Revista Internacional de Investigación e Innovación Tecnológica

Página principal: www.riiit.com.mx

El microbiota intestinal y su impacto en la obesidad
The gut microbiota and its impact on obesity

Vega-Arroyo, J.D., Robles-López, M.R.*
Centro de investigación en Biotecnología Aplicada del Instituto Politécnico Nacional (CIBA-IPN). Ex-Hacienda San Juan Molino Carretera Estatal, Km 1.5, C.P. 90700 Santa Inés Tecuexcomac, Tlax. ORCID: https://orcid.org/0009-0000-1835-3056, https://orcid.org/0000-0003-0220-0340*
jvegaa2500@ipn.mx; mrobles@ipn.mx*

Innovación tecnológica: Conocimiento del equilibrio microbiano intestinal humano y su influencia en la salud humana.

Área de aplicación industrial: Biotecnología alimentaria, salud humana.

Recibido: 21 agosto 2025
Aceptado: 18 febrero 2026

Abstract

Obesity has been defined as the abnormal or excessive accumulation of body fat that can be harmful to health. There are different factors that lead to obesity, such as dietary habits, little or no physical activity, and genetic predisposition. In recent decades, clinical studies have observed an association between the gut microbiota and obesity, experimentally demonstrating that there are differences in bacterial phyla between obese and lean individuals, with an increase in Firmicutes and Actinobacteria and a decrease in Bacteroidetes in overweight people. Likewise, it is known that the intestinal microbiota predisposes the host to develop alterations in metabolism associated with metabolic syndrome. Therefore, the objective of this work is to synthesize the scientific information available in Google Scholar, Scopus, and PubMed on articles related to the topic and published in the last 10 years (2015–2025), limiting the search to keywords such as microbiota, dysbiosis, and obesity, to understand how the gut microbiota directly affects the absorption and assimilation of nutrients in the host, as well as human health, a key factor in the expression of genes related to obesity, and how commensal microorganisms can increase or inhibit appetite through modulation of the concentration and signaling of hormones related to hunger and satiety.

Keywords: Obesity, Microbiota, Dysbiosis, Digestion, Hormones, Gene expression.

Resumen

La obesidad ha sido definida como la acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud. Existen diferentes factores que propician la obesidad como hábitos dietéticos, poca o nula actividad física, predisposición genética. En recientes décadas, estudios clínicos han observado una asociación entre el microbiota intestinal y la obesidad, demostrando de manera experimental, que existen diferencias en los *phylum* bacterianos entre individuos obesos y delgados habiendo un aumento de *Firmicutes* y *Actinobacteria* y una disminución en *Bacteroidetes* en personas con sobrepeso. Así mismo, se sabe que la microbiota intestinal predispone al huésped a desarrollar alteraciones en el metabolismo asociadas al síndrome metabólico. Por lo anterior el objetivo de este trabajo es conjuntar la información de carácter científico disponible en Google académico; Scopus, PubMed, de artículos relacionados con el tema, y publicados en los últimos 10 años (2015-2025), limitando la búsqueda a palabras clave como microbiota, disbiosis y obesidad, para comprender cómo la microbiota intestinal tiene un impacto directo sobre la absorción y asimilación de nutrientes en el huésped, así como los efectos sobre la salud humana, factor clave para la expresión de genes relacionados con la obesidad; y cómo los microorganismos comensales pueden aumentar o inhibir el apetito a través de la modulación en la concentración y señalización de las hormonas relacionadas con el hambre y la saciedad.

Palabras clave: Obesidad, Microbiota, Disbiosis, Digestión, Hormonas, Expresión genética.

Introducción

Según la organización mundial de la salud (OMS), la obesidad se define como la acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud. En el 2022 se estimaba que el 43% de los adultos tenían sobrepeso y el 16% eran catalogados con obesidad (World Health Organization: WHO, 2025). Existen diferentes metodologías para determinar la obesidad de algún individuo cada una con ciertas ventajas y desventajas (Sangachin et al., 2018), una de las más empleadas es la del índice de Masa Corporal (IMC) la cual menciona que si el IMC de una persona es de 30 kg/m² o superior se considera obesidad; mientras que el sobrepeso se define como un IMC igual o superior a 25 pero menor a 30 kg/m^2; aunque estos valores podrían cambiar ligeramente dependiendo el país (Sangachin etal., 2018). La obesidad es una condición que se desencadena por una red de interacciones entre factores como: hábitos dietéticos, poca o nula actividad física, predisposición genética, recientemente se ha observado el impacto del microbiota intestinal y su influencia en el incremento del IMC; afectando desde la digestión y absorción de nutrientes hasta la expresión génica y la modulación del metabolismo en la regulación del peso corporal (Masood & Moorthy, 2023).

La microbiota intestinal es una gran variedad de microorganismos (hongos, bacterias, levaduras, entre otros), que coexisten en el tracto gastro intestinal formando consorcios microbianos, está formada por una compleja variedad de microorganismos de los cuales predominan los taxones bacterianos; *Actinobacteria, Bacteriodetes, Firmicutes, Lactobacillae, Streptococci* y *Enterobacterias* y algunos hongos como *Candida, Saccharomyces, Malassezia, and Cladosporium*. Se estima que en la microbiota de un adulto humano existe aproximadamente 3x10^9 bacterias con más de 1000 especies diferentes (De Vos, 2014, Boland, 2015, Salonen &, Auchtung et al.,

2018, Masood & Moorthy, 2023). Estos microorganismos pueden ser benéficos para la salud o pueden favorecer el desarrollo de daños tan severos como: enfermedades intestinales, diabetes, algunos tipos de cáncer, o incluso trastornos neuropsiquiátricos como la depresión y ansiedad. A su vez, el microbiota esta influenciada por la dieta y otros hábitos en el estilo de vida, formando así un proceso dinámico y bidireccional donde el ser humano afecta la composición del microbiota y a su vez ésta afecta la salud (Chang & Lin, 2016, Vimal et al., 2020, Anand et al., 2022, Bataineh et al., 2023).

Se ha observado que cada ser humano tendría particularidades en la composición de su microbiota influenciada por experiencias propias del individuo que se asemeja a un tipo de huella dactilar la cual es única para cada persona; tanto así que se explora su aplicabilidad en áreas como las ciencias forenses donde su análisis podría ayudar a identificar a un individuo (Tomasello et al., 2018). Esta revisión se enfoca en el impacto que tiene el microbiota intestinal sobre la obesidad y cómo afecta en la absorción de nutrientes, la expresión diferencial de genes en el huésped y su impacto en la saciedad (sensación de estar lleno y satisfecho después de comer).

Influencia del microbiota en la digestión, descomposición y absorción de nutrientes en el ser humano.

La digestión se lleva a cabo en el tracto gastrointestinal, el proceso empieza en la boca con la trituración mecánica de los alimentos, e inicia la degradación enzimática de carbohidratos. Las moléculas de almidón presente en alimentos como el pan, arroz, o papas se empiezan a degradarse a causa de la enzima α-amilasa presente en la saliva, y con la lipasa sublingual se hidrolizan las grasas o lípidos, para formar ácidos grasos libres que generan energía, especialmente en la ausencia de glucosa o durante ayunos prolongados (Hamosh & Scow, 1973, Butterworth et al., 2011, Andriessen et al., 2023, Yin et al., 2024). Una vez que se ha formado el bolo alimenticio, éste pasa por el esófago para llegar al estómago donde los jugos gástricos, sales biliares y enzimas continúan con la degradación. Posteriormente, los residuos digeridos pasan al intestino delgado donde ocurre la absorción de nutrientes; cualquier producto no absorbido en el intestino delgado pasará al intestino grueso donde será fermentado por el microbiota (Yin et al., 2024, Butterworth et al., 2011).

Algunas especies de bacterias y hongos facilitan la digestión de ciertos alimentos que el ser humano no puede digerir. Por ejemplo, las fibras dietéticas son grandes moléculas con enlaces químicos característicos que no pueden ser hidrolizados por la maquinaria molecular del ser humano, aun se descosen genes dentro del genoma humano que puedan codificar una proteína capaz de hidrolizar enlaces de ciertos carbohidratos complejos como la inulina o los fructooligosacáridos. Es aquí donde entra en juego el microbiota, algunas bacterias gastro intestinales tienen la capacidad de fermentar dichas fibras y generar como subproductos ácidos grasos de cadena corta (AGCC) como acetato, propionato y butirato que son de gran importancia para la salud del ser humano (Figura 1a) (Ríos-Covián et al., 2016, Yin et al., 2024).

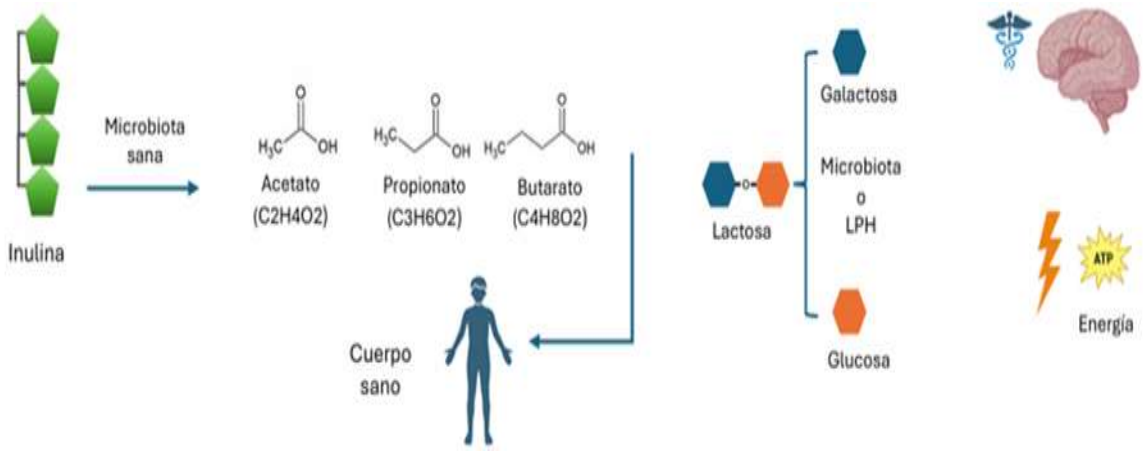


Figura 1. Absorción de nutrientes.
Creación propia imagen diseñada en Biorender.

Se ha observado de manera experimental que el acetato puede reducir el peso corporal a través de la secreción de hormonas como: la hormona GLP-1 (de sus siglas en inglés; Glucagon-like peptide-1), la cual tiene un papel crucial para regular los niveles de azúcar en sangre estimulando la liberación de insulina y consecuentemente regulando el apetito, e inhibiendo la ingesta de alimentos (Hernández et al., 2019, Müller et al., 2019). El propionato reduce la lipogénesis (proceso que convierte el azúcar en ácidos grasos como estrategia para almacenar energía), los niveles séricos de colesterol y la carcinogénesis (proceso por el cual una célula sana se convierte en célula cancerosa) (Hosseini et al., 2011).

Otro compuesto de interés es el butirato es considerado como un regulador en la homeostasis energética en todo el cuerpo, teniendo funciones clave en el metabolismo lipídico y glucídico, la termogénesis, el apetito y la inflamación (Zhang et al., 2021). La microbiota interviene en la digestión, esta ocurre cuando los microrganismos presentes hidrolizan por ejemplo la lactosa, azúcar presente en la leche (Figura 1b). La lactosa está formada por dos subunidades y su hidrolisis se lleva a cabo en el intestino delgado por la enzima lactasa (LPH) para liberar galactosa y glucosa (Figura 1b), esta última entra al torrente sanguíneo y sirve como fuente de energía para las células, mientras que la galactosa sirve como precursor para generar más glucosa o se almacena como glucógeno en el hígado. Así mismo se ha observado que la galactosa se transporta al cerebro para sintetizar aminoácidos. Haciendo uso de ratas como modelo experimental se observó que el metabolismo de la galactosa en el cerebro requiere el consumo de amoniaco (compuesto toxico para el sistema nerviosos central), por lo cual se sugiere que la galactosa tiene un papel importante en la detoxificación de amoniaco en el cerebro, sin embargo, otros estudios sugieren que altas concentraciones de galactosa podrían tener un efecto negativo, por lo tanto; es importante mencionar que hacen falta estudios sistemáticos para evaluar el papel según sea benéfico o perjudicial para el cerebro (Iskandar et al., 2019, Roser et al., 2008).

Las personas intolerantes a la lactosa en su mayoría de la población adulta (≈70%) a nivel mundial; no expresa la suficiente concentración de enzima debido principalmente a causas genéticas, al tener bajos niveles de la enzima lactasa (LPH) no logran hidrolizarla, en consecuencia llega intacta al intestino grueso donde es fermentada por la microbiota residente,

causando síntomas como cólicos abdominales, náuseas, diarrea o heces blandas y acumulación de gases (metano, hidrogeno, dióxido de carbono) (JanssenDuijghuijsen et al., 2023).

Janssen Duijghuijsen et al., (2024) evidenciaron el hecho de que una microbiota sana puede disminuir la intensidad de la sintomatología, mencionan que un aumento del género *Bifidobacterias* en la microbiota del individuo disminuye en gran medida la sintomatología debido a que estas bacterias metabolizan la lactosa sin producir gran cantidad de gases permitiendo a las personas intolerantes seguir consumiendo productos lácteos ricos en nutrientes (Anguita-Ruiz et al. 2020, Patrignani et al., 2014).

No siempre la microbiota juega un papel a favor, como se mencionó anteriormente, un desbalance en la composición de los microorganismos presentes puede tener un efecto negativo conocido como disbiosis (desequilibrio en el microbiota), la cual puede aumentar la permeabilidad del intestino facilitando el transporte de endotoxinas como los lipopolisacáridos (LPS) hacia el torrente sanguíneo causando inflamación sistémica y favoreciendo cáncer colorrectal (Hamosh & Scow, 1973). A manera de resumen se presentan en la Tabla 1, los géneros que se relacionan con problemas de salud humana por su presencia o ausencia.

Tabla 1. Efecto de diferentes géneros y especies de microorganismos residentes en la microbiota sobre la obesidad.

Microorganismo	Observaciones	Referencias
Género: *Bifidobacterium*	Efectos benéficos al metabolizar la lactosa sin producir gran cantidad de gases	Duijghuijsen et al., 2024
Akkermansia muciniphila	Su presencia se correlaciona de manera negativa en individuos con obesidad y diabéticos tipo 2	Everard et al., 2013
Bifidobacterium longum	Induce la expresión del gen *GPR43* asociado a la obesidad en pacientes con diabetes tipo 1	Demirci et al., 2022
Faecalibacterium prausnitzii	Induce la expresión del gen *GPR43* asociado a la obesidad en pacientes con diabetes tipo 1	
Género *Bacteriodetes*	Disminución de este generó en ratas con obesidad	Parnell & Reimer 2012
Género *Firmicutes*	Aumento de este generó en ratas con obesidad	
Género *Actinobacteria*	Su presencia se asocia a individuos con obesidad	Pfaller & Diekema, 2007
Candida albicans	Microorganismo patógeno oportunista que genera infecciones sistémicas graves	

Como ya se comentó, la microbiota es una comunidad compleja de microorganismos con más de 1000 especies diferentes donde existen interacciones sinérgicas y/o antagónicas que no son estáticas, además el estilo de vida de un microorganismo puede cambiar bajo ciertas condiciones (pH, oxigeno, nutrientes disponibles, presencia de otros microorganismos, etc.). Por ello, no es posible referenciar un solo microorganismo como benéfico o patógeno.

Influencia del microbiota sobre la expresión génica del huésped

Se ha propuesto que la genética es un factor que predispone a un individuo hacia la obesidad y aunque no es posible hacer nada para modificar el genoma de un organismo, si

hay posibilidad de modular hasta cierto punto la expresión genética. El genoma de un ser humano viene determinado desde la formación del cigoto, sin embargo, la expresión de sus genes esta influenciada por factores externos como el medio ambiente, una alimentación sana y balanceada, los hábitos en el estilo de vida; el microbiota intestinal puede determinar que genes se prenden y cuales se apagan durante su interacción con el huésped (Patrignani et al., 2014, Anguita-Ruiz et al., 2020). La explicación más simple, es que la expresión de un gen conlleva a la síntesis de un ARN mensajero (mRNA) que sale del núcleo y llega a los ribosomas donde se lleva a cabo la síntesis de proteínas, de tal manera que la presencia de ciertos mRNA da la orden de que genes están siendo expresados bajo determinadas condiciones.

Singh et al., (2011) observaron la influencia de la microbiota endógena en la regulación de la expresión génica cuando compararon la presencia de mRNA en un grupo de ratones libres de microorganismos (sin microbiota), contra un grupo de ratones con microbiota convencional (con microbiota propia), en sus resultados identificaron un grupo de 34 genes objetivo de regulación con funciones implicadas en la barrera del intestino; demostrando que las bacterias comensales regulan la expresión génica e influyen directamente en la homeostasis intestinal (Singh et al., 2012). En otro estudio realizado en el 2013 se observó que las funciones de la barrera intestinal están influenciadas por la composición del microbiota, especialmente por una bacteria llamada *Akkermansia muciniphila* que reside en el moco de la barrera intestinal con la capacidad de degradar la mucina (glicoproteína que protege y lubrica las superficies epiteliales), la presencia de esta bacteria se correlaciona de manera negativa con el peso corporal en roedores y humanos demostrando que la abundancia de *A. muciniphila* disminuía en individuos con obesidad y diabéticos tipo 2, mientras que una alimentación rica en prebióticos (sustancias que estimulan selectivamente el crecimiento y actividad de bacterias benéficas en el intestino) normalizaba la presencia de *A. muciniphila* y consecuentemente mejoraba la salud del huésped disminuyendo la resistencia a la insulina y la inflamación del tejido adiposo, lo que demuestra la compleja interacción entre alimentación, microbiota intestinal y salud del huésped. Por el contrario, en un grupo de ratones alimentados con una dieta alta en grasas y que presentaban efectos negativos para la salud pudieron revertirse los trastornos metabólicos después de ser tratados con *A. muciniphila* debido a que esta bacteria inducia la expresión de genes como *Cebpa, Cpt1* y *Acox1;* marcadores genéticos de la diferenciación de adipocitos y la oxidación lipídica (Everard et al., 2013).

Lu et al. (2016), observaron que en animales la microbiota intestinal modula la inducción del gen *ANGPTL4*; este gen está relacionado con la obesidad, interviene en el metabolismo lipídico debido a que es un inhibidor de la lipoproteína lipasa y la lipasa pancreática, además repercute en la homeostasis de la glucosa. En un experimento realizado en ratones donde inactivaron el gen *ANGPTL4* se observó una inusual sensibilidad a la insulina y se asoció con un menor riesgo de diabetes de tipo 2 (31, 32). En otro estudio donde analizaron individuos con obesidad o con anorexia nerviosa se observó que los niveles séricos de ANGPTL4 fueron más altos en individuos obesos y se detectaron menores niveles en individuos con anorexia nerviosa concluyendo que los niveles séricos de ANGPTL4 están influenciados por el estado nutricional del huésped y su microbiota intestinal (Lu et al., 2016, Gusarova et al., 2018).

Un estudio realizado en ratones alimentados con una dieta alta en grasas demostró que la suplementación con butirato, acetato y propionato modula la expresión de *GPR41* y *GPR43* en colon y tejido adiposo asociándose con la reducción del peso corporal de los individuos experimentales (Lu et al., 2016). Cuando se trabajó con ratones mutantes que no pueden expresar *GPR43* que fueron alimentados con una dieta alta en grasas se observó que tenían un mejor control de la glucosa, menor masa grasa corporal, un mayor gasto energético y menores niveles de colesterol, proponiendo que la ausencia del gen *GPR43* protege contra la obesidad. (Demirci et al., 2022, Klok et al., 2006). La expresión de los genes *GPR41* y *GPR43* son los mismos que codifican para los receptores de los AGCC como el butirato, acetato y propionato producidos por la fermentación bacteriana y que se asocia por la presencia de *Bifidobacterium longum* y *Faecalibacterium prausnitzii* en pacientes con diabetes del tipo 1, Figura 2.

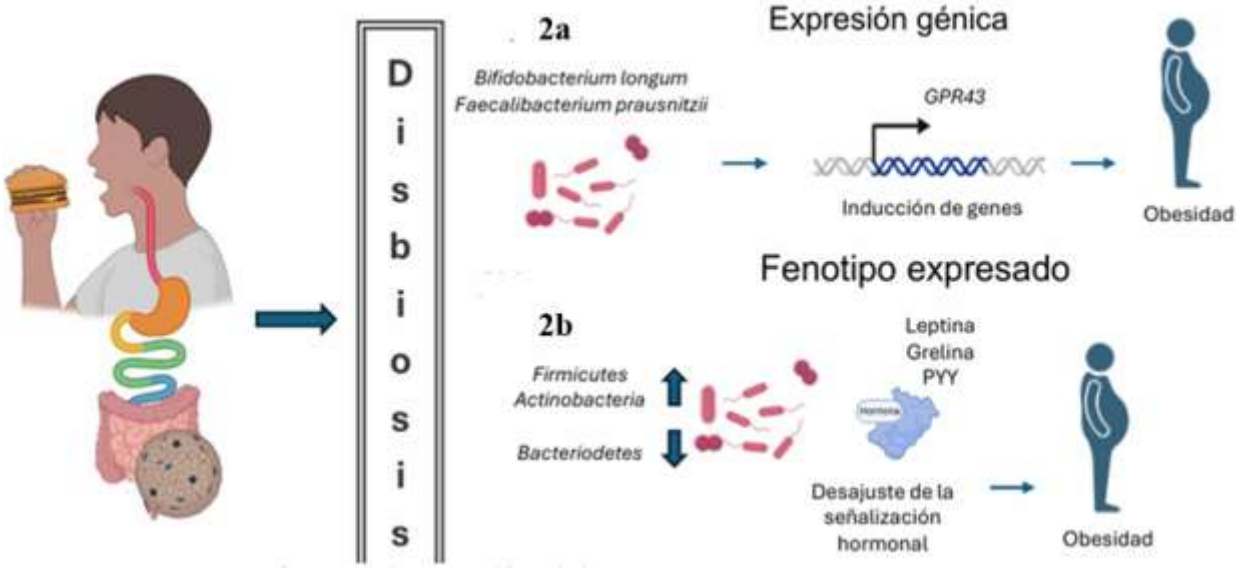


Figura 2. Efectos de la expresión génica.
Fuente: creación propia, imagen diseñada en Biorender.

Influencia del microbiota en el hambre y la saciedad.

La expresión diferencial de genes causado por la microbiota tiene efectos directos sobre el metabolismo del huésped que no solo perjudican su peso corporal, también afectan la saciedad, el apetito o la preferencia del individuo sobre cierto tipo de alimentos (Figura 2b), algunos estudios mencionan que las hormonas relacionadas con el apetito o la saciedad están influenciadas directa o indirectamente por el bioma intestinal. Por ejemplo, la grelina conocida coloquialmente como "la hormona del hambre" es una molécula de naturaleza peptídica que estimula el apetito y aumenta la necesidad de ingesta de alimentos (Klok et al., 2007). La grelina es sintetizada principalmente en las células entero-endocrinas del estómago y viaja a través del torrente sanguíneo hasta llegar al cerebro e interactuar con regiones específicas del hipotálamo para estimular el apetito (Malik et al., 2008). La grelina interacciona físicamente con receptores específicos y desencadena una cascada de señalización que aumenta la respuesta neuronal en regiones del cerebro como la amígdala y la corteza orbitofrontal lo cual aumentan la necesidad de ingesta de alimentos (Pelleymounter et al., 1995).

Algunas observaciones han mostrado que la secreción y señalización de la grelina se ve afectada por cambios específicos en la composición del microbiota intestinal y se le asocia con la obesidad en ratas y al mismo tiempo con una disminución de los géneros bacterianos *Bacteriodetes* y un aumento en *Firmicutes* (Schalla & Stengel, 2020).

Otra hormona que regula el apetito "la hormona de la saciedad" (Leptina), es producida principalmente en tejido adiposo, se libera en el sistema circulatorio en función de las reservas energéticas y actúa directamente sobre el hipotálamo. Después de interaccionar con sus receptores específicos desencadenando rutas de señalización que proporcionan información sobre el estado de las reservas energéticas desencadenando una sensación de saciedad inhibiendo la ingesta de alimentos y aumentando el gasto energético para mantener la cantidad de lípidos corporales, se han encontrado altos niveles de leptina en suero y plasma en sujetos con un alto IMC y alto porcentaje de grasa corporal contribuyendo a la obesidad y desordenes metabólicos. Con lo anterior descrito se ha concluido que el microbiota intestinal puede reducir la sensibilidad a la leptina y con ello modificar su señalización y respuesta (Schéle et al., 2013).

Otras hormonas con un papel importante en la regulación del apetito son el péptido YY (PYY) y la GLP-1 ambas hormonas peptídicas sintetizadas en el intestino. De hecho, en el intestino distal; donde existe una gran cantidad de AGCC producidos por la fermentación microbiana se ha observado una gran producción del PYY, sugiriendo una fuerte asociación entre el metabolismo del microbiota intestinal y la presencia de este péptido. En experimentos de laboratorio utilizando modelos de cultivo primario intestinal se observó que el propionato y el butirato aumentaron la expresión del gen *PYY* y además aumento la secreción hormonal (Pfaller & Diekema, 2007). Recientemente un estudio publicado en el 2024 se observó que el PYY tiene propiedades antimicrobianas y sugiere una actividad selectiva sobre el microbiota inhibiendo el desarrollo de hifas de *Candida albicans* una levadura capaz de generar infecciones sistémicas graves como la candidiasis (Xiao et al., 2024, Dailey & Moran, 2013).

Se ha propuesto que la secreción y función de GPL-1 es estimulada por metabolitos secundarios como la triptamina o el ácido gamma-aminobutírico (GABA) producidos por el microbiota intestinal a partir de aminoácidos. El efecto de saciedad desencadenado por GPL-1 podría deberse a una respuesta automática del sistema digestivo que ocurre en respuesta a la presencia de alimentos conocida como "reflejos enteroentéricos" (Han et al., 2021).

La microbiota intestinal tiene repercusiones directas sobre el desarrollo del síndrome metabólico pudiendo desencadenar hipertensión, diabetes tipo 2, prediabetes, triglicéridos elevados, etc. Por ejemplo, se ha observado que el metabolismo microbiano de los carbohidratos favorece directamente la resistencia a la insulina; a partir de análisis ómicos (metabolómicos, transcriptómicos, metagenómicos) y algoritmos de inteligencia artificial; científicos japoneses observaron un aumento de monosacáridos en muestras fecales de individuos con resistencia a la insulina que se asociaba al metabolismo de los carbohidratos de microbiota comensal y las citocinas inflamatorias del huésped, además observaron bacterias intestinales asociadas con la resistencia a la insulina y otras bacterias que mejoraban la sensibilidad, dejando en evidencia que ciertos grupos de bacterias pueden mejorar el fenotipo del huésped. Otro factor relacionado con el síndrome metabólico es la presión arterial la cual se ve afectada por el microbiota intestinal a través de mecanismos como el

sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema nervioso autónomo y el sistema inmunitario (O'Donnell et al., 2023).

Conclusiones

La microbiota intestinal juega un papel fundamental en el desarrollo de la obesidad, a través de la digestión, absorción y asimilación de nutrientes, modulando la expresión de genes en el huésped y/o incrementando el apetito a través de las vías hormonales. Existen grupos de microorganismos asociados con estadios fenotípicos saludables, la presencia de ciertas familias o géneros de microorganismos pueden ser benéficos para el ser humano generando subproductos como los AGCC los cuales disminuyen la lipogénesis, regulan la termogénesis, y regulan el metabolismo lipídico y glucídico.

Por el contrario, una disbiosis tiene influencia directa en la obesidad, todo esto repercute en la salud integral del huésped teniendo implicaciones directas sobre el síndrome metabólico.

La interacción entre el huésped y los microorganismos comensales es compleja y bidireccional donde el estilo de vida del huésped tiene influencia sobre los microorganismos intestinales y a su vez la presencia de ciertos microorganismos tiene efectos sobre la salud del huésped. Estas observaciones justifican el desarrollo de tratamientos que utilicen microorganismos benéficos como colonizadores del intestino para el tratamiento o prevención de la obesidad y sus trastornos metabólicos asociados.

Este articulo pretende ser una guía de información para el público en general con el objetivo de esbozar el impacto de la microbiota y evitar una disbiosis asegurando así una mejor salud humana.

Referencias.

1.-World Health Organization: WHO. (2025, 8 diciembre). *Obesidad y sobrepeso*. https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

2.-Sangachin, M. G., Cavuoto, L. A., & Wang, Y. (2018). Use of various obesity measurement and classification methods in occupational safety and health research: a systematic review of the literature. *BMC Obesity*, *5*(1), 28. https://doi.org/10.1186/s40608-018-0205-5

3.- Masood, B., & Moorthy, M. (2023). Causes of obesity: a review. *Clinical Medicine*, *23*(4), 284-291. https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-0168

4 Auchtung, T. A., Fofanova, T. Y., Stewart, C. J., Nash, A. K., Wong, M. C., Gesell, J. R., Auchtung, J. M., Ajami, N. J., & Petrosino, J. F. (2018). Investigating Colonization of the Healthy Adult Gastrointestinal Tract by Fungi. *mSphere*, *3*(2). https://doi.org/10.1128/msphere.00092-18

5 Hou, K., Wu, Z. X., Chen, X. Y., Wang, J. Q., Zhang, D., Xiao, C., ... & Chen, Z. S. (2022). "Microbiota in health and diseases." *Signal transduction and targeted therapy,* 7(1), 135. DOI: 10.1038/s41392-022-00974-4

6 Boland, M. (2015). Human digestion a processing perspective. *Journal of the Science of Food and Agriculture, 96*(7), 2275-2283. https://doi.org/10.1002/jsfa.7601

7 Salonen, A., & De Vos, W. M. (2014). Impact of Diet on Human Intestinal Microbiota and Health. *Annual Review Of Food Science and Technology*, *5*(1), 239-262. https://doi.org/10.1146/annurev-food-030212-182554

8 Chang, C., & Lin, H. (2016). Dysbiosis in gastrointestinal disorders. *Best Practice &*

Research Clinical Gastroenterology, *30*(1), 3-15. https://doi.org/10.1016/j.bpg.2016.02.001

9 Anand, N., Gorantla, V. R., & Chidambaram, S. B. (2022). The Role of Gut Dysbiosis in the Pathophysiology of Neuropsychiatric Disorders. *Cells*, *12*(1), 54. https://doi.org/10.3390/cells12010054

10 Bataineh, M. T. A., Künstner, A., Dash, N. R., Alsafar, H. S., Ragab, M., Schmelter, F., Sina, C., Busch, H., & Ibrahim, S. M. (2023). Uncovering the relationship between gut microbial dysbiosis, metabolomics, and dietary intake in type 2 diabetes mellitus and in healthy volunteers: a multi-omics analysis. *Scientific Reports*, *13*(1), 17943. https://doi.org/10.1038/s41598-023-45066-7

11 Vimal, J., Himal, I., & Kannan, S. (2020). "Role of microbial dysbiosis in carcinogenesis & cancer therapies." *Indian Journal of Medical Research,* 152(6), 553-561. DOI: 10.4103/ijmr.IJMR_1026_18

12 Tomasello, G., Mazzola, M., Bosco, V., Tomasello, G., Damiani, P., Sinagra, E., & Carini, F. (2018). Intestinal dysbiosis and hormonal neuroendocrine secretion in the fibromyalgic patient. *Biomedical Papers*, *162*(4), 258-262. https://doi.org/10.5507/bp.2018.051

13 Hamosh, M., & Scow, R. O. (1973). Lingual Lipase and Its Role in the Digestion of Dietary Lipid. *Journal Of Clinical Investigation*, *52*(1), 88-95. https://doi.org/10.1172/jci107177

14 Butterworth, P. J., Warren, F. J., & Ellis, P. R. (2011). Human α-amylase and starch digestion: An interesting marriage. *Starch - Stärke*, *63*(7), 395-405. https://doi.org/10.1002/star.201000150

15 Andriessen, C., Doligkeit, D., Moonen-Kornips, E., Mensink, M., Hesselink, M. K., Hoeks, J., & Schrauwen, P. (2023). The impact of prolonged fasting on 24h energy metabolism and its 24h rhythmicity in healthy, lean males: A randomized cross-over trial. *Clinical Nutrition*, *42*(12), 2353-2362. https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.10.010

16 Yin, P., Yi, S., Du, T., Zhang, C., Yu, L., Tian, F., Zhao, J., Chen, W., & Zhai, Q. (2024). Dynamic response of different types of gut microbiota to fructooligosaccharides and inulin. *Food & Function*, *15*(3), 1402-1416. https://doi.org/10.1039/d3fo04855a

17 Ríos-Covián, D., Ruas-Madiedo, P., Margolles, A., Gueimonde, M., De los Reyes-Gavilán, C. G., & Salazar, N. (2016). Intestinal Short Chain Fatty Acids and their Link with Diet and Human Health. *Frontiers In Microbiology*, *7*, 185. https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00185

18 Hernández, M. A. G., Canfora, E. E., Jocken, J. W., & Blaak, E. E. (2019). The Short-Chain Fatty Acid Acetate in Body Weight Control and Insulin Sensitivity. *Nutrients*, *11*(8), 1943. https://doi.org/10.3390/nu11081943

19 Müller, T., Finan, B., Bloom, S., D'Alessio, D., Drucker, D., Flatt, P., Fritsche, A., Gribble, F., Grill, H., Habener, J., Holst, J., Langhans, W., Meier, J., Nauck, M., Perez-Tilve, D., Pocai, A., Reimann, F., Sandoval, D., Schwartz, T., Tschöp, M. (2019). Glucagon-like peptide 1 (GLP-1). *Molecular Metabolism*, *30*, 72-130. https://doi.org/10.1016/j.molmet.2019.09.010

20 Hosseini, E., Grootaert, C., Verstraete, W., & Van de Wiele, T. (2011b). Propionate as a health-promoting microbial metabolite in the human gut. *Nutrition Reviews*, *69*(5), 245-258. https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2011.00388.x

21 Zhang, L., Liu, C., Jiang, Q., & Yin, Y. (2021). Butyrate in Energy Metabolism: There Is Still More to Learn. *Trends In Endocrinology And Metabolism*, *32*(3), 159-169. https://doi.org/10.1016/j.tem.2020.12.003

22 Coelho, A. I., Berry, G. T., & Rubio-Gozalbo, M. E. (2015). Galactose metabolism and health. *Current Opinion In Clinical Nutrition & Metabolic Care*, *18*(4), 422-427. https://doi.org/10.1097/mco.0000000000000189

23 Roser, M., Josic, D., Kontou, M., Mosetter, K., Maurer, P., & Reutter, W. (2008). Metabolism of galactose in the brain and liver of rats and its conversion into glutamate and other amino acids. *Journal Of Neural Transmission*, *116*(2), 131-139. https://doi.org/10.1007/s00702-008-0166-9

24 Iskandar, C. F., Cailliez-Grimal, C., Borges, F., & Revol-Junelles, A. (2019). Review of lactose and galactose metabolism in Lactic Acid Bacteria dedicated to expert genomic annotation. *Trends In Food Science & Technology*, *88*, 121-132. https://doi.org/10.1016/j.tifs.2019.03.020

25 JanssenDuijghuijsen, L., Looijesteijn, E., Van Den Belt, M., Gerhard, B., Ziegler, M., Ariens, R., Tjoelker, R., & Geurts, J. (2023). Changes in gut microbiota and lactose intolerance symptoms before and after daily lactose supplementation in individuals with the lactase nonpersistent genotype. *American Journal of Clinical Nutrition*, *119*(3), 702-710. https://doi.org/10.1016/j.ajcnut.2023.12.016

26 Anguita-Ruiz, A., Aguilera, C. M., & Gil, Á. (2020). Genetics of Lactose Intolerance: An Updated Review and Online Interactive World Maps of Phenotype and Genotype Frequencies. *Nutrients*, *12*(9), 2689. https://doi.org/10.3390/nu12092689

27 Patrignani, P., Tacconelli, S., & Bruno, A. (2014). Gut Microbiota, Host Gene Expression, and Aging. *Journal Of Clinical Gastroenterology*, *48*(Supplement 1), S28-S31. https://doi.org/10.1097/mcg.0000000000000229

28 Azari, H., George, M., & Albracht-Schulte, K. (2024). Gut Microbiota–microRNA Interactions and Obesity Pathophysiology: A Systematic Review of Integrated Studies. *International Journal Of Molecular Sciences*, *25*(23), 12836. https://doi.org/10.3390/ijms252312836

29 Singh, N., Shirdel, E. A., Waldron, L., Zhang, R., Jurisica, I., & Comelli, E. M. (2012). The Murine Caecal MicroRNA Signature Depends on the Presence of the Endogenous Microbiota. *International Journal Of Biological Sciences*, *8*(2), 171-186. https://doi.org/10.7150/ijbs.8.171

30 Everard, A., Belzer, C., Geurts, L., Ouwerkerk, J. P., Druart, C., Bindels, L. B., Guiot, Y., Derrien, M., Muccioli, G. G., Delzenne, N. M., De Vos, W. M., & Cani, P. D. (2013). Crosstalk between Akkermansia muciniphila and intestinal epithelium controls diet-induced obesity. *Proceedings Of The National Academy Of Sciences*, *110*(22), 9066-9071. https://doi.org/10.1073/pnas.1219451110

31 Cinkajzlová, A., Mráz, M., Lacinová, Z., Kloučková, J., Kaválková, P., Kratochvílová, H., Trachta, P., Křížová, J., Haluzíková, D., Škrha, J., Papežová, H., & Haluzík, M. (2018). Angiopoietin-like protein 3 and 4 in obesity, type 2 diabetes mellitus, and malnutrition: the effect of weight reduction and realimentation. *Nutrition And Diabetes*, *8*(1), 21. https://doi.org/10.1038/s41387-018-0032-2

32 Gusarova, V., O'Dushlaine, C., Teslovich, T. M., Benotti, P. N., Mirshahi, T., Gottesman, O., Van Hout, C. V., Murray, M. F., Mahajan, A., Nielsen, J. B., Fritsche, L., Wulff, A. B., Gudbjartsson, D. F., Sjögren, M., Emdin, C. A., Scott, R. A., Lee, W., Small, A., Kwee, L. C., Gromada, J. (2018). Genetic inactivation of ANGPTL4 improves glucose homeostasis and is associated with reduced risk of diabetes. *Nature Communications*, *9*(1), 2252. https://doi.org/10.1038/s41467-018-04611-z

33 Lu, Y., Fan, C., Li, P., Lu, Y., Chang, X., & Qi, K. (2016). Short Chain Fatty Acids Prevent High-fat-diet-induced Obesity in Mice by Regulating G Protein-coupled Receptors and Gut Microbiota. *Scientific Reports*, *6*(1), 37589. https://doi.org/10.1038/srep37589

34 Bjursell, M., Admyre, T., Göransson, M., Marley, A. E., Smith, D. M., Oscarsson, J., & Bohlooly-Y, M. (2010). Improved glucose control and reduced body fat mass in free fatty acid receptor 2-deficient mice fed a high-fat diet. *American Journal Of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, *300*(1), E211-E220. https://doi.org/10.1152/ajpendo.00229.2010

35 Ang, Z., & Ding, J. L. (2016). GPR41 and GPR43 in Obesity and Inflammation – Protective or Causative? *Frontiers In Immunology*, *7*, 28. https://doi.org/10.3389/fimmu.2016.00028

36 Demirci, M., Taner, Z., Keskin, F. E., Ozyazar, M., Kiraz, N., Kocazeybek, B. S., & Tokman, H. B. (2022). Similar bacterial signatures in the gut microbiota of type 1 and type 2 diabetes patients and its association with G protein-coupled receptor 41 and 43 gene expression. *Journal Of Diabetes & Metabolic Disorders*, *21*(2), 1359-1368. https://doi.org/10.1007/s40200-022-01068-2

37 Klok, M. D., Jakobsdottir, S., & Drent, M. L. (2006). The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obesity Reviews*, *8*(1), 21-34. https://doi.org/10.1111/j.1467-789x.2006.00270.x

38 Sirajudeen, S., Shah, I., Karam, S. M., & Menhali, A. A. (2023). Seven-Month Vitamin D Deficiency Inhibits Gastric Epithelial Cell Proliferation, Stimulates Acid Secretion, and Differentially Alters Cell Lineages in the Gastric Glands. *Nutrients*, *15*(21), 4648. https://doi.org/10.3390/nu15214648

39 Malik, S., McGlone, F., Bedrossian, D., & Dagher, A. (2008). Ghrelin Modulates Brain Activity in Areas that Control Appetitive Behavior. *Cell Metabolism*, *7*(5), 400-409. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2008.03.007

40 Parnell, J. A., & Reimer, R. A. (2011). Prebiotic fibres dose-dependently increase satiety hormones and alter Bacteroidetes and Firmicutes in lean and obese JCR:LA-cp rats. *British Journal Of Nutrition*, *107*(4), 601-613. https://doi.org/10.1017/s0007114511003163

41 Schalla, M. A., & Stengel, A. (2020). Effects of microbiome changes on endocrine ghrelin signaling – A systematic review. *Peptides*, *133*, 170388. https://doi.org/10.1016/j.peptides.2020.170388

42 Schéle E, Grahnemo L, Anesten F, Hallén A, Bäckhed F, Jansson JO. The gut microbiota reduces leptin sensitivity and the expression of the obesity-suppressing neuropeptides proglucagon (Gcg) and brain-derived neurotrophic factor (Bdnf) in the central nervous system. Endocrinology. 2013 Oct;154(10):3643-51. doi: 10.1210/en.2012-2151. Epub 2013 Jul 26. PMID: 23892476. Larraufie, P., Martin-Gallausiaux, C., Lapaque, N., Dore, J., Gribble, F. M.,

Reimann, F., & Blottiere, H. M. (2018). “SCFAs strongly stimulate PYY production in human enteroendocrine cells.” *Scientific reports*, 8(1), 74. DOI:10.1038/s41598-017-18259-0

43 Pfaller, M. A., & Diekema, D. J. (2007). Epidemiology of Invasive Candidiasis: a Persistent Public Health Problem. *Clinical Microbiology Reviews*, *20*(1), 133-163. https://doi.org/10.1128/cmr.00029-06

44 Xiao, Y., Jin, L., & Zhang, C. (2024). From a hunger-regulating hormone to an antimicrobial peptide: gastrointestinal derived circulating endocrine hormone-peptide YY exerts exocrine antimicrobial effects against selective gut microbiota. *Gut Microbes*, *16*(1), 2316927. https://doi.org/10.1080/19490976.2024.2316927

45 Dailey, M. J., & Moran, T. H. (2013). Glucagon-like peptide 1 and appetite. *Trends In Endocrinology And Metabolism*, *24*(2), 85-91. https://doi.org/10.1016/j.tem.2012.11.008

46 Han, H., Yi, B., Zhong, R., Wang, M., Zhang, S., Ma, J., Yin, Y., Yin, J., Chen, L., & Zhang, H. (2021). From gut microbiota to host appetite: gut microbiota-derived metabolites as key regulators. *Microbiome*, *9*(1), 162. https://doi.org/10.1186/s40168-021-01093-yCaricilli, A., & Saad, M. (2013). The Role of Gut Microbiota on Insulin Resistance. *Nutrients*, *5*(3), 829-851. https://doi.org/10.3390/nu5030829

47 Takeuchi, T., Kubota, T., Nakanishi, Y., Tsugawa, H., Suda, W., Kwon, A. T., Yazaki, J., Ikeda, K., Nemoto, S., Mochizuki, Y., Kitami, T., Yugi, K., Mizuno, Y., Yamamichi, N., Yamazaki, T., Takamoto, I., Kubota, N., Kadowaki, T., Arner, E., Ohno, H. (2023). Gut microbial carbohydrate metabolism contributes to insulin resistance. *Nature*, *621*(7978), 389-395. https://doi.org/10.1038/s41586-023-06466-x

48 O’Donnell, J. A., Zheng, T., Meric, G., & Marques, F. Z. (2023). The gut microbiome and hypertension. *Nature Reviews Nephrology*, *19*(3), 153-167. https://doi.org/10.1038/s41581-022-00654-0.