microbioma

El ser humano está en contacto con microorganismos desde el momento del nacimiento los cuales colonizan de manera particular a cada individuo, 2/3 partes del microbiota es personal y 1/3 partes es común en todos los seres humanos (Mosquera Macuace, 2023).

El tracto gastrointestinal posee 2766 especies diferentes de bacterias; la mayor acción y abundancia está en la porción distal del intestino delgado y en el intestino grueso, esto debido a más disponibilidad de nutrientes y su cercanía con el pH neutro [Fig.13] (Orozco Sterling, 2020).

Un microbioma equilibrado contiene 5 familias de microorganismos importantes: Firmicutes 64% [60-80%], Bacteroidetes 23% [20-40%], Proteobacteria 8%, Actinobacterias 4% y otros 1%. La familia Firmicutes se compone de bacterias Gram (+) como *Clostridium*, *Enterococcus*, *Ruminococcus* y *Lactobacillus*; la Prevotella pertenece al grupo de bacteroides

facultativos Gram (-), al igual que *Bifidobacterium* perteneciente a las Actinobacterias. *E. coli* y *H. pylori* pertenecen a la familia de proteobacterias; otras especies que coexisten y contribuyen con el MI como *Cyanobacterias*, *Spirochaetae*, *Lachnospiraceae*, *Fusobacterium* y *Verrucobacteirum*. (Laia 2018) Se encuentran también mil billones de virus con predominio de bacteriófagos [Fig.9] (Álvarez et al., 2021).

Su composición se modifica por factores Externos como la dieta, irritantes como alcohol o tabaquismo, uso de edulcorantes artificiales o la zona geografía, descrito por Valenzuela, (2019). Los Factores Internos se dividen en Directos como el sexo y ciclo etario e Indirectos como el estado mental o la actividad física (Flores & Martínez, 2023).

5.2.Evolución del Microbioma

En mujeres existe menor proporción de clostridio y Lactobacilos posterior a dietas ricas en grasas según la investigación de Bolnick y Cols aparentemente por influencia hormonal. Se ha observado que pacientes femeninas con sobrepeso que cursan la segunda mitad del embarazo presentan mayor cantidad de Firmicutes y Proteobacteria; además la exposición a antibióticos durante el 2do y 3er trimestre de embarazo incrementa 84% el riesgo de obesidad en infantes menores de 7 años, en la publicación de Álvarez Barreiros, (2019). El equipo de investigación de Santacruz en el 2010 determino el incremento de *Staphylococcus*, *Enterobacterium* y *E. coli* en mujeres con obesidad y embarazadas (Fontané et al., 2018).

El meconio es un producto estéril sin embargo en embarazos con complicaciones se han observado microorganismos; existen teorías de la existencia de pequeñas comunidades bacterianas que colonizan la placenta, líquido amniótico y cordón umbilical provenientes del intestino fetal catalogándose como un “paradigma de la matriz estéril”. Esta hipótesis del “Bautismo Bacteriano”

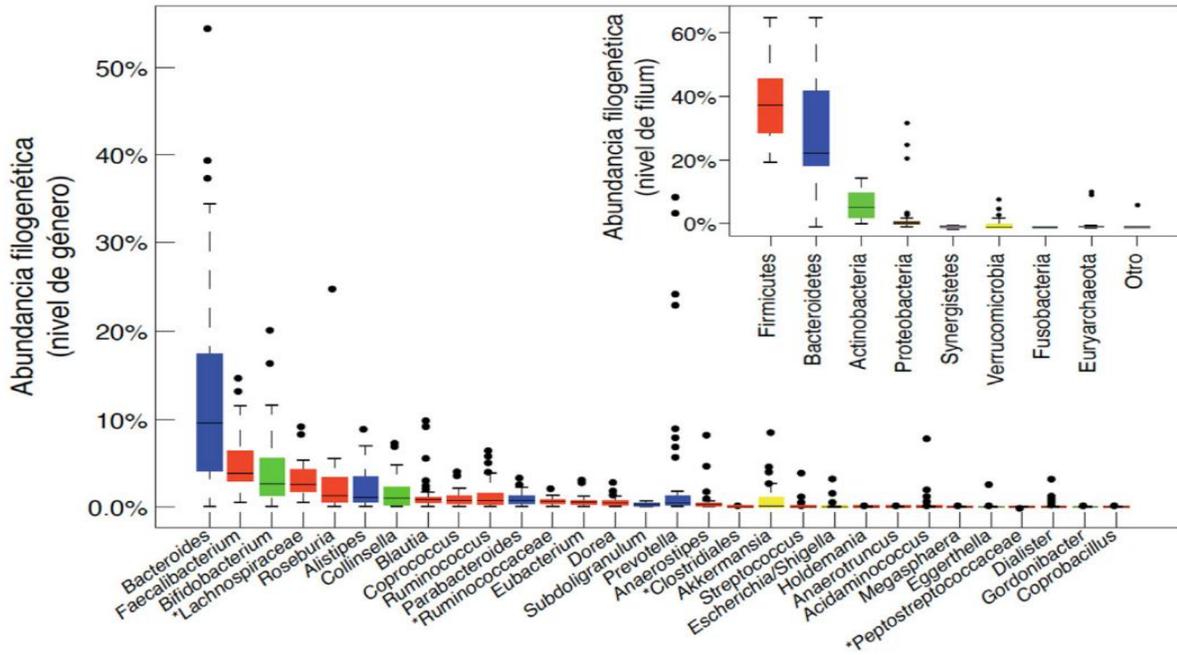


Figura N° 9: Composición bacteriana del MI por medio de secuenciación masiva de ADN extraído de muestras fecales en España. Fuente. (Álvarez et al., 2021).

se sostiene por la migración bacteriana proveniente de canal vaginal, intestinal y cavidad oral de la madre [Fig.10] (García Espinoza, 2021) (Rico Vidal, 2019).

Hay estudios que concluyen que el tipo de nacimiento es significativo en la estabilización del microbioma y tiene influencia en el peso durante la infancia y niñez; partos por vía vaginal aportan un microbiota más diverso para el recién nacido debido que el canal vaginal tiene gran cantidad de *Lactobacillus* (particularmente *L. fragilis*) y *Prevotella*; mientras que los partos por cesáreas exponen al neonato a microorganismos del ambiente hospitalario e instrumental, expresado por García Espinoza, (2021). Cabe mencionar que la OMS recomienda el 15% de partos por cesárea, esta cifra es casi triplicada en Sudamérica ya que se registraron 42,9% en los últimos años, a partir de lo expuesto por Valenzuela, (2019). Álvarez et al., (2021) analizan que los recién nacidos prematuros han registrado disminución de *Bacteroides* y *Bifidobacterium* y elevación de las poblaciones de *Enterobacterias*, *E. coli* y *Klebsiella Pneumoniae*. Existe mayor riesgo de peso

elevado al nacer por aumento de la endotoxemia e inflamación placentaria. Prácticas como el apego temprano contribuyen con el microbiota de la piel materna (Álvarez Barreiros, 2019).

La lactancia materna tiene abundancia de *Bifidobacterias* y *Lactobacilos*, mientras que los lactantes que han ingerido leche de fórmula tienen gran proporción de *Clostridium*, *Bacteroides* y *Enterobacterias*, (García Espinoza, 2021).

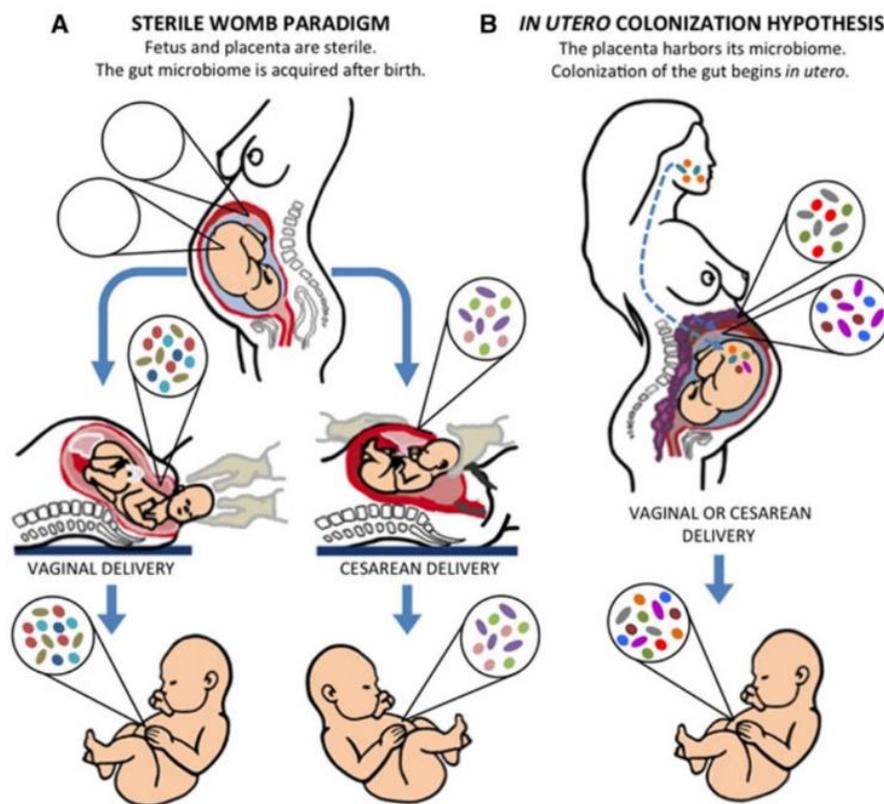


Figura N° 10: Conceptos de adquisición de microbiota. Fuente. (Rico Vidal, 2019)

Se podría considerar a la leche materna como el Prebiótico inicial en la vida debido a su contenido de HMO [Oligosacáridos de la Leche Materna], explicado por Álvarez et al., (2021). La colonización temprana más la lactancia materna aumentan *Lactobacilos* y *Prevotella*, por otros niños nacidos por cesárea y alimentados con leche materna presentan mayor cantidad de

Staphylococcus, *Clostridium*, *Propionibacterium* y anaerobios facultativos. Este microbiota se adquiere a los 30 a 40 días de edad. La alimentación con leche Materna expuesta a antibioticoterapia en los primeros seis meses de lactancia tiene mayor riesgo de provocar aumento de peso en lactantes (Mejia Montilla et al., 2021).

5.3.Fases de Desarrollo

Fase de Desarrollo: de los 3 a los 14 meses de edad y existe riqueza de *Lactobacillus*, *Clostridium*, *Bacteroidetes* y *Bifidobacterium* (Rico Vidal, 2019).

Fase de Transición: de los 15 a los 30 meses de edad, está condicionado por factores ambientales como región geográfica, exposición a mascotas y hermanos.

Fase Estable: de los 31 a 46 meses de edad, el microbioma es muy similar al del adulto. Una cohorte de Reino Unido concluyó tras la exposición de antibioticoterapia en el 1er año de vida, el 38% de aumento de riesgo de obesidad hasta los 12 años (Rico Vidal, 2019).

Según Rico Vidal, (2019) el MI de un adulto se alcanza entre los 2 y 3 años de edad y se modifica de manera temporal por factores estresantes, infecciones o antibioticoterapia; sufre una variación permanente durante la adolescencia por hormonas, estilo de vida y hábitos alimentarios. Mosquera Macuace, (2023) comenta que en adultos existe mayor proporción de *Clostridium*.

Rico Vidal, (2019) argumenta que en la tercera edad se encuentra mayor proporción de bacterias proteolíticas y menor de Sacarolíticas. Con la senescencia se desarrolla un detrimento de la capacidad de provocar respuestas inmunes adaptativas conocido como “Inflaming” [Fig.11]. La desnutrición constituye un parámetro riesgoso e importante para Disbiosis (Álvarez et al., 2021).

Existen varios componentes que influyen en la evolución del MI [Fig.12].

Geografía. - el MI de niños estonios del nacimiento a los 3 años en comparación al de niños finlandeses mostro mayor cantidad de *Actinobacterium* en el primer grupo; mientras que niños finlandeses presentaron mayor cantidad de Bacteroidetes además de mejor capacidad de regulación de LPS y TLR provocando menor intensidad inflamatoria y menor prevalencia de obesidad (López, 2023).

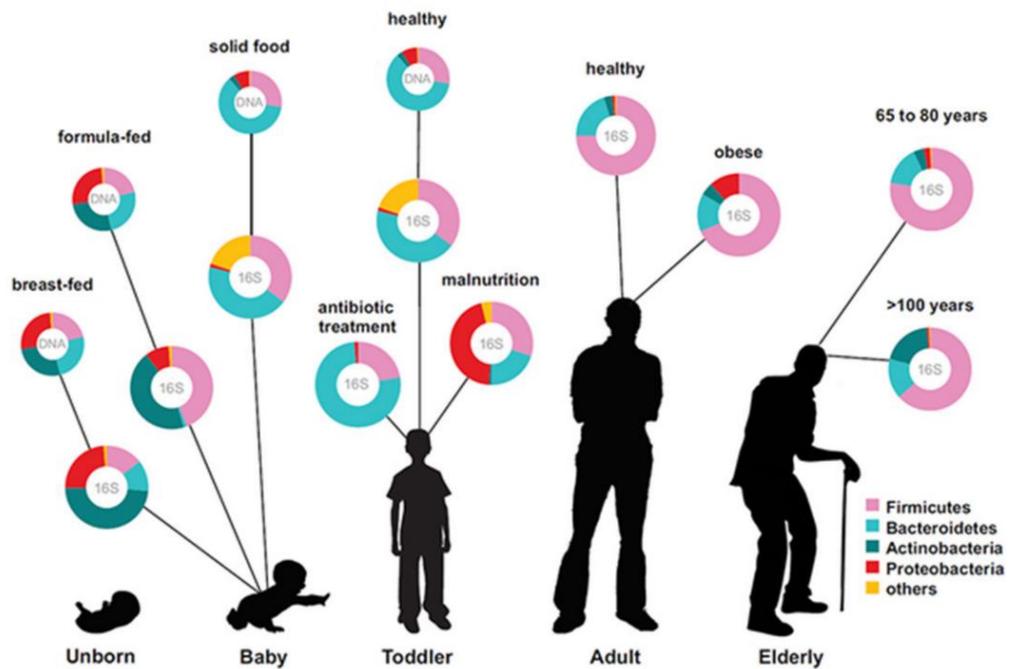


Figura N° 11: Desarrollo del MI a lo largo de la vida. Fuente. (Rico Vidal, 2019).

Factores Externos

Valenzuela, (2019) indica que los cambios de la dieta pueden provocar alteraciones del MI 24 a 48 horas después; el consumo de alimentos altos en grasa fomenta el estado proinflamatorio de bajo grado desencadenando alteración del tejido adiposo. El estudio de Amabebe E. et al en 2020 concluyó el aumento de Firmicutes [*Clostridium*], *Prevotella* y *Metanobrevibacterium*;

concomitantemente se observó disminución de *Akkermancia*, *Bifidobacterium*, *Bacteroides* y *Lactobacilos* empleando dietas ricas en grasas y carbohidratos (Mosquera Macuace, 2023). Dietas con alto consumo de fritos, confitería y bebidas azucaradas aumentan el riesgo de obesidad por mayor producción de energía, fermentación alterada de fibra, incremento de la permeabilidad intestinal y declive de la sensación de completa satisfacción alimenticia, tal cual argumentan González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). El Régimen con alta ingesta de aceite de palma disminuyen los Firmicutes, pero incrementan la inflamación del tejido Adiposo Blanco, otras dietas hipercalóricas incrementa el 20% de Firmicutes. Regímenes ricos en manteca de cerdo incrementa la actividad de TLR-4, por otra parte, dietas basadas en aceite de pescado aumenta los géneros *lactobacillus* y *Bifidobacterium* (García Espinoza, 2021).

Ambiente. - el entorno familiar, exposición a hermanos y a mascotas; a su vez el sector rural o urbano influyen para la estructuración del microbioma del neonato. Los viajes y la nacionalidad también influyen en la evolución adecuada del MI debido a la utilización de sistema sanitario local. Niños Africanos sanos presentan mayor cantidad de *Bacteroides*, mientras que niños italianos tienen más variedad de Firmicutes (Álvarez et al., 2021).

Fármacos. – Según Guamán Toasa, (2022) por motivos obvios los antimicrobianos influyen directamente en el MI; en modelos murinos con dosis subterapéuticas de antibióticos se identificó del cúmulo de los tejidos grasos por alteración de la relación Firmicutes/*Bacteroides* [F/B]. Las dosis bajas de Penicilina aumento el peso de ratones expuestos al estudio, mientras que dosis terapéuticas disminuyeron el peso. La administración de Clindamicina por 7 días compromete la existencia de *Bacteroides* alrededor de 2 años sin recuperarse, La Ciprofloxacina por su parte altera varios taxones durante 6 meses. Una tribu de la amazonia sin contacto con antibióticos posee un MI tres veces más diverso que pobladores de la urbe del norte de América (Fujisaka et al., 2023).

Los Inhibidores de Bomba de Protones [IBP] también influyen en el MI amplificando la susceptibilidad para *Clostridium difficile*; además de aumentar *Actinomicetos* y *Streptococcaceae*. A su vez edulcorante artificiales, antiácidos y laxantes también condicionan el MI (González Chiriboga & Tello Zamora, 2021).

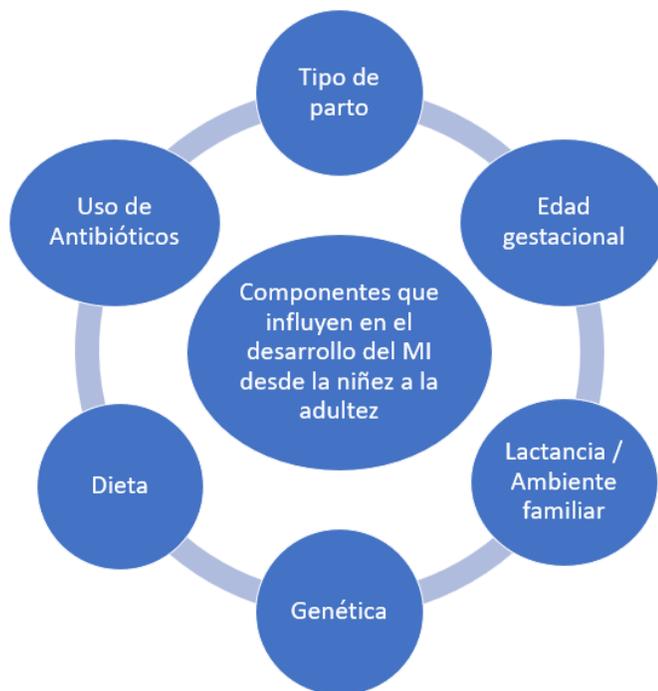


Figura N° 12: Factores externos influyentes en el MI. Fuente (García Espinoza, 2021).

5.4. Clasificación

Enterotipo 1: frecuente en países industrializados expuestos a dietas de la vida urbana carnes, grasas saturadas y alimentos procesados (Álvarez et al., 2021) (Flores & Martínez, 2023).

Existe predominio de Bacteroides

Enterotipo 2: común de áreas rurales con dietas bajas en grasas y proteínas, con consumo de Glucósidos, vegetales y fibra (Monnier, 2020).

Existe predominio de Prevotella

Enterotipo 3: existe abundancia de Ruminococcus y Bifidobacterium [Acinetobacterum].

El estudio de la secuencia de ácido ribonucleico ribosómico 16S permite clasificar de manera más amplia la diversidad del MI. Eukarya: es una población pobremente diversificada, de un número de especies inferior a 20, presentan núcleo y membrana verdaderos (Álvarez et al., 2021) (García Espinoza, 2021).

Levaduras

Hongos

Protozoarios

Bacterias: mayor abundancia del MI ya que corresponde 70% - 90% del total.

Firmicutes 60%

Bacteroidetes 30%

Otros géneros 10%

Archeas: de manera indirecta promueve mayor ingesta calórica en el colon, aumenta la proporción de Ácidos Grasos de Cadena Corta [AGCC] y mejora la fermentación de polisacáridos de la ingesta (García Espinoza, 2021).

Methanobrevibacterium

La secuencia de ácido ribonucleico ribosómico 16S determina a los filos Bacteroides [Gram-] y Firmicutes [Gram +] como los de mayor abundancia con más de 200 géneros; los

primeros relacionados con la inmunomodulación mientras que el filo Firmicutes está asociado con la nutrición y metabolismo al estar involucrado con el hambre y saciedad (García Espinoza, 2021).

El filio Firmicutes tiene la función de obtener energía de los alimentos, sobre todo si es contiene Carbohidratos, la producción de AGCC por fermentación sacarolítica es una respuesta compensatoria para la eliminación de energía de la alimentación (Flores & Martínez, 2023).

5.5. Distribución del MI

La biogeografía del MI varia a lo largo del tubo digestivo y sus variaciones dependen del O₂, pH, peristaltismo, péptidos antimicrobianos, ácidos biliares y pancreáticos. En las porciones altas del tracto gastrointestinal abundan especies aeróbicas mientras que en las partes distales hay gran riqueza de anaerobios debido a la cantidad reducida de Oxígeno [Fig.13] (Jaillier et al., 2021).

En el esófago el microbiota está relacionada con los taxones de la saliva y los provenientes de los alimentos como *Streptococcus*. En el estómago existen *Prevotella* y *Rothia*; debido al pH gástrico existen 10² a 10³ UFC/gr. En el duodeno y porción proximal del yeyuno incrementa el peristaltismo y abundan bacterias aerobias, según Mejía Montilla et al., (2021), existen 10⁴ a 10⁷ UFC/gr; a medida que se desciende por el tubo digestivo la proporción de anaerobios aumenta y aerobios disminuye (Rico Vidal, 2019).

Raymond & Morrow, (2021) explican que las partes más distales del Íleon y en porciones iniciales del colon existe gran variedad debido a su tiempo prolongado de tránsito [2 – 3 días], el microbiota corresponde a el 35% al 50% del volumen del contenido colónico.

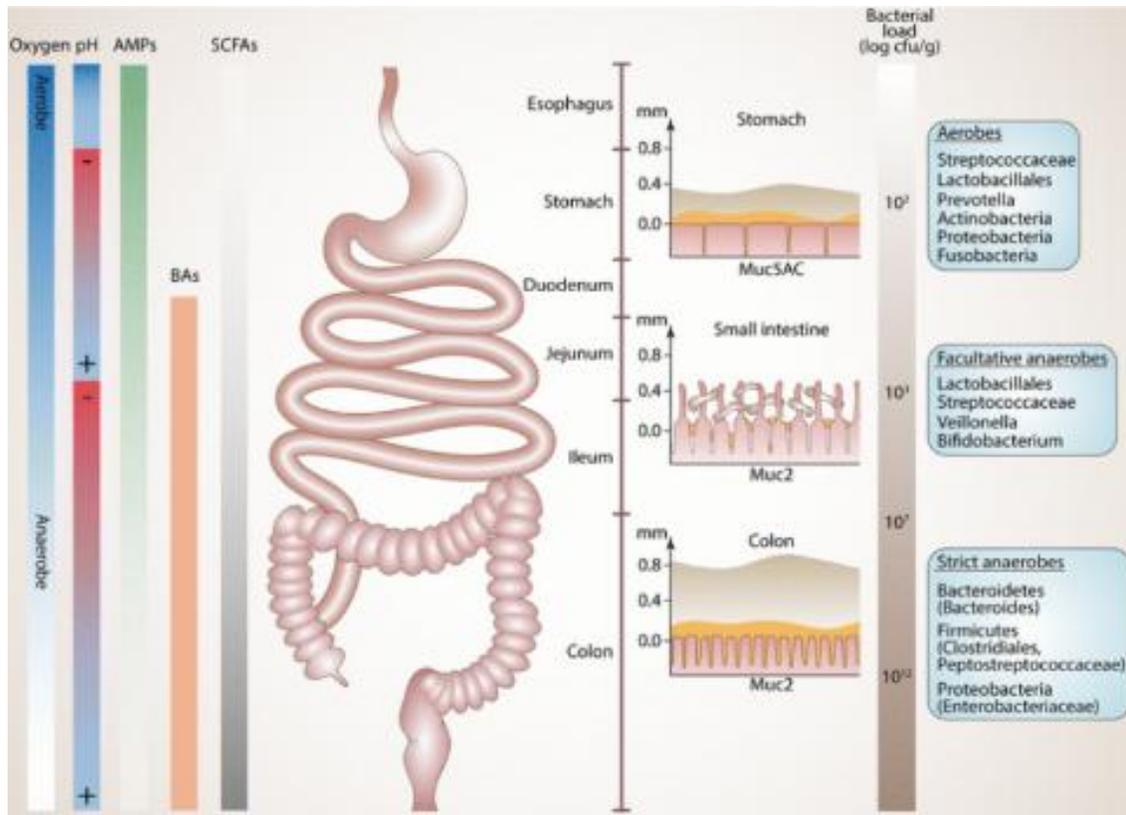


Figura N° 13: Distribución del microbiota a lo largo del TGI. Fuente (Gorkiewicz & Moschen, 2017).

En este mismo orden de ideas García Espinoza, (2021) expone que en el Íleon existen 10⁶ a 10⁹ UFC/gr y en el colon 10⁹ a 10¹² UFC/gr. Valenzuela, (2019) dice que en la 2da mitad del colon transversal incrementa a 10¹² a 10¹⁴ UFC/gr, el volumen del microbiota corresponde 400 gr aproximadamente (Mosquera Macuace, 2023).

Leonario-Rodríguez & Saavedra, (2022) indican que en el tejido Adiposo visceral se han evidenciado 7 géneros bacterianos siendo el más Importante *Blautia* considerándose un género hereditario. El aumento de *Blautia* es inverso a la disminución de *Prevotella* descendiendo la fermentación de polisacáridos complejos y almacenamiento de Glucógeno. El Genero *Blautia* está asociada con Índice HOMA, IL-1, IL-6, LPS y TNF- α (Zouiouich et al., 2021).

5.6. Rol fisiológico del MI

Según Mosquera Macuace, (2023) el MI influye en la obesidad al controlar la filtración energética, apetito central, acumulación de grasa y ritmos circadianos. El MI incrementa la síntesis de enzimas específicas que degradan proteínas y polisacáridos complejos no digeribles [almidón, por ejemplo] por el ácido gástrico y representa el 10% al 30% de ingesta calórica diaria en humanos (Ispas et al., 2023).

Los metabolitos que tienen lugar de la fermentación de la fibra dietética insoluble y de polisacáridos complejos son AGCC, Aminoácidos y ácidos Biliares secundarios. Por otra parte, contribuye a síntesis de neurotransmisores como Serotonina, Dopamina, GABA, Glutamato y Factor Neurotrófico procedente del cerebro [BDNF] (Ispas et al., 2023).

SINTESIS

Ácidos Grasos de Cadena Corta [AGCC]

Gil Hernández, (2017) en su investigación describe que los AGCC son ácidos Carboxílicos con colas alifáticas de 1 a 6 carbonos, saludables que funcionan como fuente nutricional de los coloncitos; están involucrados en el depósito y gasto de energía influyendo sobre el tejido Adiposo, Musculo e Hígado. Los AGCC son los responsables del 75% de metabolitos en el colon [Fig.14] (MOSQUERA MACUACE, 2023).

Los más importantes son el Acetato [C2] 60%, Propionato [C3] 20%, Butirato [C4] 20% y en mínima cantidad el Lactato. Manuel *et al*; demostraron que la infusión de AGCC en el colon distal incrementa la oxidación de grasa en ayunas, el gasto energético en reposo y la concentración de PYY. Existen factores externos que incrementan su producción como estímulos fríos o actividad física (Fujisaka et al., 2023).

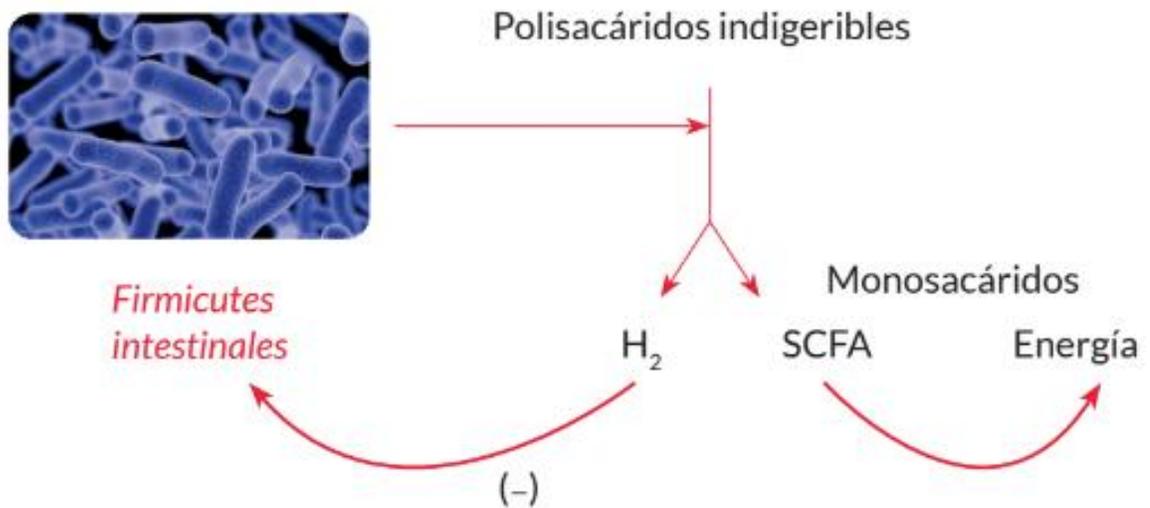


Figura N° 14: Conversión de polisacáridos en monosacáridos y AGCC. Fuente. (Tinahones, 2023).

Acetato [C2]: los taxones Acetogénicos [*Ruminococcaceae*, *Lachnospiraceae* y *Erysepelotrichaceae*] sintetizan acetato del piruvato proveniente del glucolisis; el resultado es Acetil-Coenzima-A a partir de CO₂, se convierte en Butiril coenzima al 24% del acetato, esta ruta metabólica es conocida como *Vía de Wood-Ljungdahl* [Fig.15]. El C2 es indispensable para el crecimiento del MI y es el más abundante en sangre periférica, a criterio de Fujisaka et al., (2023), además suprime la inflamación intestinal al activar el receptor acoplado a proteína G en Neutrófilos según Mejía Montilla et al., (2021). El ácido Acético es necesario para la síntesis de colesterol, Liponeogénesis y supresión del apetito (García Espinoza, 2021).

Propionato [C3]: participa en la Gluconeogénesis hepática e intestinal, se difunde en la circulación por el sistema Vena Porta. Disminuye el Colesterol y Glucosa séricos al mejorar la función de las células Beta de los islotes pancreáticos, a partir de lo aportado por Camilleri, (2023). Las vías involucradas en la síntesis de C3 incluyen la vía del Acrilato por el metabolismo del Lactato; la vía del Succinato y la vía del Propanodiol que emplea desoxiazúcares como la Ramnosa

y Fucosa, tal cual argumentan Fujisaka et al., (2023). Akkermancia muciniphila es una especie degradadora de mucina, productora de C3 relacionada inversamente con el estado proinflamatorio y alteración del tejido adiposo (Álvarez Barreiros, 2019).

Butirato [C4]: es la manera principal de propiciar energía de los enterocitos, potencializa la absorción y mejora la termogénesis en el TAM como explica Fujisaka et al., (2023); puede optimizar la sensibilidad a la Insulina y suprimir la congregación de grasas mediada por esta misma, a su vez contribuye a aumentar el gasto energético en ratones obesos, como se expone en el estudio de Zouiouich et al., (2021).

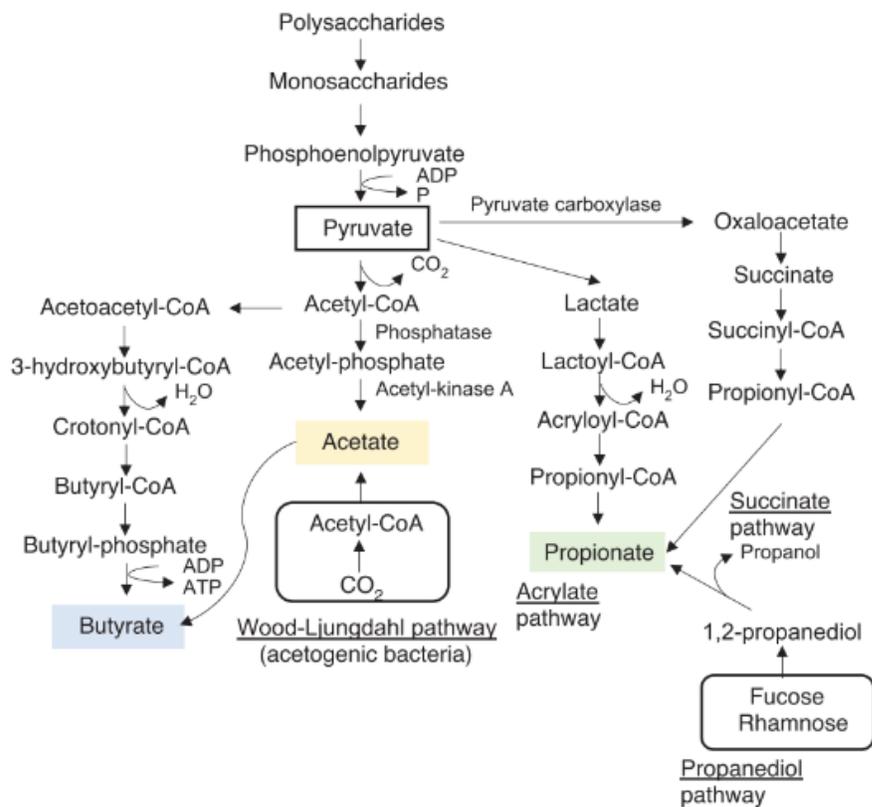


Figura N° 15: Biosíntesis de AGCC. Fuente (Fujisaka et al., 2023).

El estudio de Arpia y Cols demostró que es un producto que estimula la síntesis de células T en el Timo. La cuarta parte del Acetato proveniente de la vía *Wood-Ljungdahl* se convierte en

C4 el cual promueve la Beta-oxidación Mitocondrial posterior a la activación de PPAR γ , esto fomenta un ambiente anaeróbico adecuado según Fujisaka et al., (2023), además favorece la liberación de serotonina [5-HT]. Los géneros específicos que producen C4 son *Butyrivibrio*, *Bifidobacterium bifidum* y *Megasphaera*; *Faecalibacterium* puede transformar Acetato en Butirato y tiende a disminuir en la obesidad (Flores & Martínez, 2023).

Los AGCC Funcionan de ligando para los receptores acoplados a Proteína G estimulando a las células enterocólicas para la producción de GLP-1 y GIP influyendo en la producción de Incretinas y contribuyendo al “Freno Ileal” desacelerando la motilidad intestinal favoreciendo el estado de lleno [Fig.16] (Ispas et al., 2023).

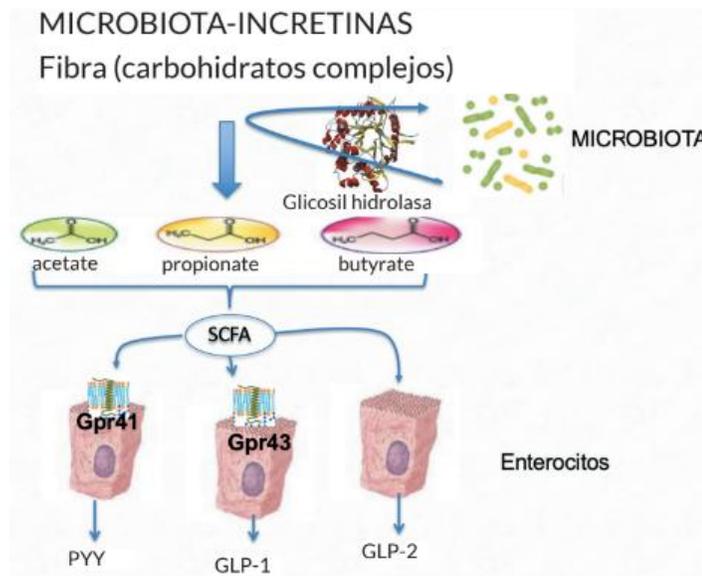


Figura N° 16: Influencia de los AGCC en la secreción de Incretinas. Fuente (Tinahones, 2023)

La administración colónica de AGCC durante 1 semana en 66 hombres sanos logro regular la respuesta del cortisol inducida por estrés dependiente del Eje Hipotálamo - Pituitario – Suprarrenal (Medawar et al., 2024).

Aminoácidos

El catabolismo microbiano del Aminoácidos como el Triptófano contribuye a la creación de metabolitos beneficiosos como el Ácido Indol-Propiónico y el Indol-3- acetato; estos compuestos mantienen la homeostasis intestinal y disminuyen la inflamación hepática (Álvarez et al., 2021).

Por otra parte, el Óxido Nítrico al unirse a otros metabolitos activos como Indoles, Fenoles, Amoniaco y aminas generan compuestos nitrosos genotóxicos involucrados en el Ca Colorrectal; por ventaja el Butirato induce a la apoptosis de células cancerígenas del colon además aumenta la proporción de neuronas excitadoras favoreciendo el peristaltismo (Álvarez et al., 2021).

Cepas de *Clostridium* descarboxilan al Aminoácido Tirosina elevando el metabolito p-HPAA en suero, este protege a las células Beta Pancreáticas contra la disfunción secundaria a la cascada de la obesidad (García Espinoza, 2021).

Neurotransmisores

El MI influye de manera directa sobre el SNC por las células Cromafines y por el Sistema Neuroendocrino mediante los plexos de Meissner y Auerbach, luego envía sus señales mediante el nervio Vago [X Par craneal] a los centros cerebrales. Aparentemente el MI está involucrado en la percepción del dolor visceral (Rico Vidal, 2019).

Los autores Díaz-Heijtza y Col analizaron la influencia del MI sobre el cerebro y las señales generadas en el proceso y lograron concluir efectos sobre el desarrollo cerebral, actividad motriz y comportamiento ante la ansiedad. Bravo y Col emplearon *Lactobacillus ramosus* para mejorar estados de ansiedad y lograron reducir niveles de corticosterona inducidos por estrés (Rico Vidal, 2019).

Según Ispas et al., (2023) la Serotonina [5-HT] se sintetiza en el cerebro, células enterocromafines y nervios entéricos; a nivel colónico el MI incrementa la expresión de ARN mensajero del gen TPH-1 codifica la enzima Triptófano – Hidroxilasa que modula su producción provocando un aumento de 5-HT [Fig.17]. Esta elevación de Serotonina mejora la actividad cognoscitiva , así como la respuesta afectiva y regula el apetito, a criterio de Álvarez et al., (2021). Varias cepas bacterianas del intestino codifican tirosinasas con la capacidad de reformar la Tirosina a L-Hidroxifenilalanina [L-DOPA], para la posterior síntesis de Catecolaminas. La Dopamina en especial tiene particular efecto sobre los centros cerebrales influyendo en el comportamiento alimentario. Existen estudios que evidencian mejoría de la hiperfagia e incremento de plenitud con el uso de *Bifidobacterium* y *Acinetobacterum* (Álvarez Barreiros, 2019).

El MI sintetiza la enzima Glutamato – Descarboxilasa que además de descarboxilar al Glutamato, está involucrada en la asimilación del pH ácido y la homeostasis interna de la bacteria (Álvarez Barreiros, 2019).

El MI es considerado como un órgano endocrino importante al regular a distancia varias funciones biológicas locales y a distancia, como dice Valenzuela, (2019); los péptidos intestinales en unión conjunta con los péptidos endocrinos son capaces de regular estados de ánimo o desórdenes alimenticios (González Chiriboga & Tello Zamora, 2021).

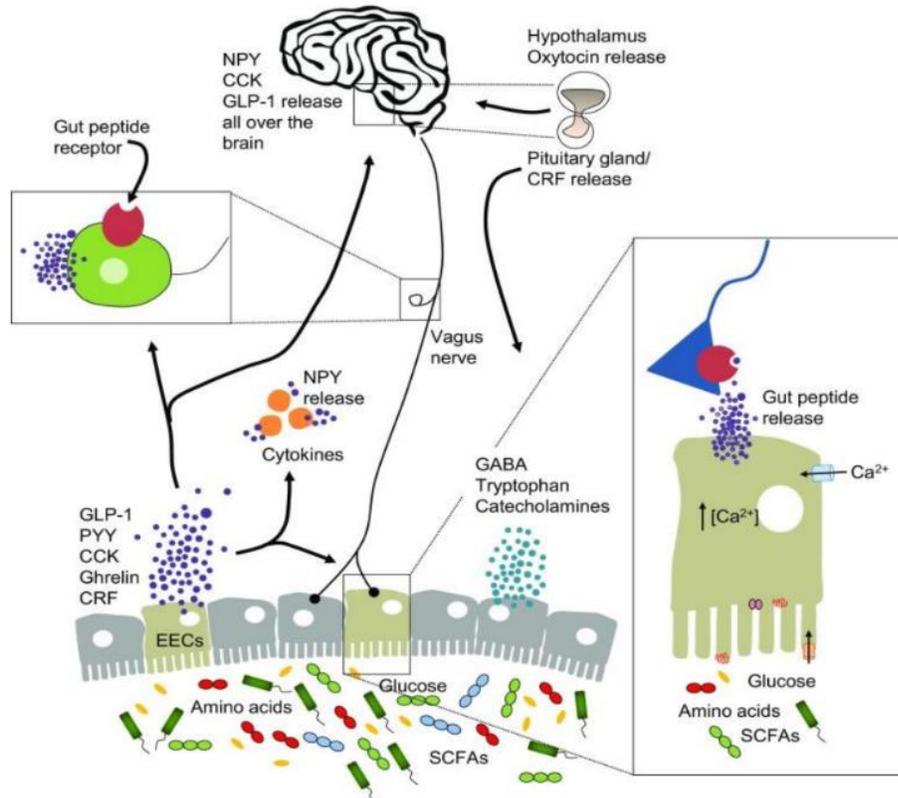


Figura N° 17: Eje Intestino – Cerebro. Fuente (Orozco Sterling, 2020)

El Eje Intestino – Cerebro son señales entre el MI y algunos centros cerebrales encargados en regular el placer hacia los alimentos [Corteza Prefrontal y Sistema Dopaminérgico Mesolímbico de recompensa o sensomotor] (Ispas et al., 2023).

González Chiriboga & Tello Zamora, (2021) indican que el nervio Vago [X] es de las principales maneras de señalización entre el tracto GI y el cerebro, trasladando neurotransmisores como 5-HT y GABA a los centros cerebrales actuando sobre el apetito o los comportamientos alimentarios. Los impulsos orexigénicos y anorexigénicos provenientes del estómago viajan por el X par craneal y por el plexo Celiaco localizado en la porción distal del colon descendente según Ispas et al., (2023). En el sistema parasimpático se han evidenciado 500 millones de virus bacteriófagos contribuyendo positivamente a la secreción de Grelina, Colecistocinina, Leptina, GLP-1 y PYY. El cerebro actúa sobre el MI de manera directa a través de las células

enterocromafines inmunes y de manera indirecta interviniendo en la motilidad, secreción y permeabilidad (Rico Vidal, 2019).

Ácidos Biliares

Los ácidos Biliares [ABs] tienen potencial bactericida, con dietas altas en grasa esta capacidad aumenta provocando una acción exagerada desencadenando Disbiosis (Jaillier et al., 2021).

Los ácidos biliares primarios son sintetizados por los Hepatocitos a partir de Colesterol, mientras que los de segundo orden son productos del MI mediante funciones de deshidroxilación y desconjugación. Los ABs primarios funcionan como ligando del receptor Farnexoide [FXR] y del receptor acoplado a la proteína G de Takeda [TGR-5] (Guamán Toasa, 2022).

Fujisaka et al., (2023) El FXR detecta y regula Lípidos, Glucosa y ácido Biliares; procede del grupo de receptores nucleares, su activación regula el metabolismo glucídico y lipídico a través de la expresión de VLDL; mientras que TGR-5 se expresa en tejido Adiposo pardo y músculo, su estimulación estimula el gasto energético consecuente durante la transformación de T4 inactiva a T3 activa y favorece la diferenciación de células L para la secreción de GLP-1 [Fig.18] (Guamán Toasa, 2022).

El GLP-2 es un péptido Gastrointestinal mediador trófico del intestino, además de desempeñar un rol esencial en la conservación del tejido. Los probióticos que contienen GLP-2 mejoran las uniones estrechas y aumentan la proliferación de enterocitos proporcionalmente a la apoptosis aparte de revertir la inflamación subclínica de la obesidad (Moreira et al., 2021)

El MI modula TGR-5 según Álvarez et al., (2021) dice que interactúa con los ácidos Biliares en el Íleon terminal deshidratando al ácido Quenodesoxicólico transformándolo en Ácido

Litocólico el cual actúa como agonista de FXR y potencializa su acción, coincidiendo con Guamán Toasa, (2022). Otros metabolitos actúan sobre FXR, un agonista es el ácido 6-etil-Quenodesoxicólico, en tanto que el ácido Mucicólico antagoniza su función (Fujisaka et al., 2023).

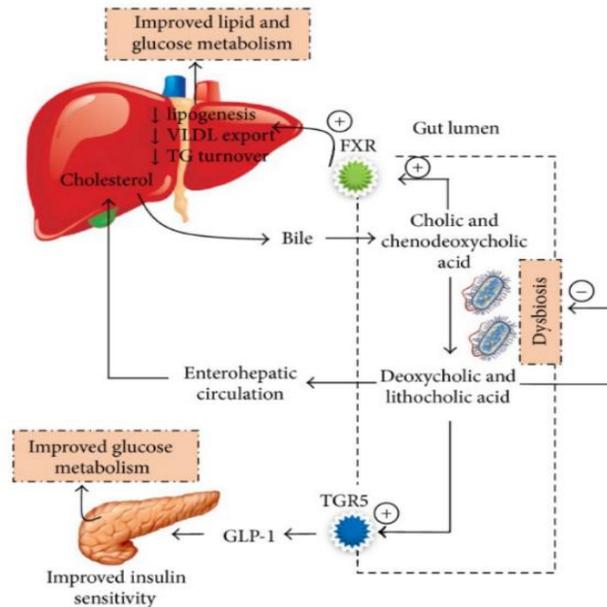


Figura N° 18: Regulación y síntesis de los ácidos biliares por la MI. Fuente (Khan et al., 2016)

El estudio en modelos murinos realizado por Fujisaka et al., (2023) con el empleo de agonistas de FXR y TGR-5 [ácido 6-etil-Quenodesoxicólico y Fexaramina] demostró una mejoría en el perfil metabólico de ratones. En prototipos realizados sobre ratas tratadas con Penicilina / Estreptomina disminuyó la producción de ácidos Biliares aparentemente por incremento en la relación Firmicutes/Bacteroides. Dietas pobres en fibra, pero con elevado volumen de lípidos y proteína animal disminuyen las poblaciones de Firmicutes con capacidad de metabolizar carbohidratos complejos de los vegetales [*Roseburia* y *Eubacterium*], mientras incrementan colonias resistentes a ácidos Biliares [*Bilophila* y *Alistipes*] (Álvarez et al., 2021).

Según Flores & Martínez, (2023) el MI de acumulación Entero – Hepática denominado Estroboloma produce β -Glucorodinasas que incrementan la reabsorción de estrógenos en mujeres,

se encuentran disminuidos en trastornos ginecológicos. La *Eggerta* se relaciona positivamente con efectos positivos en metabolismo e Lípidos y desintoxicación de hepática (Álvarez Barreiros, 2019).

PROTECCION

La barrera intestinal es un complejo funcional que produce sustancias antimicrobianas [Catelicidinas y Lecitina tipo C] y previene la permeabilidad intestinal; está constituido por enterocitos [95%], células enteroendocrinas secretoras de Defensinas [células de Pannet], placas de Peyer y células Caliciformes como publican Álvarez et al., (2021). Leonario-Rodriguez & Saavedra, 2022) presentan dos capas de moco, una interna y una externa para disminuir la erosión; la primera es estéril, compuesta por péptidos antimicrobianos y mucina proveniente de las células Caliciformes y secretadas en la membrana apical a criterio de Mejía Montilla et al., (2021). La barrera intestinal previene el déficit de líquidos y electrolitos promoviendo la homeostasis [Fig.19] (Mosquera Macuace, 2023).

La capa mucosa externa es colonizada por bacterias comensales que se unen por moléculas similares a Lectina. El comensal más relevante que participa en la barrera intestinal es *Akkermancia muciniphila*, es una bacteria inmóvil Gram (-) perteneciente al filo Verrucobacterium que representa el 3% - 5% del MI, se encarga de regenerar la capa externa y disminuir la translocación bacteriana, así como reducir la activación de los Macrófagos (Rivera-Carranza et al., 2022).

Los enterocitos tienen el contacto inicial con moléculas extrañas para después transmitir señales a las células inmunocompetentes del tejido subyacente. Las placas de Peyer liberan IgA Secretora e IgA₂ que junto con el MI presentan de manera selectiva los componentes microbianos

a las células Dendríticas, estas a su vez producen IL-10 antiinflamatoria para originar un ambiente tolerable para el MI (Rico Vidal, 2019).

Expone Camilleri, (2023) que la obesidad se relaciona con la enfermedad de intestino permeable provocando que LPS de bacterias patogénicas atraviesen la barrera y provoquen inflamación crónica y daño tisular. Las bacterias comensales controlan la manifestación de MUC-2 y MUC-3 modificando su Glicosilación y reforzando las uniones estrechas, según Álvarez et al., (2021). Una cantidad abundante de especies define una buena Riqueza microbiana y fortalece la capa externa de moco; en particular si se conforma por *Faecalibacterium prausnitzii* y *Akkermancia muciniphila*, el primero con propiedades antiinflamatorias y el último relacionado con la síntesis de Mucina, explican González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). Los AGCC especialmente Acetato y Propionato favorecen a las proteínas de relación directa fortaleciéndolas y disminuyendo la translocación bacteriana (Mosquera Macuace, 2023).

MANTENIMIENTO

La colonización intestinal es imprescindible para la maduración y desarrollo, el hombre se relaciona con 2000 especies bacterianas de las cuales 100 son perjudiciales; la relación simbiótica entre los enterocitos y el MI se basa en generar un ambiente ácido hostil para patógenos y reforzar la barrera física externa (Gill et al., 2022).

Los AGCC tienen efecto trófico y son esenciales para la proliferación y diferenciación en el ciclo celular de células epiteliales, además de acidificar el pH intraluminal disminuyendo bacterias patógenas, como argumenta Orozco Sterling, (2020). Influyen en la transcripción de factores en el sistema entérico promoviendo la renovación de las vellosidades aumentando la

superficie de absorción intestinal, asimismo fomenta el desarrollo de microvascularización Mesentérica e influye en el peristaltismo (García Espinoza, 2021).

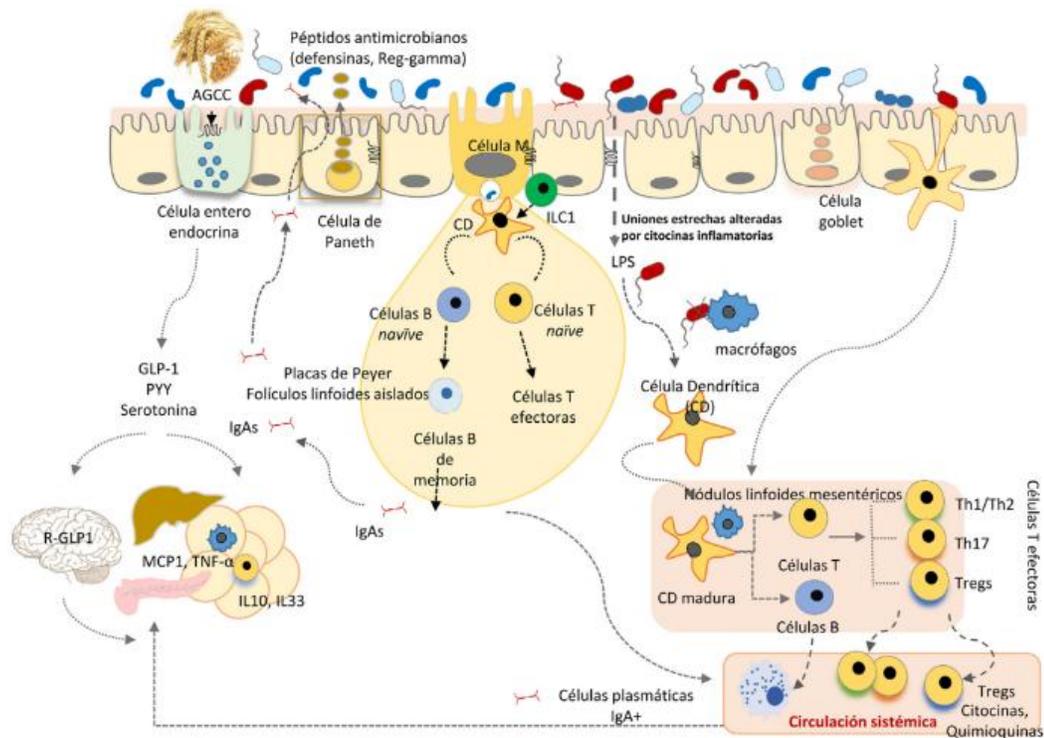


Figura N° 19: Influencia del MI y sus metabolitos sobre la función de barrera del intestino y el sistema inmunitario. Fuente (Álvarez et al., 2021)

NUTRICION

La Microbiota contribuye a la asimilación de micronutrientes como Calcio, Magnesio, Zinc, Hierro y Cobre según González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). Facilita la digestión de isoflavona de la Soja produciendo compuestos estrogénicos como el Equol (Álvarez et al., 2021).

Estudios evidencian que el incremento de las comunidades de Bifidobacterium contribuye a la disminución de peso e IMC, además del control de hormonas del apetito y equilibrio energético (Álvarez Barreiros, 2019).

METABOLISMO

Dueñas, (2024) en su publicación expone que el MI participa en la extracción de energía de los componentes dietéticos; los ratones axénicos requieren 30% más de suplementos para conseguir el crecimiento de los ratones convencionales. El MI contribuye con el 10% de la energía proveniente de los alimentos, su genoma en conjunto tiene mayor capacidad codificante que el humano alcanzando $3.3 \cdot 10^6$ genes no redundantes que contribuyen a la producción de metabolitos que no se adquieren de manera autónoma. La Microbiota influye en el mantenimiento del equilibrio de los ácidos grasos por inhibición de LPL además interviene en la Lipogénesis y la conservación de energía. También favorece en el tejido Adiposo al almacenamiento de grasa en el adipocito. Los polisacáridos complejos sufren fermentación anaeróbica, para generar AGCC y Etanol; las proteínas requieren de la acción del MI para la producción de Aminas, Fenoles, Tinoles e Indoles. En este mismo orden de ideas coincide González Chiriboga & Tello Zamora, (2021), estos últimos incrementan la función del sistema nervioso central para la detección de las neuronas aferentes del colon ante la acción del GLP-1, argumentado además por Álvarez Barreiros, (2019). El ácido Desoxicólico y litocólico al unirse a la proteína G estimula el GLP-1 el cual promueve la liberación de Insulina, retarda el desplazamiento del contenido ingerido hacia el duodeno e incrementa la sensación de saciedad (Guamán Toasa, 2022).

El MI se involucra estrechamente en la síntesis de vitaminas del Complejo B [Folato, Biotina, Riboflavina, Tiamina, Cobalamina, Piridoxina, Acido Pantoténico, Acido Nicotínico] y Vitamina K., como indica (Mosquera Majuace, 2023). Otro metabolito del MI son los Aminoácidos de Cadena Ramificada [BCAA, por sus siglas en ingles] que están elevados en personas que viven con obesidad, al unirse a la Fenilalanina sérica incrementan los riesgos de resistencia a la insulina. Los BCAA están inversamente relacionados con Bacteroidetes y provocan cambios específicos del

MI, comprometiendo la señal de la Insulina en el músculo esquelético, explicado por Guamán Toasa, (2022). El MI sintetiza Aminoácidos esenciales [Valina, Leucina / Isoleucina, Treonina, Lisina, Tirosina y Fenilalanina] a partir de Amoniac y Urea (García Espinoza, 2021).

INMUNOMODULACION

En el análisis de estudios basados en ARNr16S se determinó que el filo Bacteroidetes [Gram -] están asociados a la inmunomodulación debido que sus LPS interactúan con receptores de membrana (García Espinoza, 2021).

El MI interviene en la maduración del GALT y facilita las reacciones inmunitaria de macrófagos locales por medio de la producción de IL-1 β , induce la manifestación de moléculas de expresión endotelial dando margen a la captación de neutrófilos (Guamán Toasa, 2022).

Las células de la inmunidad innata por medio de sus receptores [Inflamasoma, elementos de identificación de patrones moleculares microbianos y TLR] reconocen metabolitos provenientes del MI [Índoles, Triptófano, Butirato] emitiendo señales por los receptores de hidrocarburos de arilo [AhR] y Receptores acoplados a Proteína G; este último al enlazarse a los AGCC sintetizados por Clostridium IV y XIVa estimulan la expansión de células T reguladoras en la lámina propia. A su vez los ácidos Lipoteicoicos de bacterias Gram (+) al unirse a TLR-2 fortalecen las uniones estrechas intercelulares [Fig.20] (Álvarez et al., 2021).

Las células dendríticas coordinan las inmunidades Innata y Humoral; reconocen pequeñas cantidades de LPS de bacteroidetes en las placas de Peyer del intestino delgado, ahí interaccionan con las células T siendo transportadas a los ganglios linfáticos mesentéricos. Las porciones microbianas en los ganglios influyen en la diferenciación, regulación y tolerancia hacia el MI; sobre esta ultima el MI induce el desarrollo de células T reguladoras Foxp 3+ [Tregs] que

contribuyen a la transigencia. El MI impulsa a la apoptosis de células efectoras Th1 CD4+ y CD8+ disminuyendo su respuesta y contribuyendo al equilibrio [Fig.20] (Álvarez et al., 2021).

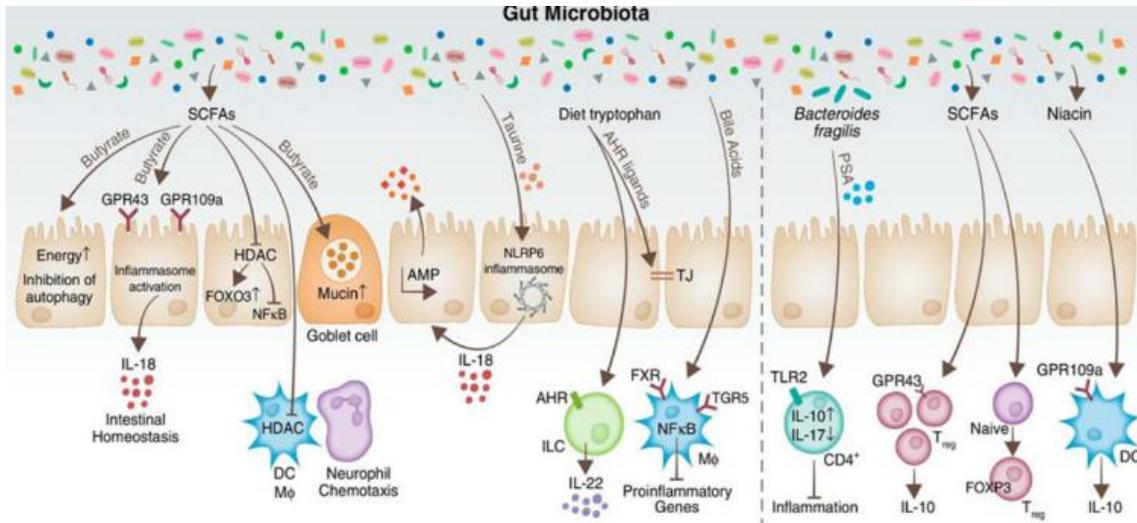


Figura N° 20: Interacción entre el MI y las células de la inmunidad. (Rico Vidal, 2019)

El Butirato se une a GPRP-41 en células que también lo expresan como Macrófagos para facilitar la conversión de fenotipo M1 a M2; además inhibe la unión de los Leucocitos a las células endoteliales del ser humano (Rivera-Carranza et al., 2022).

Estudios realizados en ratones libres estrictamente de gérmenes se observó atrofia del sistema inmune, folículos linfoides y ganglios linfáticos de menor tamaño, menor cantidad de Inmunoglobulinas y escasez de linfocitos intraepiteliales (Rico Vidal, 2019). Se observó que la administración de *Bacteroides uniformis* disminuye el peso de ratones obesos con alimentación rica en grasas, aparentemente debido a incremento de citoquinas antiinflamatorias. Se ha relacionado a *Bifidobacterium pseudocatenulatum* con efectos antiinflamatorios de células B, además de disminución de infiltración de Linfocitos en el tejido Adiposo (Orozco Sterling, 2020). [Fig.20]

La alteración de la pared intestinal provoca la denominada Endotoxemia Metabólica provocando el desequilibrio antiinflamatorio y proinflamatorio, desencadenando el estado de inflamación crónica de los adipocitos. [Fig.21]

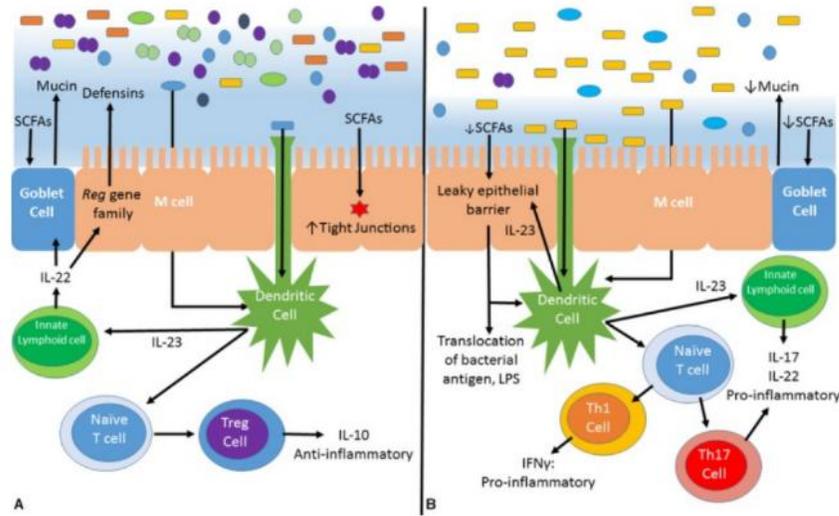


Figura N° 21: Equilibrio de los estados antiinflamatorios (A) y proinflamatorios en la mucosa intestinal (B)

(Barko et al., 2017)

5.7. Fisiopatología

El MI alterado según Mosquera Macuace, (2023) contribuye al desarrollo de comorbilidades como HTA o Aterosclerosis, inflamación, producción de metabolitos e insulinoresistencia. Estudios recientes evidencian que el MI de adultos delgados es más complejo y diverso ya que se observa abundancia de Bacteroidetes, numerosas cepas de *Clostridiales*, *Desulfovibrio*, *Faecalibacterium* y *Olsenella*. [Fig.22] En pacientes que viven con obesidad hay disminución de bacteroides 90% e incremento de Firmicutes 20%; asimismo *Anaerococcus*, *Corpococcus*, *Alintipes*, *Parvimonas* y por último *Fusobacterium* siendo exclusivo de esta condición. Cuando el filio Firmicutes incrementa en 20% se genera 150 Kcal de energía extra a partir de los alimentos (Álvarez Barreiros, 2019).

En 2006 mediante la secuenciación del Gen 16s rRNA se concluyó la disminución en el filo: Bacteroidetes (Porphyromonadaceae, Sphingobacteriaceae, Flavobacteriaceae, Flavobacterium, Rikenella spp, Pedobacter spp., Parabacteroides spp., Bacteroidesspp) y el incremento significativo del filo Firmicutes (Gemellaceae,

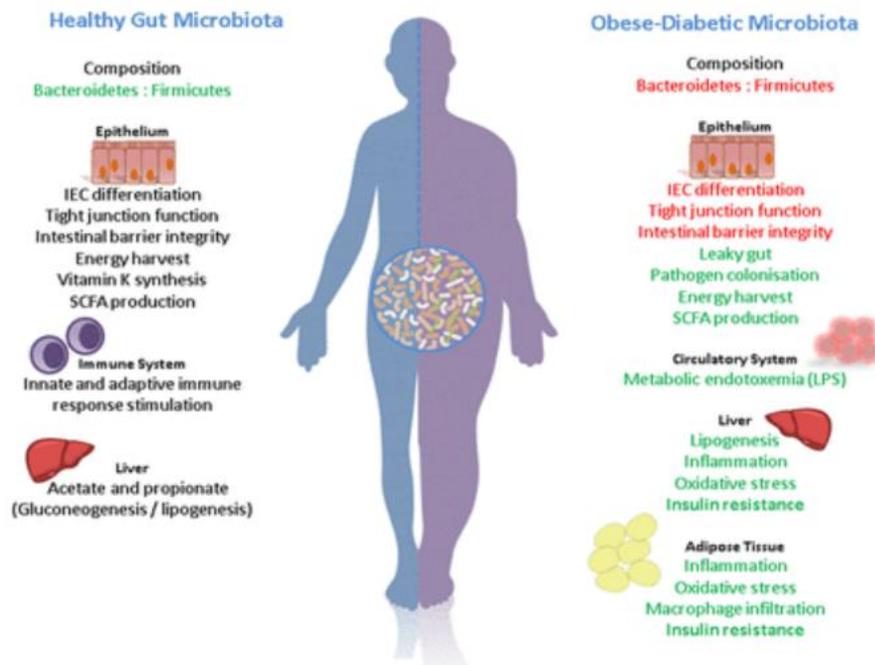


Figura N° 22: Diferencias entre un MI saludable y obesogénico (Orozco Sterling, 2020)

Lachnospiraceae, Paenibacillaceae, Streptococcaceae, Thermicanaceae, Gemella, Mitsuokella, Streptococcus, Acidaminococcus, Thermicanus, Megasphaera spp., y Veillonella spp) (Nolasco-Cárdenas et al., 2023).

Guamán Toasa, (2022) argumenta dicha relación condujo a los investigadores a establecer la relación Firmicutes/Bacteroides [F/B] como un marcador de obesidad. El filio Bacteroides aumenta la cantidad de genes permitiendo aumentar y mejorar funciones como absorción y procesamiento, en pacientes que viven con obesidad la relación F/B es de 3:1, según Flores &

Martínez, (2023). La familia *Lachnospiraceae* contribuye a disminuir el filio Firmicutes (Mosquera Macuace, 2023).

Existen estudios en humanos que han concluido discrepancia respecto de la relación F/B; Duncan *et al.* en 2008 no detectó diferencia entre los 2 filos en pacientes obesos y con normopeso, a su vez Collado [2008] y Schwiertz [2010] obtenían resultados que evidenciaban aumento de Bacteroides en relación a Firmicutes en pacientes con obesidad. Los posibles motivos son las características protocolares de los métodos y procedimientos utilizados, la insuficiente heterogeneidad de la población estudiada, así como el no haber tenido en cuenta como aspecto de relevancia, los hábitos y actitudes de vida de estos pacientes (Fontané et al., 2018).

Ispas et al., (2023) argumenta que las vías de comunicación entre el cerebro y las células entero epiteliales es a través del eje Hipotálamo-Pituitario-Suprarrenal, la depleción del MI obstaculiza la manifestación de genes intervinientes en ritmos de producción de Corticosterona en el Íleon provocando su hipersecreción sostenida a nivel sistémico (Álvarez et al., 2021).

Los AGCC actúan como ligando del receptor acoplado a Proteína G para regulando la liberación de Grelina, Colecistocinina, GLP-1, PYY y leptina. Los AGCC sintetizados por microbiota obesogénica otorgan una señal débil al receptor acoplado a Proteína G de las células Enteroendocrinas, esta señal incompetente activa señales aferentes vágales espinales en el eje MI-Intestino-Cerebro; esto provoca aumento de la glicemia, apetito y resistencia a la Insulina, además disminuye el gasto energético en musculo e hígado. Durante la Disbiosis, los metabolitos provenientes del MI alterado provocan cambios en las respuestas hormonales al Cortisol, Grelina, Peptina, GLP-1 y PYY (Rivera-Carranza et al., 2022).

El MI en equilibrio provoca efectos saludables para el huésped, pero si este sistema incrementa sus funciones tendrá el efecto contrario, existen vías por las que el MI provoca incremento de peso e inflamación crónica del tejido Adiposo. El aumento del MI provoca que el huésped utiliza una mayor cantidad de calorías incrementando la adiposidad, esta repercusión esta mediada por varias vías (Fontané et al., 2018).

El MI en exceso posee mayor capacidad de degradar Carbohidratos no digeribles acrecentando la incorporación de energía y favoreciendo el sobrepeso (López Gamboa et al., 2021).

Niveles incrementados de AGCC estimulan la asimilación de azúcar en el intestino aumentando factores de transcripción lipogénica Hepática [ChREBP: Proteína de Unión al Elemento de Respuesta a Carbohidratos y SREBP-1: Proteína de Unión al Elemento Regulador de Esteroles] mejorando la actividad de Acetil-CoA induciendo la fusión de grasa en el Hígado (Mosquera Macuace, 2023).

Mejía Montilla et al., (2021) arguye que el mayor depósito de Triglicéridos en el tejido Adiposo por disminución de FIAF, su disminución incrementa LPL provocando la incorporación intracelular de ácidos grasos. Por medio de la inhibición del FIAF, el MI alterado aumenta la actividad de LPL favoreciendo la hidrolisis de Triglicéridos en Quilomicrones y VLDL [Fig.21](Valenzuela, 2019).

Activación del sistema Endocannabinoide contribuyendo al desarrollo y mantenimiento de la inflamación crónica, además de promover la adipogénesis (Valenzuela, 2019).

El exceso de la producción de Acetato inhibe el crecimiento de géneros como *Faecalibacterum prausnitzii*, taxón antiinflamatorio a nivel del intestino (Álvarez Barreiros, 2019).



Figura N° 23: Influencia del MI en el desarrollo de la obesidad (Valenzuela, 2019)

5.8. Marcadores de Permeabilidad Intestinal

La impregnación intestinal es analizada por la Zonula Ocludens – 1 y la Ocludina, volviéndolos excelentes biomarcadores de probidad de las uniones estrechas intercelulares (Aguilar & Girado, 2024). [Fig.24].

Zonulina. - La Zonulina sérica es una proteína análoga a la toxina derivada de la Zonula Ocludens del *Vibrio cholerae* e induce al desacoplamiento de las uniones estrechas intercelulares. Se vincula a resistencia a la Insulina y al incremento del IMC, diámetro de cintura y triglicéridos; los valores mayores a 61ng/ml ya determinan permeabilidad intestinal, mientras que algunos autores proponen a la Zonulina fecal biomarcador potencial de permeabilidad intestinal en sobrepeso y obesidad (Camilleri, 2023).

Un estudio de medición de Zonulina fecal por medio de ELISA realizado en 72 pacientes con IMC 34 +/- 6.9 y determino valores > 62ng/ml en el 31.3% de pacientes con obesidad y 68.5% en sobrepeso, se administró simbiótico a 36 sujetos en los que se identificó el declive de Zonulina

fecal a la mitad en comparación del grupo que recibió placebo, quienes no presentaron cambios del marcador (Camilleri, 2023).

Endotoxina Sérica [LPS]. - los LPS conforman la pared celular del MI de Gram(-) y *Cyanobacterium* estabilizándola, además de ser un potente activador inmunológico mediado por células CD14., a juicio de Mejía Montilla et al., (2021). Se analiza a partir del ensayo de lisado de amebocitos de *Limulus* [prueba LAL], tiene una sensibilidad de 0.005 a 50 UE/ml. Los portadores sanos presentan niveles de 0.1 a 0.2 ng UE/ml, normalmente sus valores van entre 0.15 -0.35 unidades de Endotoxemia [UE]. En sujetos sanos expuestos a regímenes occidentales durante 1 mes mostraron un incremento de 71% de LPS, otro grupo con dieta adecuada disminuyó 31% (Camilleri, 2023).

Proteína Fijadora de LPS. - está más relacionado con un papel reactivo de fase aguda que como mediador de permeabilidad intestinal; los valores en sujetos de peso normal varían entre 2.5 – 7.5 µg/ml, el límite de detección es superior a 100 µg/ml y en pacientes que viven con obesidad supera los 130 µg/ml (Camilleri, 2023).

Existen otros marcadores que aún siguen en estudio como la concentración de LPS en suero y la proteína ligadora de ácidos grasos intestinales la cual se ha establecido como un marcador de daño epitelial, así lo expone Camilleri, (2023). El índice HOMA, PCR y HbA1c durante el sobrepeso u obesidad se asocian principalmente con abundancia relativa de géneros específicos (Zouiouich et al., 2021). El estudio realizado por De la Cuesta en 2018 concluyó el incremento de AGCC en materia fecal y su relación con el incremento de la permeabilidad intestinal; del mismo modo, una menor excreción de AGCC fecales representa un MI más diverso (Mosquera Macuace, 2023).

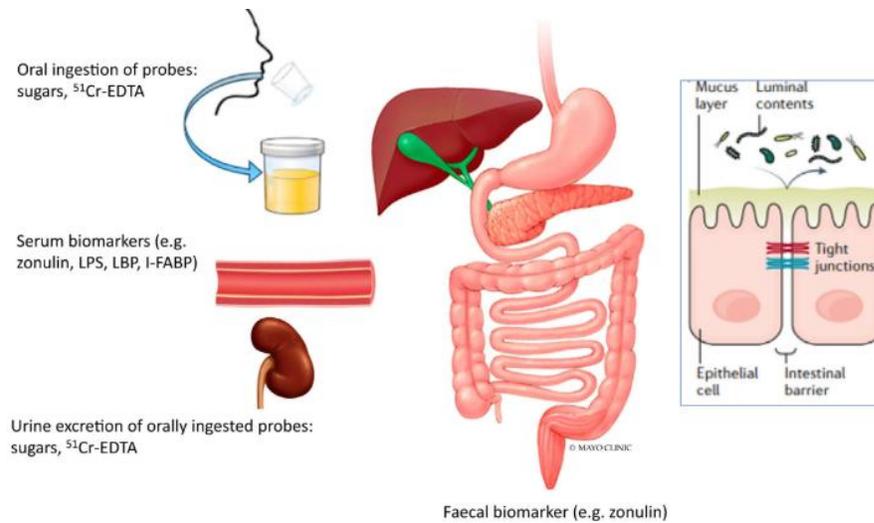


Figura N° 24: Métodos de medición de la permeabilidad intestinal. Fuente (Camilleri, 2023)

5.9. Disbiosis

El término *Eubiosis* se refiere al equilibrio adecuado para que el MI cumpla las funciones beneficiosas para el huésped. La transmisión vertical, el consumo de conservantes artificiales, antibioticoterapia y cambios en los hábitos nutricionales incrementan el riesgo de Disbiosis, la cual se define como el desequilibrio y cambio del MI con mayor capacidad de obtención de energía debido a pérdida de herencias microbiológicas. (Guamán Toasa, 2022)

La disbiosis es una consecuencia del mutualismo entre la descenso de la variedad en el MI y la sumatoria de bacterias potencialmente patógenas, argumentado por Ispas et al., (2023). Diferentes patologías como Asma, HTA, Alzheimer, Parkinson, Autismo o esquizofrenia pueden ser el resultado del desarrollo incorrecto del microbioma en el período neonatal y la primera etapa de lactante (Rico Vidal, 2019).

De manera inicial se altera la capa externa de moco favoreciendo el contacto inicial de las bacterias con los enterocitos. La deficiente cantidad o variedad del MI en obesidad y sobrepeso

provoca desequilibrio de la barrera intestinal incrementando la permeabilidad o “intestino con fugas”(Raymond & Morrow, 2021), esta alteración incrementa la translocación de LPS, coincidiendo además con González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). Existe relación entre la translocación bacteriana y la respuesta inflamatoria subclínica del tejido Adiposo (Leonario-Rodríguez & Saavedra, 2022).[Fig.25]

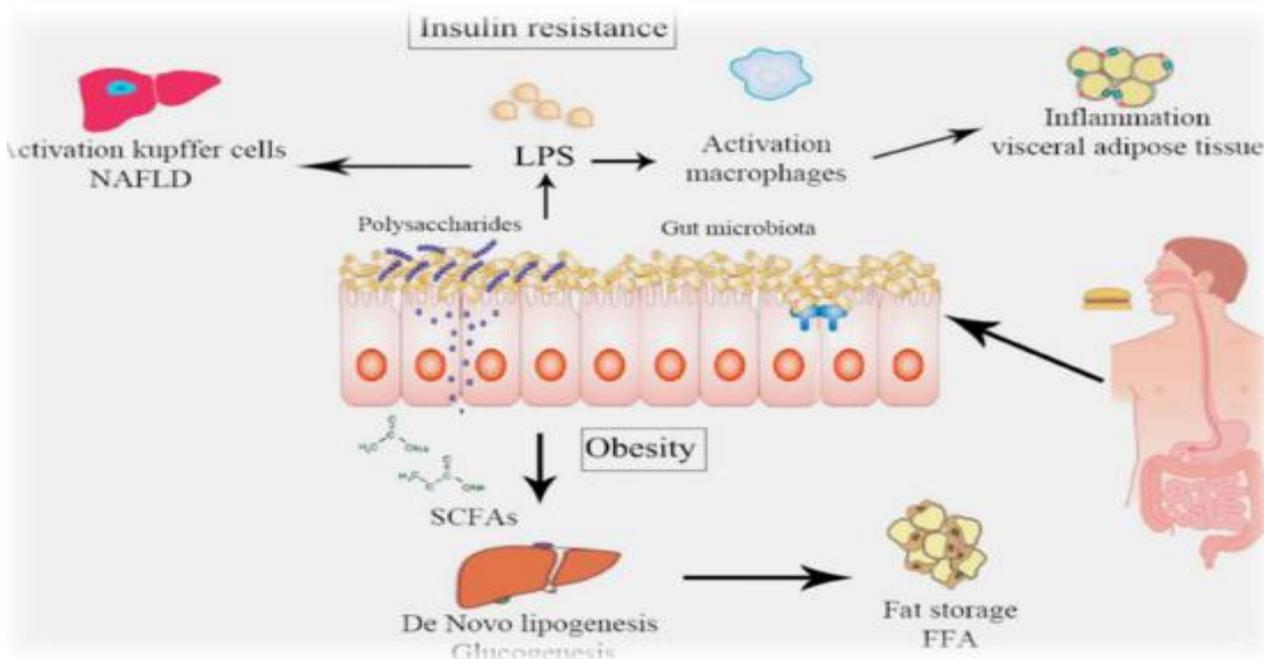


Figura N° 25: Translocación bacteriana crónica. Fuente (Álvarez Barreiros, 2019)

El MI se ve comprometido por la pérdida de especies clave, pérdida de los recursos y/o variedad, incremento de patobiontes y la modificación de capacidad metabólica. Cuando la riqueza es baja disminuyen las bacterias productoras de C4, reducen los niveles de hidrogeno y metano aparte de incrementar la reducción de Sulfato y la degradación de Mucina (González Chiriboga & Tello Zamora, 2021).

La Endotoxemia Metabólica se define como la función de los LPS para provocar inflamación por translocación unidireccional de bacterias obesogenas al flujo sanguíneo y tejidos,

esta condición se vincula a bacterias Gram (-), como expone González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). El Síndrome de Intestino Permeable provoca hiperendotoxemia la cual intervienen los TLR-4 y TLR-2 provocando inflamación crónica del Adipocito y exacerbando el rechazo a la Insulina (Fujisaka et al., 2023).

Durante la Disbiosis disminuyen la cantidad de *A. muciniphila* y aumenta *Proteobacterium*, *Campylobacter* y *Shigella*; este descenso del 50% de Bacteroides provoca disminución de la Oxidación de ácidos grasos por la disminución de bacterias formadoras de Propionato. Posteriormente empieza la fermentación de polisacáridos indigeribles, con el concomitante descenso de la oxidación de ácidos grasos por supresión del AMPk (Adenosin – Monofosfato kinasa) en la mitocondria. El AMPk es una enzima encargada de activar el metabolismo Lipídico, posee la capacidad de detección de niveles de energía celular en hígado, musculo y neuronas hipotalámicas. Además, inhibe a la función de la enzima Acetil-CoA Carboxilasa, la cual disminuye la oxidación de ácidos grasos en la mitocondria. Para que cumpla su función inhibitoria debe estar en su forma fosforilada (Orozco Sterling, 2020).

Posteriormente incrementa la lipogénesis hepática aumentando el almacenamiento de ácidos grasos para provocar la hipertrofia del Adipocito y consecuentemente las modificaciones en la tolerancia a la Insulina (García Espinoza, 2021). [Fig.26]

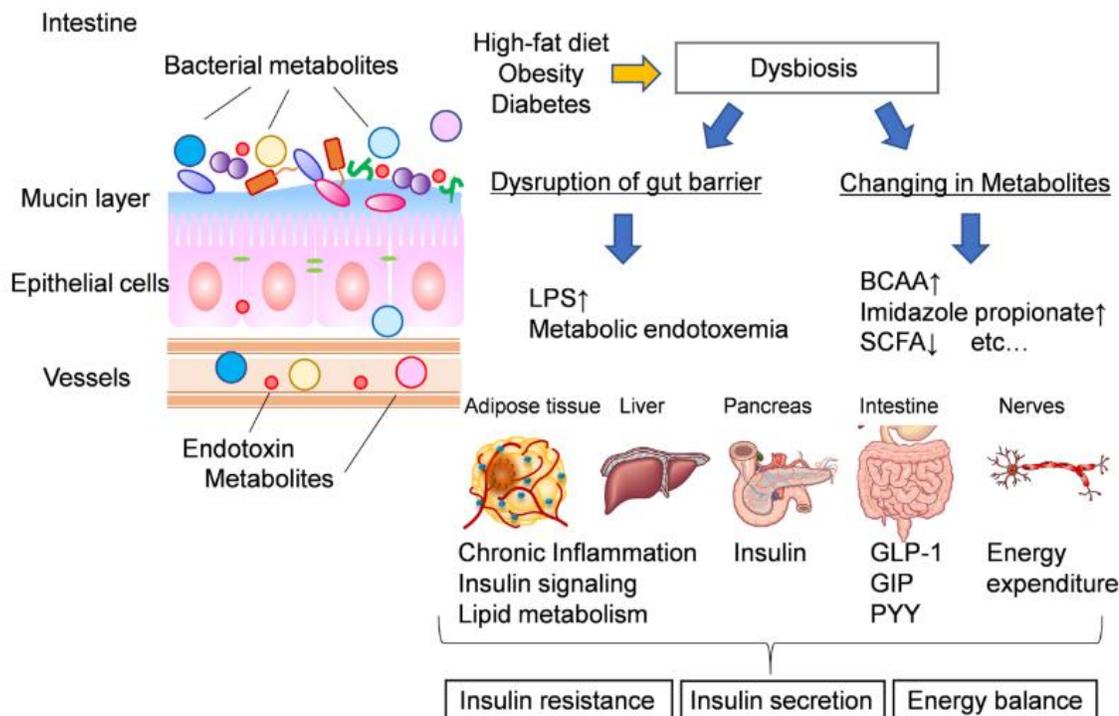


Figura N° 26: Consecuencias de la Disbiosis. Fuente (Fujisaka et al., 2023)

6. Tratamiento

El Atlas Mundial de la Obesidad predice que en el año 2035 existirán 4000 millones de personas que vivirán con obesidad, lo que obliga a explorar nuevas estrategias en su manejo, como indican Flores & Martínez, (2023). Estudiar técnicas terapéuticas basadas en el microbiota resulta complejo debido a la variedad que posee y la relación riesgo – beneficio que presenta sin embargo la modificación del MI se analiza como apoyo terapéutico en la obesidad, al entender de Álvarez Barreiros, (2019). Bacterias productoras de Butirato como la *Oscillospira* demostraron ser candidatos a probióticos de futura generación, pero se asoció con Colelitiasis y constipación según Fujisaka et al., (2023). La *American Food and Drugs Administration* cataloga a los Probióticos como táctica para mejorar la Disbiosis (Mosquera Macuace, 2023). El estilo de vida puede llevar a la extinción evolutiva de cepas microbianas en concreto (Rico Vidal, 2019).

6.1. Dieta

Regímenes basados en Carbohidratos simple [Fructosa / Sacarosa] causan una rápida desregulación del MI, argumentado por Guamán Toasa, (2022); mientras que dietas con Carbohidratos complejos [30 gr de fibra dietética] incremento colonias de *Bifidobacterium* y lactobacilos, demostró también mayor porcentaje de Butirato en heces (García Espinoza, 2021).

Según Qi, (2022) La ingesta elevada de grasas incrementa el crecimiento del tejido adiposo blanco. Las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas incrementan la relación Bacteroides/Firmicutes; mientras que las dietas basadas en grasas saturadas incrementan la producción de ácidos Biliares secundarios hidrófobos [Acido Desoxicólico] acrecentando el riesgo de aterosclerosis, además los ácido grasos saturados [SFA] componen la porción lipídica de los LPS y están relacionados con la resistencia a la Insulina, adiposidad visceral y aumento de permeabilidad intestinal, además analizado por Guamán Toasa, (2022). Si a este régimen se disminuye la ingesta de fibra provoca cambios del viroma intestinal en las primeras 24 horas. Planes nutricionales basados en proteínas animales aumentan Bacteroides, *Clostridium* y bacterias resistentes a los ácidos biliares (García Espinoza, 2021).

Para Álvarez Barreiros, (2019) la dieta Mediterránea consiste en consumo bajo en grasas [mayor cantidad de grasas insaturadas] y granos integrales, es un régimen rico en productos fenólicos antioxidantes complementada con probióticos prometen ser claves para revertir la Disbiosis. La dieta Mediterránea aumenta *Bifidobacterium Animalis*, *Ruminococcus bromi*, *Roseburia faecis*, *Prevotella* y *Oscillospira* potencializando la funcionalidad del MI (Flores & Martínez, 2023).

Las dietas con bajo consumo de calorías (1800Kcal/d) sumado al consumo alto de frutas y verduras contribuyen a una colonización más rica y diversa. Los regímenes vegetarianos incrementan la diversidad de Bacteroidetes y disminuye los Firmicutes; la *Prevotella* y *Xilano* bacterias fermentan Celulosa y Xilano, produciendo el de Acetato (Rico Vidal, 2019).

Los Ácidos Grasos Monoinsaturados [MUFAs] presenta resultados dispares ya que un estudio encontró que disminuyen la riqueza sin comprometer la diversidad; otro ensayo encontró que las dietas ricas en ácido Oleico acrecentaron las comunidades de *Prevotella* y Bacteroidetes especialmente en pacientes obesos, así mismo demostró *Faecalibacterium prausnitzii* es un indicador de salud por sus propiedades antiinflamatorias. Por el contrario, regímenes dietéticos ricos en ácido Decosahexaenoico aumentan Firmicutes provocando elevación de niveles de colesterol LDL (Rico Vidal, 2019).

Las bayas chinas [*Schisandra chinensis*] aumenta bacteroides y disminuye *Ruminococcus*, aumentado el Colesterol HDL y disminuyendo la masa grasa. La intervención dietética con Kimchi y *S. chinensis* disminuyen el diámetro de la cintura, no se evidencia el mismo efecto con L-Glutamina (Álvarez Barreiros, 2019).

Ayuno intermitente demostró ser beneficioso para pardeamiento del TAB inguinal mediado por MI por acetato y lactato; por su parte, Ley *et al.* concluyeron que la dieta hipocalórica incrementa Bacteroidetes [Gram -] (Mosquera Macuace, 2023).

7. Probióticos

El termino Probiótico se empleó por primera vez en 1965 para definir bacterias mutualistas intestinales, indicado en la publicación de González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). Se define como la inclusión de microorganismos en numerosos alimentos funcionales que promueven y

mejoran la composición del MI con efectos antiobesogénicos a partir de lo dicho por Leonario-Rodríguez & Saavedra, (2022). Los probióticos no colonizan de manera permanente e intervienen en la modulación de absorción y expresión de grasa (Fontané et al., 2018).

El campo de los probióticos ha trascendido hasta otras áreas de la medicina, existiendo áreas de estudio específicas como los Psicobióticos y Oncobióticos. De la misma manera los análisis han contribuido a la formación de compuestos como los Parabióticos o los Postbióticos, que son microorganismos muertos y sustancias producidas por bacterias respectivamente, como enuncian Álvarez et al., (2021). En pediatría han sido muy útiles en el manejo de gastroenteritis aguda, enterocolitis necrosante y diarrea nosocomial y previene enfermedades alérgicas y diarreas asociadas a antibióticos (Gil Hernández, 2017).

Según Álvarez et al., (2021) para que una cepa probiótica sea aprobada para su comercialización debe tener una perfecta caracterización taxonómica, además de ser sustentada científicamente como tratamiento complementario de la Obesidad, coincidiendo con González Chiriboga & Tello Zamora, (2021) quienes explican que deben mantenerse en cantidades adecuadas y cumplir ciertos requisitos como asimilación del pH gástrico, tolerancia a sales biliares y apego al epitelio intestinal, además expuesto por Fontané et al., (2018). Los Probióticos de 1era generación forma parte del MI, entre los más relevantes son *Faecalibacterium prausnitzii* y *Roseburia* (Álvarez Barreiros, 2019).

Los probióticos han demostrado efectividad en la disminución de LPS y citocinas proinflamatorias al regular la proteína lipogénica ANGPTL4, la cual está involucrada en la aterosclerosis, atendiendo lo expuesto por Flores & Martínez, (2023). Ensayos clínicos aleatorizados con 957 sujetos con IMC superior a 27.6 Kg/m² a quienes se administraron probióticos disminuyó 0.6 Kg/m², también se observó disminución en parámetros

antropométricos. Quiñones – Trujillo demostró en su estudio el beneficio del uso de probióticos para prevenir complicaciones postquirúrgicas a pacientes sometidos a cirugía colorrectal, tal como indican Mina-Ortiz et al., (2024). La combinación con probióticos ha permitido disminuir la adiposidad y el peso corporal total, en simultánea mejoría de la relación Intestino – Cerebro al reducir el comportamiento compulsivo por los alimentos (González Chiriboga & Tello Zamora, 2021).

Las cepas de probióticos más estudiadas son Bifidobacterias y lactobacillus. El uso de los probióticos *Lactobacillus [sakei, rhamnosus, paracasei y salivarius]*, *S. boulardii* y *B. amyloliquefaciens* demostraron disminución de la ganancia de peso y reducción de la tasa F/B (Mosquera Macuace, 2023).

Woodard et al., demostraron que varias cepas de Lactobacilos en individuos obesos que se les practicó Cirugía Bariátrica reducían el peso y favorecía la absorción de vitamina B12, como fue citado por González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). La implementación de $2.7 \cdot 10^{10}$ UFC por día de Cepas de *Lactobacilous gasseri, rhamnosus, plantarum, acidophylus y corvatus* administrados durante 12 semanas en personas con sobrepeso demostró 95% de intervalo de confianza en la disminución del IMC (Álvarez Barreiros, 2019).

El equipo dirigido por Sánchez empleo cepas de *Lactobacillus rhamnosus* CGMCC 1.374 añadido a restricción calórica, concluyendo mejores resultados en mujeres que en hombres ya que se observó mejor impacto sobre los hábitos de saciedad, descrito por (Mosquera Macuace, (2023). *Lactobacillus rhamnosus* LPRCGMCC 1.374 es efectivo en mujeres a dosis 10^6 UFC dos veces al día facilitando el control del apetito y disminuyendo la sensación de hambre; en hombres se evidencio mejorías en la restricción cognitiva. También *L. rhamnosus* manifestó un aumento de crecimiento en lactantes durante 6 meses. A su vez influye en otro tipo de patologías como la

Esteatosis Hepática, en la que se vio disminución de la inflamación y del estrés oxidativo. Los probióticos también mejoran el efecto psicológico de la Obesidad disminuyendo la depresión y la sensación de hambre (González Chiriboga & Tello Zamora, 2021).

Investigaciones realizadas con *Lactobacillus caseii* demostraron una disminución de 4.6% en el Peso Corporal Total [PCT], como lo enuncian Álvarez Barreiros, (2019); Abernauoli et al. en 2019 demostró un descenso significativo del PCT, IMC, perímetro de cintura, masa grasa y adiposidad visceral aplicando *Lactobacillus gasseri* BNR17 y *Bifidobacterium ssp lactis* CECT8145. La suplementación en lactantes a término con *Lactobacillus reuteri* disminuyó el reflujo gastroesofágico, cólicos y estreñimiento (Raymond & Morrow, 2021).

La cepa de *Lactobacillus gasseri* SBT2055 disminuye las concentraciones de leptina; en una cohorte de adultos obesos por 12 semanas demostró reducción de IMC, diámetro de cintura y grasa abdominal. Por otra parte, en adultos sanos con sobrepeso disminuyó la grasa abdominal, visceral y subcutánea. Cepas de *L. gasseri* SBT2055 administrados a pacientes con obesidad visceral demostraron un aumento de Adiponectina y disminución del peso corporal total, IMC, diámetro de la cintura, relación cintura/cadera, grasa visceral y subcutánea, considerando lo publicado por Mejía Montilla et al., (2021). *Lactobacillus plantarum* influye en los procesos metabólicos (Orozco Sterling, 2020).

Lactobacillus acidophilus en adultos obesos redujo el colesterol total, triglicéridos y mejoró la sensibilidad a la insulina. *Lactobacillus plantarum* productor de Ácido Linoleico Conjugado [ALC] en ratones obesos disminuyó la cantidad de glucosa, la dimensión de los adipocitos. Por otra parte, Gobel y Cola evidenciaron que *Lactobacillus Salivarius* Ls-33 en menores obesos no cambiaron los parámetros antropométricos (Álvarez Barreiros, 2019).

El consumo diario de *Bifidobacterium animalis ssp lactis* 420 (B420) 10^{10} UFC / día demostró la disminución de hambre evaluado por el cuestionario de Rasgos de Antojos [TFEQ], según señalan González Chiriboga & Tello Zamora, (2021); *Bifidobacterium animalis ssp lactis* CECT 8145 demostró eficacia en la pérdida del área de grasa en el cuerpo, IMC y diámetro de cintura; existe una asociación entre la presencia de *Bifidobacterium animalis ssp lactis* 420 [B420] y una decremento de extracción de energía de 300kcal/día (Álvarez Barreiros, 2019).

Un candidato para ser un probiótico eficiente para tratar el exceso de grasa es *Akkermansia muciniphila*; perteneciente al filo Verrucomicrobia, es un Gram (-) ovalado con efectos favorables sobre el metabolismo de la Glucosa, muestra relación inversa con la insulinoresistencia. Se asocia a un mejor perfil lipídico y disminuye los marcadores de inflamación hepática como explican Orozco Sterling, (2020). Depommier et al. en 2019 revelo que administrando 10^{10} UFC/día de *A. muciniphila* viva o pasteurizada por 3 meses a 32 pacientes con sobrepeso y obesidad no alteraba otros filios del MI además de ser bien tolerada (Mosquera Macuace, 2023).

Se ha observado una disminución de la relación Cintura/Cadera saludable con *A. muciniphila*, mientras que el resultado con *Bifidobacterium animalis ssp lactis* demostró una disminución más favorable de la relación Cintura/Cadera (Álvarez Barreiros, 2019).

En ratones resistentes a la Leptina se administró levadura con *Saccharomyces* a diario por 4 semanas a través del supuesto Eje Intestino - Hígado favorece las funciones de la barrera intestinal, además reduce la masa grasa, esteatosis e inflamación crónica. La mezcla de varias cepas controla el estado proinflamatorio en 52 adultos durante 28 semanas con *Lactobacillus Caseii*, *L. bularicus*, *L. acidophilus*, *S. thermophilus*, *B. breve* y *longum*; lograron disminuir los niveles de TNF- α (Qi, 2022).

7.1. Mecanismo de Acción de los Probióticos

A nivel de mucosa del epitelio mejora la barrera intestinal e influye como enzimas que metabolizan Lactosa, Lípidos, Proteínas y Aminoácidos, como describen González Chiriboga & Tello Zamora, (2021). Modulan las funciones del microbioma endógeno al producir AGCC, sustancias biosurfurantes y bacteriocinas en un medio de crecimiento adecuado (Guamán Toasa, 2022). [Fig.27].

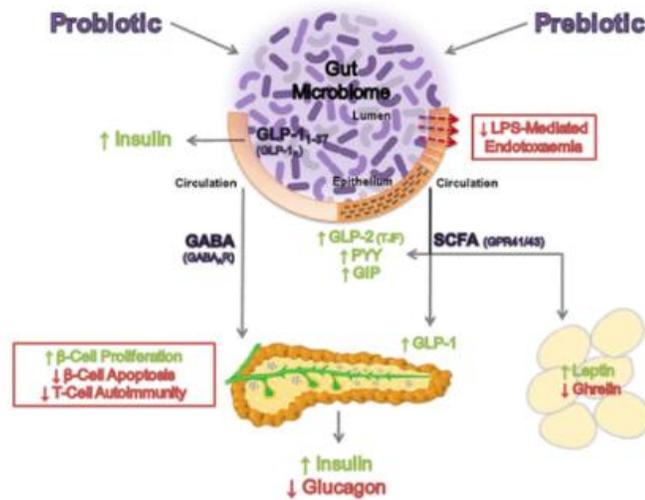


Figura N° 27: Mecanismo de acción de los Probióticos y Prebióticos. Fuente. (Patterson et al., 2016)

7.2. Efectos de los Probióticos Orales

Influencia sobre el MI: estimulan el crecimiento del MI, limitando el crecimiento de *E. coli*, *Clostridium perfringens*, *Salmonella Enteritidis*, *Staphylococcus*, *Yersenia* y *Shigella*. Su antagonismo se da debido a la competitividad y adherencia en la mucosa y el epitelio intestinal (Mosquera Macuace, 2023).

Immunoregulación: los probióticos desempeñan un importante rol en el metabolismo y enriquecimiento del MI, estudios en curso dan buenas expectativas en el manejo y reducción de peso; recientemente se ha concluido el efecto positivo de los probióticos en la Obesidad al estar asociados a la disminución de LPS y citocinas proinflamatorias del tejido adiposo (Flores & Martínez, 2023).

Los probióticos contribuyen a la producción de antimicrobianos como Defensinas, Bacteriocinas y peróxido de hidrogeno; esta propiedad contribuye al control de comunidades bacterianas patógenas y obesogénicas [eficientes en la obtención y acumulación de energía], como señalan López Gamboa et al., (2021). Además de disminuir la permeabilidad intestinal mantiene el microbiota intestinal magra (Mosquera Macuace, 2023).

Metabolismo: las cepas de *Lactobacillus* y *Bifidobacterias* presentan un historial de seguridad establecido; han demostrado efectividad en la regulación de Triglicéridos Colesterol, además de favorecer a la modificación del pH del tracto gastrointestinal. Contribuye a la liberación de Insulina al torrente sanguíneo influyendo en el metabolismo de la Glucosa, tal cual publican López Gamboa et al., (2021). Estudios realizados en adultos con Obesidad se evidencian disminución de peso y HbA1c después de la administración de la cepa probiótica *Lactobacillus paracaesi K56* en dosis de 10^9 UFC/día. El investigador Branche L. 2015 concluyó que *L. paracaesi* mejora la asimilación de la Insulina y reduce el Péptido C. *L. paracaesi F19* en ratones expuestos a dietas grasas disminuyó los niveles de grasa corporal triglicéridos (Mosquera Macuace, 2023).

8. Prebióticos

El vocablo Prebiótico se empleó primeramente en 1995; Gibson y Roberfroid los definen como “ingredientes alimentarios Polisacáridos no digeribles no amiláceos que prolongan la saciedad y estimulan el desarrollo de algunos microorganismos en el MI con beneficios para el hospedador” (Álvarez Barreiros, 2019). El “Rescate Colónico” se refiere a la fermentación en el colon de 20 – 25 gramos de Carbohidrato diarios para favorecer la eliminación de sustratos residuales por medio de la síntesis de AGCC (Raymond & Morrow, 2021).

Para que un Prebiótico sea efectivo debe resistir la acidez gástrica [gastro resistentes], la hidrólisis de enzimas y la absorción intestinal, capacidad para ser fermentados a AGCC por el MI y de enriquecerlo (Raymond & Morrow, 2021).

Según Gil Hernández, (2017) La fibra contiene polisacáridos complejos no digeribles como Fructanos, Inulina, IMO [IsoMaltoOligosacárido], FOS [FructoOligoSacárido] GOS [GalactoOligoSacárdios] TOS [TransGalactoOligosacáridos], lactulosa, Betaglucano y Pectina requieren fermentación anaerobia en la luz del lumen intestinal. Mayor ingesta de Oligosacáridos de Arabinosilano aumenta la existencia de Bifidobacterias y bacterias generadoras de Butirato (Flores & Martínez, 2023).

La Inulina es el prebiótico más se ha analizado y ha demostrado incrementar riqueza de Bifidobacterias y Lactobacillus, disminuir sensación de hambre, bloqueo del sistema Endocannabinoide y tener relación con GLP-1, Grelina y PYY. Además, se ha evidenciado en ratones un efecto protector contra la endotoxemia metabólica al mejorar los niveles de LPS (Armas Ramos et al., 2019).

Un estudio realizado en 19 féminas y 40 masculinos de 28 años +/- 62 años con IMC 27.3 Kg/m² +/- 1.4 Kg/m², a quienes se administró durante 14 días fibra prebiótica (Verum: Inulina 30gr + 26.7 gramos de fibra) versus placebo [16 gramos de Maltodextrina sin fibra]. Se concluyó que el Verum provoca cambios profundos en la diversidad de Bifidobacterias; su abundancia relativa es proporcional al metabolismo de Taurina y Aminoácidos e inversa a la vía de las porfirinas, degradación de esteroides y biosíntesis de ácidos grasos. Además, induce a la disminución en la activación cerebral en áreas de recompensa relacionados con la reducción de PYY en ayunas. El estudio realizado por Hiel y Bindels demostró que el aumento de consumo de vegetales ricos en fructanos [Inulina] en 26 pacientes femeninas durante 2 semanas sube el nivel de Bifidobacterias provocando descenso de apetito hacia alimentos dulces y salados, a partir de lo argumentado por Medawar et al., (2024). Los FOS junto con la Inulina contribuyen con el 15% de la absorción de energía (Mejía Montilla et al., 2021).

Los GOS aumentan el número de colonias de Bifidobacterias hasta 5 veces sin modificar parámetros antropométricos, reduce 90% la cantidad de enterococcus e incrementa 80% la de Bifidobacterias, según el autor Álvarez Barreiros, (2019). Un ensayo en paralelo en 34 mujeres durante 4 semanas que consumieron leche fermentada (abundantes Bifidobacterias) indujo cambios de conectividad funcional en el estado de reposo del mesencéfalo, señalado por Medawar et al., (2024). Estudios en los que se utilizó yogurt como suplemento disminuyó la prevalencia de obesidad en 17%. Existen evidencias que sustentan que el uso de prebióticos disminuye colonias patológicas como Clostridium y Salmonella e incrementa Bifidobacterium y Lactobacilos, como comenta Orozco Sterling, (2020). Los Isomaltooligosacáridos acrecientan al género A. muciniphila y pues ser un tratamiento seguro y eficaz (Fujisaka et al., 2023).

Alimentos como Cebolla, Ajo, Espárragos, plátano, manzana, mango, cereales, legumbres, soya, fibra de soya, cebada germinada y aguacate aumenta la diversidad del MI. La intervención dietética con Kimchi, leche de soya y dietas bajas en grasa disminuye la relación Firmicutes/bacteroides. La fibra de guisante amarillo reduce el PCT (Álvarez Barreiros, 2019).

Otros resultados con diversos prebióticos demostraron que la soja [SBOS] tiene un alto contenido de Proteínas, Fitoquímicos e isoflavonas (Diadzeina, Gliciteina y Genisteina) son metabolizados por el MI y transformados en Equol, como mencionan Flores & Martínez, (2023). El ácido Linoleico aparentemente no produce cambios metabólicos al entender de Mejía Montilla et al., (2021). La Rehmannia Glutinosa ha demostrado reducir el diámetro de cintura. Frost y Cols también concluyeron que los Carbohidratos fermentables actúan parecido al Acetato sobre el núcleo Arcuato (Hipotálamo) incrementando la señal de saciedad (Álvarez Barreiros, 2019).

9. SIMBIOTICOS

Los Simbióticos son sustancias compuestas por la combinación de Probióticos y Prebióticos cuyo objetivo terapéutico es fortalecer la generación de AGCC en especial Butirato, como exponen Álvarez et al., (2021). Stenuinkel et al en 2014 concluyeron su influencia sobre la expresión y modulación de genes en hígado, musculo y tejido adiposo según cita Mosquera Macuace, (2023).

Kadooka y su equipo en 2010 administraron leche fermentada 200 gr/día por 12 semanas a 87 pacientes con IMC entre 24.2 Kg/m² y 30.7 Kg/m² y de grasa visceral en el abdomen entre 81.2cm y 178.5 cm. Un grupo recibió Leche fermentada con Lactobacillus gracei 2055 demostrando reducción de peso corporal, grasa visceral y subcutánea (Mosquera Macuace, 2023).

La investigación de Stenman et al. en 225 sujetos sanos divididos en 4 grupos diferenciados a quienes se administró placebo, *Bifidobacterium ssp lactis animalis* B 420 [probiótico], Fibra Dietética LITESE [LU; prebiótico] y la unión de estos últimos dos; se demostró mayor eficacia con el uso de simbiótico mostrando disminución del peso, masa grasa corporal y diámetro de cintura, tal cual concretan Álvarez Barreiros, (2019). Sin embargo, también se demostró que el uso de Probiótico únicamente disminuye la cantidad de energía consumida 300Kcal/día, mientras que la unión entre prebiótico y probiótico demostraron una reducción de 210Kcal/día; además la combinación aminora los niveles de Zonulina circulantes (González Chiriboga & Tello Zamora, 2021).

La combinación de *Bifidobacterium animalis* y LITESE Ultra Polidextrosa [Prebiótico] influye positivamente en la masa magra corporal, al disminuir los marcadores de adiposidad y antropométricos en mujeres (Orozco Sterling, 2020).

La combinación de regímenes alimentarios ricos en Proteína y bajos de Carbohidratos con GOS 5.25 gr/día [GOS 2.75 + Azucares similares 2.5] añadiendo *L. acidophilus* y *Bifidobacterium lactis* UAB1a-12, *B. longum* UAB1 y *B. bifidum* UABb-10 en capsulas de 69mg 0 15*10⁹ UFC; disminuyo el peso corporal total y acumulación de grasa corporal (Sergeev et al., 2020).

10. Planteamiento del Problema

La globalización y el avance de la humanidad avanza de manera rápida llevando a un ritmo de vida más acelerado trayendo como consecuencia el consumo de alimentos procesados en mayor cuantía. La alteración del microbioma intestinal es el resultado del elevado dispendio de estos productos repercutiendo en la salud alimenticia de la sociedad; esto se ve reflejado en el incremento proporcional de la tasa de obesidad evidenciada en las últimas décadas.

El microbiota intestinal se traduce como ecosistema delicado que contiene varios conjuntos de diversos microorganismos como bacterias, virus, arqueas, hongos y fagos, juega un papel muy importante para la vida de los seres humanos, la disbiosis es entendida como afectación del microbiota intestinal estado donde es posible presentar trastornos inflamatorios, Obesidad, rechazo a la insulina, padecimientos cardiovasculares, síndromes metabólicos, etc. Estas enfermedades tanto en nuestro país como en el resto, están contempladas como primeras causantes de muertes, y representan altos montos económicos para los sistemas salubristas.

La ENDOTOXEMIA METABÓLICA se presenta en dietas ricas en grasa, incrementa el nivel de LPS, fomenta la resistencia a la Insulina, hipertrofia de adipocitos y disminuye las funciones de células pancreáticas Beta.

Preguntas de investigacion

¿Cuál es influencia de la dieta, uso de prebióticos y probióticos sobre el microbiota en personas que viven con obesidad?

¿Existe relación entre la obesidad y el microbiota intestinal?

¿Existe influencia positiva de probióticos y prebióticos sobre la obesidad?

¿Existe influencia de la dieta, sobre el microbiota en personas que viven con obesidad?

11. Objetivos

GENERAL

Determinar la influencia de la dieta, uso de prebióticos y probióticos sobre el microbiota en personas que viven con obesidad.

ESPECIFICOS

- Establecer mediante revisión bibliográfica si existe influencia de la dieta sobre el microbioma de personas que viven con obesidad.
- Describir mediante revisión bibliográfica si el uso de probiótico y prebiótico contribuye para mejorar el microbioma en el manejo de la obesidad.
- Comprender la relación entre la obesidad y microbiota intestinal

12. Hipótesis

La dieta, uso de prebióticos y probióticos influyen sobre la microbiota en personas que viven con obesidad.

13. Metodología

Es un diseño de investigación a partir de una revisión bibliográfica con enfoque RETROSPECTIVO y OBSERVACIONAL atendiendo a que permite la concreción de los principales hallazgos de indagaciones confiables.

Los métodos de búsqueda empleados se sustentaron en una Revisión Sistemática basada en la Guía Consort, que es la que fundamentalmente se emplea para evaluar la calidad metodológica de publicaciones de artículos sobre ensayos clínicos, según Dávila-Mendoza & López-Ortiz, (2022). Se consideraron como Estrategia de Búsqueda los siguientes elementos:

Palabras claves

Dieta, prebióticos y probióticos, sobre peso, microbiota intestinal, obesidad.

Filtros

Clinical Trial

Randomized Controlled Trial

Metaanálisis

En los últimos 5 años

Humanos

Inglés, español.

Criterios de Inclusión

Publicaciones realizadas en los últimos 5 años

Idioma inglés, español

Estudios en humanos

Ensayos clínicos, ensayos controlados aleatorios, metaanálisis, revisiones bibliográficas

Criterios de Exclusión

Estudios realizados antes de 5 años

Estudios realizados en animales

Las bases de datos empleadas para extraer la información respecto a la investigación fueron Pubmed, Scielo y Google Académico; cancelando los respectivos costos según las normas de cada plataforma. Durante la revisión se desarrolló un archivo en Excel a partir de elementos considerados dentro de la estrategia de búsqueda, en el cual fueron registrados los siguientes puntos: títulos, fecha de implementación, autores, palabras claves, objetivo, tipo de estudio, resumen, doi (link), métodos, resultados, si fue considerado o no y observaciones realizadas. La terminología específica para las estrategias de búsqueda (((((OBESITY[MeSH Terms]) AND (DIET[MeSH Terms])) AND (probiotics[MeSH Terms])) AND (PREBIOTICS[MeSH Terms])) AND (GUT MICROBIOTA[MeSH Terms]) Filters: Clinical Trial, Meta-Analysis, Randomized Controlled Trial, Review, Systematic Review, in the last 10 years, Humans, English, Spanish.

Atendiendo a lo antes comentado y en correspondencia a los requisitos de inclusión; se depuró la bibliografía utilizada mediante una segunda base de datos la cual fue elaborada contemplando la Guía de Consort y se procedió a la confección de un diagrama de flujo en el cual se detalla el procedimiento realizado para determinar los estudios que serían considerados. Para la

selección de literaturas a revisar, se inició una detenida lectura de las fuentes dando paso a una depuración que se puede apreciar en el diagrama de flujo.

14. Resultados

Tabla N°2: Resultados según los Objetivos

OBJETIVO	AUTO	TITULO	RESULTADOS
1. Determinar mediante una revisión con características sistemáticas si existe relación entre la obesidad y el microbioma intestinal.	Fragiadakis et al., 2020	La intervención dietética a largo plazo revela resiliencia de la microbiota intestinal a pesar de los cambios en la dieta y el peso	Si bien la composición de la microbiota basal no predijo la pérdida de peso, cada dieta resultó en cambios sustanciales en la microbiota 3 meses después del inicio de la intervención; algunos de estos cambios fueron específicos de la dieta (14 cambios taxonómicos específicos de la dieta saludable baja en carbohidratos, 12 cambios taxonómicos específicos de la dieta saludable baja en grasas) y otros se relacionaron con la pérdida de peso (7 cambios taxonómicos en ambas dietas). Después de estos cambios iniciales, la microbiota regresó cerca de su estado basal original durante el resto de la intervención, a pesar de que los participantes mantuvieron su dieta y pérdida de peso durante todo el estudio.
	(Wang, Lv, et al., 2023)	Weight Loss Promotion in Individuals with Obesity through Gut Microbiota Alterations with a Multiphase Modified Ketogenic Diet	Los resultados revelaron una reducción significativa en el IMC (pérdida de peso del 9,2%) entre los participantes obesos después de la intervención MDP-i-KD. El análisis de aprendizaje automático identificó siete especies microbianas clave altamente correlacionadas con MDP-i-KD, siendo Parabacteroides distasonis la que mostró la respuesta más alta. Además, la red de co-ocurrencia de la microbiota intestinal en los participantes después de la pérdida de peso demostró un estado más saludable. En particular, las vías metabólicas relacionadas con la biosíntesis de nucleótidos, la síntesis de aminoácidos aromáticos y la degradación del almidón se enriquecieron en los participantes antes de la intervención y se correlacionaron positivamente con el IMC. Además, las especies asociadas con la obesidad, como Blautia obeum y Ruminococcus torques, desempeñaron un papel fundamental en la regulación de estas actividades metabólicas. En conclusión, la intervención MDP-i-KD puede ayudar en el control del peso al modular la composición y las funciones metabólicas de la microbiota intestinal. Parabacteroides distasonis, Blautia obeum y Ruminococcus torques podrían ser objetivos clave para las intervenciones contra la obesidad basadas en la microbiota intestinal.
	(Yuan et al., 2022)	Un protocolo dietético multifásico que incorpora una dieta cetogénica mejorada mejora la pérdida de peso y altera el microbioma intestinal de las personas obesas	Yuan et al., (2022) Nuestros resultados mostraron que la MDP-i-KD condujo a reducciones significativas en el índice de masa corporal en sujetos obesos. La MDP-i-KD disminuyó significativamente la abundancia relativa del grupo Lachnospiraceae_ND3007_group, el grupo Eubacterium_hallii_group y Pseudomonas y Blautia . Además, las redes de coocurrencia de la microbiota intestinal en sujetos obesos se reestructuraron a una condición más saludable después de la pérdida de peso. Estos resultados muestran que la MDP-i-KD mejoró la pérdida de peso, que puede estar asociada con cambios inducidos por la dieta en el microbioma intestinal. Nuestros resultados enfatizan la importancia de determinar la interacción entre el huésped y las células microbianas para comprender integralmente el mecanismo por el cual la dieta afecta la fisiología del huésped y la microbiota.
	(Morán-Ramos et al., 2022)	microbiota intestinal después de una intervención dietética y de actividad física: un estudio piloto en niños mexicanos con obesidad	Morán-Ramos et al., (2022) La disminución de la circunferencia de cintura se asoció con un aumento en la abundancia del género Odoribacter. Sin embargo, no se encontraron cambios en la composición de la microbiota intestinal.

OBJETIVO	AUTO	TITULO	RESULTADOS
2. Establecer mediante revisión bibliográfica si existe influencia de la dieta sobre el microbioma de personas que viven con obesidad.	(Sergeev et al., 2020a)	Efectos de los suplementos simbióticos sobre el microbiota intestinal humana, la composición corporal y la pérdida de peso en la obesidad	Al final del ensayo se observó una tendencia decreciente en la diversidad de la microbiota intestinal en los grupos placebo y simbiótico, lo que puede implicar el efecto de la dieta alta en proteínas y baja en carbohidratos utilizada en el programa de pérdida de peso. El análisis de regresión realizado para correlacionar la abundancia de especies después de la suplementación con parámetros de composición corporal y biomarcadores de obesidad encontró una asociación entre una disminución con el tiempo en la glucosa en sangre y un aumento en la abundancia de <i>Lactobacillus</i> , particularmente en el grupo simbiótico. Sin embargo, la disminución con el tiempo en la masa corporal, el IMC, la circunferencia de la cintura y la masa grasa corporal se asoció con una disminución en la abundancia de <i>Bifidobacterium</i> . Los resultados obtenidos respaldan la conclusión de que el suplemento simbiótico utilizado en este ensayo clínico modula la microbiota intestinal humana al aumentar la abundancia de especies microbianas potencialmente beneficiosas.
	(Ford et al., 2020)	Estabilidad de la microbiota y tolerancia gastrointestinal en respuesta a una dieta rica en proteínas con y sin prebióticos, probióticos y simbióticos: un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en mujeres mayores	El perfil de la microbiota demostró una relativa estabilidad con el HPD; la representación de <i>Lactobacillus</i> , <i>Lactococcus</i> y <i>Streptococcus</i> se incrementó, mientras que los productores de butirato, <i>Roseburia</i> y <i>Anaerostipes</i> , se suprimieron. El <i>Lactococcus</i> se suprimió con simbióticos en comparación con otros períodos de HPD. La recuperación se confirmó para todas las cepas probióticas. Los indicadores de bienestar no cambiaron, con la excepción de un aumento mínimo del malestar gastrointestinal con inulina. La masa libre de grasa aumentó desde el inicio hasta el final del estudio.
	(Cuevas-Sierra et al., 2021)	Cambios en la composición y los perfiles funcionales de la microbiota intestinal relacionados con la dieta y el sexo después de 4 meses de intervención de pérdida de peso	Después de la intervención, los hombres MHP mostraron una disminución significativa de Negativicutes, Selenomonadales, Dielma y Dielma fastidiosa. Los hombres LF mostraron un aumento significativo de Bacilli, Lactobacillales, Christensenellaceae, Peptococcaceae y Streptococcaceae, Peptococcus, Streptococcus y Christensenella, <i>Duncaniella dubosii</i> , <i>Roseburia</i> sp_AB744234 y <i>Alistipes inops</i> _KJ572413. Las mujeres MHP aumentaron Pasteurellales, <i>Phascolarctobacterium succinatutens</i> , <i>Ruthenibacterium lactatiformans</i> _LR215981 y disminuyeron <i>Phascolarctobacterium succinatutens</i> _NR112902. Finalmente, las mujeres LF presentaron una disminución significativa de <i>Bacteroides clarus</i> y <i>Erysipelothrix inopinata</i> _CP060715. Sorprendentemente, no se encontraron cambios bacterianos coincidentes entre estos cuatro grupos. Se encontraron un total de 42 KO, 10 vías metabólicas y 107 metabolitos relacionados implicados en estos cambios bacterianos. Se confirmaron siete metabolitos en plasma.
	(Cuevas-Sierra et al., 2022)	Un modelo de pérdida de peso basado en la microbiota basal y en puntuaciones genéticas para la selección de tratamientos dietéticos en población con sobrepeso y obesidad	Cuevas-Sierra et al., (2022) La subpuntuación de la microbiota de las mujeres que siguieron la dieta MHP incluyó Coprococcus, Dorea, Flavonifractor, Ruminococcus albus y Clostridium boltea. Para las mujeres con dieta LF, Cytophagaceae, Catbacteriaceae, Flammeovirgaceae, Rhodobacteriaceae, Clostridium-xlvb, Bacteriodes nordiiay, Alistipes senegalensis, Blautia weislerae y Pseudoflavonifractor phocaeensis. Para los hombres con dieta MHP, Cytophagaceae, Acidaminococcaceae, Marinilabiliaceae, Bacteroidaceae, Fusicatenibacter, Odoribacter y Ruminococcus faecis; y para los hombres con dieta LF, Porphyromonadaceae, Intestinimonas, Bacteroides finegoldii y Clostridium bartlettii. Los modelos mixtos con puntuaciones de microbiota facilitaron la selección de la dieta en el 72% de las mujeres y en el 84% de los hombres. El modelo que incluye información genética permite seleccionar el tipo de dieta en el 84% y el 73%, respectivamente.
	(Ramos-López et al., 2020a)	Modelado de un prototipo integrador basado en información genética, fenotípica y ambiental para la prescripción personalizada de dietas energéticamente en sujetos con sobrepeso/obesidad	Después de la restricción energética, tanto la dieta MHP como la dieta LF indujeron disminuciones significativas similares en la adiposidad, la composición corporal y la presión arterial, y mejoraron el perfil lipídico. Además, se encontraron diferencias estadísticamente relevantes en los marcadores antropométricos y bioquímicos en función del sexo y la edad. La disminución del IMC en la dieta MHP se predijo mejor en ~28% (R2 ajustado corregido por optimismo = 0,279) por wGRS1 y la edad, mientras que wGRS2 y la ingesta energética inicial explicaron ~29% (R2 ajustado corregido por optimismo = 0,287) de la variabilidad de la disminución del IMC en la dieta LF. La incorporación de estos modelos predictivos en un algoritmo de decisión permitió la prescripción personalizada de las dietas MHP y LF.
	(Basciani et al., 2020)	Dietas cetogénicas muy bajas en calorías con proteína de suero, vegetal o animal en pacientes con obesidad: un estudio piloto aleatorizado	El peso corporal, el IMC, la presión arterial, la circunferencia de la cintura, el índice HOMA, la insulina y el colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad disminuyeron en todos los pacientes. Los pacientes que consumieron proteína de suero tuvieron una mejoría más pronunciada en la fuerza muscular. Los marcadores de la función renal empeoraron ligeramente en el grupo de proteína animal. Se observó una disminución en la abundancia relativa de Firmicutes y un aumento de Bacteroidetes después del consumo de VLCKD. Este patrón fue menos pronunciado en los pacientes que consumieron proteína animal.
	(Wang, Lv, et al., 2023)	Weight Loss Promotion in Individuals with Obesity through Gut Microbiota Alterations with a Multiphase Modified Ketogenic Diet	Wang, Lv, et al., (2023) The results revealed a significant reduction in BMI (9.2% weight loss) among obese participants following the MDP-i-KD intervention. Machine learning analysis identified seven key microbial species highly correlated with MDP-i-KD, with Parabacteroides distasonis exhibiting the highest response. Additionally, the co-occurrence network of the gut microbiota in post-weight-loss participants demonstrated a healthier state. Notably, metabolic pathways related to nucleotide biosynthesis, aromatic amino acid synthesis, and starch degradation were enriched in pre-intervention participants and positively correlated with BMI. Furthermore, species associated with obesity, such as Blautia obeum and Ruminococcus torques, played pivotal roles in regulating these metabolic activities. In conclusion, the MDP-i-KD intervention may assist in weight management by modulating the composition and metabolic functions of the gut microbiota. Parabacteroides distasonis, Blautia obeum, and Ruminococcus torques could be key targets for gut microbiota-based obesity interventions.
	(Wang, Song, et al., 2023)	Modulación de la microbiota intestinal humana mediante dietas hipocalóricas equilibradas: un enfoque eficaz para el control de la obesidad	En resumen, nuestro estudio demostró que la intervención HBD mejoró la pérdida de peso, lo que tiene el potencial de conectarse con alteraciones inducidas por la dieta en la microbiota intestinal. Cabe destacar que solo los sujetos del grupo EHBD mostraron una respuesta positiva a la intervención, y los géneros significativamente alterados en este grupo podrían servir como indicadores clave para la intervención dietética, dirigida a la microbiota intestinal en sujetos con obesidad. Además, la microbiota intestinal difirió drásticamente de antes a después de la intervención HBD en cuanto a sus redes de coocurrencia, lo que se reflejó en la reducción más significativa en el grado de interacción de la red en el grupo EHBD en comparación con el grupo IHBD después de la HBD. En resumen, las redes de coocurrencia de la microbiota intestinal de los sujetos del estudio se reestructuraron a un estado más saludable después de la pérdida de peso. Hemos enfatizado las características y variaciones al inicio en la microbiota intestinal entre los grupos EHBD e IHBD, que pueden servir como referencia para predecir la probabilidad de pérdida de peso exitosa en personas con obesidad. Además, podemos determinar la contribución de los modelos binarios de clasificación de aprendizaje automático a los géneros bacterianos característicos de la microbiota intestinal mediante los resultados de la clasificación de importancia característica e identificar aún más las bacterias características más cruciales, lo que puede ayudar a obtener información sobre la relación entre la composición de la microbiota intestinal y la obesidad y las estrategias de intervención dietética. Por lo tanto, los cambios significativos en la abundancia bacteriana y las interacciones de la microbiota intestinal pueden considerarse indicadores clave para la intervención dietética en sujetos con obesidad. En general, nuestros resultados destacaron los efectos de la interacción de la microbiota en los cambios inducidos por la dieta en la microbiota intestinal para comprender más completamente la asociación mecanicista entre la dieta y las patologías del huésped como la obesidad.

OBJETIVO	AUTOR	TITULO	RESULTADOS
3. Describir mediante revisión bibliográfica si el uso de probiótico y prebiótico contribuye para mejorar el microbioma en el manejo de la obesidad.	(Sergeev et al., 2020a)	Efectos de los suplementos simbióticos sobre el microbiota intestinal humana, la composición corporal y la pérdida de peso en la obesidad	Al final del ensayo se observó una tendencia decreciente en la diversidad de la microbiota intestinal en los grupos placebo y simbiótico, lo que puede implicar el efecto de la dieta alta en proteínas y baja en carbohidratos utilizada en el programa de pérdida de peso. El análisis de regresión realizado para correlacionar la abundancia de especies después de la suplementación con parámetros de composición corporal y biomarcadores de obesidad encontró una asociación entre una disminución con el tiempo en la glucosa en sangre y un aumento en la abundancia de <i>Lactobacillus</i> , particularmente en el grupo simbiótico. Sin embargo, la disminución con el tiempo en la masa corporal, el IMC, la circunferencia de la cintura y la masa grasa corporal se asoció con una disminución en la abundancia de <i>Bifidobacterium</i> . Los resultados obtenidos respaldan la conclusión de que el suplemento simbiótico utilizado en este ensayo clínico modula la microbiota intestinal humana al aumentar la abundancia de especies microbianas potencialmente beneficiosas.
	(Hibberd et al., 2019)	Un probiótico o simbiótico altera la microbiota intestinal y el metabolismo en un ensayo controlado aleatorio de control de peso en adultos con sobrepeso	La composición de la microbiota fecal y los metabolitos se evaluaron como resultados exploratorios al inicio, 2, 4, 6 meses y +1 mes después de la intervención y se correlacionaron con los resultados clínicos relacionados con la obesidad. <i>Lactobacillus</i> y <i>Akkermansia</i> fueron más abundantes con B420 al final de la intervención. LU+B420 aumentó <i>Akkermansia</i> , <i>Christensenellaceae</i> y <i>Methanobrevibacter</i> , mientras que <i>Paraprevotella</i> se redujo. <i>Christensenellaceae</i> aumentó de manera constante en los grupos LU y LU+B420 en los puntos temporales de la intervención, y se correlacionó negativamente con la relación cintura-cadera y la ingesta de energía al inicio, y la masa grasa corporal del área de la cintura después de 6 meses de tratamiento con LU+B420. Las predicciones metagenómicas funcionales indicaron alteraciones en las vías relacionadas con los procesos celulares y el metabolismo. Los ácidos biliares plasmáticos ácido glicocólico, ácido glicoursodesoxicólico y ácido taurohiodesoxicólico y ácido tauroursodesoxicólico se redujeron en LU+B420 en comparación con Placebo. El consumo de B420 y su combinación con LU resultó en alteraciones de la microbiota intestinal y su metabolismo, y puede contribuir a mejorar la función de la barrera intestinal y los marcadores relacionados con la obesidad.
	(Iversen et al., 2022)	Los efectos del centeno con alto contenido de fibra, en comparación con el trigo refinado, sobre la composición de la microbiota intestinal, los ácidos grasos de cadena corta en el plasma y las implicaciones para la pérdida de peso y los factores de riesgo metabólico (estudio RyeWeight)	El centeno, en comparación con el trigo, indujo algunos cambios en la composición de la microbiota intestinal, incluyendo una mayor abundancia del grupo productor de butirato <i>Agathobacter</i> y una menor abundancia del grupo [<i>Ruminococcus</i>] <i>torques</i> , que pueden estar relacionados con reducciones en la inflamación de bajo grado causada por la intervención. El butirato plasmático aumentó en el grupo del centeno. En conclusión, la intervención con alimentos ricos en fibra a base de centeno indujo algunos cambios en la composición de la microbiota intestinal y la concentración plasmática de ácidos grasos de cadena corta, que se asociaron con mejoras en los marcadores de riesgo metabólico como resultado de la intervención.
	(Gutiérrez-Repiso et al., 2019)	suplementación simbiótica en una dieta cetogénica muy baja en calorías sobre la pérdida de peso y la microbiota intestinal: un estudio piloto controlado aleatorizado	Aunque la administración de simbióticos no produce un efecto sobre la diversidad microbiana, se demostró un aumento en las bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta y señales de mediadores antiinflamatorios como <i>Odoribacter</i> y <i>Lachnospira</i> . La administración de <i>Bifidobacterium animalis</i> subsp. <i>lactis</i> y fibra prebiótica durante la LCD se asoció significativamente con el porcentaje de pérdida de peso y el cambio en la glucosa, proteína C reactiva y proteína transportadora de lipopolisacáridos.

OBJETIVO	AUTOR	TITULO	RESULTADOS
4. Comprender la relación entre la obesidad y microbiota intestinal	(Gutiérrez-Repiso et al., 2019)	Efecto de la suplementación simbiótica en una dieta cetogénica muy baja en calorías sobre la pérdida de peso y la microbiota intestinal: un estudio piloto controlado aleatorizado	Aunque la administración de simbióticos no produce un efecto sobre la diversidad microbiana, se demostró un aumento en las bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta y señales de mediadores antiinflamatorios como <i>Odoribacter</i> y <i>Lachnospira</i> . La administración de <i>Bifidobacterium animalis</i> subsp. <i>lactis</i> y fibra prebiótica durante la LCD se asoció significativamente con el porcentaje de pérdida de peso y el cambio en la glucosa, proteína C reactiva y proteína transportadora de lipopolisacáridos.
	Wang, Lv, et al., 2023)	Weight Loss Promotion in Individuals with Obesity through Gut Microbiota Alterations with a Multiphase Modified Ketogenic Diet	Wang, Lv, et al., (2023) The results revealed a significant reduction in BMI (9.2% weight loss) among obese participants following the MDP-i-KD intervention. Machine learning analysis identified seven key microbial species highly correlated with MDP-i-KD, with <i>Parabacteroides distasonis</i> exhibiting the highest response. Additionally, the co-occurrence network of the gut microbiota in post-weight-loss participants demonstrated a healthier state. Notably, metabolic pathways related to nucleotide biosynthesis, aromatic amino acid synthesis, and starch degradation were enriched in pre-intervention participants and positively correlated with BMI. Furthermore, species associated with obesity, such as <i>Blautia obeum</i> and <i>Ruminococcus torques</i> , played pivotal roles in regulating these metabolic activities. In conclusion, the MDP-i-KD intervention may assist in weight management by modulating the composition and metabolic functions of the gut microbiota. <i>Parabacteroides distasonis</i> , <i>Blautia obeum</i> , and <i>Ruminococcus torques</i> could be key targets for gut microbiota-based obesity interventions.
	(Yuan et al., 2022)	Un protocolo dietético multifásico que incorpora una dieta cetogénica mejorada mejora la pérdida de peso y altera el microbioma intestinal de las personas obesas	Yuan et al., (2022) Nuestros resultados mostraron que la MDP-i-KD condujo a reducciones significativas en el índice de masa corporal en sujetos obesos. La MDP-i-KD disminuyó significativamente la abundancia relativa del grupo <i>Lachnospiraceae_ND3007_group</i> , el grupo <i>Eubacterium_halli_group</i> y <i>Pseudomonas</i> y <i>Blautia</i> . Además, las redes de coocurrencia de la microbiota intestinal en sujetos obesos se reestructuraron a una condición más saludable después de la pérdida de peso. Estos resultados muestran que la MDP-i-KD mejoró la pérdida de peso, que puede estar asociada con cambios inducidos por la dieta en el microbioma intestinal. Nuestros resultados enfatizan la importancia de determinar la interacción entre el huésped y las células microbianas para comprender integralmente el mecanismo por el cual la dieta afecta la fisiología del huésped y la microbiota.

El capítulo expone los principales hallazgos del estudio a partir de la Revisión realizada. Se ilustran los procedimientos de selección de las fuentes consideradas por el autor.

Utilizando los diferentes términos de las estrategias de búsqueda en las bases de datos se obtuvo 1072 artículos de los cuales 718 fueron encontrados en Pubmed, 327 en Google Académico y 27 en scielo. Se seleccionaron un total de 68 artículos en un primer proceso a partir de las Estrategias de Búsquedas y los criterios de selección; Pubmed aportó 50 artículos tras descartar 668 que trataban sobre experimentos en animales, estudios con acceso pagado u odontológicos y artículos fuera de tiempo permitido; de los 327 estudios hallados en Google Académico, únicamente 9 cumplieron con los criterios de búsqueda y finalmente en Scielo se identificaron 9 documentos elegibles.

De los 50 artículos seleccionados de la plataforma Pubmed, 23 fueron adecuados para el estudio después de excluir 7 documentos duplicados, 3 relacionados a embarazo o nutrición del recién nacido y 17 por enfocarse en otras enfermedades crónicas como diabetes, cardiopatías, cáncer colorrectal, etc. En Google Académico se encontraron 9 artículos de los cuales se excluyó 1 por tener a la Diabetes como principal objetivo; mientras que Scielo contribuyó con 9 artículos de los cuales se apartaron 5 por no estar dentro del tiempo aceptado por el estudio, para un total de 35 publicaciones. [Fig.28] Siguiente pagina

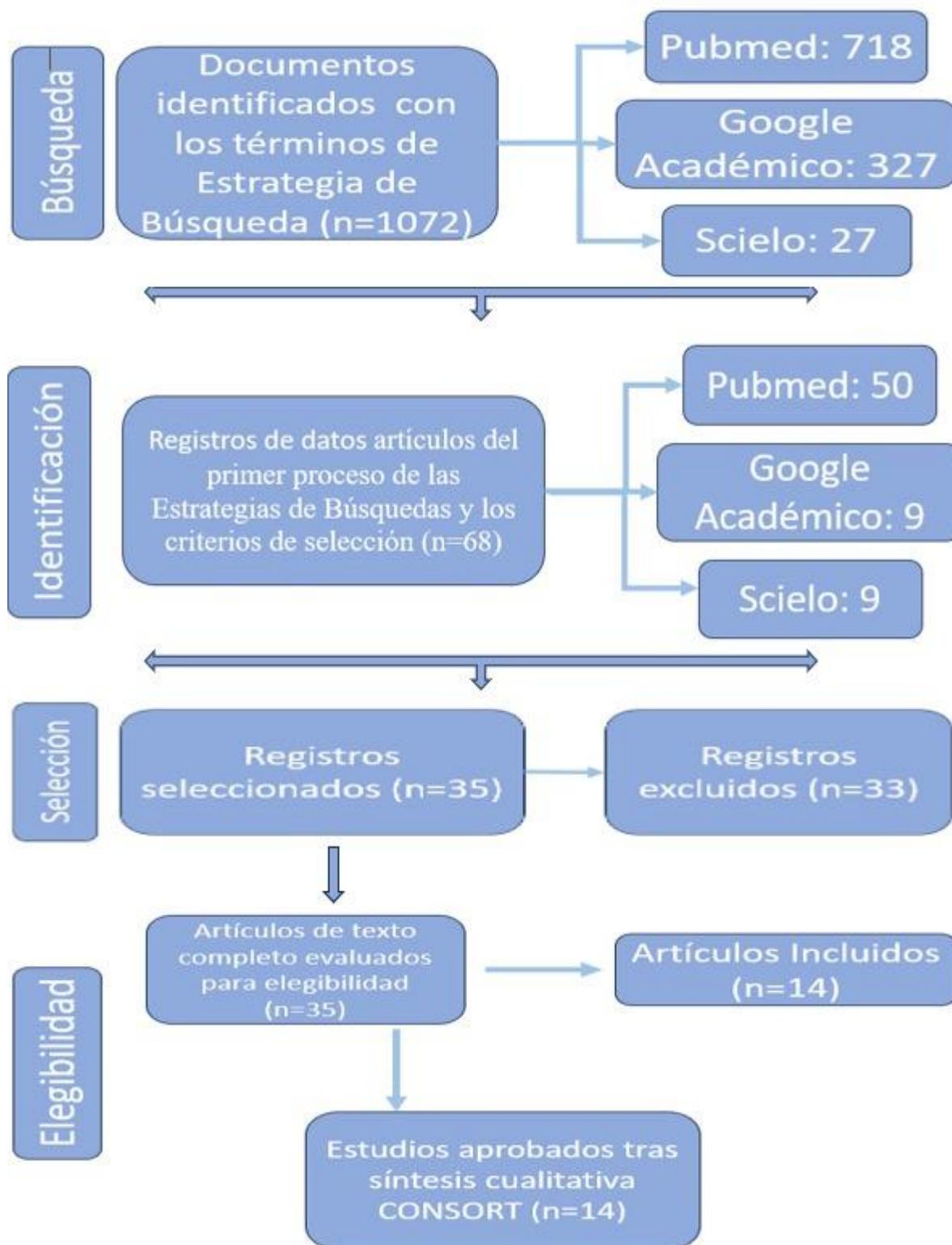


Tabla N°3: Calificación de los Artículos seleccionados. Esquema CONSORT

AUTOR: Igor N. Sergeev, Thamer Aljutaily, Gemma Walton, Eduardo Huarte

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes		Sample size		Randomisation:Sequence generation	
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados del ensayo después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)
0	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	1	0	0,5	0	0,5
Efectos de los suplementos simbióticos sobre la microbiota intestinal humana, la composición corporal y la pérdida de peso en la obesidad	El uso de simbióticos (suplementos probióticos que contienen componentes prebióticos) como tratamiento de la microbiota intestinal está surgiendo como una intervención prometedora en el enfoque nutricional integral para reducir la obesidad. La pérdida de peso resultante de dietas bajas en carbohidratos y altas en proteínas puede ser significativa, pero también se ha relacionado con efectos potencialmente negativos para la salud debido al	La microbiota intestinal parece desempeñar un papel en la patogénesis de la obesidad y enfermedades asociadas [1 , 2]. Esta comunidad puede contribuir al desarrollo de la obesidad principalmente al influir en la ingesta de energía dietética y la absorción intestinal de nutrientes [3 , 4], pero también puede proporcionar al huésped humano beneficios además de la extracción de	El objetivo de este ensayo clínico de intervención controlado con placebo fue evaluar los efectos de un suplemento simbiótico que contiene cepas de Bifidobacterium y Lactobacillus sobre la microbiota intestinal humana en relación con los cambios en la composición corporal y los biomarcador	Los participantes del estudio se inscribieron en el programa de pérdida de peso (Perfil de Sanford Health, Sioux Falls, SD). Se reclutaron veinte nuevos participantes de pérdida de peso, hombres y mujeres, para el estudio y se asignaron aleatoriamente al grupo placebo (control) o simbiótico (tratamiento). Los inscritos inicialmente tenían sobrepeso/obesidad y tenían un	No se mencionan	Los participantes del estudio se inscribieron en el programa de pérdida de peso (Perfil de Sanford Health, Sioux Falls, SD). Se reclutaron veinte nuevos participantes de pérdida de peso, hombres y mujeres, para el estudio y se asignaron aleatoriamente al grupo	en el programa de pérdida de peso (Perfil de Sanford Health, Sioux Falls, SD)	El grupo simbiótico (n = 10) siguió el mismo plan de dieta, pero además recibió un suplemento prebiótico) diariamente durante 3 meses. El grupo de control recibió el suplemento placebo de apariencia similar y con el mismo contenido energético que el suplemento simbiótico.	Composición corporal y parámetros metabólicosEl índice de masa corporal (IMC) se calculó utilizando el peso corporal y la altura medidos con los pies descalzos y con ropa mínima utilizando un estadiómetro y una báscula electrónica. Los parámetros de composición corporal (masa y porcentaje de grasa corporal, masa corporal magra y contenido mineral óseo) se adquirieron antes y después de 3 meses de intervención simbiótica mediante absorciometría de rayos X de energía dual (DXA) utilizando un escáner de cuerpo entero (Hologic APEX, Bedford, MA, EE. UU.) [26]. Las	no se mencionan	Los participantes del estudio se inscribieron en el programa de pérdida de peso (Perfil de Sanford Health, Sioux Falls, SD). Se reclutaron veinte nuevos participantes de pérdida de peso, hombres y mujeres, para el estudio y se asignaron aleatoriamente al grupo placebo (control) o simbiótico (tratamiento).	no se detalla	Se reclutaron veinte nuevos participantes de pérdida de peso, hombres y mujeres, para el estudio y se asignaron aleatoriamente al grupo placebo (tratamiento).	El grupo placebo (n = 10) siguió el plan de alimentación del programa de pérdida de peso (un patrón dietético bajo en carbohidratos y alto en proteínas con una ingesta de energía reducida). Un plan de alimentación diario típico incluía 104 g de proteína, 68-80 g de carbohidratos, 36,5-39,0 g de grasa y 26-30 g de fibra (4100-4160 kJ). Estas fueron las recomendaciones dietéticas y no hicimos un seguimiento de la adherencia de una manera que

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo
1	1	0	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0	0,5	1
no hicimos un seguimiento de la adherencia de una manera que proporcionara la composición de macronutrientes y micronutrientes de lo que realmente se consumió	Los autores	No se menciona	El grupo placebo (n = 10) siguió el plan de alimentación del programa de pérdida de peso (un patrón dietético bajo en carbohidratos y alto en proteínas con una ingesta de energía reducida). Un plan de alimentación diario típico incluía 104 g de proteína, 68-80 g de carbohidratos, 36,5-39,0 g de grasa y 26-30 g de fibra (4100-4160 kJ). Estas fueron las recomendaciones dietéticas y no hicimos un seguimiento de la adherencia de una manera que proporcionara la composición de macronutrientes y micronutrientes de lo	Se utilizó un ANOVA unidireccional con prueba t de muestras independientes para la comparación grupal de la composición corporal y los parámetros metabólicos (SPSS Statistics, v. 25). Los resultados se expresaron como media ± DE, y las diferencias medias se consideraron significativas en p < 0,05. Las diferencias significativas en la diversidad alfa entre los grupos se determinaron	descritos en los métodos generales	En este ensayo clínico de intervención controlado con placebo, se evaluaron los efectos del suplemento simbiótico sobre la riqueza y diversidad de la microbiota intestinal y las asociaciones de especies microbianas con mediciones de la composición corporal y biomarcadores de obesidad en sujetos humanos que participaron en un programa de pérdida de peso. Se reclutaron veinte participantes en el estudio (10 en el grupo placebo (control) y 10 en el grupo simbiótico (tratamiento))	no se describen	no se detallan	terminó en la fecha prevista	consta de tablas y figuras que ilustran las informaciones necesarias

Numbers analysed		Outcomes and estimation		Ancillary analyses		Harms	Discussion/ Limitations	Discussion/Generalisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL	
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.		17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)		17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo		18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los preespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información-registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total
1		0,5		0		1	0	1	1	1	1	1	1	20,5
10 participantes en cada grupo		Cambios en la abundancia microbiana relativa en el intestino después de la intervención simbiótica. * p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001, en comparación con el grupo placebo al final del ensayo.		no descrito	aporta resultados sustentados en procedimientos estadísticos constatables		no mencionados	Si bien el estudio realizado fue pequeño, nuestros datos respaldan que el simbiótico utilizado en este estudio moduló la microbiota intestinal humana al aumentar la abundancia de las especies microbianas que pueden considerarse beneficiosas para su huésped y pueden ayudar a contrarrestar la fermentación microbiana asociada con una dieta alta en proteínas, mientras que el papel de estos cambios en relación con los parámetros metabólicos requiere más investigación.	si aplica, los resultados son sustentados en análisis estadístico, además de ser comparados con otros estudios	Es importante destacar que el presente estudio fue un ensayo clínico de intervención controlado con placebo aleatorizado y que el análisis de la composición comunitaria de la microbiota intestinal entre los grupos de tratamiento y los puntos temporales se realizó utilizando un análisis integral del microbioma, que incluye métricas de diversidad alfa y beta y análisis de varianza multivariado. El diseño del estudio nos ha permitido detectar importantes asociaciones novedosas entre la composición de la	El estudio fue aprobado por la Junta de Investigación Institucional de SDSU (número de aprobación: IRB-1604005). El ensayo clínico ha sido registrado en ClinicalTrials.gov (número NCT: 03123510).	https://www.mdpi.com/2072-6643/12/1/222/s1	Este estudio fue financiado por la subvención inicial para investigación colaborativa de Sanford Health/SDSU y la subvención para innovación en investigación y desarrollo de BOR de Dakota del Sur. El TA recibió apoyo de una beca de la Universidad Qassim. Las opiniones expresadas reflejan las de los autores y no necesariamente las de la Universidad Estatal de Dakota del Sur o Sanford Health.	

AUTOR: Amanda L. Ford , Varuni Nagulesapillai , Amanda Piano , Jeremy Auger ,

Estefanía-Anne Girard , María Christman , Thomas A. Tompkins , Wendy J. Dah

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes		Sample size		Randomisation:Sequence generation	
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asiganación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados del ensayo después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)
0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0	0,5	0	0,5
Estabilidad de la microbiota y tolerancia gastrointestinal en respuesta a una dieta rica en proteínas con y sin prebióticos, probióticos y simbióticos: un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en mujeres mayores	Fondo: Una mayor ingesta de proteínas puede ayudar a reducir la sarcopenia y facilitar la recuperación de enfermedades y lesiones en adultos mayores. Sin embargo, las dietas ricas en proteínas que incluyen alimentos de origen animal pueden perturbar negativamente la microbiota, y el suministro de probióticos y prebióticos puede mitigar estos efectos. Objetivo: El objetivo de este estudio fue examinar los efectos del HPD, con y sin un	La ingesta diaria recomendada (IDR) de proteínas (0,8 g/kg) se considera subóptima para los adultos mayores debido a los cambios metabólicos y fisiológicos relacionados con la edad. 1 Una mayor ingesta de proteínas se asocia con un menor riesgo de sarcopenia, 2 mayor fuerza, 3 y posiblemente una mejor salud ósea. 4 , 5 Para mantener la masa muscular y compensar la sarcopenia, se	El objetivo principal de este estudio fue determinar los efectos de un HPD en las comunidades microbianas fecales en mujeres mayores, ya que las mujeres tienen menos probabilidades de cumplir con las recomendaciones de proteínas, 9 y por lo tanto pueden beneficiarse de una dieta	Se realizó un estudio cruzado, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo de 18 semanas en Florida desde mayo de 2015 hasta diciembre de 2015. Como no se exploró la supresión de Bifidobacterium por medios dietéticos, el tamaño de muestra objetivo (n = 20) se basó en ensayos previos que demostraban cambios significativos en el perfil del microbioma con	no se menciona	Los criterios de exclusión incluyeron intervención actual para enfermedades inmunomoduladoras (p. ej., virus de inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida, autoinmunes, hepatitis y cáncer); diabetes o enfermedad renal crónica; vegetarianismo; alergias	en Florida desde mayo de 2015 hasta diciembre de 2015	Durante los cuatro períodos de intervención, se proporcionó a los participantes una dieta controlada compuesta por alimentos disponibles comercialmente y en porciones preestablecidas. Se proporcionó una dieta base de 1600 kcal (todas las comidas, refrigerios y bebidas que contienen calorías) con rotación de 4 días, además de alimentos de estudio adicionales para satisfacer los requerimientos energéticos de cada participante mientras	Medidas de resultados. Composición de la microbiota fecal: Las muestras fecales se recogieron durante los últimos 3 días de cada período. Se proporcionaron hieleras y kits de recolección de orinales (Fisher Scientific). Las muestras se mezclaron, se dividieron en alícuotas y se almacenaron a -80 °C dentro de las 6 horas posteriores a la defecación. Para la extracción de ADN, se descongelaron alícuotas de 5 ml de muestras de heces a 4 °C. El ADN genómico se extrajo utilizando el kit QIAamp Fast DNA Stool Mini (Qiagen) según el protocolo del fabricante,	no se mencionan	Se reclutaron mujeres sanas de 65 años o más con una dieta habitual que aportaba <15% de la energía diaria procedente de proteínas y <20 g/día de fibra. Los criterios de exclusión incluyeron intervención actual para enfermedades inmunomoduladoras (p. ej., virus de inmunodeficiencia humana/síndrome de inmunodeficiencia adquirida,	no se detalla	Los participantes fueron asignados al azar mediante un método de sobre cerrado (preparado por una persona no afiliada al estudio), siguiendo un diseño de cuadrado latino con cuatro secuencias de intervención. Los participantes, los investigadores, el personal	En la aleatorización, se midieron el peso (báscula plana Seca 874), la altura (estadiómetro portátil Seca 217), la fuerza de prensión manual (dinamómetro digital JAMAR Plus+; Patterson Medical) y la composición corporal mediante análisis de impedancia bioeléctrica (anализador de espectro de bioimpedancia HYDRA ECF/ICF, modelo 4200; XITRON Technologies).

Allocation concealment mechanism		Implementation		Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data		
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones		10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.		11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo		
1		1		0,5		0		0,5		0,5		1		
En la aleatorización, se midieron el peso (báscula plana Seca 874), la altura (estadiómetro portátil Seca 217), la fuerza de prensión manual (dinamómetro digital JAMAR Plus+; Patterson Medical) y la composición corporal mediante análisis de impedancia bioeléctrica (analizador de espectro de bioimpedancia HYDRA ECF/ICF, modelo 4200; XITRON Technologies). Los		preparado por una persona no afiliada al estudio		los investigadores	no se detallan	Todos los datos de bienestar se analizaron sobre una base de intención de tratar (n = 26). A menos que se indique lo contrario, los datos representan la media de mínimos cuadrados \pm error estándar de la media y la significancia en un valor $P < 0,05$. Para el peso corporal, se realizó una prueba de equivalencia utilizando un nivel de tolerancia establecido en 1 kg. Los datos del análisis de impedancia bioeléctrica se		descritos en los métodos generales		n = 20	no se describe	desde mayo de 2015 hasta diciembre de 2015	terminó en la fecha prevista	Si consta de tablas y figuras descriptivas de las informaciones pertinentes

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discusion/Generalisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los preespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información- registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total
1	0,5	0	1	0	1	1	1	1	1	0	20
n= 20	El panel metabólico y las pruebas de función hepática de los participantes fueron normales al inicio (Tabla 3) y se mantuvieron sin cambios durante todo el estudio, con la excepción del nitrógeno ureico en sangre. La media \pm DE del nitrógeno ureico en sangre aumentó durante todos los períodos	no se describe	Todos los datos de bienestar se analizaron sobre una base de intención de tratar (n = 26). A menos que se indique lo contrario, los datos representan la media de mínimos cuadrados \pm error estándar de la media y la significancia en un valor P < 0,05. Para el peso corporal, se realizó una	no se describen	Las limitaciones notables de este ensayo fueron las duraciones de los períodos de intervención y de lavado.	Se contrastan los resultados con otros estudios, aporta materiales. Acotando que El examen de una muestra de solo 20 mujeres fue una limitación adicional. Los hallazgos pueden diferir en hombres mayores y cohortes más jóvenes y, por lo tanto, la generalización de los resultados puede ser limitada. Además, dada la variación intraindividual, los hallazgos de la microbiota pueden diferir con la región geográfica y la selección del	Se muestra un análisis de resultados sustentado en evidencias y coherente con los objetivos, que permite afirmar que se requieren más estudios sobre los comportamientos de persistencia específicos de las cepas probióticas en las poblaciones humanas. Alternativamente, los diseños adaptativos podrían ser útiles en ese sentido; la qPCR podría realizarse después del período de lavado de 2 semanas y los resultados negativos validarían el paso al siguiente período, o la prolongación del lavado en el caso de	ClinicalTrials.gov ID: NCT #02445560	En el mismo artículo se permite el acceso a todos los materiales	no se describe	

AUTOR: Amanda Cuevas-Sierra, Ana Romo-Hualde, Paula Aranaz, Leticia Goni,

Marta Cuervo, J. Alfredo Martínez, Fermín y Milagro, José I. Riezu-Boj

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes		Sample size		Randomisation:Sequence generation	
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)
0	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0	0,5	0	0,5
Cambios en la composición y los perfiles funcionales de la microbiota intestinal relacionados con la dieta y el sexo después de 4 meses de intervención de pérdida de peso	Objetivo La obesidad se ha relacionado con la disbiosis intestinal y la modificación de la microbiota intestinal mediante estrategias dietéticas se convierte en una estrategia prometedora para ayudar a controlar la obesidad. El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de dos dietas para bajar de peso sobre la composición y el perfil funcional de la microbiota intestinal. Métodos Se asignaron aleatoriamente 55 hombres y 124 mujeres con IMC >	La obesidad se ha relacionado con la disbiosis intestinal y la modificación de la microbiota intestinal mediante estrategias dietéticas se convierte en una estrategia prometedora para ayudar a controlar la obesidad.	El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de dos dietas para bajar de peso sobre la composición y el perfil funcional de la microbiota intestinal.	Se asignaron aleatoriamente 55 hombres y 124 mujeres con IMC > 25 kg/m2 a una dieta moderadamente alta en proteínas (MHP) o baja en grasas (LF). Se analizaron las diferencias en la abundancia de bacterias fecales (basadas en la secuenciación de ARNr de 16 s) entre antes y después de 4 meses de restricción calórica utilizando la plataforma	no se describen	mujeres y hombres con IMC > 25 kg/m2	en la plataforma Microbiome Analyst	una dieta moderadamente alta en proteínas (MHP) o baja en grasas (LF). Se analizaron las diferencias en la abundancia de bacterias fecales (basadas en la secuenciación de ARNr de 16 s) entre antes y después de 4 meses de restricción calórica utilizando la herramienta EdgeR en la plataforma MicrobiomeAnalyst. El perfil funcional bacteriano se predijo utilizando Tax4Fun y análisis metagenomeSeq. Se seleccionaron términos significativos de ortología KEGG (KO)	Se analizaron las diferencias en la abundancia de bacterias fecales (basadas en la secuenciación de ARNr de 16 s) entre antes y después de 4 meses de restricción calórica utilizando la herramienta EdgeR en la plataforma MicrobiomeAnalyst. El perfil funcional bacteriano se predijo utilizando Tax4Fun y análisis metagenomeSeq. Se seleccionaron términos significativos de ortología KEGG (KO) para el estudio metabolómico mediante cromatografía.	no se describe	Se asignaron aleatoriamente	no se describe	asignación aleatoria de 55 hombres y 124 mujeres, siguiendo la herramienta Cochrane Risk of Bias Tool	asignación aleatoria,aleatorización en bloques estratificados según sexo, grupos de edad

Allocation concealment mechanism		Implementation		Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data									
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones		10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.		11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.		11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.		12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios		12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados		13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario		13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones		14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento		14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo		15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo	
0		1		0,5		0		0,5		0,5		0,5		0		0,5		0,5		1	
no se describe		los investigadores		los investigadores		no se describe		utilizando la herramienta EdgeR en la plataforma MicrobiomeAnalyst . El perfil funcional bacteriano se predijo utilizando Tax4Fun y análisis metagenomeSeq. Se seleccionaron términos significativos de ortología KEGG (KO) para el estudio metabólico mediante cromatografía.		se describen en los métodos generales		55 hombres y 124 mujeres		no se describe		antes y después de 4 meses de restricción calórica		terminó en la fecha prevista		se muestran los datos en tablas y figuras	

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discussion/Generalisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los preespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información-registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total
1	0,5	0	1	0	0	1	1	1	1	1	18,5
	Después de la intervención, los hombres MHP mostraron una disminución significativa de Negativicutes, Selenomonadales, Dielma y Dielma fastidiosa . Los hombres LF mostraron un aumento significativo de Bacilli, Lactobacillales , Christensenellaceae, Peptococcaceae y Streptococcaceae,	no se describe	aparecen en el material complementario Archivo complementario 1 (DOCX 41 KB).	no se describen	no se describen	si aplica, los resultados se comparan con otros estudios y los investigadores se permiten afirmar que Los cambios en la composición del microbioma intestinal y el perfil funcional relacionados con la pérdida de peso ocurren de manera relacionada con el sexo y la dieta, lo que demuestra que las mujeres y los hombres podrían beneficiarse de manera diferente del consumo de dietas MHP y LF.		NCT02737267,	Datos enviados al repositorio NCBI SRA bajo el número de acceso PRJNA623853. Archivo complementario 1 (DOCX 41 KB)	CIBERobn (Número de subvención: CB12/03/30002), Gobierno de Navarra (proyectos Obekit-PT024 y Microbiota-PI035) y Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades de España (referencia RTI2018-102205-B-I00).	

AUTOR: Amanda Cuevas-Sierra, Ana Romo-Hualde, Paula Aranaz, Leticia Goni,

Marta Cuervo, J. Alfredo Martínez, Fermín y Milagro, José I. Riezu-Boj

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes		Sample size		Randomisation:Sequence generation	
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados del ensayo después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)
0	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0	0,5	0	0,5
Un modelo de pérdida de peso basado en la microbiota basal y en puntuaciones genéticas para la selección de tratamientos dietéticos en población con sobrepeso y obesidad	Antecedentes y objetivos. La respuesta a la pérdida de peso depende de la variabilidad interindividual de determinantes como la microbiota intestinal y la genética. El objetivo de esta investigación fue desarrollar un modelo integrador que utilice la microbiota y la información genética para prescribir la dieta más adecuada para una pérdida de peso exitosa en individuos con exceso de peso corporal. Métodos. Un total de 190 participantes	El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como un problema de salud emergente [1]. La administración de un programa de restricción energética es el enfoque más común para el tratamiento de la obesidad [2]. Sin embargo, la gran cantidad de elementos involucrados en la regulación del peso corporal provocan que los sujetos no respondan por igual a las dietas hipocalóricas [3]. Los recientes	Bajo esta perspectiva, el objetivo de esta investigación fue implementar un modelo integrador de selección de una dieta para bajar de peso basado en la composición de la microbiota e información genética para la prescripción de dietas restringidas en energía con diferente contenido de	Este estudio incluyó a 190 adultos caucásicos no consanguíneos del ensayo Obekit con un rango de edad de 18 a 67 años. Un total de 66 participantes presentaron sobrepeso (IMC: 25-29,9 kg/m2) y 124 eran obesos (IMC: 30-40 kg/m2) . Los principales criterios de exclusión fueron antecedentes clínicos de enfermedad cardiovascular; diabetes tipo 1 o tipo 2 tratada	no se describe	incluyó a 190 adultos caucásicos no consanguíneos del ensayo Obekit con un rango de edad de 18 a 67 años. Un total de 66 participantes presentaron sobrepeso (IMC: 25-29,9 kg/m2) y 124 eran obesos (IMC: 30-40 kg/m2) . Los principales criterios de	Universidad de Navarra	Los voluntarios fueron reclutados en el Centro de Investigación en Nutrición de la Universidad de Navarra en la ciudad de Pamplona (España) entre marzo de 2016 y marzo de 2017 y se inscribieron en la intervención nutricional Obekit durante 4 meses. Los voluntarios fueron asignados aleatoriamente a dos dietas hipocalóricas (con 30% de restricción energética) con diferente distribución de macronutrientes: una dieta moderadamente alta	Se detallan en los procedimientos para los siguientes aspectos: Determinaciones bioquímicas y antropométricas. islamiento de ADN a partir de muestras fecales y análisis metagenómico. Subpuntuaciones de microbiota y puntuación total de microbiota. Genotipado, selección de SNP y subpuntuaciones genéticas.	no se describen	Este estudio incluyó a 190 adultos caucásicos no consanguíneos del ensayo Obekit con un rango de edad de 18 a 67 años	no se detalla	fueron asignados aleatoriamente	asignación aleatoria

Allocation concealment mechanism		Implementation		Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data									
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones		10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.		11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.		11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.		12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios		12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados		13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario		13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones		14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento		14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo		15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo	
1		1		0,5		0,5		0,5		0,5		0,5		0,5		0,5		1			
Los participantes fueron asignados aleatoriamente a estas dietas con un algoritmo específico diseñado en el software en línea MATLAB (Mathworks;		los investigadores		los investigadores		La adherencia a la dieta se evaluó subjetivamente según los criterios del dietista utilizando la siguiente escala: 3 = muy buena adherencia (seguimiento continuo); 2 = buena adherencia (ocasionalmente excedió las recomendaciones); 1 = adherencia regular (seguimiento durante los días de semana pero no los fines de semana); y 0 = mala adherencia (no seguir la dieta en ningún momento). Esta prueba se aplicó dos veces, a la mitad (8ª semana) y al final (16ª semana) de la intervención. Además, los dietistas realizaron llamadas telefónicas		Las variables continuas se expresaron como medias \pm error estándar de la media (SEM). La normalidad de las variables analizadas se examinó con la prueba de Shapiro-Wilk. Las diferencias estadísticas al inicio entre las dietas de intervención y el sexo se evaluaron mediante la prueba t de Student o la prueba de Mann-Whitney según la distribución de los datos. Los cambios significativos después de 4		descritos en los métodos generales		190		No se incluyeron en la presente investigación los participantes que abandonaron el estudio antes de finalizar el período de intervención y los participantes que siguieron la dieta con baja adherencia (<0,5). También se excluyeron los voluntarios que no proporcionaron la muestra fecal de manera correcta y los voluntarios que usaron antibióticos antes o durante la intervención		entre marzo de 2016 y marzo de 2017 y se inscribieron en la intervención nutricional Obekit durante 4 meses		terminó en la fecha prevista		se pueden apreciar tablas y figuras que ilustran las informaciones y análisis requeridos	

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discussion/Generalisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los prespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información- registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total
1	0,5	0	1	0	1	1	1	1	1	1	21,5
190 adultos	Modelos de regresión lineal mixta para predecir el porcentaje de pérdida de IMC (disminución del índice de masa corporal, %) en función de las puntuaciones totales de microbiota para mujeres (A) y para hombres (C). Los modelos incluyen la dieta, la puntuación total de microbiota calculada para cada sexo y el	no se detalla	aparecen detallados en el artículo, y además en el apéndice de datos complementarios	no se describen	algunas limitaciones de esta investigación incluyen la selección de solo dos tipos de dietas para la pérdida de peso (más tipos de dieta podrían mejorar el modelo y alcanzar una mayor personalización). Además, como se ha realizado en una población española, se debe tener precaución antes de aplicar estos hallazgos en otros grupos étnicos	Si aplica al poder decirse que Esta investigación demuestra que el éxito de un tratamiento para la pérdida de IMC se puede estimar en función de la composición de la microbiota intestinal (representada por las puntuaciones específicas de la microbiota tanto para mujeres como para hombres), pero también depende de la información genética en el caso de las mujeres. Como conclusión, esta investigación presenta una nueva herramienta para	como se ha realizado en una población española, se debe tener precaución antes de aplicar estos hallazgos en otros grupos étnicos. Por lo tanto, son necesarios más estudios que incluyan otras cohortes diferentes, un mayor número de individuos, diferentes dietas hipocalóricas, seguimientos más largos y otros antecedentes étnicos. Además, discutir los resultados obtenidos es complejo debido a la falta de similitudes con el diseño dietético y los métodos en la presente bibliografía. Finalmente, el diseño de este experimento	Este ensayo se registró en www.clinicaltrials.gov como NCT02737267 (https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02737267?term=NCT02737267&cond=obesity&rank=1). Además en el apéndice de datos complementarios se puede acceder a materiales	en www.clinicaltrials.gov como NCT02737267 (https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02737267?term=NCT02737267&cond=obesity&rank=1). Además en el apéndice de datos complementarios se puede acceder a materiales	CIBERobn (Número de subvención: CB12/03/30002), Gobierno de Navarra (proyectos Obekit-PT024 y Microbiota-PI035), Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades de España (referencia RTI2018-102205-B-I00), y una beca predoctoral del Centro de Investigación en Nutrición (Universidad de Navarra) para AC-S.	

AUTOR: Omar Ramos López, Marta Cuervo, Leticia Goni, Fermín I Milagro, José I. Riezu-Boj, J. Alfredo Martínez

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes		Sample size		Randomisation:Sequence generation	
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados del ensayo después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)
0	0	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0	0,5	0	0	0
Modelado de un prototipo integrador basado en información genética, fenotípica y ambiental para la prescripción personalizada de dietas restringidas energéticamente en sujetos con sobrepeso/obesidad	no se visualiza	El sobrepeso y la obesidad se caracterizan por una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que a menudo conduce a diversas consecuencias negativas para la salud (1). De hecho, un IMC alto es un factor de riesgo potencial para la aparición y el desarrollo de varias enfermedades crónicas, lo que representa aproximadamente 4,0 millones de muertes a nivel mundial cada año	El objetivo de esta investigación fue modelar un prototipo integrador basado en información genética, fenotípica y ambiental para la prescripción personalizada de dietas restringidas energéticamente con diferentes contenidos de macronutrientes en sujetos con sobrepeso/obesidad.	Este ensayo clínico (Obekit; NCT02737267) reclutó a 305 adultos españoles de ascendencia caucásica autodeclarada, que presentaban sobrepeso [IMC (en kg/m ²) : 25-29,9] u obesidad (IMC: 30-40). Los voluntarios fueron reclutados en el Centro de Investigación en Nutrición de la Universidad de Navarra en la ciudad de Pamplona, Navarra, España. Los principales	no se mencionan	criterios de exclusión incluyeron antecedentes de enfermedad cardiovascular, diabetes tipo 1 o diabetes tipo 2 tratada con insulina; mujeres embarazadas o lactantes ; individuos que informaron cambios de peso (>3 kg) dentro de los 3 meses anteriores al estudio; y	Los voluntarios fueron reclutados en el Centro de Investigación en Nutrición de la Universidad de Navarra en la ciudad de Pamplona, Navarra, España	Se realizó una intervención nutricional de 4 meses que incluyó 2 dietas restringidas en energía bien definidas (restricción del 30% del gasto energético total de los individuos) con diferente distribución de macronutrientes. Una dieta baja en grasas (LF) se diseñó para proporcionar el 60% de la ingesta total de energía (E) de carbohidratos, el 18% de E de proteínas y el 22% de E de lípidos, como se diseñó en el ensayo Nutrient-Gene Interactions in Human Obesity (7). Por otro lado, una	Mediciones antropométricas y de presión arterial. Las mediciones antropométricas, incluido el peso corporal, la altura y la CC, fueron recopiladas por nutricionistas capacitados siguiendo métodos convencionales validados (9 , 26). Los contenidos de grasa corporal total (en porcentaje) y grasa visceral (VFAT; en gramos) se determinaron mediante DXA según lo descrito por el proveedor (Lunar Prodigy, versión de software 6.0). Las presiones arteriales sistólica y diastólica se cuantificaron con un esfigmomanómetro automático de acuerdo	no se describen	reclutó a 305 adultos españoles de ascendencia caucásica autodeclarada, que presentaban sobrepeso [IMC (en kg/m ²) : 25-29,9] u obesidad (IMC: 30-40). Los voluntarios fueron reclutados en el Centro de Investigación en Nutrición de la Universidad de Navarra en la ciudad de Pamplona, Navarra, España. Los principales	no se detalla	no describe	no describe

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo
0	1	0	0	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	1
no describe	voluntarios inicialmente	no describe	no describe	de regresión lineal múltiple . Se utilizaron tres enfoques estadísticos para seleccionar modelos explicativos: regresión de ángulo mínimo, como se describe en otra parte (42), procedimiento de regresión del mejor subconjunto, como se publicó anteriormente (43), y el método de bootstrap por pasos con un enfoque adecuado (44). Para la selección de SNP a introducir en los modelos, se realizaron pruebas	Para detectar una diferencia mínima de media \pm DE de pérdida de peso de $\sim 2 \pm 5$ kg (2 colas) entre los grupos dietéticos, el tamaño de muestra requerido se estimó en 200 individuos [$\alpha = 0,05$, $\beta = 0,2$ (poder estadístico del 80%)] según estudios previos (39 , 40 , 41). Sin embargo, considerando una tasa de abandono potencial del 30%, se consideró necesario reclutar ~ 260 sujetos. La distribución (normalidad) de las variables	305	individuos que informaron cambios de peso (>3 kg) dentro de los 3 meses anteriores al estudio; y dosis iniciales o inestables de medicación para hiperlipidemia y/o hipertensión	no se describe	concluyó según planificación	se muestran tablas que ilustran los datos necesarios

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discussion/Generalisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los preespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información- registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total
1	0,5	0	1	0	1	1	1	1	1	1	17,5
232 completaron la intervención	Un total de 232 participantes completaron la intervención nutricional. Las pruebas estadísticas a posteriori no revelaron sesgo en el proceso de aleatorización. Sin embargo, 31 participantes que objetivamente presentaron una mala adherencia dietética (puntuación = 0, incumplimiento de la dieta	no se detalla	Los avances en las ciencias "ómicas" están añadiendo conocimiento sobre múltiples factores biológicos que influyen en la variabilidad de la pérdida de peso entre individuos (49 , 50). Entre ellos, varios polimorfismos se han asociado con diferentes composiciones	no se detallan	desventajas de esta investigación incluyeron la selección de solo 2 dietas para la pérdida de peso, una muestra analizada relativamente pequeña y un corto tiempo de seguimiento, lo que podría limitar la utilidad de los hallazgos. Además, debido a que este estudio inscribió a individuos europeos, nuestros hallazgos pueden no ser generalizables a otros grupos étnicos. Además, en esta investigación, algunos de los genotipos de riesgo/no riesgo	aplica, pues detalla ampliamente procedimientos y resultados lo que denota su confiabilidad y aplicabilidad.	se detallan fortalezas, debilidades, aportes, todo correctamente sustentado en un análisis coherente con los objetivos	(Obekit; NCT02737267)	qz286_Archivo_suplementario	Se agradece la ayuda técnica y de laboratorio de Laura Olazarán y los señores Zubieta (dietistas) y Ana Lorente (técnica). También se agradece el apoyo de Cinfa en cuanto a la logística general. También se agradece el asesoramiento estadístico de Marta García Granero (del Departamento de Bioquímica y Genética de la Universidad de Navarra). También se reconoce la lectura final realizada por Nora Goodwin (nutricionista irlandesa de la Universidad Tecnológica de Dublín).	

AUTOR: A.A. Hibberd, CC Yde, M. L. Ziegler, AH Honoré, Monte Saarinen, S Lahtinen, Acero B, Su Majestad Jensen, L.K. Stenman

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes		Sample size		Randomisation:Sequence generation	
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a) Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a) Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a) Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados después del comienzo del ensayo, con razones	7a) Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a) Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)

0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0	0,5	0,5	0,5	0,5	0
Un probiótico o simbiótico altera la microbiota intestinal y el metabolismo en un ensayo controlado aleatorio de control de peso en adultos con sobrepeso	The gut microbiota contributes to host energy metabolism, and altered gut microbiota has been associated with obesity-related metabolic disorders. We previously reported that a probiotic alone or together with a prebiotic controls body fat mass in healthy overweight or obese individuals in a randomised, double-blind, placebo controlled clinical study (ClinicalTrials.gov NCT01978691). We now aimed to investigate whether	The incidence of obesity and related metabolic disorders is growing worldwide and now more than 1.9 billion adults are overweight or obese (WHO, 2016). After the very first reports linking the gut microbiota to obesity (Ley et al., 2006; Turnbaugh et al., 2006), various scientific efforts were initiated to understand whether this association is causal and,	This sub-study used samples from the MetSPROB clinical study to investigate potential changes in the gut microbiota, faecal metabolites, and bile acid metabolism in overweight or obese individuals that consumed B420 with or without LU.	The clinical study was conducted in accordance with international Good Clinical Practice guidelines and the Declaration of Helsinki. All procedures were approved by the Coordinating Ethics Committee of the Hospital District of Helsinki and Uusimaa, and informed consent was obtained from all study participants.	no se mencionan	Exclusion criteria included diagnosed type 1 or type 2 diabetes or cardiovascular disease, bariatric surgery, pregnant or breastfeeding women, recent consumption of laxatives, immunomodulatory drugs, high-dose vitamin D supplement	clinical research centres in southern Finland between December 2013 and October 2014.	Study participants were recruited from four clinical research centres in southern Finland between December 2013 and October 2014. Participants were overweight or obese (body mass index (BMI) 28.0-34.9) but otherwise healthy. Exclusion criteria included diagnosed type 1 or type 2 diabetes or cardiovascular disease, bariatric surgery, pregnant or breastfeeding women, recent consumption of laxatives, immunomodulatory drugs, high-dose	Sample collection and processing Faecal samples were obtained from participants at the baseline visit, during study intervention visits (2, 4 and 6 months) and one month after end of treatment (+1 month). Samples were frozen immediately and stored at -80 °C until analysis. The faecal microbiota was analysed from all samples, and faecal metabolites and bile acids were analysed from baseline and 6 month visits. Fasting blood samples collected at baseline and 6 month visits were used for analysis of plasma bile acids. DNA isolation and microbiota sequencing	no se describen	Study participants were recruited from four clinical research centres in southern Finland between December 2013 and October 2014. Participants were overweight or obese (body mass index (BMI) 28.0-34.9) but otherwise healthy	Analysis of faecal microbiota Sequence data were processed with the Quantitative Insights Into Microbial Ecology (QIIME v. 1.9.1) (Caporaso et al., 2010b). Reads were paired using Fastq-join (Aronesty, 2011) and those with a Phred quality score less than 20 were discarded. An open reference scheme with uCLUST (Edgar, 2010) was used	asignación aleatoria	no detalla	

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo
	1	0	0	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1
los autores	no describe	no describe	Genus-level summarised taxa (>0.1% total abundance) were used to assess microbiota changes and correlations to metabolites. Microbiota composition clustering was assessed using a two-way hierarchical clustered heatmap analysis with Ward's minimum variance method, where the microbiota taxon abundance after 6 months intervention was normalized	se describe en el método general	(n=134)	no describe	December 2013 and October 2014.	terminó según lo pautado	se muestran tablas con las informaciones pertinentes	

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discussion/Generalisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los prespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información-registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total
1	0,5	0	1	0	1	1	1	1	1	1	19,5
	134	no describe	We investigated the effect of the probiotic B420 alone and together with LU on the gut microbiota and correlation to improved obesity-related markers measured from a clinical intervention study with overweight and obese individuals.	no describe	A limitation of this study was that while the microbiota and metabolites were modified after consumption of B420 and LU and correlated to health benefits, it remains difficult to deduce causality and whether: (1) improved host phenotype mediated changes in the microbiota; (2) B420 and LU directly shifted the microbiota; or (3) there was a combined effect. The addition of metagenomic sequencing coupled with a systems	si aplica, pues se pueden apreciar resultados con amplia solidez	de describe ampliamente el proceso, se ofrecen resultados concluyentes, fortalezas y limitaciones.	The study is registered in ClinicalTrials.gov under the identifier NCT01978691	Supplementary material can be found online at https://doi.org/10.3920/BM2018.0028 .	This study was funded by DuPont Nutrition and Health. CCY was financially supported by the Innovation Fund Denmark (Project No. 4228-00010B)	

AUTOR: Kia Nøhr Iversen, Johan Dicksved, Camille Zoki, Rikard Fristedt, Erik A. Pelve, Maud Langton, Rikard Landberg

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes		Sample size		Randomisation:Sequence generation	
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)

0	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0	0,5	0,5	0,5	0,5
Los efectos del centeno con alto contenido de fibra, en comparación con el trigo refinado, sobre la composición de la microbiota intestinal, los ácidos grasos de cadena corta en el plasma y las implicaciones para la pérdida de peso y los factores de riesgo metabólico (estudio RyeWeight)	El consumo de fibra de cereales y granos integrales se ha asociado inversamente con el peso corporal y las medidas de obesidad en estudios observacionales, pero los datos de intervenciones aleatorizadas a gran escala y a largo plazo son escasos. Entre los cereales, el centeno tiene el mayor contenido de fibra y el alto consumo de centeno se ha relacionado con una mayor producción de productos de fermentación	limitada para alterar la composición de la microbiota intestinal [12, 13, 14]. Esto puede deberse al hecho de que los individuos responden de manera diferente a las intervenciones y, por lo tanto, puede ser difícil detectar cambios en la composición microbiana a nivel de grupo, pero también podría estar relacionado con la resiliencia de la microbiota en	En este estudio, investigamos los efectos de una intervención dietética sobre la microbiota intestinal y los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y sus posibles funciones como mediadores de la pérdida de peso inducida por una dieta	El diseño del estudio y los procedimientos del estudio clínico se han publicado en detalle en otra parte y, por lo tanto, solo se describirán brevemente aquí [30]. El estudio fue una intervención paralela controlada aleatoria que examinó el efecto de los alimentos de cereales de centeno con alto contenido de fibra, en comparación	no se describen	Los criterios de exclusión fueron antecedentes de trastornos gastrointestinales crónicos o cirugía gastrointestinal mayor, uso de medicamentos antidiabéticos, trastorno tiroideo, hipertensión o hiperlipidemia no	Uppsala (Suecia) entre septiembre de 2016 y diciembre de 2018	Los productos de intervención consistieron en cereales de desayuno, pan blando y pan crujiente tanto en el grupo de centeno como en el de trigo y se eligieron para reflejar los productos típicos disponibles en el mercado sueco. Los cereales de desayuno consistieron en bocanadas extruidas a base de trigo refinado o centeno de grano entero, copos de centeno enrollados y sémola de trigo. El pan de centeno	Los participantes llegaron a la clínica después de un ayuno nocturno, trayendo consigo una muestra fecal. El peso corporal se midió en una báscula digital (báscula Tanita BC-545N, Tanita Corporation, Tokio, Japón) con el participante vistiendo ropa ligera. Los participantes se sometieron a una exploración DXA de cuerpo entero para determinar la composición corporal en términos de masa grasa y masa corporal magra (Lunar Prodigy, GE Medical Systems, Chicago, IL, EE. UU.). Se recogieron muestras de	no se describe	Hombres y mujeres de 30 a 70 años, con un índice de masa corporal (IMC) de 27 a 35 kg/m ² fueron elegibles para participar. Los criterios de exclusión fueron antecedentes de trastornos gastrointestinales crónicos o cirugía gastrointestinal al mayor, uso de medicamentos antidiabéticos, trastorno tiroideo,	Se extrajo ADN total de las muestras fecales utilizando el mini kit QIAamp Fast DNA Stool (Qiagen, Hilden, Alemania) de acuerdo con el protocolo del fabricante, con la excepción de que las paredes celulares se rompieron mecánicamente con perlas de circonio/silice de 0,1 mm (productos Biospec, Bartlesville, OK, EE. UU.) 2 × 60 s utilizando un	Los participantes que completaron el período de preinclusión de 2 semanas fueron aleatorizados 1:1 para recibir productos de centeno o trigo para la fase de intervención paralela de 12 semanas. Los participantes no estaban cegados a su asignación debido a las	se brinda la fuente de donde puede encontrarse

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo

1	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1
se brinda fuente de donde puede encontrarse el procedimiento	profesionales	Los participantes no estaban cegados a su asignación debido a las diferencias visuales entre los productos de intervención, pero las enfermeras y los técnicos que realizaron los exámenes sí lo estaban	no se describe, se brinda fuente donde puede encontrarse	El tamaño de la muestra se estimó en función de los resultados primarios del estudio, el peso corporal y la grasa corporal, con una potencia del 80% y un alfa del 2,5%. Para los resultados secundarios, el alfa se estableció en el 5% [30]. El análisis de la microbiota intestinal y los SCFA plasmáticos se consideraron investigaciones exploratorias y no se sometieron a ningún cálculo de potencia. Antes	se detalla el análisis de la microbiota. Se extrajo ADN total de las muestras fecales utilizando el mini kit QIAamp Fast DNA Stool (Qiagen, Hilden, Alemania) de acuerdo con el protocolo del fabricante, con la excepción de que las paredes celulares se rompieron mecánicamente con perlas de circonio/silice de 0,1 mm (productos Biospec, Bartlesville, OK, EE.UU.).	participantes 242, la muestra se estimó en función de los resultados primarios del estudio, el peso corporal y la grasa corporal, con una potencia del 80% y un alfa del 2,5%. Para los resultados secundarios, el alfa se estableció en el 5%	no se describe	septiembre de 2016 y diciembre de 2018	terminó según lo previsto	Muestra tablas

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discussion/Generalisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los prespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información-registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total

1	0,5	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	22,5
242	En este estudio, descubrimos que una intervención de 12 semanas con alimentos ricos en fibra a base de centeno, en comparación con alimentos a base de trigo refinado, como parte de una dieta hipocalórica, indujo algunas alteraciones en la composición de la	no describe	se describen amplia y pertinentem ente		no se describe	Una limitación importante del presente estudio es que incluyó un período de preinclusión de 2 semanas en el que todos los participantes consumieron los productos a base de trigo, antes de que los participantes se sometieran al examen inicial e iniciaran el período de intervención paralela de 12 semanas y fueran asignados aleatoriamente a productos de centeno o trigo. Por lo tanto, la microbiota inicial en	si aplica, los resultados son contrastados y justificados	se muestra un amplio análisis y discusión detallada que comprende el alcance y limitaciones de lo realizado	www.clinicaltrials.gov (identificador: NCT03097237	a siguiente información complementaria se puede descargar en: https://www.mdpi.com/article/10.3390/nu14081669/s1 ; Archivo complementario S1 (Figura S1: Diseño del estudio RyeWeight. Figura S2: Diagrama de flujo de los participantes en el estudio RyeWeight. Figura S3: Diversidad alfa. Tabla S1: Descripción	El estudio RyeWeight fue financiado por Formas, subvención n.º: 2014-00542. Barilla y Lantmännen proporcionaron financiación adicional para el estudio RyeWeight (16 % del presupuesto total del estudio) y proporcionaron los productos de intervención. El trabajo incluido en este documento recibió financiación de FORMAS en el marco de la Iniciativa de Programación Conjunta Europea "Una dieta saludable para una vida	

AUTOR: Carolina Gutiérrez Repiso 1 2, Carmen Hernández-García 1 2, José Manuel García-Almeida 1 2, Diego Bellido 3, Gracia María

Martín-Núñez, Lidia Sánchez-Alcoholado, Juan Alcaide Torres, Ignacio Sajoux, Francisco J. Tinahones, Isabel Moreno Indias

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes	Sample size		Randomisation:Sequence generation		
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados del ensayo después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)

Efecto de la suplementación simbiótica en una dieta cetogénica muy baja en calorías sobre la pérdida de peso y la microbiota intestinal: un estudio piloto controlado aleatorizado	Alcance: Se sabe poco sobre los cambios que produce una dieta cetogénica muy baja en calorías (VLCKD) en la microbiota intestinal o el efecto de los simbióticos durante la dieta. El objetivo de este estudio es evaluar los cambios en la microbiota intestinal producidos por una VLCKD y la suplementación con simbióticos. Métodos y resultados: Se lleva a cabo un ensayo aleatorizado, ciego simple y de diseño paralelo en 33	Se sabe poco sobre los cambios que produce una dieta cetogénica muy baja en calorías (VLCKD) en la microbiota intestinal o el efecto de los simbióticos durante la dieta.	El objetivo de este estudio es evaluar los cambios en la microbiota intestinal producidos por una VLCKD y la suplementación con simbióticos.	Se lleva a cabo un ensayo aleatorizado, ciego simple y de diseño paralelo en 33 pacientes obesos que siguen un programa de pérdida de peso que incluye una dieta muy baja en calorías (VLCKD) seguida de una dieta baja en calorías (LCD). Los sujetos se distribuyen aleatoriamente en tres grupos: uno suplementado	no se detalla	que siguen un programa de pérdida de peso	Pronokal Spain S	siguen un programa de pérdida de peso (método PnK) que incluye una dieta muy baja en calorías (VLCKD) seguida de una dieta baja en calorías (LCD). Los sujetos se distribuyen aleatoriamente en tres grupos: uno suplementado con simbióticos, un segundo grupo suplementado con un placebo durante la VLCKD y simbióticos durante la fase de LCD, y un grupo de control al que se le administra un placebo		Correlaciones no paramétricas entre los cambios en las variables antropométricas y bioquímicas y la abundancia de bacterias que cambiaron significativamente con el tratamiento.	33 pacientes obesos que siguen un programa de pérdida de peso (método PnK)		asignación aleatoria	Los sujetos se distribuyen aleatoriamente en tres grupos: uno suplementado con simbióticos, un segundo grupo suplementado con un placebo durante la VLCKD y simbióticos durante la fase de LCD, y un grupo de control al que se le administra un placebo
--	---	---	--	---	---------------	---	------------------	---	--	--	--	--	----------------------	--

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo

0,5	1	1	0	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0	1
Los sujetos se distribuyen aleatoriamente en tres grupos: uno suplementado con simbióticos, un segundo grupo suplementado con un placebo durante la VLCKD y durante la fase de LCD, y un grupo de control al que se le administra un placebo	Los sujetos se distribuyen aleatoriamente en tres grupos: uno suplementado con simbióticos, un segundo grupo suplementado con un placebo durante la VLCKD y durante la fase de LCD, y un grupo de control al que se le administra un placebo	los profesionales	no se describe	Los sujetos se distribuyen aleatoriamente en tres grupos: uno suplementado con simbióticos, un segundo grupo la intervención transcurrió de la siguiente manera, aplicación de suplementado con un placebo durante la VLCKD y simbióticos durante la fase de LCD, y un grupo de control al que se le administra un placebo	Análisis de coordenadas principales. Las matrices de distancia ponderada de UniFrac se generaron a partir de una tabla de OTU enrarecida. A : Circulos rojos: muestras en la línea base. Triángulos naranjas: muestras al final del tratamiento. B : Rojo: muestras en la línea base. Azul: muestras al final del tratamiento. Se puede observar una agrupación distinta entre las	descritos en los generales	33 participantes	no se menciona	2019	terminó según lo previsto	cuenta con tablas y figuras pertinentes	

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discusion/Gener alisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los prespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información- registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total

1	0,5	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	20
33 participante s	Aunque la administración simbiótica no produce efecto sobre la diversidad microbiana, se demuestra un aumento de bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta y señales mediadoras antiinflamatorias como Odoribacter y Lachnospira . La administración de Bifidobacterium animalis		Aunque la administración simbiótica no produce efecto sobre la diversidad microbiana, se demuestra un aumento de bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta y señales mediadoras antiinflamatorias como Odoribacter y Lachnospira			aplica, pueden consultarse resultados para su aplicabilidad en los materiales complementarios	cuenta con un análisis de resultados sólido y confiable	Este ensayo se registró en www.clinicaltrials.gov como NCT03530501.	https://doi.org/10.1002/mnfr.201900167 y cuenta con informaciones complementarias a las que se puede acceder	Grupo PronoKal. Número de subvención: IJCI-2017-33065 Instituto de Salud Carlos III Ministerio de Economía y Competitividad. Número de subvención: IJCI-2017-33065		

AUTOR: Sabrina Basciani , Elisabetta Camajani , Savina Contini , Agnese Persichetti , Renata Risi , Loris Bertoldi , Lidia Strigari , Giancarlo

Prossomariti , Mikiko Watanabe, Stefania Mariani, Carla Lubrano, Alfredo Genco, Giovanni Spera, Lucio Gnessi

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes	Sample size		Randomisation:Sequence generation		
1a) Tipo de estudio en el titulo debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados del ensayo después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)

0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Dietas cetogénicas muy bajas en calorías con proteína de suero, vegetal o animal en pacientes con obesidad: un estudio piloto aleatorizado	Contexto. Comparamos la eficacia, la seguridad y el efecto de dietas cetogénicas isocalóricas muy bajas en calorías (VLCKD) de 45 días que incorporan proteína de suero, vegetal o animal sobre la microbiota en pacientes con obesidad y resistencia a la insulina para probar la hipótesis de que la fuente de proteína puede modular la respuesta a las intervenciones de VLCKD. Sujetos y métodos. Cuarenta	La obesidad está estrechamente relacionada con comorbilidades como la diabetes tipo 2 (DT2), la inflamación, el exceso de grasa en el hígado y el páncreas, la hipertensión y ciertos tipos de cáncer (1, 2). El control de la obesidad puede retrasar la progresión de la prediabetes a la DT2 y dar como resultado una remisión sostenida de la DT2 (3). Para muchas personas con	Realizamos un estudio piloto prospectivo comparando la eficacia y seguridad de las VLCKD que incorporan proteína de suero, vegetal o animal en parámetros metabólicos y de composición corporal y en la composición de la microbiota intestinal en una	Este fue un estudio piloto prospectivo, abierto y de intervención nutricional que incluyó a pacientes con obesidad y resistencia a la insulina sin tratamiento farmacológico entre los que asistían al Centro para el Estudio de los Trastornos Alimentarios y la Obesidad. Los criterios de exclusión fueron las siguientes condiciones		pacientes con obesidad y resistencia a la insulina sin tratamiento farmacológico que asistían al Centro para el Estudio de los Trastornos Alimentarios y la Obesidad. Los criterios de exclusión fueron las siguientes condiciones	Centro para el Estudio de los Trastornos Alimentarios y la Obesidad. Departamento de Medicina Experimental, Sección de Fisiopatología	Todos los pacientes siguieron una dieta muy baja en grasas (VLCKD) (780 kcal/día) durante 45 días, con la siguiente composición en macronutrientes, porcentaje de ingesta calórica y g/kg de peso corporal ideal de proteínas (derivado del IMC fijado en 25 kg/m ²): hidratos de carbono, 26 g (13,5%); aceite de oliva, 20 g más 15 g de lípidos de otras fuentes (40,4%); proteínas, 90 g (46,1%, 1,2-1,4 g/kg). La cantidad de proteínas estuvo	Se midieron el peso corporal, la altura, la presión arterial sistólica y diastólica, la circunferencia de la cintura (CC), la circunferencia del muslo (CC) y la circunferencia de la cadera (CC) en T0 y cada 2 semanas. Las mediciones antropométricas se registraron después de un ayuno nocturno en condiciones de reposo utilizando un equipo calibrado. El peso corporal se midió utilizando una balanza de viga (Seca GmbH & Co). La presión arterial sistólica y diastólica se midieron utilizando un manómetro de gravedad de mercurio. La altura	El ácido acetoacético en orina, que refleja cetosis, aumentó significativamente desde el inicio hasta el final de las intervenciones de VLCKD (Tabla 1), y se alcanzó un valor de meseta después de 7 días en todos los grupos (datos no mostrados).	Examinamos a 350 pacientes con obesidad elegibilidad desde enero de 2019 hasta junio de 2019. Inscrimos y aleatorizamos a 48 participantes.	descritos en el artículo detalladamente todos los procedimientos	Los pacientes elegibles fueron asignados aleatoriamente (en una proporción de 1:1:1) a través de una asignación automatizada	automatizada

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo

1	1	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	1
Los pacientes elegibles fueron asignados aleatoriamente (en una proporción de 1:1:1) a través de una asignación automatizada	profesionales	profesionales, monitoreo constante	Todos los pacientes siguieron una dieta muy baja en grasas (VLCKD) (780 kcal/día) durante 45 días, con la siguiente composición en macronutrientes, porcentaje de ingesta calórica y g/kg de peso corporal ideal de proteínas (derivado del IMC fijado en 25 kg/m ²): hidratos de carbono, 26 g (13,5%); aceite de oliva, 20 g más 15 g de lípidos de otras fuentes (40,4%); proteínas, 90 g (46,1%, 1,2-1,4 g/kg).	Los datos se expresan como valores medios \pm desviaciones estándar o porcentajes cuando corresponde. Las comparaciones entre grupos se evaluaron utilizando la prueba t de Student. Las diferencias entre grupos se probaron mediante análisis de varianza y, para diferencias de 0 a 45, se utilizó un modelo de análisis de covarianza cuando se	La adherencia a las intervenciones dietéticas se evaluó mediante un diario de alimentos. La seguridad se controló durante todo el ensayo en función de los eventos adversos notificados, recopilados de forma espontánea o evaluados activamente por los investigadores. La calidad de vida se evaluó mediante el cuestionario SF-	Examinamos a 350 pacientes con obesidad para su elegibilidad desde enero de 2019 hasta junio de 2019. Inscibimos y aleatorizamos a 48 participantes. Dieciséis pacientes fueron asignados a la VLCKD con proteína de suero (WPG), 16 a la VLCKD con proteína vegetal (VPG) y 16 a la VLCKD con proteína animal (APG)	Todos los participantes fueron seguidos hasta la finalización del estudio	desde enero de 2019 hasta junio de 2019	según lo planificado	se pueden apreciar tablas y figuras con las informaciones	

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discusion/Gener alisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los prespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información- registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total

1	0,5	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	23,5
Inscribimos y aleatorizamos a 48 participantes. Dieciséis pacientes fueron asignados a la VLCKD con proteína de suero (WPG), 16 a la VLCKD con proteína vegetal (VPG) y 16 a la VLCKD con proteína animal (APG)	Examinamos a 350 pacientes con obesidad para su elegibilidad desde enero de 2019 hasta junio de 2019. Inscribimos y aleatorizamos a 48 participantes. Dieciséis pacientes fueron asignados a la VLCKD con proteína de suero (WPG), 16 a la VLCKD con proteína vegetal (VPG) y 16 a la		La toma de muestras de heces se realizó con un hisopo estéril (FLmedical, Italia) y tubos (Starlab Group, Italia) en la mañana del día de inicio de la VLCKD y a T45; las muestras se colocaron en hielo inmediatamente después de la recolección, se llevaron		En cuanto a los posibles problemas de nuestro estudio piloto, el número de sujetos incluidos fue pequeño, aunque suficiente, para apreciar las variaciones inducidas por las VLCKD. La corta duración es una limitación adicional, junto con la falta de seguimiento. Además, la medición de la concentración de beta-hidroxi-butarato en sangre capilar habría sido un método más preciso de evaluación de la cetosis que la determinación	Sin embargo, se lograron los objetivos fundamentales que se había fijado nuestro estudio, y la información adicional obtenida sin duda conducirá a una mayor investigación. En resumen, estos datos muestran que una VLCKD de 45 días de duración es segura y reduce rápidamente el peso y la glucemia en ayunas en pacientes con obesidad y resistencia a la insulina. Las fuentes de	El estudio aporta datos que muestran que una dieta VLCKD de 45 días de duración provoca una reducción profunda del peso corporal y mejora el control glucémico, el metabolismo lipídico y la presión arterial en pacientes con obesidad y resistencia a la insulina. La dieta VLCKD es segura y bien tolerada; la composición de la microbiota intestinal está influenciada por la dieta VLCKD y la fuente de proteína dietética modula la variación de la microbiota intestinal causada por la dieta VLCKD. La ingesta de	ClinicalTrials.gov NCT04019431.	Disponibilidad de los datos: Los conjuntos de datos generados y/o analizados durante el estudio actual no están disponibles públicamente, pero están disponibles a través del autor correspondiente si se lo solicita razonablemente.	New Penta srl (Cuneo, Italia) brindó amablemente apoyo financiero y preparaciones proteicas para reemplazar comidas. La fuente de financiamiento no tuvo participación en el diseño del estudio, el reclutamiento de pacientes, las intervenciones del estudio, la recopilación de datos o la interpretación de los resultados.		

AUTOR: Hongchao Wang, Xinchun Lv, Sijia Zhao, Weiwei Yuan, Qunyan Zhou, Faizan Ahmed Sadiq, Jianxin Zhao, Wenwei Lu, Wenjun Wu

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes		Sample size		Randomisation:Sequence generation	
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados del ensayo después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)

0	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0
Promoción de la pérdida de peso en personas con obesidad mediante alteraciones de la microbiota intestinal con una dieta cetogénica modificada multifásica	La aparición de obesidad y trastornos metabólicos relacionados está aumentando, lo que requiere estrategias efectivas de control de peso a largo plazo. Con el creciente interés en el papel potencial de los microbios intestinales debido a su asociación con las respuestas a diferentes dietas para bajar de peso, comprender los mecanismos subyacentes a las interacciones entre la dieta, la microbiota intestinal y la	La obesidad se considera un problema de salud global que no solo afecta la calidad de vida a través de depresión, enfermedad y discapacidades, sino que también reduce la expectativa de vida porque está asociada con una mayor mortalidad por todas las causas [1, 2]. Las últimas décadas han sido testigos de un aumento alarmante en la obesidad y sus trastornos	Nuestro objetivo era identificar especies microbianas específicas y funciones metabólicas estrechamente asociadas con la reducción de peso inducida por intervenciones de dieta cetogénica. Dada la intrincada interacción entre las especies dentro de la microbiota	El protocolo del estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital (KYLKS 201806) y registrado en ClinicalTrials.gov (ChiCTR180001523). Se reclutaron trece pacientes con obesidad del Hospital Popular Afiliado de Wuxi de la Universidad Médica de Nanjing. Los criterios de inclusión comprendían: (1) rango de edad de 18 a 65	no describen	Los criterios de inclusión comprendían: (1) rango de edad de 18 a 65 años, (2) IMC ≥ 28 kg/m ² y (3) peso corporal estable durante los tres meses anteriores. Todos los participantes habían firmado un formulario de consentimiento informado	Hospital Popular Afiliado de Wuxi de la Universidad Médica de Nanjing	Todos los participantes comenzaron con una dieta equilibrada hipocalórica de 4 semanas (HBD) como período introductorio, seguido de una intervención MDP-i-KD de 12 semanas que constaba de dos ciclos de los mismos regímenes dietéticos "2 + 2" (Material complementario Figura S1): dos semanas de KD, seguidas de dos semanas de una dieta de transición basada en carbohidratos (TD) y, finalmente, dos	Antes y después de la intervención MDP-i-KD, se realizó una evaluación antropométrica y la detección de indicadores bioquímicos sanguíneos a los sujetos obesos. Los indicadores de detección detallados y los detalles se aclaran en la investigación de Yuan et al. [28]. A todos los sujetos se les indicó que recolectaran muestras fecales utilizando tubos de recolección estériles y que recolectaran heces una vez antes del inicio de la intervención KD y una vez después del final de MDP-i-KD, respectivamente. Las heces recolectadas se	La MDP-i-KD modifica las mediciones bioquímicas y las características antropométricas de los sujetos obesos	a partir de los criterios de elegibilidad	Análisis de las especies y funciones de la microbiota intestinal. Las secuencias de alta calidad después del control de calidad se sometieron a anotación taxonómica y funcional utilizando MetaPhlan3 y HUMAnN3, respectivamente [33]. En particular, HUMAnN3 utilizó datos de extremos emparejados fusionados para		

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo

0	1	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1
	la distribución, dieta y demás procedimientos lo indicaron los profesionales	profesionales	Todos los participantes comenzaron con una dieta equilibrada hipocalórica de 4 semanas (HBD) como período introductorio, seguido de una intervención MDP-i-KD de 12 semanas que constaba de dos ciclos de los mismos regímenes dietéticos "2 + 2 + 2" (Material complementario Figura S1): dos semanas de KD, seguidas de dos semanas de una dieta de transición basada en carbohidratos (TD) y, finalmente, dos semanas de una HBD. Los límites de nutrientes observados en cada etapa se enumeran en la Tabla	Se aplicó un análisis estadístico de indicadores fisiológicos clínicos para medir el efecto de la pérdida de peso en el MDP-i-KD y se analizó mediante la prueba de suma de rangos de Wilcoxon pareada. Los valores se expresan como media ± DE o n (%). Las correlaciones de Spearman se calcularon utilizando la función corr.test (una función del paquete psych en	son descritos en el artículo detalladamente	13	2023 durante 12 semanas transcurrió la intervención	finalizó según lo previsto	muestran tablas y figuras ilustrando las informaciones pertinentes	

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discusion/Gener alisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los prespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información- registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total

1	0,5	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	21,5
13	Los resultados revelaron una reducción significativa en el IMC (pérdida de peso del 9,2%) entre los participantes obesos después de la intervención MDP-i-KD. El análisis de aprendizaje automático identificó siete especies microbianas clave altamente correlacionadas		Con el objetivo de explorar las vías metabólicas que se modificaron significativamente antes y después de la MDP-i-KD, se realizó un análisis de asociación entre las vías metabólicas y los indicadores fisiológicos de los sujetos obesos. Se realizó un	fueron revisados todos los efectos adversos y registrados en informe, como describen los autores	Sin embargo, se requiere más investigación para profundizar en los mecanismos biológicos de estas firmas microbianas específicas y su impacto en la obesidad.		amplio y detallado análisis de resultados, sustentado en evidencias científicas y estadísticas	registrado en ClinicalTrials.gov (ChiCTR180001523)	La siguiente información de apoyo se puede descargar en: https://www.mdpi.com/article/10.3390/nu15194163/s1 , Figura S1: diseño del estudio; Figura S2: Alteraciones en la abundancia relativa de siete características microbianas identificadas por el método de selección de características de GB antes y después de la intervención;	Esta investigación fue financiada por el Programa Nacional de Investigación y Desarrollo Clave de China (2022YFF1100403).		

AUTOR: Yuan Weiwei, Wenwei Lu, Rey Hong Chao, Wenjun Wu, Qunyan Zhou, Yutao Chen, Yuan Kun Lee, Jian Xin Zhao, Hao Zhang , Wei

Chen

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes	Sample size		Randomisation:Sequence generation		
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados del ensayo después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)

0	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0
Un protocolo dietético multifásico que incorpora una dieta cetogénica mejorada mejora la pérdida de peso y altera el microbioma intestinal de las personas obesas	La prevalencia de la obesidad y sus enfermedades asociadas está aumentando. En el estudio actual, 15 sujetos obesos participaron en un protocolo dietético multifásico de 12 semanas que incorporaba una dieta cetogénica mejorada (MDP-i-KD) (KYLLKS 201806). Investigamos los efectos de la MDP-i-KD en los parámetros antropométricos y la microbiota intestinal de sujetos obesos. Nuestros resultados mostraron que la	La prevalencia de la obesidad y sus enfermedades asociadas está aumentando	Investigamos los efectos de la MDP-i-KD en los parámetros antropométricos y la microbiota intestinal de sujetos obesos.	En el estudio actual, 15 sujetos obesos participaron en un protocolo dietético multifásico de 12 semanas que incorporaba una dieta cetogénica mejorada (MDP-i-KD) (KYLLKS 201806). Investigamos los efectos de la MDP-i-KD en los parámetros antropométricos y la microbiota intestinal de sujetos obesos.	no mencionado	sujetos obesos	Universidad de Jiangnan, Wuxi, China	un protocolo dietético multifásico de 12 semanas que incorporaba una dieta cetogénica mejorada (MDP-i-KD) (KYLLKS 201806)	los efectos de la MDP-i-KD en los parámetros antropométricos y la microbiota intestinal de sujetos obesos	MDP-i-KD condujo a reducciones significativas en el índice de masa corporal en sujetos obesos	criterios de selección	se detallan en los materiales complementarios		

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo

0	1	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	1
	profesionales	profesionales	la intervención transcurrió de igual forma para todos los participantes	se describe en material complementario y artículo en pdf	material complementario	15	12 semanas	concluyó según programación	si cuenta con materiales gráficos		15

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discusion/Gener alisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los prespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información-registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total

1	0,5	0	1	0,5	0	1	1	1	1	1	1	20,5
15	Nuestros resultados mostraron que la MDP-i-KD condujo a reducciones significativas en el índice de masa corporal en sujetos obesos. La MDP-i-KD disminuyó significativamente la abundancia relativa del grupo Lachnospiraceae_ND3007_group, el grupo Eubacterium_hallii_group y		aparecen en material complementario			información el autor	en sus resultados se puede apreciar la confiabilidad y científicidad de los mismos	los resultados son analizados e interpretados detalladamente		Los datos de secuenciación sin procesar se han enviado al Instituto Nacional de Creación de Coaliciones (NCBI) con el número de acceso de estudio PRJNA695542.	Este trabajo fue financiado por el Programa Nacional de Investigación y Desarrollo Clave de China (2019YFF0217601), el Proyecto de Cooperación Internacional en Ciencia y Tecnología de la Provincia de Jiangsu (Subvención N.º BZ2019016), la Fundación Nacional de Ciencias Naturales de China (N.º 32021005, 31820103010 y 31400038), el Programa de Apoyo a los Mejores Talentos para jóvenes y personas de mediana edad del	

AUTOR: Rey Hong Chao, Canción de Wenyan , Yuan Weiwei, Qunyan Zhou, Faizan Ahmed Sadiq, Jian Xin Zhao, Wenjun Wu, Wenwei Lu

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes		Sample size		Randomisation:Sequence generation	
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados del ensayo después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)

0	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0
Modulación de la microbiota intestinal humana mediante dietas hipocalóricas equilibradas: un enfoque eficaz para el control de la obesidad	Este estudio tuvo como objetivo investigar los efectos de una dieta equilibrada hipocalórica (HBD) sobre las medidas antropométricas y la microbiota intestinal de 43 personas con obesidad. Se recogieron muestras fecales de los sujetos del estudio en las semanas 0 y 12, y se realizó un análisis detallado de la microbiota intestinal utilizando la secuenciación del gen 16S rRNA. Al comparar las medidas	La obesidad es una crisis sanitaria mundial que seguirá empeorando en los próximos años. En las últimas cuatro décadas, la obesidad infantil y adolescente se ha multiplicado por diez [1]. La Organización Mundial de la Salud ha definido la obesidad como una acumulación excesiva y potencialmente perjudicial de grasa. La principal causa	Debido a la especificidad individual de la microbiota intestinal, puede haber diferencias en la respuesta de las personas con obesidad a patrones dietéticos diferentes o incluso iguales, y planteamos la hipótesis de que la composición de la microbiota	El ensayo se llevó a cabo en el Hospital Popular Afiliado de Wuxi de la Universidad Médica de Nanjing (Wuxi, China) y fue ratificado por el comité de ética del hospital con (KYLLKS 201806). El reclutamiento de sujetos comenzó después de registrarse en el Registro de Ensayos Chino (ChiCTR1800015923). Los criterios de inclusión fueron	Los criterios de inclusión fueron los siguientes: edad de 18 a 65 años, índice de masa corporal (IMC) ≥ 28 kg/m ² y peso corporal (PC) estable durante los primeros tres meses. Se excluyó a los voluntarios si cumplían algún criterio específico	Hospital Popular Afiliado de Wuxi de la Universidad Médica de Nanjing (Wuxi, China)	Todos los sujetos se sometieron a un periodo de preinclusión de 4 semanas para guiar la dieta, los ejercicios aeróbicos y de resistencia, seguido de una fase de intervención de 12 semanas con el objetivo de perder peso.	Se midieron el peso corporal, la altura, la presión arterial sistólica y diastólica (PAS y PAD), la circunferencia de la cintura (CC) y la circunferencia de la cadera (CC) a las 0 y 12 semanas. Todas las mediciones de los parámetros se obtuvieron en el análisis anterior. Determinación de parámetros de química sanguínea. Se midieron las concentraciones de albúmina, glucosa en sangre en ayunas [FBG], creatinina, triglicéridos [TG], colesterol total [TC], colesterol de lipoproteína de alta densidad [HDL-c], colesterol de	Respuesta diferencial a la HBD en función de los parámetros antropométricos y de química sanguínea clínica en sujetos con obesidad	criterios de elegibilidad	Análisis de la microbiota intestinal. En el artículo anterior se explicó el proceso para obtener la tabla OTU utilizando el software qiime2-2022.2 para analizar los datos de la microbiota intestinal [25]. Posteriormente, se extrajo la tabla OTU y se normalizó para generar las tablas de abundancia relativa tanto a nivel de filo como de género. Además,			

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo

	1		1	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1
	autores	autores	los participantes fueron sometidos a iguales procedimientos	Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el paquete estadístico R (versión 4.2.0; https://www.r-project.org/ (consultado el 22 de abril de 2022)). Las comparaciones de los indicadores de evaluación antropométrica antes y después del HBD se realizaron utilizando la prueba de suma de rangos de Wilcoxon o la prueba t pareada. Los datos se	Este estudio empleó modelos de aprendizaje automático para evaluar la precisión de la clasificación e identificar géneros bacterianos clave. Para modelar la abundancia relativa de géneros bacterianos antes y después de la intervención, empleamos ocho modelos, a saber, k-nearest neighbor (kNN), support vector machine (SVM),	43		se sometieron a un período de preinclusión de 4 semanas para guiar la dieta, los ejercicios aeróbicos y de resistencia, seguido de una fase de intervención de 12 semanas con el objetivo de perder peso	según planificación	cuenta con representaciones en tablas que muestran las informaciones pertinentes	

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discusion/Gener alisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los prespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información- registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total

1	0,5	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	20,5
43	La dieta se reconoce como un factor vital que afecta la diversidad y función de la microbiota intestinal. Sin embargo, las dietas altas en calorías y los alimentos con alto contenido de grasa no se consideran saludables. La ingesta regular de tales dietas da como resultado la alteración del equilibrio		se describen detalladamente en el artículo			Según nuestros resultados, existe cierta discrepancia entre las características clave de la obesidad identificadas por los modelos de aprendizaje automático y el género de características obtenidas mediante el análisis Lefse. Esta discrepancia puede deberse a los diferentes métodos y algoritmos utilizados y a la complejidad del problema de la obesidad. Por lo tanto, centramos nuestro estudio en aquellos géneros	se aprecian resultados sólidos, comparados con otras investigaciones y además sustentados en análisis científicos y estadísticos	amplio análisis de resultados en el cual se detallan los hallazgos, discrepancias y aportes de la investigación	Los datos de secuenciación sin procesar se enviaron al Centro Nacional de Información Biotecnológica (NCBI) con el número de acceso al estudio PRJNA868569. Los datos presentados en este estudio están disponibles en GitHub: https://github.com/hcwang-jn/gut-HBD (consultado el 26 de junio de 2023).	GitHub: https://github.com/hcwang-jn/gut-HBD además de La siguiente información de apoyo se puede descargar en: https://www.mdpi.com/article/10.3390/nu15143101/s1 , Figura S1: Diferencias en la microbiota intestinal antes y después de la HBD (en los grupos EHBDe IHBDe); Figura S2: Diferencias en la microbiota intestinal antes	Este trabajo fue financiado por la Fundación Nacional de Ciencias Naturales de China (No. 32172212, 32172216 y 31972085), el Proyecto de Cooperación Internacional en Ciencia y Tecnología de la Provincia de Jiangsu (Subvención No. BZ2019016), el programa nacional de disciplina de primera clase de Ciencia y Tecnología de los Alimentos (JUFSTR20180102), los Fondos de Investigación Fundamental para las Universidades	

AUTOR: Gabriela K Fragiadakis, Hannah C. Wastyk, Jennifer L. Robinson, Erica D. Sonnenburg, Justin L. Sonnenburg, Christopher D.

Gardner

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes		Sample size		Randomisation:Sequence generation	
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados del ensayo después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)

0	0	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
La intervención dietética a largo plazo revela resiliencia de la microbiota intestinal a pesar de los cambios en la dieta y el peso		Las tasas actuales de obesidad son alarmantemente altas y siguen aumentando cada año (1), una tendencia que originalmente se limitaba a las sociedades más ricas pero que ahora ha comenzado a extenderse al mundo en desarrollo (2). Las enfermedades asociadas con la obesidad incluyen enfermedades cardíacas,	En este artículo, analizamos otro factor específico del individuo, el microbioma, en la pérdida de peso mediante una dieta específica de un subconjunto de participantes del ensayo DIETFITS. En este análisis exploratorio del microbioma	Los métodos detallados para el ensayo aleatorizado principal DIETFITS se describieron previamente (17, 18). Brevemente, 609 participantes generalmente sanos, no diabéticos [IMC (kg/m ²): 28-40] fueron asignados aleatoriamente en proporciones iguales en un estudio de dieta de pérdida de peso de diseño paralelo a 1 de 2	participantes generalmente sanos, no diabéticos [IMC (kg/m ²): 28-40]	Facultad de Medicina de Stanford, Stanford, California, EE. UU.		La estrategia de intervención para cambiar los hábitos alimentarios de acuerdo con las asignaciones de tratamiento implicó 22 sesiones vespertinas de 15 a 20 participantes por clase, impartidas por educadores de salud durante el protocolo de 12 meses. En las primeras 8 semanas, se instruyó a los participantes para que trabajaran para limitar la grasa o los carbohidratos (específicos de la asignación del grupo de dieta) a 20 g/d	La ingesta dietética en cada punto temporal se evaluó mediante 3 entrevistas de recordatorio de 24 horas no anunciadas (2 en días laborables y 1 en un día de fin de semana). Los recordatorios de 24 horas fueron administrados por dietistas capacitados, por teléfono, utilizando el software Nutrition Database System for Research (NDS-R) (17). Los intervalos de recolección de datos fueron al inicio previo a la aleatorización, a los 3 meses, a los 6 meses y a los 12 meses. El peso se midió con una báscula digital en la Unidad de	Cambios en la dieta y el peso	participantes de estudio anterior	Un año de una dieta baja en carbohidratos o baja en grasas como resultado alteraciones dietéticas específicas y pérdida de peso. Diseño de estudio de doce meses para 2 grupos de dieta: baja en carbohidratos saludable (blanco) y baja en grasas saludable (gris). A: Se recogieron el peso, la evaluación de la ingesta de alimentos y las	Los métodos detallados para el ensayo aleatorizado principal DIETFITS se describieron previamente (17, 18).	Los métodos detallados para el ensayo aleatorizado principal DIETFITS se describieron previamente (17, 18).

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los periodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo

1	1	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1
La aleatorización se realizó utilizando una secuencia de asignación determinada por generación de números aleatorios computarizados en tamaños de bloque de 8 (4/grupo de dieta)	los autores	profesionales	iden intervención para todos los participantes	Los datos de secuenciación del amplicón del gen ARNr 16S se desmultiplexaron utilizando la versión 1.8 del pipeline QIIME. Las variantes de secuencia del amplicón (ASV) se identificaron con un modelo de corrección de errores de secuenciación aprendido (método DADA2) (21), utilizando el paquete dada2 en R. A las ASV se les asignó una taxonomía utilizando la base de datos	son descritos detalladamente en la investigación y material publicado	609		La inscripción para el primer participante en la primera cohorte comenzó en enero de 2013 y el seguimiento para el último participante en la última cohorte se completó en mayo de 2016	según planificación	muestra figuras y tablas que ilustran las informaciones y análisis realizados

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discusion/Generalisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los prespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información-registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total

1	0,5	0	1	0	1	1	1	0	1	1	21
609	En este trabajo, examinamos la dinámica del microbioma en el contexto de la pérdida de peso y el cambio dietético. La investigación del microbioma es de interés emergente considerando las crecientes tasas de obesidad y el fracaso general de las estrategias actuales		se describen en el artículo u además en el material de apoyo		no perfilamos otros elementos de la salud del huésped, como la inflamación y el estado inmunológico, que probablemente se vean afectados por la dieta y el microbioma	puede apreciarse resultados generalizados y con validéz científica, detalladamente descritos y sustentados en procedimientos científicos	los resultados son correctamente interpretados y comparados con resultados de otras investigaciones, permitiendo la obtención de conclusiones sólidas		Las tablas complementarias 1 a 6 y las figuras complementarias 1 a 6 están disponibles en el enlace "Datos complementarios" en la publicación en línea del artículo y en el mismo enlace en la tabla de contenidos en línea en https://academic.oup.com/ajcn/ .	GKF recibió el apoyo de NIH T32 AI 7328-29 y la beca posdoctoral del decano de Stanford. HCW recibió el apoyo de la beca para estudiantes de posgrado de la National Science Foundation. Este trabajo fue financiado por subvenciones del Instituto Nacional de Diabetes y Enfermedades Digestivas y Renales de los NIH (R01-DK091831 a CDG) y generosas donaciones al Centro de Investigación del Microbioma Humano y de la Iniciativa de	

AUTOR: Sofía Morán Ramos, María T. Siliceo Bernardi, Salvador Villalpando-Carrión, Samuel Cañizales-Quinteros, María E. Frigolet, Ruth

Gutiérrez-Aguilar

Title and abstract		Introduction. Background and objectives		Methods/ trial design		Participants		Interventions	Outcomes	Sample size		Randomisation:Sequence generation		
1a) Tipo de estudio en el título debe ser ensayo randomizado	1b) Resumen estructurado del diseño del ensayo, incluye: métodos, resultados, y conclusiones	2a)Antecedentes científicos y explicación de la justificación.	2b) Objetivos específicos o hipótesis.	3a)Descripción del diseño del ensayo (asignación de los participantes).	3b) Cambios importantes en los métodos después del comienzo del ensayo (como los criterios de elegibilidad), con razones	4a) Criterios de elegibilidad para los participantes	4b) Localización donde se recopilaron los datos	5. Las intervenciones para cada grupo con detalles suficientes para permitir la replicación, incluido cómo y cuándo se administraron realmente.	6a)Medidas de resultado primarias y secundarias previamente especificadas completamente definidas, incluyendo cómo y cuándo fueron evaluadas	6b) Cambio en los resultados después del comienzo del ensayo, con razones	7a)Como se determinó el tamaño de la muestra	7b) Cuando corresponda, explicación de cualquier análisis intermedio y pautas de detención	8a)Método utilizado para generar la asignación aleatoria	8b) Tipo de aleatorización; detalles de cualquier restricción (métodos-aleatorización generación de secuencia)

0	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0,5	0,5	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0
Efecto de una intervención nutricia y de actividad física sobre la composición de la microbiota intestinal: un estudio piloto en niños mexicanos con obesidad	Introducción: La microbiota intestinal es un conjunto de microorganismos organizados de forma compleja que confieren múltiples ventajas metabólicas al hospedero. La reducida diversidad y la proporción de ciertas especies sobre otras se ha asociado con obesidad y enfermedades metabólicas. Las intervenciones multidimensionales, que incluyen modificaciones en los hábitos alimentarios y de	La microbiota intestinal es un conjunto de microorganismos que colonizan el tracto digestivo. Es un ecosistema altamente complejo, que alberga grandes poblaciones bacterianas en el intestino y el colon, con aproximadamente 10 ¹¹ -10 ¹² microorganismos /g de contenido intestinal. Los microbios detectados en el tracto intestinal humano se pueden clasificar en tres dominios	El objetivo de este estudio piloto fue evaluar la composición de la microbiota intestinal de niños mexicanos con obesidad, antes y después de una intervención multidimensional de seis semanas de duración.	Realizamos un estudio piloto longitudinal, cuasiexperimental y a corto plazo para comparar la composición de la microbiota de niños obesos antes y después de 6 semanas de medidas dietéticas y de actividad física.	Como criterios de inclusión, se consideraron aquellos participantes que vivían en el área de la Ciudad de México y que seguían una intervención de dieta y actividad física de 6 semanas (a corto plazo), sin trastornos neurológico	Dynamic Child Care for Obesity and Overweight Program (PAIDOS, for its Spanish acronym) of the Pediatric Obesity Clinic, Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG)	Los pacientes acudieron a la Clínica de Obesidad Pediátrica semanalmente durante seis semanas. En la primera sesión se obtuvo la historia clínica, así como información antropométrica y dietética. Además, los participantes recibieron un plan dietético hipoenergético (60% de energía proveniente de carbohidratos, 20-25% de grasas y 15-20% de proteínas) e instrucciones de acuerdo con su edad, género y un	Las mediciones antropométricas incluyeron peso, altura y circunferencia de la cintura. El porcentaje de masa grasa corporal se obtuvo mediante análisis de impedancia bioeléctrica (TANITA, BF-689). El estado de obesidad se definió como una puntuación zIMC > 1,64 28, 29 o como un porcentaje de grasa corporal > 32 para los hombres 30.	La mayoría de las características antropométricas y bioquímicas no cambiaron después de la intervención (Tabla 1). Sin embargo, la circunferencia de la cintura se redujo significativamente después de la intervención (98,05 ± 11,2 cm antes frente a 94,95 ± 7,82 cm después de la	criterios de selección	La caracterización del microbioma intestinal se realizó mediante la secuenciación de la región hipervariable V4 del ARNr 16S, utilizando los cebadores 515F y 806R, como lo sugirió el Earth Microbiome Project y como se describió previamente 13. Brevemente, se realizó PCR en 100 ng de ADN. Los productos se purificaron utilizando perlas Agencourt AMPure XP			

Allocation concealment mechanism	Implementation	Blinding		Statistical methods		Results		Recruitment		Baseline data
9) Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente), que describe los pasos tomados para ocultar la secuencia hasta que se asignaron las intervenciones	10) Quién generó la secuencia de asignación aleatoria, quién inscribió a los participantes y quién asignó a los participantes a las intervenciones.	11a) Si se hizo, quién estaba cegado después de la asignación a las intervenciones (por ejemplo, participantes, proveedores de atención, aquellos que evalúan los resultados, como se los cegó.	11b) Si es relevante, descripción de la similitud de las intervenciones.	12a) Métodos estadísticos utilizados para comparar grupos para resultados primarios y secundarios	12b) Métodos para análisis adicionales, como análisis de subgrupos y análisis ajustados	13a) Para cada grupo, el número de participantes que fueron asignados al azar, recibieron el tratamiento previsto y se analizaron para el resultado primario	13b) Para cada grupo, pérdidas y exclusiones después de la aleatorización, junto con razones	14a) Fechas que definen los períodos de reclutamiento y seguimiento	14b) Por qué terminó o se detuvo el ensayo	15) Una tabla que muestra las características demográficas y clínicas de referencia para cada grupo

0	1	1	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	1
	autores	autores	fueron sometidos a iguales procedimientos todos los participantes	Las secuencias se analizaron utilizando QIIME 1.9.0. Los filtros de calidad eliminaron las secuencias que contenían códigos de barras no coincidentes, bases ambiguas o lecturas de baja calidad (puntuación de calidad de Phred < 30). Después de recortar los códigos de barras, se realizó la demultiplexación. Los recuentos de lecturas de la unidad taxonómica operativa (OTU) se	La caracterización del microbioma intestinal se realizó mediante la secuenciación de la región hipervariable V4 del ARNr 16S, utilizando los cebadores 515F y 806R, como lo sugirió el Earth Microbiome Project y como se describió previamente 13. Brevemente, se realizó PCR en 100 ng de ADN. Los productos se purificaron utilizando perlas Agencourt AMPure XP	20 niños con obesidad, solo nueve pacientes donaron muestras de heces recolectadas por ellos mismos (antes y después de la intervención). Tres de estos nueve pacientes fueron excluidos debido a la ingesta de antibióticos durante la intervención. Por lo tanto, solo seis niños varones con obesidad (de 11 a 14 años) participaron en este estudio	se describe que de los 20 iniciales solo se trabajó con 6, el resto por criterios no participaron	2019/010	terminó según la planificación	aparecen tablas y figuras que ilustran los datos		

Numbers analysed	Outcomes and estimation		Ancillary analyses	Harms	Discussion/ Limitations	Discusion/Generalisability	Interpretation	Registration	Other information		TOTAL
16) Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue por grupos asignados originales.	17a) Para cada resultado primario y secundario, resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como el intervalo de confianza del 95%)	17b) Para los resultados binarios, se recomienda la presentación de los tamaños de efecto absoluto y relativo	18) Los resultados de cualquier otro análisis realizado, incluidos los análisis de subgrupos y los análisis ajustados, distinguiendo los prespecificados de los exploratorios	19) Todos los daños importantes o efectos no deseados en cada grupo	20) Limitaciones de prueba, abordando fuentes de sesgo potencial, imprecisión y, si es relevante, multiplicidad de análisis	21) Generalización (validez externa, aplicabilidad) de los hallazgos del ensayo.	22) Interpretación consistente con resultados, balance de beneficios y daños, y considerando otra evidencia relevante	23) Número de registro y nombre del registro de prueba (otra información-registro)	24) Donde se puede acceder al protocolo de prueba completo, si está disponible	25) Fuentes de financiación y otro tipo de apoyo (como suministro de medicamentos), función de los financiadores	Total

1	0,5	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	20
de 20 inicialmente solo luego de la intervención se analizaron 6	El tratamiento integral con modificaciones del estilo de vida que conduzcan a la pérdida de peso es esencial para reducir las altas tasas de obesidad infantil. Las modificaciones del estilo de vida que incluyen dieta, tratamiento conductual y actividad física (es decir, intervencione		se describen detalladamente en el artículo			Para este estudio piloto, nuestro grupo reclutó a 20 personas que aceptaron participar en la intervención; sin embargo, después de ajustar los criterios de inclusión y exclusión, el tamaño final de la muestra (n = 6) fue pequeño. Los hallazgos de este estudio piloto deberían confirmarse en una muestra más grande. Además, una intervención a largo plazo podría impulsar más modificaciones	se ofrecen resultados respaldados por análisis y métodos científicos	interpretación clara y precisa		Los datos complementarios están disponibles en línea en el Boletín Médico del Hospital Infantil de México (https://10.24875/BMHIM.22000008). Estos datos son proporcionados por el autor correspondiente y publicados en línea para beneficio del lector. El contenido de los datos complementarios es responsabilidad	Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, IBM Community.	

En el segundo proceso que transcurrió mediante la aplicación de la Guía Consort, se evaluó la calidad de los 35 artículos seleccionados por medio de los parámetros que califica dicha guía, excluyendo de a 21 artículos y dejando para procesar un total de 14 ensayos clínicos, que se muestran en la Tabla N°3.

Tabla N°4: Elegibilidad de los Artículos seleccionados. Esquema CONSORT

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta (s) de medición	Metodo (s) de análisis	Participantes/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención (GI)	Descripción grupo control o comparado (GC)	Principales hallazgos
Igor N. Sergeev 1, Thamer Aljutaily 1, Gemma Walton 2, Eduardo Huarte 1, 2020, Estados Unidos, Ensayo clínico de intervención controlado	Efectos de los suplementos simbióticos sobre la microbiota intestinal humana, la composición corporal y la pérdida de peso en la obesidad. Reducción de la ingesta dietética de sodio y la presión arterial en pacientes con hipertensión: un ensayo controlado aleatorio	Para la secuenciación de ADN, se agregaron adaptadores de secuenciación de Illumina y códigos de barras de índice dual (índices Nexera XT) al objetivo del amplificador mediante amplificación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La secuenciación de 16S (2 × 300 pb PE V3-V4) se realizó en la plataforma MiSeq de Illumina. La secuenciación de amplicones se realizó a una profundidad objetivo de 30 000 lecturas por muestra. Las lecturas de extremos emparejados de cada muestra se fusionaron, se examinaron para determinar su longitud y se filtraron para determinar su calidad utilizando el flujo de trabajo de preprocesamiento de 16S patentado de DNA Genotek. La fusión de lecturas y el filtrado de calidad se realizaron en las lecturas de secuenciación sin procesar para eliminar cualquier artefacto de secuenciación y lecturas de baja calidad. Las métricas de calidad completas, que incluyen la cuantificación de la biblioteca y el control de calidad de la ejecución de la secuenciación, se presentan en los Materiales complementarios (Figura S1 y Tabla S1).	Se utilizó un ANOVA unidireccional con prueba t de muestras independientes para la comparación grupal de la composición corporal y los parámetros metabólicos (SPSS Statistics, v. 25). Los resultados se expresaron como media ± DE, y las diferencias medias se consideraron significativas en $p < 0,05$. Las diferencias significativas en la diversidad alfa entre los grupos se determinaron utilizando el análisis de medias marginales estimadas aplicado a un modelo lineal mixto, construido con la diversidad alfa como variable de respuesta, los grupos de tratamiento y los puntos temporales como variables predictoras y el número de sujetos como variable aleatoria. Las diferencias significativas en la diversidad beta entre los grupos se determinaron utilizando PerMANOVA con la diversidad beta como variable de respuesta y los grupos de tratamiento y los puntos temporales como variables predictoras. Los análisis estadísticos de las métricas de diversidad se realizaron utilizando R versión 3.3.2 (R Core Team, 2015)	Los participantes del estudio se inscribieron en el programa de pérdida de peso (Perfil de Sanford Health, Sioux Falls, SD). Se reclutaron veinte nuevos participantes de pérdida de peso, hombres y mujeres, para el estudio y se asignaron aleatoriamente al grupo placebo (control) o simbiótico (tratamiento). Los inscritos inicialmente tenían sobrepeso/obesidad y tenían un IMC medio de 33,5 kg/m ² . El grupo placebo (n = 10) siguió el plan de alimentación del programa de pérdida de peso (un patrón dietético bajo en carbohidratos y alto en proteínas con una ingesta de energía reducida). Un plan de alimentación diario típico incluía 104 g de proteína, 68-80 g de carbohidratos, 36,5-39,0 g de grasa y 26-30 g de fibra (4100-4160 kJ). Estas fueron las recomendaciones dietéticas y no hicimos un seguimiento de la adherencia de una manera que proporcionara la composición de macronutrientes y micronutrientes de lo que realmente se consumió. El grupo simbiótico (n = 10) siguió el mismo plan de dieta, pero además recibió un suplemento simbiótico (probiótico más prebiótico) diariamente durante 3 meses. El grupo de control recibió el suplemento placebo de apariencia similar y con el mismo contenido energético que el suplemento simbiótico. Los sujetos humanos con afecciones que pueden afectar la microbiota intestinal (enfermedades gastrointestinales, autoinmunes y metabólicas y medicamentos, particularmente antibióticos) no fueron incluidos en el ensayo. Todos los sujetos dieron su consentimiento informado para participar en el estudio	El grupo simbiótico (n = 10) siguió el mismo plan de dieta, pero además recibió un suplemento simbiótico (probiótico más prebiótico) diariamente durante 3 meses. El grupo de control recibió el suplemento placebo de apariencia similar y con el mismo contenido energético que el suplemento simbiótico.	El grupo placebo (n = 10) siguió el plan de alimentación del programa de pérdida de peso (un patrón dietético bajo en carbohidratos y alto en proteínas con una ingesta de energía reducida). Un plan de alimentación diario típico incluía 104 g de proteína, 68-80 g de carbohidratos, 36,5-39,0 g de grasa y 26-30 g de fibra (4100-4160 kJ).	Este estudio fue un ensayo clínico de intervención controlado con placebo diseñado para examinar los efectos de una combinación de bacterias probióticas <i>L. acidophilus</i> , <i>B. lactis</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. bifidum</i> y una mezcla prebiótica de galactooligosacáridos en la microbiota intestinal humana en relación con los cambios en la composición corporal y los biomarcadores metabólicos en sujetos humanos obesos inscritos en un programa de pérdida de peso. El programa de pérdida de peso fue un plan de alimentación alto en proteínas, bajo en carbohidratos y restringido en energía. Estudios limitados previos realizados con <i>L. acidophilus</i> y <i>B. lactis</i> han encontrado que estas especies probióticas pueden estar asociadas con una disminución del peso corporal y del porcentaje de grasa corporal [34], mientras que se ha demostrado que los galactooligosacáridos prebióticos mejoran los marcadores del síndrome metabólico y modulan la microbiota intestinal y la función inmunológica en adultos con sobrepeso [25 , 35 , 36]. Sin embargo, este estudio se centró en evaluar los efectos de la suplementación simbiótica en la obesidad durante la intervención de pérdida de peso. El estudio ha confirmado que una dieta alta en proteínas, baja en carbohidratos y restringida en energía puede utilizarse de manera efectiva para la pérdida de peso en personas obesas. Sin embargo, la descomposición microbiana de las proteínas dentro del intestino grueso se ha asociado con la producción de metabolitos genotóxicos y asociados al cáncer, por ejemplo, compuestos N-nitrosos y amoníaco [16]. Como tal, alterar la comunidad de la microbiota intestinal a una que sea menos proteolítica mediante la introducción de un simbiótico podría ser beneficioso para el huésped. La evidencia previa ha demostrado que la suplementación simbiótica contribuye a alterar la composición microbiana, lo que resulta en beneficios para la pérdida y el mantenimiento del peso [37].

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta (s) de medición	Metodo (s) de análisis	Participantes/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención (GI)	Descripción grupo control o comparado (GC)	Principales hallazgos
Amanda L. Ford , Varuni Nagulesapillai , Amanda, 2020, Estados Unidos, Estudio cruzado, doble ciego y controlado con placebo	Estabilidad de la microbiota y tolerancia gastrointestinal en respuesta a una dieta rica en proteínas con y sin prebióticos, probióticos y simbióticos: un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en mujeres mayores	Se midió la composición de la microbiota y la recuperación de la cepa probiótica. Para estimar el gasto energético y, por tanto, el requerimiento de mantenimiento del peso, se usaron brazaletes SenseWear Pro 2 (dispositivos multisensoriales BodyMedia) sobre el músculo tríceps 38 durante un período de 7 días, un método validado previamente en adultos mayores que viven en la comunidad en comparación con el método del agua doblemente etiquetada. 39 Durante la línea de base y durante la duración del estudio, los participantes registraron su peso diario en ayunas (kg) usando una báscula portátil (Eat Smart Precision Digital).	La composición de la microbiota se analizó mediante la prueba de rangos con signo de Wilcoxon y la prueba t . Los resultados secundarios se analizaron mediante modelos lineales generalizados mixtos.	Los participantes fueron mujeres mayores y sanas (edad media ± desviación estándar = 73,7 ± 5,6 años; n = 26) reclutadas en Florida.	Los participantes recibieron un HPD de mantenimiento de peso durante períodos de 2 semanas y lo siguiente, en orden aleatorio: HPD solo (1,5 a 2,2 g/kg/día de proteína); HPD más formulación probiótica multicepa (1,54×10 ⁹ Bifidobacterium bifidum HA-132, 4,62×10 ⁹ Bifidobacterium breve HA-129, 4,62×10 ⁹ Bifidobacterium longum HA-135, 4,62×10 ⁹ Lactobacillus acidophilus HA-122 y 4,62×10 ⁹ Lactobacillus plantarum HA-119), HPD más prebiótico (5,6 g de inulina) y HPD más simbiótico (probiótico más inulina), separados por períodos de lavado de 2 semanas. Se recogieron heces por período para realizar análisis cuantitativos de reacción en cadena de la polimerasa (recuperación de cepas) y de secuenciación del gen del ARN ribosómico 16S (perfil de la		El perfil de la microbiota demostró una relativa estabilidad con el HPD; la representación de Lactobacillus, Lactococcus y Streptococcus se incrementó, mientras que los productores de butirato, Roseburia y Anaerostipes, se suprimieron. El Lactococcus se suprimió con simbióticos en comparación con otros períodos de HPD. La recuperación se confirmó para todas las cepas probióticas. Los indicadores de bienestar no cambiaron, con la excepción de un aumento mínimo del malestar gastrointestinal con inulina. La masa libre de grasa aumentó desde el inicio hasta el final del estudio.

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta (s) de medición	Metodo (s) de análisis	Participantes/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención (GI)	Descripción grupo control o comparado (GC)	Principales hallazgos
Amanda Cuevas-Sierra, Ana Romo-Hualde, Paula Aranz, Leticia Goni, Marta Cuervo, J. Alfredo Martínez, Fermín y Milagro, José I. Riezu-Boj, 2021, ensayo controlado aleatorio	Cambios en la composición y los perfiles funcionales de la microbiota intestinal relacionados con la dieta y el sexo después de 4 meses de intervención de pérdida de peso	El perfil funcional bacteriano se predijo utilizando Tax4Fun y análisis metagenomeSeq. Se seleccionaron términos significativos de ortología KEGG (KO) para el estudio metabolómico mediante cromatografía.	Se asignaron aleatoriamente 55 hombres y 124 mujeres con IMC > 25 kg/m ² a una dieta moderadamente alta en proteínas (MHP) o baja en grasas (LF). Se analizaron las diferencias en la abundancia de bacterias fecales (basadas en la secuenciación de ARNr de 16 s) entre antes y después de 4 meses de restricción calórica utilizando la herramienta EdgeR en la plataforma MicrobiomeAnalyst. El perfil funcional bacteriano se predijo utilizando Tax4Fun y análisis metagenomeSeq. Se seleccionaron términos significativos de ortología KEGG (KO) para el estudio metabolómico mediante cromatografía.	55 hombres y 124 mujeres	55 hombres y 124 mujeres con IMC > 25 kg/m ² a una dieta moderadamente alta en proteínas (MHP) o baja en grasas (LF)		Después de la intervención, los hombres MHP mostraron una disminución significativa de Negativicutes, Selenomonadales, Dielma y Dielma fastidiosa . Los hombres LF mostraron un aumento significativo de Bacilli, Lactobacillales, Christensenellaceae, Peptococcaceae y Streptococcaceae, Peptococcus , Streptococcus y Christensenella, Duncaniella dubosii_CP039396_93.49%, Roseburia sp_AB744234_98.96% y Alistipes inops_KJ572413_99.57%. Las mujeres MHP aumentaron Pasteurellales, Phascolarctobacterium succinatutens , Ruthenibacterium lactatiformans_LR215981_99.55% y disminuyeron en Phascolarctobacterium succinatutens_NR112902_99.56%. Finalmente, las mujeres LF presentaron una disminución significativa de Bacteroides clarus y Erysipelothrix inopinata

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta (s) de medición	Metodo (s) de análisis	Participantes/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención	Descripción grupo control o comparado (GC)	Principales hallazgos
Amanda Cuevas-Sierra, Fermín y Milagro, Elizabeth Guruceaga, Marta Cuervo, Leticia Goni, Marta García-Granero, J. Alfredo Martínez, José I. Riezu-Boj, 2022, España, Ensayo controlado aleatorio	Un modelo de pérdida de peso basado en la microbiota basal y en puntuaciones genéticas para la selección de tratamientos dietéticos en población con sobrepeso y obesidad	Se utilizaron técnicas de bootstrap y modelos de regresión lineal múltiple para la selección de familias, géneros y especies incluidas en las subpuntuaciones. Finalmente, se generaron dos puntuaciones totales de microbiota para cada sexo. Se utilizaron dos subpuntuaciones genéticas previamente reportadas para la pérdida de peso para generar una puntuación genética total.	Un total de 190 participantes españoles con sobrepeso y obesidad fueron asignados aleatoriamente a dos dietas hipocalóricas durante 4 meses: 61 mujeres y 29 hombres siguieron una dieta moderadamente alta en proteínas (MHP), y 72 mujeres y 28 hombres siguieron una dieta baja en grasas (LF). El ADN fecal basal fue secuenciado y utilizado para la construcción de cuatro subpuntuaciones de microbiota asociadas con el porcentaje de pérdida de IMC para cada dieta (MHP y LF) y para cada sexo. Se utilizaron técnicas de bootstrap y modelos de regresión lineal múltiple para la selección de familias, géneros y especies incluidas en las subpuntuaciones. Finalmente, se generaron dos puntuaciones totales de microbiota para cada sexo. Se utilizaron dos subpuntuaciones genéticas previamente reportadas para la pérdida de peso para generar una puntuación genética total. En un intento de personalizar la prescripción de pérdida de peso, se estudiaron varios modelos lineales mixtos que incluían la interacción con la dieta entre las puntuaciones de microbiota y las puntuaciones genéticas tanto para hombres como para mujeres.	190 participantes españoles	190 participantes españoles con sobrepeso y obesidad fueron asignados aleatoriamente a dos dietas hipocalóricas durante 4 meses: 61 mujeres y 29		La subpuntuación de la microbiota para las mujeres que siguieron la dieta MHP incluyó Coprococcus, Dorea, Flavonifractor, Ruminococcus albus y Clostridium bolteaee. Para las mujeres con dieta LF, Cytophagaceae, Catabacteriaceae, Flammeovirgaceae, Rhodobacteriaceae, Clostridium-x1vb, Bacteriodes nordliay, Alistipes senegalensis, Blautia wexlerae y Psedoflavonifractor phocaeensis. Para los hombres con dieta MHP, Cytophagaceae, Acidaminococcaceae, Marinilabiliaceae, Bacteroidaceae, Fusicatenibacter, Odoribacter y Ruminococcus faecis; y para los hombres con dieta LF, Porphyromanadaceae, Intestinimonas, Bacteroides finegoldii y Clostridium bartlettii. Los modelos mixtos con puntuaciones de microbiota facilitaron la selección de la dieta en el 72% de las mujeres y en el 84% de los hombres. El modelo que incluye información genética permite seleccionar el tipo de dieta en el 84% y el 73%, respectivamente.

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta (s) de medición	Metodo (s) de análisis	Participantes/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención (GI)	Descripción grupo control o comparado (GC)	Principales hallazgos
Omar Ramos López, Marta Cuervo, Leticia Goni, Fermín I, 2020, Estados Unidos, Ensayo clínico	Modelado de un prototipo integrador basado en información genética, fenotípica y ambiental para la prescripción personalizada de dietas restringidas energéticamente en sujetos con sobrepeso/obesidad	. La genotipificación se realizó mediante secuenciación dirigida de próxima generación. Se calcularon dos puntuaciones de riesgo genético ponderadas para las dietas MHP (wGRS1) y LF (wGRS2) utilizando SNP estadísticamente relevantes. Se realizaron modelos de regresión lineal múltiple para estimar el porcentaje de disminución del IMC dependiendo de la composición de macronutrientes de la dieta	: Se realizó una intervención nutricional de 4 meses en 305 voluntarios con sobrepeso/obesidad que incluía 2 dietas restringidas en energía (30% de restricción) con diferente distribución de macronutrientes: una dieta moderadamente alta en proteínas (MHP) (30% de proteínas, 30% de lípidos y 40% de carbohidratos) y una dieta baja en grasas (LF) (22% de lípidos, 18% de proteínas y 60% de carbohidratos). Un total de 201 sujetos con buena adherencia dietética fueron genotipados para 95 polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) relacionados con la homeostasis energética. La genotipificación se realizó mediante secuenciación dirigida de próxima generación. Se calcularon dos	305 voluntarios con sobrepeso/obesidad	305 voluntarios con sobrepeso/obesidad que incluía 2 dietas restringidas en energía (30% de restricción) con diferente distribución de macronutrientes: una dieta moderadamente alta en proteínas (MHP) (30% de proteínas, 30% de lípidos y 40% de carbohidratos) y una dieta baja en grasas (LF) (22% de lípidos, 18% de		Después de la restricción energética, tanto la dieta MHP como la dieta LF indujeron disminuciones significativas similares en la adiposidad, la composición corporal y la presión arterial, y mejoraron el perfil lipídico. Además, se encontraron diferencias estadísticamente relevantes en los marcadores antropométricos y bioquímicos en función del sexo y la edad. La disminución del IMC en la dieta MHP se predijo mejor en ~28% (R2 ajustado corregido por optimismo = 0,279) por wGRS1 y la edad, mientras que wGRS2 y la ingesta energética inicial explicaron ~29% (R2 ajustado corregido por optimismo = 0,287) de la variabilidad de la disminución del IMC

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta (s) de medición	Metodo (s) de análisis	Participantes/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención (GI)	Descripción grupo control o	Principales hallazgos
A.A. Hibberd, CC Yde, M. L. Ziegler, AH Honoré, Monte ,2019, Estados Unidos, Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado	Un probiótico o simbiótico altera la microbiota intestinal y el metabolismo en un ensayo controlado aleatorio de control de peso en adultos con sobrepeso	2011) y aquellos con un puntaje de calidad Phred inferior a 20 fueron descartados. Un esquema de referencia abierto con uCLUST (Edgar, 2010) se utilizó para agrupar lecturas en operaciones unidades taxonómicas (OTU) con una similitud de secuencia del 97% contra la base de datos Greengenes	Ahora nos propusimos investigar si los cambios en la microbiota intestinal pueden estar asociados con los beneficios clínicos observados. Se obtuvieron muestras fecales y de plasma de un subconjunto que cumplió con el protocolo (n = 134) de participantes de un estudio clínico más grande donde los participantes fueron aleatorizados (1:1:1:1) en cuatro grupos: (1) placebo, 12 g/d de celulosa microcristalina; (2) Litesse® Ultra™ polidextrosa (LU), 12 g/día; (3) Bifidobacterium animalis subsp. lactis 420™ (B420), 10 10 ufc/d en 12 g de celulosa microcristalina; (4) LU+B420, 1010 ufc/d de B420 en 12 g/d de LU durante 6 meses de intervención. La composición de la microbiota fecal y los metabolitos se evaluaron como resultados exploratorios al inicio, 2, 4, 6 meses y +1 mes después de la intervención y se correlacionaron con los resultados clínicos relacionados con la obesidad.	Se obtuvieron muestras fecales y de plasma de un subconjunto que cumplió con el protocolo (n = 134) de participantes de un estudio clínico más grande donde los participantes fueron aleatorizados	(n = 134) de participantes de un estudio clínico más grande donde los participantes fueron aleatorizados (1:1:1:1) en cuatro grupos: (1) placebo, 12 g/d de celulosa microcristalina	(2) Litesse® Ultra™ polidextrosa (LU), 12 g/día; (3) Bifidobacterium animalis subsp. lactis 420™ (B420), 10 10 ufc/d en 12 g de celulosa	La composición de la microbiota fecal y los metabolitos se evaluaron como resultados exploratorios al inicio, 2, 4, 6 meses y +1 mes después de la intervención y se correlacionaron con los resultados clínicos relacionados con la obesidad. Lactobacillus y Akkermansia fueron más abundantes con B420 al final de la intervención. LU+B420 aumentó Akkermansia, Christensenellaceae y Methanobrevibacter, mientras que Paraprevotella se redujo. Christensenellaceae aumentó de manera constante en los grupos LU y LU+B420 en los puntos temporales de la intervención, y se correlacionó negativamente con la relación cintura-cadera y la ingesta de energía al inicio, y la masa grasa corporal del área de la cintura después de 6 meses de tratamiento con LU+B420. Las predicciones metagenómicas funcionales indicaron alteraciones en las vías relacionadas con los procesos metabólicos

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta (s) de medición	Metodo (s) de análisis	Participantes/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención	Descripción grupo control o	Principales hallazgos
Kia Nøhr Iversen, Johan Dicksved, Camille Zoki, Rikard Fristedt, Erik A. Pelve, Maud Langton, Rikard Landberg, 2022, Suecia, Ensayo clínico aleatorizado	Los efectos del centeno con alto contenido de fibra, en comparación con el trigo refinado, sobre la composición de la microbiota intestinal, los ácidos grasos de cadena corta en el plasma y las implicaciones	Se midió un panel de 9 SCFA en plasma con heparina en la Universidad Tecnológica de Chalmers de acuerdo con un método descrito por Han et al. [33], con las siguientes modificaciones descritas: compuestos de nueve SCFA de cadena lineal y ramificada, 3-nitrofenilhidrazina (3NPH)HCl (97%) de grado reactivo y N-(3-dimetilaminopropil)-N0-etilcarbodiimida (EDC), piridina de grado para cromatografía líquida de alto rendimiento (HPLC). acetónitrilo de grado	El tamaño de la muestra se estimó en función de los resultados primarios del estudio, el peso corporal y la grasa corporal, con una potencia del 80% y un alfa del 2,5%. Para los resultados secundarios, el alfa se estableció en el 5% [30]. El análisis de la microbiota intestinal y los SCFA plasmáticos se consideraron investigaciones exploratorias y no se sometieron a ningún cálculo de potencia. Antes del análisis estadístico, se filtraron los datos sobre la composición de la microbiota intestinal de modo que solo se incluyeran en el análisis las bacterias	Hombres y mujeres de 30 a 70 años, con un índice de masa corporal (IMC) de 27 a 35 kg/m2 fueron elegibles para participar. Los criterios de	Hombres y mujeres de 30 a 70 años, con un índice de masa corporal (IMC) de 27 a 35 kg/m2 fueron elegibles para participar.		En este estudio, descubrimos que una intervención de 12 semanas con alimentos ricos en fibra a base de centeno, en comparación con alimentos a base de trigo refinado, como parte de una dieta hipocalórica, indujo algunas alteraciones en la composición de la microbiota intestinal, aunque sin cambios sistemáticos aparentes en la composición de la comunidad microbiana. Algunos de los cambios en la composición de la microbiota intestinal parecieron estar asociados con reducciones en la PCR inducidas por la dieta a base de centeno. Además, la dieta a base de centeno se asoció con

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta (s) de medición	Metodo (s) de análisis	Participantes/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención (GI)	Descripción grupo	Principales hallazgos
Carolina Gutiérrez Repiso, Carmen Hernández-García, José Manuel García-Almeida, Diego Bellido, Gracia María Martín-Núñez, Lidia Sánchez-Alcoholado, Juan Alcaide Torres, Ignacio Sajoux, Francisco J. Tinahones, Isabel Moreno India, 2019, ensayo aleatorizado, ciego simple y de diseño paralelo	Efecto de la suplementación simbiótica en una dieta cetogénica muy baja en calorías sobre la pérdida de peso y la microbiota intestinal: un estudio piloto controlado aleatorizado	método PnK	Se lleva a cabo un ensayo aleatorizado, ciego simple y de diseño paralelo en 33 pacientes obesos que siguen un programa de pérdida de peso (método PnK) que incluye una dieta muy baja en calorías (VLCKD) seguida de una dieta baja en calorías (LCD). Los sujetos se distribuyen aleatoriamente en tres grupos: uno suplementado con simbióticos, un segundo grupo suplementado con un placebo durante la VLCKD y simbióticos durante la fase de LCD, y un grupo de control al que se le administra un	33 pacientes	33 pacientes obesos que siguen un programa de pérdida de peso		<p>Aunque la administración simbiótica no produce efecto sobre la diversidad microbiana, se demuestra un aumento de bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta y señales mediadoras antiinflamatorias como <i>Odoribacter</i> y <i>Lachnospira</i>. La administración de <i>Bifidobacterium animalis</i> subsp. <i>lactis</i> y fibra prebiótica durante la dieta baja en grasas se asocia significativamente con el porcentaje de pérdida de peso y el cambio en la glucosa, proteína C reactiva y proteína transportadora de lipopolisacáridos.</p> <p>Conclusiones La VLCKD produce cambios importantes en la microbiota intestinal. La administración de simbióticos durante la VLCKD puede mejorar la pérdida de peso a través de la mejora de la inflamación, que puede estar mediada por la microbiota intestinal.</p>

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta	Metodo (s) de análisis	Participantes/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención	Descripción grupo	Principales hallazgos
Sabrina Basciani, Elisabetta Camajani, Savina Contini, Agnese Persichetti, Renata Risi, Loris Bertoldi, Lidia Strigari, Giancarlo Prossomariti, Mikiko Watanabe, Stefania, Maria ni. Carla	Dietas cetogénicas muy bajas en calorías con proteína de suero, vegetal o animal en pacientes con obesidad: un estudio piloto aleatorizado	Cuestionarios La adherencia a las intervenciones dietéticas se evaluó mediante un diario de alimentos. La seguridad se controló durante todo el ensayo en función de los eventos adversos	Los datos se expresan como valores medios \pm desviaciones estándar o porcentajes cuando corresponde. Las comparaciones entre grupos se evaluaron utilizando la prueba t de Student. Las diferencias entre grupos se	pacientes con obesidad y resistencia a la insulina sin tratamiento farmacológico entre los que asistían al Centro para el Estudio de los Trastornos Alimentarios y la Obesidad, Departamento de Medicina Experimental, Sección de Fisiopatología Médica, Ciencia de los Alimentos y	16 pacientes, grupo de proteína de suero [WPG]), proteína vegetal (16 pacientes, grupo de proteína vegetal [VPG])		Examinamos a 350 pacientes con obesidad para su elegibilidad desde enero de 2019 hasta junio de 2019. Inscibimos y aleatorizamos a 48 participantes. Dieciséis pacientes fueron asignados a la VLCKD con proteína de suero (WPG), 16 a la VLCKD con proteína vegetal (VPG) y 16 a la VLCKD con proteína animal (APG) (Fig. 1). Todos los participantes fueron seguidos hasta la finalización del estudio. Las características basales de los pacientes fueron similares entre los grupos y se resumen en la Tabla 1. El cumplimiento fue comparable en todos los grupos. El ácido acetoacético en orina, que refleja

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta	Metodo (s) de análisis	Participantes/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención	Descripción grupo	Principales hallazgos
Gabriela K Fragiadakis, Hannah C. Wastyk, Jennifer L. Robinson, Erica D. Sonnenburg, Justin L. Sonnenburg, Christopher D. Gardner, 2020, Ensayo clínico controlado aleatorio	La intervención dietética a largo plazo revela resiliencia de la microbiota intestinal a pesar de los cambios en la dieta y el peso	Utilizamos la secuenciación del amplicón del gen ARN ribosomal	Utilizamos la secuenciación del amplicón del gen ARN ribosomal 16S para perfilar la composición de la microbiota durante un período de 12 meses en 49 participantes como parte de un estudio de intervención	49 participantes	49 participantes como parte de un estudio de intervención dietética aleatorizado más grande en participantes que consumían		Si bien la composición de la microbiota basal no predijo la pérdida de peso, cada dieta resultó en cambios sustanciales en la microbiota 3 meses después del inicio de la intervención; algunos de estos cambios fueron específicos de la dieta (14 cambios taxonómicos específicos de la dieta saludable baja en carbohidratos, 12 cambios taxonómicos específicos de la dieta saludable baja en grasas) y otros se relacionaron con la pérdida de peso (7 cambios taxonómicos en ambas dietas). Después de estos cambios iniciales, la microbiota regresó cerca de su estado basal original durante el resto de la intervención, a pesar de que los participantes mantuvieron su dieta y pérdida de peso durante todo el estudio

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta	Metodo (s) de análisis	Participantes /Lugar del estudio	Descripción grupo intervención	Descripción grupo	Principales hallazgos
Sofía Morán-Ramos, María T. Siliceo-Bernardi, Salvador Villalpando-Carrión, Samuel Canizales-Quinteros, María E. Frigolet, Ruth Gutiérrez-Aguilar, 2022, México, Estudio piloto	Efecto de una intervención nutricia y de actividad física sobre la composición de la microbiota intestinal: un estudio piloto en niños mexicanos con obesidad		Se tomaron muestras de sangre y de heces y se realizaron las mediciones antropométricas de seis niños con obesidad, antes y después de la intervención. La intervención consistió en modelar una dieta	20 niños con obesidad, solo nueve pacientes donaron muestras de heces recolectadas por ellos mismos (antes y después de la intervención). Tres de estos nueve pacientes fueron excluidos por la ingesta de	Los niños fueron seleccionados del Programa de Atención Infantil Dinámica para la Obesidad y el Sobrepeso (PAIDOS) de la		La disminución de la circunferencia de cintura se asoció con un aumento en la abundancia del género <i>Odoribacter</i> . Sin embargo, no se encontraron cambios en la composición de la microbiota intestinal.

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta	Metodo (s) de análisis	Participante antes/Lugar	Descripción grupo	Descripción grupo	Principales hallazgos
Yuan Weiwei, Wenwei Lu, Rey Hong Chao, Wenjun Wu, Qunyan Zhou, Yutao Chen, Yuan Kun Lee, Jian Xin Zhao, Hao Zhang , Wei Chen, 2022, China, Ensayo clínico	Un protocolo dietético multifásico que incorpora una dieta cetogénica mejorada mejora la pérdida de peso y altera el microbioma intestinal de las personas obesas		En el estudio actual, 15 sujetos obesos participaron en un protocolo dietético multifásico de 12 semanas que incorporaba una dieta cetogénica mejorada (MDP-i-KD) (KYLKLS 201806). Investigamos los efectos de la	15 sujetos obesos	15 sujetos obesos		Nuestros resultados mostraron que la MDP-i-KD condujo a reducciones significativas en el índice de masa corporal en sujetos obesos. La MDP-i-KD disminuyó significativamente la abundancia relativa del grupo Lachnospiraceae_ND3007_group, el grupo Eubacterium_hallii_group y Pseudomonas y Blautia . Además, las redes de coocurrencia de la microbiota intestinal en sujetos obesos se reestructuraron a una condición más saludable después de la pérdida de peso. Estos resultados muestran que la MDP-i-KD mejoró la pérdida de peso, que puede estar asociada con cambios inducidos por la dieta en el microbioma intestinal. Nuestros resultados enfatizan la importancia de determinar la interacción entre el huésped y las células microbianas para comprender integralmente el mecanismo por el cual la dieta afecta

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta	Metodo (s) de análisis	Participante s/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención	Descripción grupo	Principales hallazgos
Rey Hong Chao, Canción de Wenyan , Yuan Weiwei, 2023, China, Ensayo clínico	Modulación de la microbiota intestinal humana mediante dietas hipocalóricas equilibradas: un enfoque eficaz para el control	Como el objetivo de este estudio era investigar los efectos de los cambios en la microbiota intestinal de sujetos con obesidad antes y después de la HBD, se recogieron	Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el paquete estadístico R (versión 4.2.0; https://www.r-project.org/ (consultado el 22 de abril de 2022)). Las	El reclutamiento de sujetos comenzó después de registrarse en el Registro de Ensayos Chino (ChiCTR1800015923). Los criterios de inclusión fueron los siguientes:	Todos los sujetos se sometieron a un período de preinclusión de 4 semanas para guiar la dieta, los ejercicios aeróbicos y de resistencia, seguido de una		La dieta se reconoce como un factor vital que afecta la diversidad y función de la microbiota intestinal. Sin embargo, las dietas altas en calorías y los alimentos con alto contenido de grasa no se consideran saludables. La ingesta regular de tales dietas da como resultado la alteración del equilibrio energético, lo que lleva a varios trastornos metabólicos, como la obesidad. Además, las dietas altas en calorías y grasas alteran la diversidad de la microbiota intestinal, lo que lleva a la pérdida de la función de barrera intestinal [39]. Sin embargo, un estudio reciente confirmó que la restricción calórica

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta	Metodo (s) de análisis	Participantes /Lugar del estudio	Descripción grupo intervención	Descripción grupo	Principales hallazgos
Hongchao Wang, Xinchen Lv, Sijia Zhao, Weiwei Yuan, 2023, China, Ensayo clínico	Promoción de la pérdida de peso en personas con obesidad mediante alteraciones de la microbiota intestinal con una dieta cetogénica modificada multifásica	A todos los sujetos se les indicó que recolectaran muestras fecales utilizando tubos de recolección estériles y que recolectaran heces una vez antes del inicio de la intervención KD y una vez después del	Revistas Nutrientes Volumen 15 Número 19 10.3390/nu15194163 Descargar PDFajustesSolicitar reimpresiones de artículos Acceso abiertoArtículo	trece pacientes con obesidad del Hospital Popular Afiliado de Wuxi de la Universidad Médica de Nanjing.	Se reclutaron trece pacientes con obesidad del Hospital Popular Afiliado de Wuxi de la Universidad Médica de Nanjing. Los criterios de		La dieta de una persona se considera un determinante importante de la diversidad, ecología y funcionalidad de su microbiota intestinal, con implicaciones para la salud. La adaptación a diferentes patrones dietéticos afecta dramáticamente la aparición y continuación de la obesidad. Aunque se ha introducido una dieta cetogénica como un medio eficaz para perder peso, los mecanismos subyacentes a sus efectos mejoradores aún no se han explorado por

Autor, año, país, diseño de estudio	Nombre del estudio	Instrumento (s) de evaluación y herramienta	Metodo (s) de análisis	Participante s/Lugar del estudio	Descripción grupo intervención	Descripción grupo	Principales hallazgos
Hongchao Wang, Xinchen Lv, Sijia Zhao, Weiwei Yuan, 2023, China, Ensayo clínico	Promoción de la pérdida de peso en personas con obesidad mediante alteraciones de la microbiota intestinal con una dieta cetogénica modificada multifásica	A todos los sujetos se les indicó que recolectaran muestras fecales utilizando tubos de recolección estériles y que recolectaran heces una vez antes del inicio de la intervención KD y una vez	Revistas Nutrientes Volumen 15 Número 19 10.3390/nu15194163 Descargar PDFajustesSolicitar reimpresiones de artículos Acceso abiertoArtículo	trece pacientes con obesidad del Hospital Popular Afiliado de Wuxi de la Universidad Médica de Nanjing.	Se reclutaron trece pacientes con obesidad del Hospital Popular Afiliado de Wuxi de la Universidad Médica de Naniing. Los		La dieta de una persona se considera un determinante importante de la diversidad, ecología y funcionalidad de su microbiota intestinal, con implicaciones para la salud. La adaptación a diferentes patrones dietéticos afecta dramáticamente la aparición y continuación de la obesidad. Aunque se ha introducido una dieta cetogénica como un medio eficaz para perder peso, los mecanismos subyacentes a sus efectos mejoradores aún

Tabla N° 5. Artículos analizados durante la revisión. Fuente: elaboración propia

Título del artículo	Autor	Resumen	Resultados
Efectos de los suplementos simbióticos sobre el microbiota intestinal humana, la composición corporal y la pérdida de peso en la obesidad	(Sergeev et al., 2020a)	Según Sergeev et al., (2020b) El uso de simbióticos (suplementos probióticos que contienen componentes prebióticos) como tratamiento de la microbiota intestinal está surgiendo como una intervención prometedora en el enfoque nutricional integral para reducir la obesidad. La pérdida de peso resultante de dietas	Sergeev et al., (2020 ^a) Al final del ensayo se observó una tendencia decreciente en la diversidad de la microbiota intestinal en los grupos placebo y simbiótico, lo que puede implicar el efecto de la dieta alta en proteínas y baja en carbohidratos utilizada en el programa de pérdida de peso. El análisis de regresión realizado para correlacionar la abundancia de especies después de la suplementación con parámetros de composición corporal y biomarcadores de obesidad encontró una asociación entre una disminución con el tiempo

	<p>bajas en carbohidratos y altas en proteínas puede ser significativa, pero también se ha relacionado con efectos potencialmente negativos para la salud debido al aumento de la fermentación bacteriana de proteínas no digeridas dentro del colon y los cambios posteriores en la composición de la microbiota intestinal. Corregir la alteración de la microbiota intestinal inducida por la obesidad con</p>	<p>en la glucosa en sangre y un aumento en la abundancia de Lactobacillus , particularmente en el grupo simbiótico. Sin embargo, la disminución con el tiempo en la masa corporal, el IMC, la circunferencia de la cintura y la masa grasa corporal se asoció con una disminución en la abundancia de Bifidobacterium . Los resultados obtenidos respaldan la conclusión de que el suplemento simbiótico utilizado en este ensayo clínico modula la microbiota intestinal humana al aumentar la abundancia de especies microbianas potencialmente beneficiosas.</p>
--	---	---

		<p>simbióticos puede ser más eficaz que la suplementación con probióticos solos porque los componentes prebióticos de los simbióticos apoyan el crecimiento y la supervivencia de las bacterias positivas en la misma. El propósito de este ensayo clínico de intervención controlado con placebo fue evaluar los efectos de un suplemento simbiótico en la composición, riqueza y diversidad de la microbiota intestinal</p>	
--	--	---	--

		<p>y las asociaciones de especies microbianas con parámetros de composición corporal y biomarcadores de obesidad en sujetos humanos que participan en un programa de pérdida de peso. El componente probiótico del simbiótico utilizado en el estudio contenía Lactobacillus acidophilus , Bifidobacterium lactis , Bifidobacterium longum y Bifidobacterium bifidum , y el componente prebiótico era una</p>	
--	--	---	--

		<p>mezcla de galactooligosacáridos . Los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas en la composición corporal (masa corporal, IMC, masa grasa corporal, porcentaje de grasa corporal, masa corporal magra y contenido mineral óseo) entre los grupos placebo y simbiótico al final del ensayo clínico (intervención de 3 meses, 20 sujetos humanos que participaron en una intervención de pérdida de peso basada en una dieta</p>	
--	--	--	--

		<p>baja en carbohidratos, alta en proteínas y energía reducida). La suplementación con simbióticos aumentó la abundancia de bacterias intestinales asociadas con efectos positivos para la salud, especialmente Bifido bacterium y Lactobacillus , y también pareció aumentar la riqueza de la microbiota intestinal. Al final del ensayo se observó una tendencia decreciente en la diversidad de la microbiota intestinal en los grupos placebo y simbiótico, lo que</p>	
--	--	--	--

		<p>puede implicar el efecto de la dieta alta en proteínas y baja en carbohidratos utilizada en el programa de pérdida de peso. El análisis de regresión realizado para correlacionar la abundancia de especies después de la suplementación con los parámetros de composición corporal y los biomarcadores de obesidad encontró una asociación entre una disminución con el tiempo de la glucosa en sangre y un aumento en la abundancia de <i>Lactobacillus</i> ,</p>	
--	--	--	--

		<p>particularmente en el grupo simbiótico. Sin embargo, la disminución con el tiempo de la masa corporal, el IMC, la circunferencia de la cintura y la masa de grasa corporal se asoció con una disminución de la abundancia de Bifidobacterium.</p> <p>Los resultados obtenidos respaldan la conclusión de que el suplemento simbiótico utilizado en este ensayo clínico modula la microbiota intestinal humana al aumentar la abundancia de</p>	
--	--	---	--

		especies microbianas potencialmente beneficiosas.	
Estabilidad de la microbiota y tolerancia gastrointestinal en respuesta a una dieta rica en proteínas con y sin prebióticos, probióticos y simbióticos: un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en mujeres mayores	(Ford et al., 2020)	Ford et al., (2020) Antecedentes: Una mayor ingesta de proteínas puede ayudar a reducir la sarcopenia y facilitar la recuperación de enfermedades y lesiones en adultos mayores. Sin embargo, las dietas ricas en proteínas que incluyen alimentos de origen animal pueden alterar negativamente la microbiota, y el aporte de probióticos y prebióticos puede mitigar estos	Ford et al., (2020) El perfil de la microbiota demostró una relativa estabilidad con el HPD; la representación de Lactobacillus, Lactococcus y Streptococcus se incrementó, mientras que los productores de butirato, Roseburia y Anaerostipes, se suprimieron. El Lactococcus se suprimió con simbióticos en comparación con otros períodos de HPD. La recuperación se confirmó para todas las cepas probióticas. Los indicadores de bienestar no cambiaron, con la excepción de un aumento mínimo del malestar

	<p>efectos.Objetivo: El objetivo de este estudio fue examinar los efectos del HPD, con y sin un probiótico y/o prebiótico, sobre la microbiota intestinal y el bienestar en mujeres mayores.Diseño: Realizamos un estudio cruzado, doble ciego, controlado con placebo, de 18 semanas de duración.Participante s/entorno: Los participantes eran mujeres mayores y sanas (edad media \pm desviación estándar = $73,7 \pm 5,6$ años; n =</p>	<p>gastrointestinal con inulina. La masa libre de grasa aumentó desde el inicio hasta el final del estudio.</p>
--	---	---

		<p>26) reclutadas en Florida. Intervención:</p> <p>Los participantes recibieron un HPD de mantenimiento de peso durante períodos de 2 semanas y lo siguiente, en orden aleatorio: HPD solo (1,5 a 2,2 g/kg/día de proteína); HPD más formulación probiótica multicepa (1,54×10⁹ Bifidobacterium bifidum HA-132, 4,62×10⁹ Bifidobacterium breve HA-129, 4,62×10⁹ Bifidobacterium longum HA-135, 4,62×10⁹ Lactobacillus acidophilus HA-</p>	
--	--	---	--

		<p>122 y</p> <p>4,62×10⁹ Lactobacillus plantarum HA-119), HPD más prebiótico (5,6 g de inulina) y HPD más simbiótico (probiótico más inulina), separados por períodos de lavado de 2 semanas. Se recogieron heces por período para realizar análisis cuantitativos de reacción en cadena de la polimerasa (recuperación de cepas) y de secuenciación del gen del ARN ribosómico 16S (perfil de la microbiota). Se evaluaron medidas de</p>	
--	--	---	--

		<p>bienestar</p> <p>gastrointestinal y</p> <p>general.Principales</p> <p>medidas de</p> <p>resultado: Se midió la</p> <p>composición de la</p> <p>microbiota y la</p> <p>recuperación de la</p> <p>cepa probiótica.</p> <p>Análisis</p> <p>estadísticos: La</p> <p>composición de la</p> <p>microbiota se analizó</p> <p>mediante la prueba de</p> <p>rangos con signo de</p> <p>Wilcoxon y la prueba</p> <p>t. Los resultados</p> <p>secundarios se</p> <p>analizaron mediante</p> <p>modelos lineales</p> <p>mixtos generalizados.</p> <p>Resultados: El perfil</p> <p>de la microbiota</p>	
--	--	---	--

		<p>demonstró una relativa estabilidad con el HPD; la representación de Lactobacillus, Lactococcus y Streptococcus se incrementó, mientras que los productores de butirato, Roseburia y Anaerostipes, se suprimieron. El Lactococcus se suprimió con simbióticos en comparación con otros períodos de HPD. La recuperación se confirmó para todas las cepas probióticas. Los indicadores de bienestar no</p>	
--	--	---	--

		<p>cambiaron, con la excepción de un aumento mínimo del malestar gastrointestinal con inulina. La masa libre de grasa aumentó desde el inicio hasta el final del estudio.</p> <p>Conclusiones: Una dieta equilibrada que se ajuste a los rangos de distribución de macronutrientes aceptables recomendados mantiene el bienestar en mujeres mayores sanas y produce perturbaciones menores en el perfil del microbioma, un grupo que puede</p>	
--	--	--	--

		<p>beneficiarse de una mayor ingesta de proteínas.</p> <p>ClinicalTrials.gov ID: NCT #02445560.</p>	
<p>Cambios en la composición y los perfiles funcionales de la microbiota intestinal relacionados con la dieta y el sexo después de 4 meses de intervención de pérdida de peso</p>	<p>(Cuevas-Sierra et al., 2021)</p>	<p>Cuevas-Sierra et al., (2021)</p> <p>Objetivo: La obesidad se ha relacionado con la disbiosis intestinal y la modificación de la composición de la microbiota intestinal mediante estrategias dietéticas se convierte en una estrategia prometedora para ayudar a controlar la obesidad. El objetivo del presente estudio fue evaluar el efecto de dos dietas para</p>	<p>Cuevas-Sierra et al., (2021) Después de la intervención, los hombres MHP mostraron una disminución significativa de Negativicutes, Selenomonadales, Dielma y Dielma fastidiosa. Los hombres LF mostraron un aumento significativo de Bacilli, Lactobacillales, Christensenellaceae, Peptococcaceae y Streptococcaceae, Peptococcus, Streptococcus y Christensenella, Duncaniella dubosii_CP039396_93.49%, Roseburia</p>

	<p>bajar de peso sobre la composición y el perfil funcional de la microbiota intestinal.</p> <p>Métodos: 55 hombres y 124 mujeres con IMC > 25 kg/m² fueron asignados aleatoriamente a una dieta moderadamente alta en proteínas (MHP) o baja en grasas (LF). Las diferencias en la abundancia de bacterias fecales (basadas en la secuenciación de ARNr de 16 s) entre antes y después de 4 meses de restricción calórica se analizaron</p>	<p>sp_AB744234_98.96% y Alistipes inops_KJ572413_99.57%. Las mujeres MHP aumentaron Pasteurellales, Phascolarctobacterium succinatutens, Ruthenibacterium lactatiformans_LR215981_99.55% y disminuyeron Phascolarctobacterium succinatutens_NR112902_99.56%. Finalmente, las mujeres LF presentaron una disminución significativa de Bacteroides clarus y Erysipelothrix inopinata_CP060715_84.4%. Sorprendentemente, no se encontraron cambios bacterianos coincidentes entre estos cuatro grupos. Se encontraron un total de 42</p>
--	--	---

	<p>utilizando la herramienta EdgeR en la plataforma MicrobiomeAnalyst. El perfil funcional bacteriano se predijo utilizando análisis de Tax4Fun y metagenomeSeq. Los términos significativos de ortología KEGG (KO) se seleccionaron para el estudio metabolómico mediante cromatografía. Resultados: Después de la intervención, los hombres MHP mostraron una disminución significativa de</p>	<p>KO, 10 vías metabólicas y 107 metabolitos relacionados implicados en estos cambios bacterianos. Se confirmaron siete metabolitos en plasma.</p>
--	--	--

		<p>Negativicutes, Selenomonadales, Dielma y Dielma fastidiosa. Los hombres LF mostraron un aumento significativo de Bacilli, Lactobacillales, Christensenellaceae, Peptococcaceae y Streptococcaceae, Peptococcus, Streptococcus y Christensenella, Duncaniella dubosii_CP039396_9 3.49%, Roseburia sp_AB744234_98.96 % y Alistipes inops_KJ572413_99. 57%. Las mujeres MHP aumentaron</p>	
--	--	--	--

		<p>Pasteurellales, Phascolarctobacteriu m succinatutens, Ruthenibacterium lactatiformans_LR21 5981_99.55% y disminuyeron Phascolarctobacteriu m succinatutens_NR112 902_99.56%.</p> <p>Finalmente, las mujeres LF presentaron una disminución significativa de Bacteroides clarus y Erysipelothrix inopinata_CP060715 _84.4%.</p> <p>Sorprendentemente, no se encontraron cambios bacterianos</p>	
--	--	---	--

		<p>coincidentes entre estos cuatro grupos. Se encontraron un total de 42 KO, 10 vías metabólicas y 107 metabolitos relacionados implicados en estos cambios bacterianos. Se confirmaron siete metabolitos en plasma. Conclusión: Los cambios relacionados con la pérdida de peso en la composición del microbioma intestinal y el perfil funcional ocurren de manera relacionada con el sexo y la dieta, lo que demuestra que las mujeres y los hombres</p>	
--	--	---	--

		<p>podrían beneficiarse de manera diferente del consumo de dietas MHP y LF. Registro de ensayo: NCT02737267 , 10 de marzo de 2016 registrado retrospectivamente.</p> <p>Palabras clave: Dielma fastidiosa; Género; Dieta alta en proteínas; Dieta baja en grasas; Metabolitos; Obesidad.</p>	
<p>Un modelo de pérdida de peso basado en la microbiota basal y en puntuaciones genéticas para la selección de tratamientos dietéticos en población</p>	<p>(Cuevas-Sierra et al., 2022)</p>	<p>Cuevas-Sierra et al., (2022) Antecedentes y objetivos: La respuesta a la pérdida de peso depende de la variabilidad</p>	<p>Cuevas-Sierra et al., (2022) La subpuntuación de la microbiota de las mujeres que siguieron la dieta MHP incluyó Coprococcus, Dorea, Flavonifractor, Ruminococcus albus y Clostridium boltea.</p>

<p>con sobrepeso y obesidad</p>		<p>interindividual de determinantes como la microbiota intestinal y la genética. El objetivo de esta investigación fue desarrollar un modelo integrador que utilice la microbiota y la información genética para prescribir la dieta más adecuada para una pérdida de peso exitosa en individuos con exceso de peso corporal. Métodos: Un total de 190 participantes españoles con sobrepeso y obesidad fueron asignados aleatoriamente a dos</p>	<p>Para las mujeres con dieta LF, Cytophagaceae, Catabacteriaceae, Flammeovirgaceae, Rhodobacteriaceae, Clostridium-x1vb, Bacteriodes nordiiay, Alistipes senegalensis, Blautia wexlerae y Pseudoflavonifractor phocaeensis. Para los hombres con dieta MHP, Cytophagaceae, Acidaminococcaceae, Marinilabiliaceae, Bacteroidaceae, Fusicatenibacter, Odoribacter y Ruminococcus faecis; y para los hombres con dieta LF, Porphyromanadaceae, Intestinimonas, Bacteroides finegoldii y Clostridium bartlettii. Los modelos mixtos</p>
-------------------------------------	--	---	--

		<p>dietas hipocalóricas durante 4 meses: 61 mujeres y 29 hombres siguieron una dieta moderadamente alta en proteínas (MHP), y 72 mujeres y 28 hombres siguieron una dieta baja en grasas (LF). El ADN fecal basal fue secuenciado y utilizado para la construcción de cuatro subpuntuaciones de microbiota asociadas con el porcentaje de pérdida de IMC para cada dieta (MHP y LF) y para cada sexo. Se utilizaron técnicas de bootstrap y</p>	<p>con puntuaciones de microbiota facilitaron la selección de la dieta en el 72% de las mujeres y en el 84% de los hombres. El modelo que incluye información genética permite seleccionar el tipo de dieta en el 84% y el 73%, respectivamente.</p>
--	--	---	--

		<p>modelos de regresión lineal múltiple para la selección de familias, géneros y especies incluidas en las subpuntuaciones.</p> <p>Finalmente, se generaron dos puntuaciones totales de microbiota para cada sexo. Se utilizaron dos subpuntuaciones genéticas previamente reportadas para la pérdida de peso para generar una puntuación genética total. En un intento de personalizar la prescripción de pérdida de peso, se estudiaron varios</p>	
--	--	--	--

		<p>modelos lineales mixtos que incluían la interacción con la dieta entre las puntuaciones de microbiota y las puntuaciones genéticas tanto para hombres como para mujeres.</p> <p>Resultados:</p> <p>La subpuntuación de la microbiota de las mujeres que siguieron la dieta MHP incluyó Coprococcus, Dorea, Flavonifractor, Ruminococcus albus y Clostridium bolteaea. Para las mujeres con dieta LF, Cytophagaceae, Catabacteriaceae,</p>	
--	--	--	--

		<p>Flammeovirgaceae, Rhodobacteriaceae, Clostridium-x1 vb, Bacteriodes nordiiay, Alistipes senegalensis, Blautia wexlerae y Pseudoflavonifractor phocaeensis. Para los hombres con dieta MHP, Cytophagaceae, Acidaminococcaceae, Marinilabiliaceae, Bacteroidaceae, Fusicatenibacter, Odoribacter y Ruminococcus faecis; y para los hombres con dieta LF, Porphyromanadaceae , Intestinimonas, Bacteroides finegoldii</p>	
--	--	---	--

		<p>y <i>Clostridium bartlettii</i>. Los modelos mixtos con puntuaciones de microbiota facilitaron la selección de la dieta en el 72% de las mujeres y en el 84% de los hombres. El modelo que incluye información genética permite seleccionar el tipo de dieta en el 84% y el 73%, respectivamente.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>Los modelos de algoritmos de decisión pueden ayudar a seleccionar el tipo de dieta para perder peso más adecuada según la</p>	
--	--	--	--

		<p>microbiota y la información genética.</p> <p>Número de registro del ensayo clínico:</p> <p>Este ensayo se registró en www.Ensayos clínicos: gobierno como</p> <p>NCT02737267</p> <p>(https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02737267?term=NCT02737267&cond=obekit&draw=2&rank=1).</p> <p>Palabras clave:</p> <p>Pérdida de IMC;</p> <p>Puntuación genética;</p> <p>Microbiota intestinal;</p> <p>Dieta hipocalórica;</p> <p>Obekit; Nutrición de precisión.</p>	
<p>Modelado de un prototipo integrador</p>	<p>(Ramos-</p>	<p>Ramos-López et al., (2020^a)</p>	<p>Ramos-Lopez et al., (2020^a) Después de la</p>

<p>basado en información genética, fenotípica y ambiental para la prescripción personalizada de dietas restringidas energéticamente en sujetos con sobrepeso/obesidad</p>	<p>López et al., 2020a)</p>	<p>Antecedentes: La variabilidad interindividual en la pérdida de peso y las respuestas metabólicas depende de interacciones entre factores genéticos, fenotípicos y ambientales.</p> <p>Objetivo: Nos propusimos modelar un prototipo (nutri) integrador basado en información genética, fenotípica y ambiental para la prescripción personalizada de dietas restringidas en energía con diferente distribución de macronutrientes.</p>	<p>restricción energética, tanto la dieta MHP como la dieta LF indujeron disminuciones significativas similares en la adiposidad, la composición corporal y la presión arterial, y mejoraron el perfil lipídico. Además, se encontraron diferencias estadísticamente relevantes en los marcadores antropométricos y bioquímicos en función del sexo y la edad. La disminución del IMC en la dieta MHP se predijo mejor en ~28% (R² ajustado corregido por optimismo = 0,279) por wGRS1 y la edad, mientras que wGRS2 y la ingesta energética inicial explicaron ~29% (R² ajustado corregido por optimismo = 0,287) de la variabilidad de la disminución</p>
---	-----------------------------	--	---

		<p>Métodos: Se realizó una intervención nutricional de 4 meses en 305 voluntarios con sobrepeso/obesidad que incluía 2 dietas restringidas en energía (30% de restricción) con diferente distribución de macronutrientes: una dieta moderadamente alta en proteínas (MHP) (30% de proteínas, 30% de lípidos y 40% de carbohidratos) y una dieta baja en grasas (LF) (22% de lípidos, 18% de proteínas y 60% de</p>	<p>del IMC en la dieta LF. La incorporación de estos modelos predictivos en un algoritmo de decisión permitió la prescripción personalizada de las dietas MHP y LF.</p>
--	--	--	---

		<p>carbohidratos). Un total de 201 sujetos con buena adherencia dietética fueron genotipados para 95 polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) relacionados con la homeostasis energética. La genotipificación se realizó mediante secuenciación dirigida de próxima generación. Se calcularon dos puntuaciones de riesgo genético ponderadas para las dietas MHP (wGRS1) y LF (wGRS2) utilizando SNP estadísticamente</p>	
--	--	--	--

		<p>relevantes. Se realizaron modelos de regresión lineal múltiple para estimar el porcentaje de disminución del IMC dependiendo de la composición de macronutrientes de la dieta. Resultados: Después de la restricción energética, tanto la dieta MHP como la dieta LF indujeron disminuciones significativas similares en la adiposidad, la composición corporal y la presión arterial, y mejoraron el perfil lipídico. Además, se</p>	
--	--	--	--

		<p>encontraron diferencias estadísticamente relevantes en los marcadores antropométricos y bioquímicos en función del sexo y la edad. La disminución del IMC en la dieta MHP se predijo mejor en $\sim 28\%$ (R^2 ajustado corregido por optimismo = 0,279) por wGRS1 y la edad, mientras que wGRS2 y la ingesta energética inicial explicaron $\sim 29\%$ (R^2 ajustado corregido por optimismo = 0,287) de la variabilidad de la</p>	
--	--	--	--

		<p>disminución del IMC en la dieta LF. La incorporación de estos modelos predictivos en un algoritmo de decisión permitió la prescripción personalizada de las dietas MHP y LF.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>Diferentes factores genéticos, fenotípicos y exógenos predicen disminuciones del IMC dependiendo de la administración de una dieta hipocalórica MHP o una dieta LF.</p> <p>Este enfoque holístico puede ayudar a personalizar el asesoramiento</p>	
--	--	--	--

		<p>dietético para el manejo del exceso de peso corporal utilizando variables nutricionales de precisión. Este ensayo se registró en clinicaltrials.gov como NCT02737267 .</p> <p>Palabras clave: disminución del IMC; puntuación de riesgo genético; nutrigenética; obesidad; personalización; polimorfismos; nutrición de precisión.</p>	
<p>Un probiótico o simbiótico altera la microbiota intestinal y el metabolismo en un ensayo controlado</p>	<p>(Hibberd et al., 2019)</p>	<p>Hibberd et al., (2019)</p> <p>La microbiota intestinal contribuye al metabolismo</p>	<p>Hibberd et al., (2019)</p> <p>La composición de la microbiota fecal y los metabolitos se evaluaron como resultados exploratorios</p>

<p>aleatorio de control de peso en adultos con sobrepeso</p>		<p>energético del huésped, y la microbiota intestinal alterada se ha asociado con trastornos metabólicos relacionados con la obesidad. Anteriormente informamos que un probiótico solo o junto con un prebiótico controla la masa de grasa corporal en individuos sanos con sobrepeso u obesidad en un estudio clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo (ClinicalTrials.gov</p>	<p>al inicio, 2, 4, 6 meses y +1 mes después de la intervención y se correlacionaron con los resultados clínicos relacionados con la obesidad. Lactobacillus y Akkermansia fueron más abundantes con B420 al final de la intervención. LU+B420 aumentó Akkermansia, Christensenellaceae y Methanobrevibacter, mientras que Paraprevotella se redujo. Christensenellaceae aumentó de manera constante en los grupos LU y LU+B420 en los puntos temporales de la intervención, y se correlacionó negativamente con la relación cintura-cadera y la ingesta de energía al inicio, y la masa grasa</p>
--	--	---	--

	<p>NCT01978691).</p> <p>Ahora nos propusimos investigar si los cambios en la microbiota intestinal pueden estar asociados con los beneficios clínicos observados. Se obtuvieron muestras fecales y de plasma de un subconjunto que cumplió con el protocolo (n = 134) de participantes de un estudio clínico más grande donde los participantes fueron aleatorizados (1:1:1:1) en cuatro grupos: (1) placebo, 12 g/d de celulosa microcristalina; (2)</p>	<p>corporal del área de la cintura después de 6 meses de tratamiento con LU+B420. Las predicciones metagenómicas funcionales indicaron alteraciones en las vías relacionadas con los procesos celulares y el metabolismo. Los ácidos biliares plasmáticos ácido glicocólico, ácido glicoursodesoxicólico y ácido taurohiodesoxicólico y ácido tauroursodesoxicólico se redujeron en LU+B420 en comparación con Placebo. El consumo de B420 y su combinación con LU resultó en alteraciones de la microbiota intestinal y su metabolismo, y puede contribuir a mejorar la función de la barrera intestinal y los</p>
--	--	---

	<p>Litesse® Ultra™ polidextrosa (LU), 12 g/día; (3)</p> <p>Bifidobacterium animalis subsp. lactis 420™ (B420), 10 10 ufc/d en 12 g de celulosa microcristalina; (4)</p> <p>LU+B420, 1010 ufc/d de B420 en 12 g/d de LU durante 6 meses de intervención. La composición de la microbiota fecal y los metabolitos se evaluaron como resultados exploratorios al inicio, 2, 4, 6 meses y +1 mes después de la intervención y se correlacionaron con</p>	<p>marcadores relacionados con la obesidad.</p>
--	--	---

		<p>los resultados clínicos relacionados con la obesidad.</p> <p>Lactobacillus y Akkermansia fueron más abundantes con B420 al final de la intervención.</p> <p>LU+B420 aumentó Akkermansia, Christensenellaceae y Methanobrevibacter, mientras que Paraprevotella se redujo.</p> <p>Christensenellaceae aumentó de manera constante en los grupos LU y LU+B420 en los puntos temporales de la intervención, y se correlacionó</p>	
--	--	---	--

		<p>negativamente con la relación cintura-cadera y la ingesta de energía al inicio, y la masa grasa corporal del área de la cintura después de 6 meses de tratamiento con LU+B420. Las predicciones metagenómicas funcionales indicaron alteraciones en las vías relacionadas con los procesos celulares y el metabolismo. Los ácidos biliares plasmáticos ácido glicocólico, ácido glicoursodesoxicólico y ácido taurohiodesoxicólico y ácido</p>	
--	--	---	--

		<p>tauroursodesoxicólico</p> <p>se redujeron en LU+B420 en comparación con Placebo. El consumo de B420 y su combinación con LU resultó en alteraciones de la microbiota intestinal y su metabolismo, y puede contribuir a mejorar la función de la barrera intestinal y los marcadores relacionados con la obesidad.</p>	
<p>Los efectos del centeno con alto contenido de fibra, en comparación con el trigo refinado, sobre la composición de la</p>	<p>(Iversen et al., 2022)</p>	<p>Iversen et al., (2022)</p> <p>El consumo de fibra de cereales y granos integrales se ha asociado</p>	<p>Iversen et al., (2022)</p> <p>El centeno, en comparación con el trigo, indujo algunos cambios en la composición de la microbiota intestinal, incluyendo una</p>

<p>microbiota intestinal, los ácidos grasos de cadena corta en el plasma y las implicaciones para la pérdida de peso y los factores de riesgo metabólico (estudio RyeWeight)</p>		<p>inversamente con el peso corporal y las medidas de obesidad en estudios observacionales, pero los datos de intervenciones aleatorizadas a gran escala y a largo plazo son escasos. Entre los cereales, el centeno tiene el mayor contenido de fibra y el alto consumo de centeno se ha relacionado con una mayor producción de productos de fermentación intestinal, así como con una reducción de los riesgos de obesidad y</p>	<p>mayor abundancia del grupo productor de butirato Agathobacter y una menor abundancia del grupo [Ruminococcus] torques , que pueden estar relacionados con reducciones en la inflamación de bajo grado causada por la intervención. El butirato plasmático aumentó en el grupo del centeno. En conclusión, la intervención con alimentos ricos en fibra a base de centeno indujo algunos cambios en la composición de la microbiota intestinal y la concentración plasmática de ácidos grasos de cadena corta, que se asociaron con mejoras en los marcadores de riesgo metabólico como resultado de la intervención.</p>
--	--	---	---

		<p>enfermedades metabólicas. Los efectos sobre el peso corporal y los factores de riesgo metabólico pueden estar mediados en parte por la microbiota intestinal y/o sus productos de fermentación.</p> <p>Utilizamos datos de un ensayo aleatorizado y controlado de pérdida de peso en el que los participantes fueron asignados aleatoriamente a una dieta hipocalórica rica en alimentos de centeno con alto contenido de fibra o</p>	
--	--	--	--

		<p>alimentos de trigo refinado durante 12 semanas para investigar los efectos de la intervención sobre la composición de la microbiota intestinal y los ácidos grasos de cadena corta del plasma, así como la posible asociación con la pérdida de peso y los marcadores de riesgo metabólico. El centeno, en comparación con el trigo, indujo algunos cambios en la composición de la microbiota intestinal, incluyendo una mayor abundancia del grupo productor de butirato</p>	
--	--	---	--

		<p>Agathobacter y una menor abundancia del grupo [Ruminococcus] torques , que pueden estar relacionados con reducciones en la inflamación de bajo grado causada por la intervención. El butirato plasmático aumentó en el grupo del centeno. En conclusión, la intervención con alimentos ricos en fibra a base de centeno indujo algunos cambios en la composición de la microbiota intestinal y la concentración plasmática de ácidos</p>	
--	--	---	--

		<p>grasos de cadena corta, que se asociaron con mejoras en los marcadores de riesgo metabólico como resultado de la intervención.</p>	
<p>Efecto de la suplementación simbiótica en una dieta cetogénica muy baja en calorías sobre la pérdida de peso y la microbiota intestinal: un estudio piloto controlado aleatorizado</p>	<p>(Gutiérrez-Repiso et al., 2019)</p>	<p>Gutiérrez-Repiso et al., (2019) Alcance: Se sabe poco sobre los cambios que produce una dieta cetogénica muy baja en calorías (VLCKD) en la microbiota intestinal o el efecto de los simbióticos durante la dieta. El objetivo de este estudio es evaluar los cambios en la microbiota intestinal producidos por una</p>	<p>Gutiérrez-Repiso et al., (2019) Aunque la administración de simbióticos no produce un efecto sobre la diversidad microbiana, se demostró un aumento en las bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta y señales de mediadores antiinflamatorios como <i>Odoribacter</i> y <i>Lachnospira</i>. La administración de <i>Bifidobacterium animalis</i> subsp. <i>lactis</i> y fibra prebiótica durante la LCD se asoció significativamente con el</p>

	<p>VLCKD y la suplementación con simbióticos.</p> <p>Métodos y resultados: Se realizó un ensayo aleatorizado, simple ciego, de diseño paralelo en 33 pacientes obesos que siguen un programa de pérdida de peso (Método PnK) que incluye una dieta muy baja en calorías (VLCKD) seguida de una dieta baja en calorías (LCD). Los sujetos se distribuyeron aleatoriamente en tres grupos: uno suplementado con</p>	<p>porcentaje de pérdida de peso y el cambio en la glucosa, proteína C reactiva y proteína transportadora de lipopolisacáridos.</p>
--	---	---

		<p>simbióticos, un segundo grupo suplementado con un placebo durante la VLCKD y simbióticos durante la fase LCD, y un grupo control que recibió un placebo. Aunque la administración de simbióticos no produce un efecto sobre la diversidad microbiana, se demostró un aumento en las bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta y señales de mediadores antiinflamatorios como <i>Odoribacter</i> y <i>Lachnospira</i>. La</p>	
--	--	--	--

		<p>administración de Bifidobacterium animalis subsp. lactis y fibra prebiótica durante la LCD se asoció significativamente con el porcentaje de pérdida de peso y el cambio en la glucosa, proteína C reactiva y proteína transportadora de lipopolisacáridos. Conclusiones: La VLCKD produce cambios importantes en la microbiota intestinal. La administración de simbióticos durante la VLCKD puede mejorar la pérdida de</p>	
--	--	--	--

		<p>peso a través de la mejora de la inflamación, que puede estar mediada por la microbiota intestinal.</p>	
<p>Dietas cetogénicas muy bajas en calorías con proteína de suero, vegetal o animal en pacientes con obesidad: un estudio piloto aleatorizado</p>	<p>(Basciani et al., 2020)</p>	<p>Basciani et al., (2020)</p> <p>Contexto: Comparamos la eficacia, la seguridad y el efecto de dietas cetogénicas isocalóricas muy bajas en calorías (VLCKD) de 45 días que incorporan proteína de suero, vegetal o animal sobre la microbiota en pacientes con obesidad y resistencia a la insulina para</p>	<p>Basciani et al., (2020)</p> <p>El peso corporal, el IMC, la presión arterial, la circunferencia de la cintura, el índice HOMA, la insulina y el colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad disminuyeron en todos los pacientes. Los pacientes que consumieron proteína de suero tuvieron una mejoría más pronunciada en la fuerza muscular. Los marcadores de la función renal empeoraron ligeramente en el grupo de proteína animal. Se observó una disminución en la</p>

	<p>probar la hipótesis de que la fuente de proteína puede modular la respuesta a las intervenciones de VLCKD. Sujetos y métodos: Cuarenta y ocho pacientes con obesidad (19 hombres y 29 mujeres, índice de evaluación del modelo homeostático (HOMA) $\geq 2,5$, edad $56,2 \pm 6,1$ años, índice de masa corporal [IMC] $35,9 \pm 4,1$ kg/m²) fueron asignados aleatoriamente a tres regímenes de VLCKD isocalóricos de 45 días (≤ 800 kcal/día) que</p>	<p>abundancia relativa de Firmicutes y un aumento de Bacteroidetes después del consumo de VLCKD. Este patrón fue menos pronunciado en los pacientes que consumieron proteína animal.</p>
--	--	--

		<p>contenían proteína de suero, vegetal o animal. Se evaluaron los índices antropométricos; la química sanguínea y urinaria, incluidos los parámetros del metabolismo renal, hepático, de glucosa y lipídico; la composición corporal; la fuerza muscular; y la composición taxonómica del microbioma intestinal. También se registraron los eventos adversos. Resultados: El peso corporal, el IMC, la presión</p>	
--	--	---	--

		<p>arterial, la circunferencia de la cintura, el índice HOMA, la insulina y el colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad disminuyeron en todos los pacientes. Los pacientes que consumieron proteína de suero tuvieron una mejoría más pronunciada en la fuerza muscular. Los marcadores de la función renal empeoraron ligeramente en el grupo de proteína animal. Se observó una disminución en la abundancia relativa</p>	
--	--	---	--

		<p>de Firmicutes y un aumento de Bacteroidetes después del consumo de VLCKD. Este patrón fue menos pronunciado en los pacientes que consumieron proteína animal.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>Las VLCKDs condujeron a una pérdida de peso significativa y a una mejora notable de los parámetros metabólicos durante un período de 45 días.</p> <p>Las VLCKDs basadas en suero de leche o proteína vegetal tienen un perfil más</p>	
--	--	--	--

		seguro y dan como resultado una composición de microbiota más saludable que las que contienen proteínas animales. Las VLCKDs que incorporan proteína de suero de leche son más efectivas para mantener el rendimiento muscular.	
Weight Loss Promotion in Individuals with Obesity through Gut Microbiota Alterations with a Multiphase Modified Ketogenic Diet	(Wang, Lv, et al., 2023)	Wang, Lv, et al., (2023) The occurrence of obesity and related metabolic disorders is rising, necessitating effective long-term weight management strategies. With	Wang, Lv, et al., (2023) The results revealed a significant reduction in BMI (9.2% weight loss) among obese participants following the MDP-i-KD intervention. Machine learning analysis identified seven key microbial species highly correlated with

	<p>growing interest in the potential role of gut microbes due to their association with responses to different weight loss diets, understanding the mechanisms underlying the interactions between diet, gut microbiota, and weight loss remains a challenge. This study aimed to investigate the potential impact of a multiphase dietary protocol, incorporating an improved ketogenic diet (MDP-i-KD), on weight loss and the gut microbiota. Using</p>	<p>MDP-i-KD, with Parabacteroides distasonis exhibiting the highest response. Additionally, the co-occurrence network of the gut microbiota in post-weight-loss participants demonstrated a healthier state. Notably, metabolic pathways related to nucleotide biosynthesis, aromatic amino acid synthesis, and starch degradation were enriched in pre-intervention participants and positively correlated with BMI. Furthermore, species associated with obesity, such as Blautia obeum and Ruminococcus torques, played pivotal roles in regulating these metabolic activities. In conclusion, the MDP-i-KD intervention may</p>
--	--	---

	<p>metagenomic sequencing, we comprehensively analyzed the taxonomic and functional composition of the gut microbiota in 13 participants before and after a 12-week MDP-i-KD intervention. The results revealed a significant reduction in BMI (9.2% weight loss) among obese participants following the MDP-i-KD intervention. Machine learning analysis identified seven key microbial species highly correlated with</p>	<p>assist in weight management by modulating the composition and metabolic functions of the gut microbiota. Parabacteroides distasonis, Blautia obeum, and Ruminococcus torques could be key targets for gut microbiota-based obesity interventions.</p>
--	---	--

		<p>MDP-i-KD, with Parabacteroides distasonis exhibiting the highest response. Additionally, the co-occurrence network of the gut microbiota in post-weight-loss participants demonstrated a healthier state. Notably, metabolic pathways related to nucleotide biosynthesis, aromatic amino acid synthesis, and starch degradation were enriched in pre-intervention participants and positively correlated with BMI.</p>	
--	--	---	--

		<p>Furthermore, species associated with obesity, such as <i>Blautia obeum</i> and <i>Ruminococcus torques</i>, played pivotal roles in regulating these metabolic activities.</p> <p>In conclusion, the MDP-i-KD intervention may assist in weight management by modulating the composition and metabolic functions of the gut microbiota.</p> <p><i>Parabacteroides distasonis</i>, <i>Blautia obeum</i>, and <i>Ruminococcus torques</i> could be key</p>	
--	--	---	--

		targets for gut microbiota-based obesity interventions.	
Un protocolo dietético multifásico que incorpora una dieta cetogénica mejorada mejora la pérdida de peso y altera el microbioma intestinal de las personas obesas	(Yuan et al., 2022)	Yuan et al., (2022) La prevalencia de la obesidad y sus enfermedades asociadas está aumentando. En el estudio actual, 15 sujetos obesos participaron en un protocolo dietético multifásico de 12 semanas que incorporaba una dieta cetogénica mejorada (MDP-i-KD) (KYLLKS 201806). Investigamos los efectos de la MDP-i-KD en los parámetros antropométricos y la	Yuan et al., (2022) Nuestros resultados mostraron que la MDP-i-KD condujo a reducciones significativas en el índice de masa corporal en sujetos obesos. La MDP-i-KD disminuyó significativamente la abundancia relativa del grupo Lachnospiraceae_ND3007_group, el grupo Eubacterium_hallii_group y Pseudomonas y Blautia . Además, las redes de coocurrencia de la microbiota intestinal en sujetos obesos se reestructuraron a una condición más saludable después de la pérdida de peso. Estos resultados muestran que

		<p>microbiota intestinal de sujetos obesos. Nuestros resultados mostraron que la MDP-i-KD condujo a reducciones significativas en el índice de masa corporal en sujetos obesos. La MDP-i-KD disminuyó significativamente la abundancia relativa del grupo Lachnospiraceae_ND3007_group, el grupo Eubacterium_hallii_group y Pseudomonas y Blautia . Además, las redes de coocurrencia de la microbiota intestinal en sujetos obesos se</p>	<p>la MDP-i-KD mejoró la pérdida de peso, que puede estar asociada con cambios inducidos por la dieta en el microbioma intestinal. Nuestros resultados enfatizan la importancia de determinar la interacción entre el huésped y las células microbianas para comprender integralmente el mecanismo por el cual la dieta afecta la fisiología del huésped y la microbiota.</p>
--	--	--	---

		<p>reestructuraron a una condición más saludable después de la pérdida de peso. Estos resultados muestran que la MDP-i-KD mejoró la pérdida de peso, que puede estar asociada con cambios inducidos por la dieta en el microbioma intestinal. Nuestros resultados enfatizan la importancia de determinar la interacción entre el huésped y las células microbianas para comprender integralmente el mecanismo por el cual la dieta afecta la</p>	
--	--	--	--

		<p>fisiología del huésped y la microbiota.</p>	
<p>Modulación de la microbiota intestinal humana mediante dietas hipocalóricas equilibradas: un enfoque eficaz para el control de la obesidad</p>	<p>(Wang, Song, et al., 2023)</p>	<p>Wang, Song, et al., (2023)</p> <p>Este estudio tuvo como objetivo investigar los efectos de una dieta hipocalórica (HBD) sobre las medidas antropométricas y la microbiota intestinal de 43 personas con obesidad. Se recogieron muestras fecales de los sujetos del estudio en las semanas 0 y 12, y se realizó un análisis detallado de la microbiota intestinal utilizando la</p>	<p>Wang, Song, et al., (2023)</p> <p>En resumen, nuestro estudio demostró que la intervención HBD mejoró la pérdida de peso, lo que tiene el potencial de conectarse con alteraciones inducidas por la dieta en la microbiota intestinal. Cabe destacar que solo los sujetos del grupo EHBD mostraron una respuesta positiva a la intervención, y los géneros significativamente alterados en este grupo podrían servir como indicadores clave para la intervención dietética, dirigida a la microbiota intestinal en sujetos con obesidad. Además, la</p>

	<p>secuenciación del gen 16S rRNA. Al comparar las medidas antropométricas y los cambios en la microbiota en los sujetos antes y después de la intervención HBD, revelamos los posibles efectos de la HBD sobre la pérdida de peso y la microbiota intestinal. Nuestros resultados indicaron que la HBD resultó en una disminución significativa del índice de masa corporal (IMC), y la mayoría de los indicadores</p>	<p>microbiota intestinal difirió drásticamente de antes a después de la intervención HBD en cuanto a sus redes de coocurrencia, lo que se reflejó en la reducción más significativa en el grado de interacción de la red en el grupo EHBD en comparación con el grupo IHBD después de la HBD. En resumen, las redes de coocurrencia de la microbiota intestinal de los sujetos del estudio se reestructuraron a un estado más saludable después de la pérdida de peso. Hemos enfatizado las características y variaciones al inicio en la microbiota intestinal entre los grupos EHBD e IHBD, que pueden servir como referencia para predecir la probabilidad</p>
--	---	---

	<p>fisiológicos disminuyeron en mayor grado en el grupo de HBD efectiva (EHBD, pérdida de peso $\geq 5\%$) que en el grupo de HBD ineficaz (IHBD, pérdida de peso $< 5\%$). La intervención HBD también modificó la microbiota intestinal de los sujetos con obesidad. Específicamente, <i>Blautia</i> , <i>Lachnoclostridium</i> , <i>Terrisporobacter</i> , <i>Ruminococcus</i> (R. torques , R. gnavus) y <i>Pseudomonas</i> se redujeron</p>	<p>de pérdida de peso exitosa en personas con obesidad. Además, podemos determinar la contribución de los modelos binarios de clasificación de aprendizaje automático a los géneros bacterianos característicos de la microbiota intestinal mediante los resultados de la clasificación de importancia característica e identificar aún más las bacterias características más cruciales, lo que puede ayudar a obtener información sobre la relación entre la composición de la microbiota intestinal y la obesidad y las estrategias de intervención dietética. Por lo tanto, los cambios significativos en la abundancia bacteriana y las</p>
--	---	---

	<p>significativamente.</p> <p>Además, empleamos modelos de aprendizaje automático, como los modelos XGBRF y GB, para clasificar la importancia de varias características e identificamos los 10 géneros bacterianos clave involucrados. Las redes de coocurrencia de la microbiota intestinal mostraron el predominio de la microbiota más saludable después de una pérdida de peso exitosa. Estos resultados sugirieron que la intervención</p>	<p>interacciones de la microbiota intestinal pueden considerarse indicadores clave para la intervención dietética en sujetos con obesidad. En general, nuestros resultados destacaron los efectos de la interacción de la microbiota en los cambios inducidos por la dieta en la microbiota intestinal para comprender más completamente la asociación mecanicista entre la dieta y las patologías del huésped como la obesidad.</p>
--	--	--

		HBD mejoró la pérdida de peso, lo que puede estar relacionado con cambios inducidos por la dieta en la microbiota intestinal.	
La intervención dietética a largo plazo revela resiliencia de la microbiota intestinal a pesar de los cambios en la dieta y el peso	(Fr agiadakis et al., 2020)	Fragiadakis et al., (2020) Antecedentes: Con el aumento de las tasas de obesidad y trastornos metabólicos asociados, existe una creciente necesidad de estrategias eficaces de pérdida de peso a largo plazo, junto con una comprensión de cómo interactúan con la fisiología humana. Existe un creciente	Fragiadakis et al., (2020) Si bien la composición de la microbiota basal no predijo la pérdida de peso, cada dieta resultó en cambios sustanciales en la microbiota 3 meses después del inicio de la intervención; algunos de estos cambios fueron específicos de la dieta (14 cambios taxonómicos específicos de la dieta saludable baja en carbohidratos, 12 cambios taxonómicos específicos de la dieta saludable baja en grasas)

	<p>interés en el papel potencial de los microbios intestinales en relación con las respuestas a diferentes dietas para bajar de peso; sin embargo, no se comprende bien cómo la dieta, la microbiota intestinal y la pérdida de peso a largo plazo se influyen entre sí. Objetivos: Nuestro objetivo principal fue determinar si la composición o diversidad de la microbiota basal se asociaba con el éxito de la pérdida de peso. Un objetivo secundario fue</p>	<p>y otros se relacionaron con la pérdida de peso (7 cambios taxonómicos en ambas dietas). Después de estos cambios iniciales, la microbiota regresó cerca de su estado basal original durante el resto de la intervención, a pesar de que los participantes mantuvieron su dieta y pérdida de peso durante todo el estudio.</p>
--	--	--

		<p>rastrear las asociaciones longitudinales de los cambios en dietas bajas en carbohidratos o grasas y la pérdida de peso concomitante con la composición y diversidad de la microbiota intestinal. Métodos:</p> <p>Utilizamos la secuenciación del amplicón del gen ARN ribosomal 16S para perfilar la composición de la microbiota durante un período de 12 meses en 49 participantes como parte de un estudio de intervención dietética</p>	
--	--	--	--

		<p>aleatorizado más grande en participantes que consumían una dieta saludable baja en carbohidratos o una dieta saludable baja en grasas. Resultados: Si bien la composición de la microbiota basal no predijo la pérdida de peso, cada dieta resultó en cambios sustanciales en la microbiota 3 meses después del inicio de la intervención; algunos de estos cambios fueron específicos de la dieta (14 cambios taxonómicos</p>	
--	--	---	--

		<p>específicos de la dieta saludable baja en carbohidratos, 12 cambios taxonómicos específicos de la dieta saludable baja en grasas) y otros se relacionaron con la pérdida de peso (7 cambios taxonómicos en ambas dietas). Después de estos cambios iniciales, la microbiota regresó cerca de su estado basal original durante el resto de la intervención, a pesar de que los participantes mantuvieron su dieta y pérdida de peso durante todo el</p>	
--	--	---	--

		<p>estudio. Conclusiones:</p> <p>Estos resultados sugieren una resiliencia a la perturbación del perfil inicial de la microbiota. Al considerar la contribución establecida de las microbiotas asociadas a la obesidad al aumento de peso en modelos animales, es posible que sea necesario superar la resiliencia de la microbiota para que se produzcan alteraciones a largo plazo en la fisiología humana. Este ensayo se registró en</p>	
--	--	--	--

		clinicaltrials.gov como NCT01826591 .	
Composición de la microbiota intestinal después de una intervención dietética y de actividad física: un estudio piloto en niños mexicanos con obesidad	(Morán-Ramos et al., 2022)	Morán-Ramos et al., (2022) Introducción: La microbiota intestinal es un conjunto de microorganismos organizados de forma compleja que confieren múltiples ventajas metabólicas al hospedero. La reducida diversidad y la proporción de ciertas especies sobre otras se ha asociado con obesidad y enfermedades metabólicas. Las intervenciones multidimensionales, que incluyen	Morán-Ramos et al., (2022) La disminución de la circunferencia de cintura se asoció con un aumento en la abundancia del género Odoribacter. Sin embargo, no se encontraron cambios en la composición de la microbiota intestinal.

		<p>modificaciones en los hábitos alimentarios y de actividad física, se asocian con cambios favorables en la composición de la microbiota. El objetivo de este estudio piloto fue evaluar la composición de la microbiota intestinal de niños mexicanos con obesidad, antes y después de una intervención multidimensional de seis semanas de duración. Métodos: Se tomaron muestras de sangre y de heces y se realizaron las mediciones</p>	
--	--	--	--

		<p>antropométricas de seis niños con obesidad, antes y después de la intervención. La intervención consistió en modelar una dieta hipoenergética y dar recomendaciones nutricias y de actividad física. A partir del ADN de las muestras de heces se realizó la caracterización de la microbiota intestinal por secuenciación del gen 16S del RNAr.</p> <p>Resultados: La disminución de la circunferencia de cintura se ajusta con un aumento en la</p>	
--	--	--	--

		<p>abundancia del género <i>Odoribacter</i>. Sin embargo, no se encontraron cambios en la composición de la microbiota intestinal.</p> <p>Conclusiones: A pesar de que la intervención no modificó el índice de masa corporal, masa grasa, composición ni diversidad de la microbiota intestinal, sí se logró asociar la reducción de la circunferencia de cintura con la abundancia de <i>Odoribacter</i> en el presente estudio piloto en niños</p>	
--	--	---	--

		mexicanos con obesidad.	
--	--	----------------------------	--

El anterior proceso realizado dio lugar a la elaboración del Diagrama de Flujo que ilustra el proceso de selección de las publicaciones contempladas para el análisis de los resultados.

Los estudios realizados por autores como Hibberd et al. (2019) que *Lactobacillus* y *Akkermansia* tienen una participación importante en la disminución de peso en pacientes que viven con obesidad; sus hallazgos evaluaron resultados exploratorios a lo largo de 6 meses y demostraron efectos beneficiosos sobre la obesidad, colocando a estos taxones como candidatos para estudios de manejo per se en obesidad. (Hibberd et al 2019) La coexistencia de la MI en los participantes del estudio ejecutado por Wang, Lv, et al en 2023 después de la pérdida de peso, evidencio un estado más saludable. (Wang, Lv, et al. 2023) Las vías metabólicas relacionadas con la biosíntesis de nucleótidos, aminoácidos y degradación de almidón se correlacionan positivamente con el IMC. (Wang, Lv, et al. 2023) Según lo concluido por el estudio de Wang, Song et al. (2023) las nuevas estrategias terapéuticas de la obesidad deben enfocarse en investigar y fortalecer el conocimiento de la composición del MI, ya que sus interacciones pueden considerarse indicadores clave para la intervención en pacientes que viven con obesidad. (Wang, Song, et al., 2023)

Existe evidencia solida que respalda la influencia de la dieta sobre el MI y como esté actúa frente a cambios en los hábitos alimentarios. La investigación de Fragiadakis et al., (2020) concluyo que 3 meses de intervención con 2 tipos de dietas saludables bajas en carbohidratos y baja en grasas provocan 14 y 12 cambios taxonómicos saludables. (Fragiadakis et al. 2020) Las conclusiones obtenidas por Yuan et al. (2022) con la dieta Cetogénica mejorada mostraron reducciones significativas en el índice de masa corporal en sujetos obesos y disminuyó

significativamente la abundancia relativa del grupo *Lachnospiraceae_ND3007_group*, el grupo *Eubacterium_hallii_group* y *Pseudomonas* y *Blautia*. (Yuan et al. 2022) Las dietas Cetogénicas isocalóricas muy bajas en calorías durante 45 días disminuyeron el peso corporal, el IMC, la presión arterial, la circunferencia de la cintura, el índice HOMA, la insulina y el colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad en todos los participantes del estudio realizado por Basciani et al., (2020); demostrando así que las dietas Cetogénicas isocalóricas basadas en suero de leche o proteína vegetal tienen un perfil más seguro y dan como resultado una composición de microbiota más saludable que las que contienen proteínas animales. (Basciani et al. 2020)

Según Sergeev et al. (2020), los suplementos simbióticos ejercen gran influencia en el MI y su consecuente efecto sobre el peso corporal en comparación con el placebo; los parámetros de composición corporal y biomarcadores de obesidad hallaron una asociación entre la disminución con el tiempo en la glucosa en sangre y un aumento en la abundancia de *Lactobacillus*, particularmente en el grupo simbiótico. (Sergeev et al. 2020) Aunque la administración de simbióticos no produce un efecto sobre la diversidad microbiana, el equipo de Gutiérrez-Repiso demostró un aumento en las bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta y señales de mediadores antiinflamatorios como *Odoribacter* y *Lachnospira*. (Gutiérrez-Repiso et al. 2019) El ensayo de Iversen et al. (2022) concluyó que prebióticos como el centeno, en comparación con el trigo, inducen algunos cambios en la composición del microbiota intestinal, incluyendo una mayor abundancia del grupo productor de butirato *Agathobacter* y una menor abundancia del grupo *Ruminococcus*. (Iversen et al. 2022)

El MI contribuye a mejorar el metabolismo energético del huésped; se demostró que *Lactobacillus B420* y su combinación con LU resultó en alteraciones del microbiota intestinal y

su metabolismo, y puede contribuir a mejorar la función de la barrera intestinal y los marcadores relacionados con la obesidad. (Hibberd et al. 2019)

15. Discusión

Luego de haber presentado los estudios contemplados durante la investigación el autor pudo constatar que la metodología empleada para la revisión realizada fue efectiva y confiable lo que coincide con estudios como el de Martínez-González & Andreo-Martínez, (2020) , lo que permitió corroborar que la dieta, el uso de prebióticos y probióticos tienen influencia sobre la microbiota en personas que viven con obesidad. En este sentido lo demuestran las publicaciones consultadas, tal es el caso de lo planteado por Sergeev et al., (2020) quienes concluyeron que el suplemento simbiótico empleado en su ensayo clínico modula la microbiota intestinal humana dado que aumenta abundantemente las microbianas de manera positiva y guarda relación con la masa corporal de sus participantes. Los autores Cuevas-Sierra et al., (2021) en su ensayo aportan en este aspecto que las modificaciones del microbioma intestinal y el perfil funcional se encuentran asociados al peso, además los mencionados autores correlacionan con otras variables fuera de la dieta, como el sexo y la edad.

Los mismos autores referenciados anteriormente, pero en otro estudio Cuevas-Sierra et al., (2022) continúan indagando en la temática, esta vez pudieron exponer sobre la importancia de los algoritmos de decisión como métodos efectivos para la selección de dietas para controlar el peso corporal, pero contemplando el microbiota y la información genética. Dando continuidad a las ideas anteriores Ford et al., (2020) en su ensayo concluyeron que mantener un equilibrio dietético ajustado a los rangos de distribución de macronutrientes es fundamental para la salud. Además de que facilita el equilibrio del microbioma, además recomiendan el consumo de proteínas. Ford et al., (2020) destacan de manera relevante que el equilibrio en las dietas debe ajustarse las características de la adquisición de macronutrientes generando bienestar y equilibrio en el perfil del microbioma.

Muchos autores insisten en que el sobrepeso y las dietas inadecuadas constituyen problemáticas de salud de relevancia en la sociedad actual. Así lo comentan Ramos-López et al., (2020), quienes aportaron un modelo personalizado para la aplicación de dietas y de esta manera incidir positivamente en la salud y el control de la masa corporal en las personas. Corroborando lo antes acotado Hibberd et al., (2019) encontraron que los probióticos y simbióticos repercuten en la microbiota intestinal y en los procesos metabólicos. Lo cual se refleja en la composición física de las personas. Fundamentalmente los autores describen los efectos en el sobre peso.

Iversen et al., (2022) en su publicación se puede apreciar como la dieta guarda relación con el microbiota intestinal y la acumulación componentes grasos en el organismo. Según los autores, si se mantiene una ingesta controlada de determinados nutrientes se pueden mejorar algunos marcadores del metabolismo. También fueron consultados Gutiérrez-Repiso et al., (2019) quienes fueron capaces de demostrar que la VLCKD genera modificaciones en la microbiota intestinal. Explican que la incorporación de e simbióticos durante la VLCKD mejora el control del peso lo que es mediado por el microbiota intestinal.

Basciani et al., (2020) al igual que ya los estudios mencionados insisten en la vinculación de la ingesta de determinados alimentos y la contextura física, además de modificaciones metabólicas de manera individualizada. Wang et al., (2023) ofrecen evidencias que les permiten promover maneras de adquirir pesos adecuados en quienes sufren de obesidad a partir de modificaciones del microbiota intestinal. En correspondencia a lo anterior se revisó el protocolo realizado por Yuan et al., (2022) mediante el cual se corrobora como mediante la ingesta de determinados alimentos se consigue la disminución de la obesidad y además transformaciones en la microbiota intestinal. Wang, Song, et al., (2023) también como principales aportes de su estudio se encuentran evidencias sobre cómo influye la modificación controlada de la macrobiótica

intestinal mediante dietas en la disminución del peso en sujetos con aumento de este. Fragiadakis et al., (2020) coinciden con los estudios antes citados, pero en este caso aportan con efectos a largo plazo. De igual manera Morán-Ramos et al., (2022) ratifican lo descrito hasta este punto, pero en este caso los autores incorporan como elemento importante la práctica de actividades físicas.

16. Conclusiones

El MI está considerado como un sistema olvidado por la medicina moderna, y es por este hecho que en los últimos años se ha intensificado la investigación en este campo. Se han hecho descubrimientos respecto a la influencia de este sistema sobre el peso corporal y como modifica los parámetros corporales relacionados con el IMC.

Las dietas Cetogénicas mejoradas contribuyen al adecuado funcionamiento del MI y a la diversidad de este sistema y a la abundancia de taxones beneficiosos y fortalecen la síntesis de AGCC en especial de Butirato. Regímenes nutricionales adecuados favorecen a la reducción de peso siendo las dietas saludables bajas en grasas y carbohidratos las que favorecen a una diversidad taxonómica más rica, se evidencia reducción de peso asociada a una variedad de 7 taxones durante la intervención nutricional que regresa a su estado basal finalizando la misma. Es importante mantener una diversidad rica para prevenir estados de sobrepeso y obesidad. La dieta Keto puede ayudar a modular las funciones del MI ya que existe evidencia que respalda su contribución a la heterogeneidad del MI y disminución de especies patógenas como *Pseudomona*, *Lachnospiraceae* y *Blautia*. Investigaciones demuestran el comportamiento del MI antes y después de la intervención de dietas Hipocalóricas Equilibradas obteniendo resultados favorables para la diversidad del MI y abriendo la posibilidad de incluir este régimen como parte de la terapéutica en el manejo de la obesidad; sin embargo la influencia del MI sobre este efecto aún sigue en estudio.

Los Simbióticos (unión entre Prebióticos y Probióticos) representan un importante apoyo para el funcionamiento óptimo del MI, potencializando sus atributos fisiológicos. La inclusión de fibra como el centeno a la dieta incrementa a las especies productoras de butirato y disminuye la inflamación de bajo grado consecuencia de la Disbiosis; además de inducir cambios profundos en la composición del MI. Los simbióticos aparentemente no tienen efecto sobre la diversidad

microbiana, sin embargo parecen incrementar las bacterias productoras de AGCC y favorecer cambios en la glucosa, Proteína C Reactiva y Proteína Transportadora e Lipopolisacáridos.

Luego de lo detallado hasta este momento puede concluirse que fue cumplido el principal propósito del estudio, al demostrarse a través de la revisión de 14 artículos procedentes de fuentes confiables como Pubmed, Scielo y Google Académico que existe una relación de la dieta, uso de prebióticos y probióticos respecto al microbiota en quienes viven con obesidad.

Denota la confiabilidad de los datos aportados al seguirse la Guía CONSORT como método de selección de las fuentes analizadas, permitiendo de esta manera revisar estudios de calidad científica.

El estudio demuestra su confiabilidad al mostrar coincidencias con otras investigaciones realizadas por otros autores en cuanto a la metodología empleada y en los principales hallazgos.

17. Recomendaciones

Se sugiere un abordaje más detallado de la influencia del microbioma intestinal sobre los diversos sistemas del cuerpo humano, fortaleciendo el estudio e incrementando el número de publicaciones que abarquen patologías extraintestinales relacionadas con el sobrepeso y obesidad como la depresión.

Sería pertinente la publicación del presente trabajo para de esta manera brindar un material de consulta a quienes también estudien la temática. Se incita a continuar el abordaje de la problemática ya que se ha demostrado su relevancia e impactos en la salud de las personas.

18. Bibliografía

1. Aguilar, A., & Girado, F. (2024). Síndrome de la superficie ocular permeable. *Oftalmología Clínica y Experimental*, 17(02), Article 02. <https://doi.org/10.70313/2718.7446.v17.n02.319>
2. Álvarez Barreiros, M. (2019). *El papel de la microbiota intestinal y los probióticos en la obesidad*. <https://openaccess.uoc.edu/handle/10609/91768>
3. Álvarez, J., Fernández Real, J. M., Guarner, F., Gueimonde, M., Rodríguez, J. M., Saenz De Pipaon, M., & Sanz, Y. (2021). Microbiota intestinal y salud. *Gastroenterología y Hepatología*, 44(7), 519-535. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.01.009>
4. Armas Ramos, R. A., Martínez García, D., Pérez Cruz, E. R., Armas Ramos, R. A., Martínez García, D., & Pérez Cruz, E. R. (2019). Fructanos tipo inulina: Efecto en la microbiota intestinal, la obesidad y la saciedad. *Gaceta Médica Espirituana*, 21(2), 134-145.
5. Aron-Wisnewsky, J., Warmbrunn, M. V., Nieuwdorp, M., & Clément, K. (2021). Metabolism and Metabolic Disorders and the Microbiome: The Intestinal Microbiota Associated With Obesity, Lipid Metabolism, and Metabolic Health-Pathophysiology and Therapeutic Strategies. *Gastroenterology*, 160(2), 573-599. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.10.057>
6. Barko, P., McMichael, M. A., Swanson, K., & Williams, D. A. (2017). The Gastrointestinal Microbiome: A Review. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32. <https://doi.org/10.1111/jvim.14875>

7. Barragán, A., Zanazzi, N., Gorosito, A., Cecchi, F., Prario, M., Imeroni, J., & Mallo, J. (2017). Utilización de harinas vegetales para el desarrollo de dietas de pre-engorde y engorde de Tilapia del Nilo (*Oreochromis niloticus*). <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63653009025>
8. Basain Valdés, J. M., Valdés Alonso, M. del C., Pérez Martínez, M., & Martínez Izquierdo, A. (2016). Activación de los receptores de tipo Toll en el adipocito: Su influencia en el inicio y la permanencia de la obesidad. *MEDISAN*, *20*(7), 970-978.
9. Basciani, S., Camajani, E., Contini, S., Persichetti, A., Risi, R., Bertoldi, L., Strigari, L., Prossomariti, G., Watanabe, M., Mariani, S., Lubrano, C., Genco, A., Spera, G., & Gnassi, L. (2020). Very-Low-Calorie Ketogenic Diets With Whey, Vegetable, or Animal Protein in Patients With Obesity: A Randomized Pilot Study. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *105*(9), dgaa336. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa336>
10. Camilleri, M. (2023). Is intestinal permeability increased in obesity? A review including the effects of dietary, pharmacological and surgical interventions on permeability and the microbiome. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, *25*(2), 325-330. <https://doi.org/10.1111/dom.14899>
11. Cuevas-Sierra, A., Milagro, F. I., Guruceaga, E., Cuervo, M., Goni, L., García-Granero, M., Martínez, J. A., & Riezu-Boj, J. I. (2022). A weight-loss model based on baseline microbiota and genetic scores for selection of dietary treatments in overweight and obese population. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*, *41*(8), 1712-1723. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.06.008>
12. Cuevas-Sierra, A., Romo-Hualde, A., Aranaz, P., Goni, L., Cuervo, M., Martínez, J. A., Milagro, F. I., & Riezu-Boj, J. I. (2021). Diet- and sex-related changes of gut microbiota

composition and functional profiles after 4 months of weight loss intervention. *European Journal of Nutrition*, 60(6), 3279-3301. <https://doi.org/10.1007/s00394-021-02508-0>

13. Dahiya, D. K., Renuka, Puniya, M., Shandilya, U. K., Dhewa, T., Kumar, N., Kumar, S., Puniya, A. K., & Shukla, P. (2017). Gut Microbiota Modulation and Its Relationship with Obesity Using Prebiotic Fibers and Probiotics: A Review. *Frontiers in Microbiology*, 8. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.00563>

14. Dávila-Mendoza, R., & López-Ortiz, G. (2022). Extensiones de guías para reportar tipos de estudio en medicina. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 60(6), 675-682.

15. Dueñas, Y. (2024, junio 17). Alimentación personalizada: Más allá de la Genética » Salud Personalizada by Made of Genes. *Salud Personalizada by Made of Genes*. <https://saludpersonalizada.com/alimentacion-personalizada-mas-alla-de-la-genetica/>

16. Flores, C., & Martínez, J. (2023). *EFEECTO DE LA DIETA EN LA MICROBIOTA DE PACIENTES FEMENINAS DE MEDIANA EDAD CON OBESIDAD* [Tesis de Maestría]. Universidad de las Américas.

17. Fontané, L., Benaiges, D., Goday, A., Llauradó, G., & Pedro-Botet, J. (2018). Influencia de la microbiota y de los probióticos en la obesidad. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 30(6), 271-279. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2018.03.004>

18. Ford, A. L., Nagulesapillai, V., Piano, A., Auger, J., Girard, S.-A., Christman, M., Tompkins, T. A., & Dahl, W. J. (2020). Microbiota Stability and Gastrointestinal Tolerance in Response to a High-Protein Diet with and without a Prebiotic, Probiotic, and Synbiotic: A

Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial in Older Women. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 120(4), 500-516.e10. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2019.12.009>

19. Fragiadakis, G. K., Wastyk, H. C., Robinson, J. L., Sonnenburg, E. D., Sonnenburg, J. L., & Gardner, C. D. (2020). Long-term dietary intervention reveals resilience of the gut microbiota despite changes in diet and weight. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 111(6), 1127-1136. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa046>

20. Fujisaka, S., Watanabe, Y., & Tobe, K. (2023). The gut microbiome: A core regulator of metabolism. *Journal of Endocrinology*, 256(3), e220111. <https://doi.org/10.1530/JOE-22-0111>

21. Fundación CNNA. (s. f.). *El sistema endocannabinoide | Fundación CANNA: Investigación y análisis de Cannabis*. Recuperado 10 de septiembre de 2024, de <https://www.fundacion-canna.es/sistema-endocannabinoide>

22. Garcia Espinoza, J. P. (2021). *Obesidad y microbiota intestinal*. <http://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/17300>

23. Gil Hernández, Á. (2017). *TRATADO DE NUTRICION TOMO 2. BASES MOLECULARES DE LA NUTRICION* (3ra ed.). <http://www.libreriaserviciomedico.com/product/473372/tratado-de-nutricion-tomo-2--bases-moleculares-de-la-nutricion---gil>

24. Gill, V. J. S., Soni, S., Shringarpure, M., Anusheel, null, Bhardwaj, S., Yadav, N. K., Patel, A., & Patel, A. (2022). Gut Microbiota Interventions for the Management of Obesity: A Literature Review. *Cureus*, 14(9), e29317. <https://doi.org/10.7759/cureus.29317>

25. González Chiriboga, J. S., & Tello Zamora, M. L. (2021). *Rol de los probióticos en el desarrollo de una microbiota saludable en el tratamiento de la obesidad: Revisión sistemática* [bachelorThesis, Universidad de Cuenca]. <https://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/37520>
26. Gorkiewicz, G., & Moschen, A. (2017). Gut microbiome: A new player in gastrointestinal disease. *Virchows Archiv*, 472. <https://doi.org/10.1007/s00428-017-2277-x>
27. Guamán Toasa, D. G. (2022). *Relación de la microbiota intestinal en el desarrollo de obesidad*. [Tesis, Universidad Central del Ecuador]. <https://www.dspace.uce.edu.ec/server/api/core/bitstreams/d0b2f29a-dd62-4466-99db-26b75e6951dd/content>
28. Gutiérrez-Repiso, C., Hernández-García, C., García-Almeida, J. M., Bellido, D., Martín-Núñez, G. M., Sánchez-Alcoholado, L., Alcaide-Torres, J., Sajoux, I., Tinahones, F. J., & Moreno-Indias, I. (2019). Effect of Synbiotic Supplementation in a Very-Low-Calorie Ketogenic Diet on Weight Loss Achievement and Gut Microbiota: A Randomized Controlled Pilot Study. *Molecular Nutrition & Food Research*, 63(19), e1900167. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201900167>
29. Hibberd, A. A., Yde, C. C., Ziegler, M. L., Honoré, A. H., Saarinen, M. T., Lahtinen, S., Stahl, B., Jensen, H. M., & Stenman, L. K. (2019). Probiotic or synbiotic alters the gut microbiota and metabolism in a randomised controlled trial of weight management in overweight adults. *Beneficial Microbes*, 10(2), 121-135. <https://doi.org/10.3920/BM2018.0028>
30. Ispas, S., Tuta, L. A., Botnariuc, M., Ispas, V., Staicovici, S., Ali, S., Nelson-Twakor, A., Cojocaru, C., Herlo, A., & Petcu, A. (2023). Metabolic Disorders, the Microbiome as an

Endocrine Organ, and Their Relations with Obesity: A Literature Review. *Journal of Personalized Medicine*, 13(11), 1602. <https://doi.org/10.3390/jpm13111602>

31. Iversen, K. N., Dicksved, J., Zoki, C., Fristedt, R., Pelve, E. A., Langton, M., & Landberg, R. (2022). The Effects of High Fiber Rye, Compared to Refined Wheat, on Gut Microbiota Composition, Plasma Short Chain Fatty Acids, and Implications for Weight Loss and Metabolic Risk Factors (the RyeWeight Study). *Nutrients*, 14(8), 1669. <https://doi.org/10.3390/nu14081669>

32. Jaillier, A. M., Waitzberg, D., & Romero, J. A. B. (2021). Relación entre los ácidos biliares y la microbiota intestinal ¿es posible considerarlo como un factor etiológico en diversas colangiopatías? Una revisión narrativa. *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo*, 4(4), Article 4. <https://doi.org/10.35454/rncm.v4n4.287>

33. Khan, M., Gerasimidis, K., Edwards, C., & Guftar, M. (2016). Role of Gut Microbiota in the Aetiology of Obesity: Proposed Mechanisms and Review of the Literature. *Journal of Obesity*, 2016, 1-27. <https://doi.org/10.1155/2016/7353642>

34. Leonario-Rodriguez, M., & Saavedra, N. (2022). Microbiota intestinal y modulación del tejido adiposo en la patogénesis de la obesidad. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, 72(2), 100-108. <https://doi.org/10.37527/2022.72.2.004>

35. Li, M., Wang, S., Li, Y., Zhao, M., Kuang, J., Liang, D., Wang, J., Wei, M., Rajani, C., Ma, X., Tang, Y., Ren, Z., Chen, T., Zhao, A., Hu, C., Shen, C., Jia, W., Liu, P., Zheng, X., & Jia, W. (2022). Gut microbiota-bile acid crosstalk contributes to the rebound weight gain after calorie restriction in mice. *Nature Communications*, 13(1), 2060. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-29589-7>

36. López Gamboa, Y., Yoeldis Gamboa Pellicier, & Cantillo, Y. R. (2021). Microbiota intestinal y obesidad. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 5(6), Article 6. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v5i6.1152

37. López, K. (2023). *Importancia de la microbiótica intestinal*. https://www.google.com/search?q=Geograf%C3%ADa.+el+MI+de+ni%C3%B1os+estonios+del+nacimiento+a+los+3+a%C3%B1os+en+comparaci%C3%B3n+al+de+ni%C3%B1os+finlandeses+mostro+mayor+cantidad+de+Actinobacterium+en+el+primer+grupo%3B+mientras+que+ni%C3%B1os+finlandeses+presentaron+mayor+cantidad+de+Bacteroidetes+adem%C3%A1s+de+mejor+capacidad+de+regulaci%C3%B3n+de+LPS+y+TLR+provocando+menor+intensidad+inflamatoria+y+menor+prevalencia+de+obesidad&oq=Geograf%C3%ADa.+el+MI+de+ni%C3%B1os+estonios+del+nacimiento+a+los+3+a%C3%B1os+en+comparaci%C3%B3n+al+de+ni%C3%B1os+finlandeses+mostro+mayor+cantidad+de+Actinobacterium+en+el+primer+grupo%3B+mientras+que+ni%C3%B1os+finlandeses+presentaron+mayor+cantidad+de+Bacteroidetes+adem%C3%A1s+de+mejor+capacidad+de+regulaci%C3%B3n+de+LPS+y+TLR+provocando+menor+intensidad+inflamatoria+y+menor+prevalencia+de+obesidad&gs_lcrp=EgZjaHJvbWUyBggAEEUYOTIGCAEQRRg7MgYIAhBFGDvSAQc1NjRqMGo5qAIAAsAIB&sourceid=chrome&ie=UTF-8

38. Martínez-González, A. E., & Andreo-Martínez, P. (2020). Prebióticos, probióticos y trasplante de microbiota fecal en el autismo: Una revisión sistemática. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 13(3), 150-164. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2020.06.002>

39. Medawar, E., Beyer, F., Thieleking, R., Haange, S.-B., Rolle-Kampczyk, U., Reinicke, M., Chakaroun, R., Von Bergen, M., Stumvoll, M., Villringer, A., & Witte, A. V. (2024). Prebiotic

diet changes neural correlates of food decision-making in overweight adults: A randomised controlled within-subject cross-over trial. *Gut*, 73(2), 298-310. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330365>

40. Mejia Montilla, J., Reyna Villasmil, N., Bravo Henríquez, A., Fernández Ramírez, A., & Reyna Villasmil, E. (2021). Modulación de la microbiota intestinal y patogénesis de la obesidad. *Avances en Biomedicina*, 10(2), 35-42.

41. Mina-Ortiz, J. B., Bravo-Buste, J. J., & Zambrano-Cevallos, I. N. (2024). Regulación del microbioma intestinal y su impacto en la obesidad. *MQRInvestigar*, 8(1), 5137-5168. <https://doi.org/10.56048/MQR20225.8.1.2024.5137-5168>

42. Monnier, L. (2020). *Diabetología Ed.3 por Louis Monnier—9788491136750—Journal*. Ediciones Journal - libros profesionales para la salud. <https://www.edicionesjournal.com/Papel/9788491136750/Diabetología+Ed+3>

43. Morán-Ramos, S., Siliceo-Bernardi, M. T., Villalpando-Carrión, S., Canizales-Quinteros, S., Frigolet, M. E., Gutiérrez-Aguilar, R., Morán-Ramos, S., Siliceo-Bernardi, M. T., Villalpando-Carrión, S., Canizales-Quinteros, S., Frigolet, M. E., & Gutiérrez-Aguilar, R. (2022). Gut microbiota composition after a dietary and physical activity intervention: A pilot study in Mexican children with obesity. *Boletín Médico Del Hospital Infantil de México*, 79(5), 318-325. <https://doi.org/10.24875/bmhim.22000008>

44. Moreira, E., Silva, L., Olano, E., Solar, H., Moreira, E., Silva, L., Olano, E., & Solar, H. (2021). Rehabilitación del intestino utilizando un análogo semisintético del péptido 2 similar al glucagón. Primera experiencia con teduglutide en Uruguay. *Revista Médica del Uruguay*, 37(3). <https://doi.org/10.29193/rmu.37.3.14>

45. Mosquera Macuace, E. V. (2023). *EL PAPEL DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD* [Tesis de Maestría]. Universidad de Barcelona.

46. Nolasco-Cárdenas, O., Chacón-Aguilar, C., Salas-Alva, L., Velarde-Vilchez, M., Murrugarra-Bringas, Y., & Gutiérrez-Román, A. I. F. (2023). Identificación bacteriana mediante secuenciación del gen 16S rRNA a partir de muestras de pudrición blanda del pseudotallo del banano. *Paideia XXI*, 13(2),

Article 2. <https://doi.org/10.31381/paideiaxxi.v13i2.5873> obesimad. (2020, febrero 24). Las hormonas del hambre y su relación con la cirugía bariátrica | ObesiMad. *Cirugía de la obesidad*. <https://obesimad.com/hormonas-del-hambre-y-cirugia-bariatrica/>

47. Orozco Sterling, L. M. (2020). *IMPACTO DEL MICROBIOMA INTESTINAL Y LOS PROBIÓTICOS EN LA OBESIDAD Y LA DIABETES: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA* [Tesis, Universidad de Zaragoza]. <https://zagan.unizar.es/record/97850/files/TAZ-TFG-2020-3680.pdf>

48. Patterson, E., Ryan, P., Cryan, J., Dinan, T., Ross, R., Fitzgerald, G., & Stanton, C. (2016). Gut microbiota, obesity and diabetes. *Postgraduate Medical Journal*, 92. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2015-133285>

49. Qi, L. (2022). Nutrition for precision health: The time is now. *Obesity*, 30(7), 1335-1344. <https://doi.org/10.1002/oby.23448>

50. Ramos-Lopez, O., Cuervo, M., Goni, L., Milagro, F. I., Riezu-Boj, J. I., & Martinez, J. A. (2020a). Modeling of an integrative prototype based on genetic, phenotypic, and environmental information for personalized prescription of energy-restricted diets in overweight/obese subjects. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 111(2), 459-470. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz286>

51. Ramos-Lopez, O., Cuervo, M., Goni, L., Milagro, F. I., Riezu-Boj, J. I., & Martinez, J. A. (2020b). Modeling of an integrative prototype based on genetic, phenotypic, and environmental information for personalized prescription of energy-restricted diets in overweight/obese subjects. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *111*(2), 459-470. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz286>

52. Raymond, J. L., & Morrow, K. (2021). *Krause. Mahan. Dietoterapia. 15ª Edición – 2021* (15.^a ed.). Elsevier. <https://edimeinter.com/catalogo/novedad/krause-mahan-dietoterapia-15a-edicion-2021/>

53. Rico Vidal, H. (2019). *EL MICROBIOMA HUMANO: CARACTERÍSTICAS Y SU INFLUENCIA EN EL MANTENIMIENTO DE LA SALUD*. <https://afcv.es/public/Attachment/2020/1/3-6-19DiscursoHortensiaRicoweb.pdf>

54. Rivera-Carranza, T., Nájera-Medina, O., & Azaola-Espinoza, A. (2022). Trasplante de microbiota fecal para el tratamiento de la obesidad y de sus comorbilidades asociadas: Revisión. *Revista Chilena de Nutrición*, *49*(2), 238-249. <https://doi.org/10.4067/S0717-75182022000200238>

55. Sergeev, I. N., Aljutaily, T., Walton, G., & Huarte, E. (2020a). Effects of Synbiotic Supplement on Human Gut Microbiota, Body Composition and Weight Loss in Obesity. *Nutrients*, *12*(1), 222. <https://doi.org/10.3390/nu12010222>

56. Sergeev, I. N., Aljutaily, T., Walton, G., & Huarte, E. (2020b). Effects of Synbiotic Supplement on Human Gut Microbiota, Body Composition and Weight Loss in Obesity. *Nutrients*, *12*(1), 222. <https://doi.org/10.3390/nu12010222>

57. Tinahones, F. J. (2023). Nutrición y microbiota. *Nutrición Hospitalaria*, *40*(SPE2), 9-11. <https://doi.org/10.20960/nh.04946>

58. Valenzuela, A. (2019). *Microbiota Intestinal y Obesidad – SOCHOB*.
<https://www.sochob.cl/web1/temadelmes/microbiota-intestinal-y-obesidad/>
59. Wang, H., Lv, X., Zhao, S., Yuan, W., Zhou, Q., Sadiq, F. A., Zhao, J., Lu, W., & Wu, W. (2023). Weight Loss Promotion in Individuals with Obesity through Gut Microbiota Alterations with a Multiphase Modified Ketogenic Diet. *Nutrients*, *15*(19), 4163.
<https://doi.org/10.3390/nu15194163>
60. Wang, H., Song, W., Yuan, W., Zhou, Q., Sadiq, F. A., Zhao, J., Wu, W., & Lu, W. (2023). Modulating the Human Gut Microbiota through Hypocaloric Balanced Diets: An Effective Approach for Managing Obesity. *Nutrients*, *15*(14), 3101. <https://doi.org/10.3390/nu15143101>
61. Yuan, W., Lu, W., Wang, H., Wu, W., Zhou, Q., Chen, Y., Lee, Y. K., Zhao, J., Zhang, H., & Chen, W. (2022). A multiphase dietetic protocol incorporating an improved ketogenic diet enhances weight loss and alters the gut microbiome of obese people. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, *73*(2), 238-250. <https://doi.org/10.1080/09637486.2021.1960957>
62. Zouiouich, S., Loftfield, E., Huybrechts, I., Viallon, V., Louca, P., Vogtman, E., Wells, P. M., Steves, C. J., Herzig, K.-H., Menni, C., Jarvelin, M.-R., Sinha, R., & Gunter, M. J. (2021). Markers of metabolic health and gut microbiome diversity: Findings from two population-based cohort studies. *Diabetologia*, *64*(8), 1749-1759. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05464-w>

19. Anexos

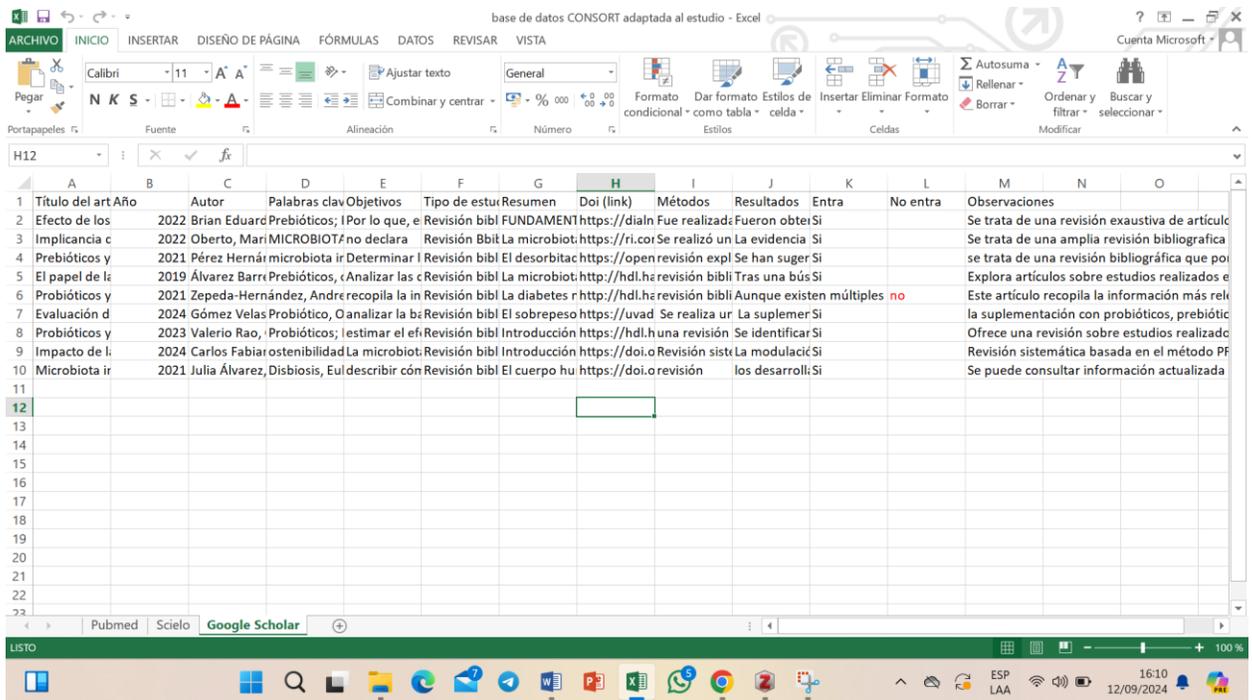
Anexo 1. Bese de Datos Elaborada para el análisis de los artículos

base de datos solo con casos considerados a filtrar - Excel

E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S
Objetivos	Tipo de estudio	Resumen	Doi (link)	Métodos	Resultados	Entra	No entra	Observaciones						
1	El objetivo de	ensayo clínico	El uso de sim	https://www.Los participa	Al final del ersi			cumple con los criterios de selección establecidos en la estrategia de búsqueda						
2	El objetivo pr	revisiones si	El objetivo pr	https://doi.o	Se empleó la	Los niveles csi		Es seleccionado porque es una revisión puramente de estudios basados en ensayos clínicos en hu						
3	No detalla lo	Revisión bibli	La microbiot	https://doi.o	No describe	Esta revisión resume los h	no	Presenta los los hallazgos más importantes sobre el papel de la microbiota intestinal en la diabeti						
4	En esta revis	Revisión bibli	Una gran car	https://doi.o	En esta revis	Entre los hallazgos inform	no	Señalan los autores que gran cantidad de literatura ha aportado pruebas del papel de la microbió						
5	resumir el ef	Revisión bibli	Objetivo: El r	https://doi.o	Utilizando ur	El conjunto d'csi		Permite analizar los efectos desde las etapas más tempranas de la vida. Los suplementos probiót						
6	evaluar la ev	systematic re	Background: https://doi.o	Esta revisión	Dieciséis ensayos compren	no		Las terapias con probióticos no invasivos son más útiles para las mujeres embarazadas y lactante						
7	Revisar la coi	Revisión bibli	Antecedente https://doi.o	Se buscó lite	Las terapias complementa	no		Se enfoca en investigación futura y el tratamiento clínico de la psoriasis desde la perspectiva de la						
8	examinar los	Ensayo, estu	Antecedente https://doi.o	Realizamos	El perfil de la si			Brinda información de importancia, un ensayo clínico controlado en femeninas.						
9	evaluar las d	Revisión bibli	La obesidad	https://doi.o	revisión para	Se demostró si		Los resultados de los ensayos clínicos sobre la administración de probióticos, prebióticos y simbió						
10	evaluar el ef	Ensayo contr	Objetivo: La	https://doi.o	Métodos: 55	Después de si		Concluyen los autores que Los cambios relacionados con la pérdida de peso en la composición de						
11	desarrollar u	ensayo contr	Antecedente https://doi.o	Un total de 1	La subpuntu: si			os modelos de algoritmos de decisión pueden ayudar a seleccionar el tipo de dieta para perder p						
12	Nos propusir	ensayo clínico	Antecedente https://doi.o	Se realizó un	Después de l			Diferentes factores genéticos, fenotípicos y exógenos predicen disminuciones del IMC dependen						
13	Esta revisión	Revisión	Los estudios	https://doi.o	No describe	La aplicación de la inform: No		A pesar de estar relacionado con la temática y de contener información considerable, no se conte						
14	investigar si	ensayo clínico	La microbiot	https://doi.o	Se obtuviero	La composici Si		El consumo de B420 y su combinación con LU resultó en alteraciones de la microbiota intestinal y						
15	En esta revis	Revisión	La obesidad	https://doi.o	revisión	se describe e Si		Los efectos beneficiosos sobre el metabolismo del huésped promovidos por prebióticos, probiót						
16	proporcional	Revisión	El objetivo d	https://doi.o	Revisión	La microbiot: Si		Aunque el aprovechamiento de las interacciones entre la dieta personal y la microbiota es prome						
17	investigar lo	Ensayo clínico	El consumo c	https://doi.o	Utilizamos d:	El centeno, e Si		La intervención con alimentos ricos en fibra a base de centeno indujo algunos cambios en la comp						
18	resumimos l	revisión	La fibra dieté	https://doi.o	Revisión	En esta revis Si		Esta revisión puede proporcionar pistas para explorar en profundidad la relación estructura-activ						
19	determinar l	Ensayo clínico	Antecedente https://doi.o	Participantes	En general, la metilación d	No		No detalla especificidades sobre la temática en estudio						
20	e desconoce	Meta análisis	Antecedente https://doi.o	Se realizó un	Las estimaciones pondera	No		El estudio guarda cierta relación con el tema en cuestión pero su foco es hacia otra entidad nosol						
21	evaluar los e	Ensayo clínico	El síndrome	https://doi.o	mediante un	Los principales resultados	No	A pesar de estar relacionado con la temática y de contener información considerable, no se conte						
22	Los efectos e	Ensayo clínico	Objetivo: Los https://doi.o	Se evaluó la	El perfil lipídico mejoró en	No		Guarda relación pero se enfoca en otra temática						

base de datos CONSORT adaptada al estudio - Excel

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O
Título del art	Año	Autor	Palabras clav	Objetivos	Tipo de estu	Resumen	Doi (link)	Métodos	Resultados	Entra	No entra	Observaciones		
1	Composición	2022	Sofía Morán	Obesidad; M	evaluar la co	estudio pilot	Introducción https://doi.o	Se tomaron r	La disminucio			es un estudio controlado que ilustra un ante		
2	Impacto de l	2014	Schahrasad f	Obesidad; sí	No declaran	Revisión	La obesidad	http://www.	revisión, per	El metabolismo	energéticc	no	Aunque brinda un antecedente de la temátic	
3	Translatonal	2015	Daniela M. T	gut flora; en	No declaran	Revisión	Obesity is cu	https://doi.o	No declaran	Los estudios demuestran	no	Aunque guarda relación con la temática, no		
4	Obesity and	2017	Vicente Lope	obesity; gut; This	revisión a	Revisión	In the history	https://doi.o	A search was	Gut microbiota	has an enc	no	No se encuentra dentro de los últimos 5 año	
5	Mini-revisión	2015	EA Traboulay	Epigenicidad	Objetivo: No	Revisión	Objetivo: No	http://dx.do	Se consultarc	Los efectos transgenerac	no	Ne se encuentra dentro de los últimos 5 año		
6	La nutrición	2019	Nimbe Torre	Lipotoxicidad	El objetivo d	Revisión	La obesidad	https://doi.o	En particular	En general, e si		Destacan papel sobre la microbiota intestina		
7	Nutrición y n	2023	Francisco J. T	Microbiota; f	No declaran	Revisión	Los microbio	https://dx.d	revisión perc	Los microbio si		El patrón de dieta mediterránea provoca ca		
8	Contribución	2020	Ricardo Fern	Biomarcador	This review p	Revisión	La enfermed	https://dx.d	revisión, per	NAFLD has b	si	En este sentido, una mejor comprensión de		
9	La microbiot	2012	AP Boroni M	Microbiota ir	El objetivo d	Revisión	Introducción	https://dx.d	Medline/Pub	La microbiota intestinal	es no	a pesar de guardar relación con la temática c		



Anexo 2. Guía Consort

CONSORT 2010. Listado de comprobación de la información incluida en un estudio con metodología experimental

Sección/Tópico	Número de ítem	Chequeo del ítem	Informado en el gráfico
Título y Resumen	1a Identificar la metodología experimental en el título. 1b Resumen estructurado con métodos, resultados y conclusiones.		
Introducción	2a Antecedentes científicos, explicación y razonamiento. 2b Especificar los objetivos o las hipótesis.		
Antecedentes y objetivos	3a Descripción del diseño (como paralelo, factorial) incluyendo la tasa de asignación para cada grupo (como 1:1 para los dos grupos). 3b Cambios importantes en los métodos después de que el estudio ha comenzado (como criterio de elegibilidad), señalar las razones.		
Métodos	4a Criterios de elección de los participantes. 4b Dispositivos y contextos donde los datos fueron recogidos.		
Diseño del estudio	5 Precisar con detalle las intervenciones para cada grupo para permitir la replicación, incluir cuándo y cómo fueron realmente administradas.		
Participantes	6a Definir claramente las evaluaciones de los resultados primarios pre-especificados y la de los secundarios, incluyendo cómo y cuándo se evaluarán. 6b Cualquier cambio en los resultados después de que el estudio ha comenzado, señalar las razones.		
Intervenciones	7a Cómo fue determinado el tamaño de la muestra. 7b Cuando sea aplicable, explicar cualquier análisis intermedio y las reglas de finalización.		
Resultados	8a Método utilizado para generar la secuencia de asignación aleatoria. 8b Tipo de aleatorización: incluir detalles de cualquier restricción (como bloqueo y tamaño de bloque).		
Tamaño de la muestra	9 Mecanismo utilizado para implementar la secuencia de asignación aleatoria (como contenedores numerados secuencialmente).		
Aleatorización: -Generación de la secuencia	10 Quién genera la secuencia de la asignación aleatoria, quién inscribe a los participantes y quién asigna a los participantes a las intervenciones.		
-Mecanismo de asignación oculta	11a Si se aplica, quién quedó ciego después de la intervención (por ejemplo, los participantes, los que administraron la intervención, los que evaluaron los resultados) y cómo se evaluó el éxito del proceso de la técnica de enmascaramiento. 11b Si es relevante, descripción de las similitudes de las intervenciones.		
-Implementación	12a Métodos estadísticos utilizados para comparar a los grupos en los resultados primarios y en los secundarios. 12b Métodos para análisis adicionales como análisis de subgrupos o análisis ajustados.		
Enmascaramiento	13a Para cada grupo, el número de participantes que son asignados aleatoriamente, recibiendo el tratamiento previsto y analizado para los resultados primarios. 13b Para cada grupo, señalar las pérdidas y las exclusiones después de la aleatorización junto con sus razones.		
Métodos estadísticos	14a Fechas indicadoras de los periodos de reclutamiento y seguimiento. 14b Por qué se terminó el estudio o se detuvo.		
Resultados y estimación	15 Una tabla que muestre las características demográficas y clínicas de cada grupo. 16 Para cada grupo, el número de participantes (denominador) incluido en cada análisis y si el análisis fue realizado con los grupos asignados originalmente.		
Análisis auxiliar	17a Para cada resultado primario y secundario, los resultados para cada grupo y el tamaño del efecto estimado y su precisión (como un intervalo de confianza de 95%). 17b Para resultados dicotómicos, se recomienda presentar tanto los tamaños del efecto relativos como los absolutos.		
Adversidades	18 Resultados de cualquier otro análisis realizado, incluyendo análisis de subgrupos y análisis ajustados, distinguiendo entre los pre-especificados y los exploratorios.		
Discusión	19 Todos los efectos adversos importantes o los efectos no deseados en cada grupo. 20 Limitaciones del estudio, considerar las fuentes de posibles sesgos, imprecisiones y, si es relevante, la multiplicidad de análisis.		
Limitaciones	21 Generalización de los hallazgos del estudio (validez externa, aplicabilidad). 22 Interpretación consistente con los resultados, equilibrando los efectos de las hipótesis y los posibles efectos de sesgo, y teniendo en cuenta otras pruebas relevantes.		
Otra información	23 Registrar el número y el nombre del estudio.		
Registro	24 Cuando el protocolo del estudio pueda consultarse, hacerlo accesible.		
Protocolo	25 Fuentes de financiación y de apoyo (como el suministro de medicamentos) y papel de los financiadores.		
Financiación			

November 10, 2010

If you wish to cite the contents of this document, the APA reference for them would be: Frías-Navarro, D. (2010). CONSORT 2010: Adapted Spanish translation. Spain: University of Valencia. Retrieved <month, day, and year you downloaded this file> from <https://www.uv.es/friasnav/CONSORTSpanish.pdf>