



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO DE REVISION

FISIOLOGÍA DIGESTIVA Y MICROBIOTA INTESTINAL: INTEGRACIÓN FUNCIONAL, REGULACIÓN NEUROENDOCRINA Y RELEVANCIA CLÍNICA

Digestive physiology and intestinal microbiota: functional integration, neuroendocrine regulation and clinical relevance

Rafael Roberto Beltrán Osorio^{1,a}; Mendoza Falla Daniel Levi^{1,b}; Monzón Rodríguez Paolo Fabiano^{1,b}; Moya Caruajulca Ayrton Dylan^{1,a,b}; Ponce Correa Genesis Allison^{1,b}; Saldaña Ramos Hellen Suley^{1,b}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.033>

RESUMEN

El sistema digestivo tiene un papel fundamental en la transformación de los alimentos en nutrientes utilizables por el organismo. Este proceso involucra una serie de mecanismos fisiológicos bien coordinados, desde la digestión mecánica y química hasta la absorción intestinal de macronutrientes. A lo largo del tubo digestivo, distintas regiones y estructuras especializadas permiten la degradación progresiva de carbohidratos, lípidos y proteínas, y su posterior transporte a la circulación sistémica. En este contexto, la microbiota intestinal emerge en calidad de un componente esencial, tanto en la fermentación de compuestos no digeribles, como también en la producción de metabolitos bioactivos, la modulación inmunológica y la integridad de la barrera intestinal. La interacción entre la microbiota, el epitelio intestinal y el sistema nervioso entérico conforma un eje funcional que puede verse alterado por diversos factores, dando lugar a disfunciones digestivas con implicancias sistémicas. Esta revisión sintetiza los principales aspectos anatómicos y fisiológicos del aparato digestivo, los mecanismos de absorción intestinal y el papel clave de la microbiota, ofreciendo una base conceptual útil para comprender alteraciones funcionales y proponer nuevas estrategias terapéuticas.

Palabras clave: Fisiología digestiva; absorción intestinal; microbiota intestinal; sistema gastrointestinal; eje intestino-cerebro (**Fuente:** DeCS-BIREME)

ABSTRACT

The digestive system plays a fundamental role in transforming food into nutrients usable by the body. This process involves a series of well-coordinated physiological mechanisms, ranging from mechanical and chemical digestion to the intestinal absorption of macronutrients. Throughout the gastrointestinal tract, distinct regions and specialized structures progressively break down carbohydrates, lipids, and proteins, enabling their subsequent transport into systemic circulation. In this context, the gut microbiota emerges as a key component, not only in fermenting non-digestible compounds but also in producing bioactive metabolites, modulating immune responses, and preserving the integrity of the intestinal barrier. The interaction between the microbiota, intestinal epithelium, and enteric nervous system forms a functional axis that can be disrupted by various factors, leading to digestive dysfunctions with systemic implications. This review summarizes the main anatomical and physiological aspects of the digestive system, the mechanisms of intestinal absorption, and the key role of the microbiota, offering a useful conceptual basis for understanding functional alterations and proposing new therapeutic strategies.

Keywords: Digestive physiology; intestinal absorption; gut microbiota; gastrointestinal system; gut-brain axis. (**Source:** DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Facultad de Ciencias, Chimbote, Perú.

- a. Especialista en Emergencias.
- b. Estudiantes de medicina

ORCID

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1. Rafael Roberto Beltrán Osorio | https://orcid.org/0000-0001-6464-0697 |
| 2. Mendoza Falla Daniel Levi | https://orcid.org/0009-0006-8749-3275 |
| 3. Monzón Rodríguez Paolo Fabiano | https://orcid.org/0009-0005-2851-2475 |
| 4. Moya Caruajulca Ayrton Dylan | https://orcid.org/0009-0007-6453-3390 |
| 5. Ponce Correa Genesis Allison | https://orcid.org/0009-0007-1849-4781 |
| 6. Saldaña Ramos Hellen Suley | https://orcid.org/0009-0001-4552-5965 |



CORRESPONDENCIA

Mg. Rafael Roberto Beltrán Osorio
rbeltran@uns.edu.pe

Contribución de autores:

Los autores participaron en conceptualización y diseño de la metodología, analizó los datos, redactó el borrador inicial, redactó y revisó la versión final.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento: Autofinanciado.

Declaración de autoría: Todos los autores declaran haber participado en el desarrollo y diseño del estudio.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)
DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.
Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

El aparato digestivo es un sistema altamente integrado cuya misión principal es transformar los alimentos en sustancias aprovechables y distribuir los nutrientes necesarios para el funcionamiento del organismo. Para lograrlo, requiere la acción coordinada de movimientos musculares, secreciones enzimáticas, transporte epitelial especializado y una compleja regulación neuroendocrina. Tras la digestión, la mayor parte de los nutrientes se absorbe en el intestino delgado mediante procesos que varían según su naturaleza –carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas, minerales y agua.

Paralelamente, el aparato digestivo alberga un vasto ecosistema microbiano que desempeña funciones decisivas para la salud. Esta microbiota contribuye a fermentar compuestos no digeribles, modular la inmunidad y proteger frente a microorganismos dañinos. Su equilibrio influye directamente en la eficacia de la digestión y en el bienestar general del individuo.

El presente artículo ofrece una síntesis actualizada sobre la fisiología del sistema digestivo, los mecanismos de absorción intestinal y el papel funcional de la microbiota, aspectos fundamentales para comprender su funcionamiento normal y las posibles alteraciones que pueden afectarlo.

► FUNDAMENTOS ANATÓMICOS DEL SISTEMA DIGESTIVO

Boca

La boca representa la vía inicial del aparato digestivo, encargándose tanto de tareas físicas como de transformaciones bioquímicas sobre los alimentos ingeridos. Está formada por las glándulas salivales, lengua, dientes, paladar (duro y blando), mejillas y labios. En primer lugar, la lengua ocupa un papel crucial en los procesos de trituración de alimentos, transporte hacia el esófago y en la interpretación de estímulos gustativos ⁽¹⁾.

Los dientes trituran los alimentos, facilitando su digestión ⁽²⁾. Las glándulas salivales (parótida, submandibular y sublingual) segrega saliva, que presenta amilasa salival (ptialina), encargada de iniciar la digestión de carbohidratos. El bolo alimenticio se forma en la boca y es empujado

a la faringe durante la deglución ⁽¹⁾.

Esófago

El conducto esofágico constituye un cilindro miofibrilar de aproximadamente 25 centímetros de extensión que enlaza la cavidad faríngea con el receptáculo gástrico. Perfora el diafragma por medio del hiato esofágico y termina en el cardias ⁽³⁾.

Está revestido por un epitelio pavimentoso pluriestratificado sin queratinización, adecuado para resistir la fricción sin generar endurecimiento superficial. La arquitectura de su pared incluye una túnica muscular con disposición helicoidal y longitudinal, cuyas contracciones rítmicas sincronizadas facilitan la propulsión anterógrada del bolo mediante ondas peristálticas. Posee dos esfínteres funcionales: el esfínter esofágico superior (previene la entrada de aire) y el inferior (impide la retropropulsión del contenido gástrico hacia el lumen esofágico ⁽²⁾).

Estómago

El estómago es un órgano hueco situado en la parte superior izquierda del abdomen. La cavidad gástrica se divide en cardias, fundus, cuerpo y antro pilórico, finalizando en el píloro, que regula el vaciamiento hacia el duodeno ⁽¹⁾. Su mucosa está recubierta por epitelio cilíndrico simple con glándulas que secretan moco, ácido clorhídrico (HCl) (por células parietales), pepsinógeno (por células principales) y factor intrínseco ⁽⁴⁾.

Intestino delgado

Constituye la porción de mayor extensión del conducto digestivo, alcanzando entre 6 y 7 metros de longitud, y se subdivide en tres segmentos: el duodeno, el yeyuno y el íleon ⁽⁴⁾.

En primer lugar, el duodeno recibe secreciones del páncreas y la vesícula biliar; es clave en la neutralización del quimo ácido y la digestión enzimática ⁽⁵⁾.

El yeyuno y el íleon cumplen primordialmente con la encomienda de incorporar principios nutritivos, actuando como segmentos especializados del intestino delgado dedicados a la captación y asimilación de elementos esenciales hacia el torrente circulatorio. Su mucosa tiene pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades (borde en cepillo) que incrementan enormemente la superficie de

absorción. El epitelio es cilíndrico con células absortivas, caliciformes y enteroendocrinas ⁽³⁾.

Intestino grueso

El intestino grueso posee una extensión cercana a los 1.5 metros y se segmenta en el ciego que incluye el apéndice vermiforme, el colon (con sus tramos ascendente, transverso, descendente y sigmoideo), el recto y el canal anal. Su cometido esencial radica en la reabsorción de agua y de iones minerales, así como en la consolidación del residuo intestinal para conformar la materia fecal ⁽⁴⁾.

No posee vellosidades, pero sí criptas de Lieberkühn con abundantes células caliciformes que secretan moco. Presenta tenias del colon (bandas musculares longitudinales), haustras (saculaciones) y apéndices epiploicos (acúmulos grasos). El esfínter anal interno es involuntario y el externo, voluntario ⁽⁵⁾.

Páncreas

El páncreas es una glándula retroperitoneal mixta (exocrina y endocrina), ubicada detrás del estómago ⁽⁵⁾. La porción exocrina (acinos pancreáticos) secreta enzimas digestivas (amilasa, lipasa, tripsina, etc.) que se vierten al duodeno a través del conducto pancreático principal (de Wirsung) y, en algunos casos, el accesorio (de Santorini). La secreción incluye bicarbonato, que neutraliza el quimo ácido ⁽¹⁾.

Hígado

El hígado representa el órgano compacto de mayor tamaño en el cuerpo humano. Se localiza en el hipocondrio derecho y está dividido en lóbulos derecho e izquierdo ⁽⁴⁾. Recibe sangre oxigenada de la arteria hepática y de la vena porta hepática (rica en nutrientes desde el intestino). Su unidad funcional es el lobulillo hepático, donde los hepatocitos realizan funciones metabólicas, desintoxicación, síntesis de proteínas plasmáticas y producción de bilis. La bilis fluye por los canalículos biliares hacia los conductos hepáticos, y de ahí a la vesícula biliar o directamente al duodeno ⁽⁵⁾.

Vesícula biliar

La vesícula biliar constituye una estructura vesicular situada en la superficie inferior del hígado, cuya principal misión consiste en acopiar y densificar la bilis sintetizada por los hepatocitos ⁽⁴⁾. "En el transcurso del proceso

digestivo, particularmente luego del consumo de lípidos, la colecistoquinina (CCK) induce la contracción vesicular, promoviendo la expulsión de bilis hacia el duodeno mediante el trayecto del conducto cístico, el colédoco y la ampolla de Vater. Este fluido actúa desintegrando los lípidos en finas partículas, optimizando su procesamiento y captación por enzimas encargadas de la hidrólisis grasa ⁽⁵⁾.

► FISIOLÓGIA DE LA DIGESTIÓN MECÁNICA Y EL MOVIMIENTO COORDINADO DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

La digestión mecánica y la motilidad gastrointestinal son procesos esenciales e interdependientes que permiten la fragmentación física de los alimentos, su mezcla con secreciones digestivas, su transporte a lo largo del tracto digestivo y su preparación para una absorción eficiente. Ambos procesos comienzan en la cavidad oral y continúan hasta el intestino grueso, regulados por mecanismos neuromusculares complejos que involucran tanto al sistema nervioso entérico como al autónomo ⁽⁶⁾.

Digestión mecánica en la cavidad oral

La digestión mecánica se inicia con la masticación, proceso mediante el cual los dientes trituran los alimentos, ayudados por la lengua y las superficies palatinas. Este proceso convierte los alimentos en fragmentos más pequeños, ampliando el área de contacto para que las enzimas digestivas puedan ejercer su función posterior ⁽⁷⁾. Durante esta fase, el bolo alimenticio es lubricado con saliva, lo que facilita su tránsito hacia la faringe ⁽⁸⁾.

La lengua, además de participar en el procesamiento mecánico mediante compresión y abrasión, cumple funciones sensoriales y secretoras. Su secreción de lipasa lingual, una enzima activa en ambientes ácidos, permite que la digestión de triglicéridos continúe incluso en el estómago ⁸.

Motilidad deglutoria y esofágica

Tras la formación del bolo, este es conducido hacia la faringe y luego al esófago mediante el proceso de deglución, que consta de una fase voluntaria (bucal) y dos fases involuntarias (faringea y esofágica), reguladas por los pares craneales IX (glossofaríngeo) y X (vago) ⁽⁸⁾.

El esófago impulsa el bolo alimenticio hacia el estó-

mago mediante movimientos peristálticos, que consisten en contracciones rítmicas de distintos tipos de músculo: esquelético en la parte inicial, una combinación de esquelético y liso en la porción intermedia, y exclusivamente liso en la región final. Estas contracciones aseguran el paso del bolo sin retroceso.

Motilidad y digestión mecánica gástrica

El estómago es un órgano con una gran capacidad de adaptación que almacena temporalmente los alimentos y los somete a una intensa mezcla mecánica. Gracias a sus tres capas musculares (oblicua interna, circular media y longitudinal externa), el estómago realiza movimientos de trituración y batido, favoreciendo la formación del quimo, una mezcla semilíquida de alimentos y secreciones ⁽⁸⁾.

Estas contracciones musculares son impulsadas por ondas lentas miogénicas moduladas por la actividad neural. También existe un componente de tono muscular gástrico, especialmente importante en el fundus para el almacenamiento del alimento tras la deglución ⁽⁶⁾.

Motilidad intestinal

En el intestino delgado, las contracciones fásicas, asociadas a ondas lentas eléctricas generadas por las células intersticiales de Cajal, permiten tanto la mezcla del contenido intestinal con las enzimas como su propulsión hacia segmentos más distales. La frecuencia de estas contracciones va disminuyendo progresivamente a lo largo del tracto, desde unas 12 por minuto en el duodeno hasta alrededor de 7 por minuto en la parte final del íleon ⁽⁶⁾.

Además, la motilidad intestinal se ve condicionada por factores neurogénicos (reflejos intrínsecos del sistema nervioso entérico y reflejos extrínsecos mediados por el sistema autónomo), así como por estímulos hormonales y mecánicos. En el periodo interdigestivo, el complejo motor migratorio (CMM) asegura la limpieza del tubo digestivo y evita la acumulación de residuos ⁽⁸⁾.

Motilidad colónica y tránsito

En el intestino grueso, la motilidad es más lenta y menos regular, con patrones motores que incluyen contracciones segmentarias no propagantes (para mezcla y absorción de agua) y contracciones propagantes masivas (para la propulsión hacia el recto). La frecuencia de onda lenta en el colon varía entre 1 y 12 por minuto ⁽⁶⁾.

El tono colónico regula la tensión de la pared intestinal y se asocia a la percepción de distensión. Además, la distensibilidad –capacidad del intestino para acomodarse a distintos volúmenes de contenido– se relaciona con el control del tránsito y con síntomas como la distensión o el dolor abdominal ⁽⁶⁾.

El tránsito gastrointestinal representa el tiempo que tarda el contenido en recorrer una región específica del tubo digestivo. Es el resultado de la interacción entre la motilidad, el contenido intraluminal y las condiciones fisiológicas ⁽⁶⁾.

► FISIOLÓGÍA DE LA SECRECIÓN DIGESTIVA

El proceso digestivo depende no solo de la digestión mecánica y motilidad intestinal, sino también de la acción de múltiples secreciones exocrinas y endocrinas que facilitan la degradación de los nutrientes. Estas secreciones provienen de glándulas salivales, gástricas, intestinales, pancreáticas y hepáticas, y están moduladas por señales hormonales y nerviosas específicas.

Saliva

La saliva es una secreción exocrina secretada por tres pares principales de glándulas salivales: parótidas, sublinguales y submandibulares. Cada una de estas glándulas secreta distintos componentes: las glándulas parótidas producen una secreción serosa rica en amilasa salival, mientras que las sublinguales secretan principalmente moco, y las submandibulares producen una mezcla de ambos ⁽⁸⁾.

En total, se secretan entre 1,0 y 1,5 litros de saliva al día, compuesta en un 99,4 % por agua. El 0,6 % restante incluye amilasa salival, lipasa lingual, mucinas, anticuerpos, electrolitos y tampones. La amilasa presente en la saliva comienza la hidrólisis del almidón al degradarlo en maltosa y maltotriosa, y la lipasa lingual, activa incluso en pH ácido, contribuye a la degradación de lípidos ⁽⁸⁾.

Estas secreciones tienen funciones esenciales: lubricar el bolo alimenticio, facilitar la deglución, proteger la mucosa oral y dan inicio a la descomposición de carbohidratos y lípidos.

Secreciones gástricas

La mucosa gástrica contiene distintas células especializadas responsables de las secreciones digestivas del estómago:

- Las células parietales secretan (HCl), que mantiene un pH de 1,5 a 2, y factor intrínseco, esencial para la absorción de vitamina B12 en el íleon.
- Las células principales secretan pepsinógeno, un zimógeno que se convierte en pepsina activa en medio ácido y que digiere proteínas.
- Las células mucosas (foveolares y del cuello) producen moco, que protege al epitelio gástrico de la corrosión ácida.
- Las células G, localizadas en su mayoría en la región antral del estómago, liberan la hormona gastrina, la cual tiene un papel clave en la estimulación de la secreción de (HCl) por parte de las células parietales, así como en la liberación de pepsinógeno desde las células principales. Las células D liberan somatostatina, cuya función principal es suprimir la liberación de gastrina ⁽⁸⁾.

Estas secreciones permiten la desnaturalización de proteínas, la activación de enzimas, la eliminación de microorganismos y la protección de la mucosa gástrica, lo que convierte al estómago en un sitio clave de procesamiento químico.

Secreciones pancreáticas y biliares

El páncreas exocrino libera aproximadamente 1,5 L de jugo pancreático por 24 horas al duodeno, compuesto por bicarbonato y un conjunto de enzimas digestivas. El bicarbonato, secretado por las células ductales, neutraliza el pH ácido del quimo proveniente del estómago, protegiendo el epitelio intestinal. Las enzimas incluyen:

- Tripsinógeno, quimotripsinógeno y procarboxipeptidasa, que son activados en el intestino por la enteropeptidasa.
- Alfa-amilasa, que digiere carbohidratos.
- Lipasa pancreática y colipasa, que actúan sobre triglicéridos y fosfolípidos.
- Otras como elastasa, ribonucleasa y collagenasa ⁽⁸⁾.

La secreción pancreática está regulada por hormonas intestinales como la secretina (células S), que estimula la liberación de bicarbonato, y la (CCK) (células I), que estimula la secreción de enzimas pancreáticas.

El hígado, por su parte, genera bilis, y esta se deposita en la vesícula biliar hasta su liberación. Esta bilis contiene sales biliares, bilirrubina, colesterol y fosfolípidos, y se libera al duodeno en presencia de alimentos ricos en grasa, estimulada también por CCK. Las sales biliares resultan fundamentales para descomponer grasas, facilitando su posterior digestión por las lipasas ⁽⁸⁾.

Ambas secreciones, pancreática y biliar, son fundamentales para la digestión química eficiente en el intestino delgado, especialmente de grasas, proteínas y carbohidratos complejos.

► DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE MACRONUTRIENTES

Carbohidratos

Digestión de hidratos de carbono

La desintegración de los compuestos carbohidratos inicia en la cavidad oral a través de la función catalítica de la amilasa segregada por las glándulas salivales (ptialina), una enzima que hidroliza los enlaces α -1,4-glucídicos de polisacáridos como el almidón, generando oligosacáridos y maltosa. Esta acción inicial coincide con lo descrito por Guyton y Hall en el año 2021 ⁽⁹⁾, quienes destacan la importancia de este proceso para la eficiencia digestiva. Sin embargo, esta enzima pierde su actividad al llegar al estómago debido al pH ácido ⁽¹⁰⁾.

Dentro del lumen intestinal, actúa la amilasa de origen pancreático completa la hidrólisis de los enlaces α -1,4, generando maltosa, isomaltosa y dextrinas límite. Las enzimas del borde en cepillo, como maltasa, sacarasa e isomaltasa, descomponen estos oligosacáridos, en azúcares básicos absorbibles como glucosa, fructosa y galactosa, listos para ser absorbidos ⁽¹¹⁾.

Absorción de carbohidratos

La glucosa y la galactosa son transportadas al interior de los enterocitos mediante el cotransportador SGLT1, que utiliza la diferencia de concentración de sodio establecida por acción de Na^+/K^+ -ATPasa. Este mecanismo, descrito ampliamente por Boron y Boulpaep ⁽¹⁰⁾, se complementa con los hallazgos de Wright ⁽¹²⁾, quien subraya la alta afinidad de SGLT1 por la glucosa. La fructosa, por su parte, es absorbida por difusión facilitada a través del transportador GLUT5. Todos los monosacáridos salen que confor-

man el epitelio intestinal (enterocitos) hacia la circulación portal mediante el transportador GLUT2 localizado en la membrana basolateral ⁽¹³⁾.

Proteínas

Digestión de proteínas

La digestión de proteínas comienza en el estómago, donde la pepsina, activada a partir del pepsinógeno por el (HCl), rompe enlaces peptídicos específicos, generando polipéptidos de menor tamaño. Este ambiente ácido es crítico para la actividad enzimática inicial ^(10,14).

En el intestino delgado, las proteasas pancreáticas (tripsina, quimotripsina, elastasa y carboxipeptidasas A y B) actúan sobre los polipéptidos, reduciéndose a dipéptidos, tripéptidos y aminoácidos libres. Aquellas proteínas catalíticas ancladas al borde en cepillo, tales como aminopeptidasas y dipeptidasas, terminan la hidrólisis de los fragmentos peptídicos, generando aminoácidos libres y péptidos absorbibles ⁽¹⁵⁾.

Absorción de proteínas

Los aminoácidos son transportados al interior de las células especializadas en el intestino tracto intestinal mediante sistemas de transporte específicos, muchos de los cuales son dependientes de sodio. En este proceso también se destaca la importancia del cotransportador PepT1 para la absorción de dipéptidos y tripéptidos ⁽¹²⁾. Una vez dentro de los enterocitos, los dipéptidos y tripéptidos son hidrolizados por peptidasas citosólicas a aminoácidos libres, que luego ingresan a la circulación portal.

Lípidos

Digestión de lípidos

Los triglicéridos, principales lípidos de la dieta, requieren emulsificación para su adecuada digestión. Este proceso comienza en el estómago, donde la agitación mecánica y la acción limitada de la lipasa lingual y gástrica inician la ruptura enzimática de los enlaces tipo éster presentes en los triglicéridos, generando diacilglicéridos y ácidos grasos libres.

Una vez en el intestino delgado, entra en acción la bilis, fluido hepático que ha sido almacenado previamente en la vesícula, emulsifica los lípidos, formando micelas. La lipasa pancreática, con la ayuda de la colipasa, hidroliza los triacilglicéridos a ácidos grasos libres y monoglicéridos.

Estudios de Carey y Small destacan la función clave de las sales biliares en la agrupación de lípidos en estructuras solubles llamadas micelas estables. Las fosfolipasas y esterolasas también contribuyen a la digestión de fosfolípidos y ésteres de colesterol, respectivamente ⁽¹⁷⁾.

Absorción de lípidos

Los productos lipídicos, ahora en forma de micelas, se acercan al borde en cepillo de los enterocitos, donde los ácidos grasos libres y los monoacilglicéridos ingresan por difusión simple o a través de transportadores específicos como FATP4 (Fatty Acid Transport Protein 4). Dentro del enterocito, éstos últimos son reesterificados para formar triglicéridos, que luego se combinan con apoproteínas para formar quilomicrones. Estos son secretados hacia los vasos linfáticos y finalmente ingresan a la circulación sistémica. Lo anterior es respaldado por estudios clásicos de Green, del año 2018 ⁽¹⁷⁾ y nuevas perspectivas aportadas por Lodish en el año 2021 ⁽¹⁸⁾.

Los lípidos de cadena corta y media pueden entrar directamente en la circulación portal sin necesidad de reesterificación ni formación de quilomicrones ^(10,19).

► FISIOLOGÍA DEL INTESTINO GRUESO Y LA MICROBIOTA INTESTINAL

Composición microbiana del intestino grueso

El intestino grueso representa el nicho más denso y complejo de microbiota en el cuerpo humano, albergando más de 10^{14} microorganismos. Esta microbiota está compuesta mayoritariamente por microorganismos que forman parte del filo Firmicutes (65%) y Bacteroidetes (30%), seguidos por Actinobacteria, Proteobacteria y Verrucomicrobia ⁽²⁰⁾. Esta distribución coincide con lo descrito por Human Microbiome Project Consortium, que identificó que esta relación puede variar por dieta, edad y factores genéticos, pero mantiene una proporción predominante de Firmicutes y Bacteroidetes en sujetos sanos ⁽²¹⁾.

Cabe señalar que dicha composición está influenciada por múltiples diversos elementos influyentes, tales como los hábitos alimenticios, el modo de vida, la administración de antibióticos, la edad del individuo y enfermedades preexistentes. Ahmad et al. afirman que esta variabilidad interindividual es compensada por una funcionalidad microbiana común que se mantiene en individuos sanos,

como la fermentación de fibras y la síntesis de metabolitos esenciales ⁽²⁰⁾.

Funciones fisiológicas del microbiota intestinal

La microbiota del intestino grueso cumple funciones clave para la fisiología digestiva y metabólica. Una de sus principales funciones es la descomposición metabólica de azúcares resistentes a la digestión, lo que produce ácidos grasos de cadena corta (AGCC) como el ácido butanoico, propionato y acetato. Estos SCFA no solo proporcionan energía a los colonocitos, especialmente el butirato, sino que también tienen efectos antiinflamatorios, modulan la motilidad intestinal y la integridad de la barrera epitelial ⁽²⁰⁾. Blacher et al. Concuerdan en que los SCFA modulan la inmunidad del huésped e incluso influyen en órganos distales, validando el papel sistémico de estos metabolitos ⁽²²⁾.

Asimismo, la microbiota cumple un rol en la formación de vitaminas tales como la biotina, folato y la vitamina K ^(23,28). La microbiota también mantiene la homeostasis de la barrera intestinal. Una disrupción en esta barrera genera un "intestino permeable" o leaky gut, dando paso a la transferencia bacteriana y el paso de endotoxinas como lipopolisacáridos (LPS), lo que desencadena inflamación sistémica crónica de bajo grado ⁽²⁰⁾. Blander et al. también sostienen que esta activación inmunológica secundaria a la disbiosis contribuye a la progresión de enfermedades crónicas como la aterosclerosis y la diabetes ⁽²⁴⁾.

Producción de metabolitos con efectos sistémicos

Los principales metabolitos derivados de la microbiota del colon con implicancias fisiológicas sistémicas son:

- SCFA (acetato, propionato y butirato): como ya se mencionó, además de su papel local, los SCFA influyen en la regulación del apetito, sensibilidad a la insulina y metabolismo lipídico a través de su acción sobre receptores GPCR como GPR41 y GPR43 ⁽²⁰⁾. Brown et al. también demostraron que estos receptores están implicados en la regulación energética y en la secreción de hormonas intestinales como el péptido YY (PYY) y GLP ⁽²⁵⁾.

- TMAO (óxido de trimetilamina): Es un metabolito de la colina y la L-carnitina, principalmente en alimentos de origen animal como la carne roja y los huevos. Se ha documentado que el TMAO guarda relación con una mayor

probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares, ya que contribuye a procesos como la inflamación, la alteración de la función endotelial y el desarrollo de lesiones ateroscleróticas ⁽²⁰⁾. Tang et al. confirman este hallazgo, reportando una correlación entre concentraciones aumentadas de TMAO se han vinculado con una mayor probabilidad de sufrir complicaciones cardiovasculares graves ⁽²⁶⁾.

- Ácidos biliares secundarios: Ahmad et al. se ha descrito que ciertos microorganismos intestinales transforman los ácidos biliares primarios en sus formas secundarias a través de la acción de enzimas específicas, como las hidrolasas. Estos ácidos actúan como ligandos de receptores como FXR y TGR5, regulando la homeostasis del colesterol y la glucosa ⁽²⁰⁾. Ridlon et al. también señalaron que la modulación de los ácidos biliares por microbiota impacta directamente sobre el metabolismo lipídico y hepático ⁽²⁷⁾.

Disbiosis intestinal: efectos fisiopatológicos

La disbiosis, es decir, la perturbación del equilibrio microbiano intestinal, se asocia con impactos relevantes en la salud general del organismo. Ahmad et al. detallan que en pacientes con enfermedad cardiovascular se observa una mayor abundancia de bacterias patógenas como Enterobacteriaceae y Streptococcus spp., y una menor presencia de géneros beneficiosos como Roseburia y Faecalibacterium, lo cual favorece la inflamación y la progresión de placas ateroscleróticas ⁽²⁸⁾. De forma similar, Zhernakova et al. identificaron que una baja diversidad microbiana se asocia con marcadores inflamatorios elevados, resistencia a la insulina y dislipidemia ⁽²⁹⁾.

Además, se ha observado que las alteraciones en la microbiota pueden exacerbar patologías cardiovasculares ya presentes. Según Ahmad et al., los niveles elevados de TMAO no solo contribuyen al desarrollo de enfermedad cardiovascular, sino que también se correlacionan con mayor mortalidad en insuficiencia cardíaca o infarto agudo de miocardio ⁽²⁰⁾. Esto concuerda con quienes demostraron que el TMAO predice eventos cardíacos adversos de forma independiente ⁽³⁰⁾.

Implicancias terapéuticas

Dada su relevancia fisiológica, la microbiota intestinal representa un objetivo terapéutico emergente. Ahmad et al. destacan que intervenciones como modificaciones de-

téticas, prebióticos, probióticos e inhibidores específicos como 3,3-dimetil-1-butanol han demostrado modular la microbiota, reducir TMAO y atenuar la progresión de la aterosclerosis en modelos animales ^(20, 31).

► EJE INTESTINO-CEREBRO: REGULACIÓN NEUROENDOCRINA

El eje intestino-cerebro constituye una interacción recíproca entre el sistema nervioso central y el aparato digestivo, facilitada por mecanismos neuronales, hormonales e inmunitarios. Modula procesos digestivos, el apetito, las emociones y la respuesta al estrés, a través de la interacción del sistema nervioso entérico con componentes hormonales del intestino, la conexión hipotálamo-hipófisis-glándulas suprarrenales (HHS), el nervio vago y la microbiota ⁽³²⁾.

El sistema nervioso entérico (SNE), situado en la pared del tubo digestivo, regula de forma autónoma la motilidad, secreción y sensibilidad intestinal. Se relaciona con SNC principalmente a través del nervio vago y las vías simpáticas, enviando señales hacia centros cerebrales como el núcleo del tracto solitario, el hipotálamo, la amígdala y la corteza prefrontal ⁽³³⁾.

Las células enteroendocrinas detectan el contenido luminal y liberan hormonas que modulan el eje. La grelina, producida en el estómago, estimula el apetito actuando sobre el hipotálamo. El GLP-1, el PYY y la CCK inducen saciedad, reducen la motilidad gástrica y activan aferencias vagales. La serotonina (5-HT), mayoritariamente sintetizada en el intestino, regula la motilidad y sensibilidad, y también influye en el estado de ánimo a través de proyecciones centrales ⁽³⁴⁾.

El eje HHS se activa en situaciones de estrés, liberando CRH, ACTH y cortisol, lo que puede alterar la permeabilidad intestinal, la microbiota y amplificar la inflamación local y sistémica. Asimismo, la microbiota intestinal también participa activamente al producir neurotransmisores (como GABA, dopamina, serotonina) y metabolitos como los AGCC. Estos influyen sobre el sistema nervioso y el sistema inmune, y pueden activar el nervio vago, generando efectos sobre el cerebro. Por lo tanto, el HHS funciona mediante un sistema integrado de señales nerviosas y hormonales, donde participan regiones centrales

clave (hipotálamo, amígdala, NTS), hormonas digestivas (grelina, GLP-1, PYY, CCK, 5-HT), el HHS y la microbiota, todos modulando de forma conjunta la función digestiva y cerebral ⁽³²⁾.

► ALTERACIONES FISIOLÓGICAS FRECUENTES DEL SISTEMA DIGESTIVO

El tracto gastrointestinal está regulado por complejos mecanismos neuromusculares, endocrinos e inmunológicos que permiten la integración de funciones como motilidad, secreción, digestión, absorción y percepción visceral. Alteraciones funcionales en estos procesos, sin evidencia estructural, son frecuentes y generan una variedad de síntomas clínicos. Estas disfunciones, aunque no siempre patológicas, reflejan desviaciones de la fisiología normal e implican la participación de ejes regulatorios clave como el SNE, el sistema neuroendocrino intestinal y el eje intestino-cerebro ⁽³²⁾.

Síndrome de intestino irritable (SII)

Una de las alteraciones fisiológicas más comunes es el síndrome de intestino irritable (SII), en el que se combinan hipersensibilidad visceral, alteraciones de la motilidad intestinal y disfunción autonómica ⁽³³⁾. En términos fisiológicos, se ha identificado una activación anómala de aferencias viscerales a través del nervio vago y los ganglios espinales, moduladas por neurotransmisores como la serotonina (5-HT), que participa en la señalización entre células enterocromafines y neuronas sensoriales. También se han descrito alteraciones en la expresión de receptores 5-HT₃ y 5-HT₄, lo que influye en el tránsito intestinal y en la percepción del dolor abdominal ⁽³⁴⁾.

Dispepsia funcional

Caracterizada por dolor epigástrico o plenitud posprandial sin causa estructural evidente. Se ha relacionado con un fallo en la acomodación gástrica, que depende de reflejos vagales mediados por óxido nítrico y receptores colinérgicos del estómago proximal. A esto se suma una mayor sensibilidad a la distensión gástrica, probablemente modulada por una disfunción vía vagal aferente y el procesamiento central de las señales viscerales en el tronco encefálico y la corteza insular ⁽³³⁾.

Reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico leve o funcional también repre-

senta una alteración fisiológica importante. Se produce por pérdidas momentáneas de contracción del esfínter esofágico inferior, reguladas por interneuronas del tronco encefálico, y moduladas por hormonas como la gastrina y la CCK. Estas relajaciones no relacionadas con la deglución permiten el ascenso del contenido gástrico, especialmente en estados de distensión gástrica posprandial ⁽³⁴⁾.

Estreñimiento funcional

El estreñimiento funcional suele derivarse de un enlentecimiento del tránsito colónico, una menor respuesta a estímulos rectales o una contracción ineficaz de los músculos del piso pélvico. Fisiológicamente, esto implica una alteración en el complejo motor migratorio (MMC), que depende de la motilina y de patrones eléctricos generados por las células intersticiales de Cajal. Además, factores como el estrés crónico pueden inhibir la actividad parasimpática y reducir la coordinación motora del colon distal ⁽²⁷⁾.

Alteraciones en la secreción gástrica

Las alteraciones en la secreción gástrica, por exceso o por déficit, también constituyen disfunciones fisiológicas relevantes. La hipersecreción ácida puede asociarse con un desequilibrio entre factores agresivos (HC, pepsina) y mecanismos defensivos (moco, bicarbonato, prostaglandinas). A su vez, la hipoclorhidria o aclorhidria, frecuente en adultos mayores, disminuye la digestión proteica y afecta la absorción de hierro y vitamina B₁₂ al disminuir la presencia del factor intrínseco producido por las células parietales ⁽³²⁾.

Muchas alteraciones funcionales del sistema digestivo se ven exacerbadas por la activación del eje intestino-cerebro, especialmente en situaciones de estrés. Este activa HHS, elevando los niveles de cortisol, lo que altera la motilidad, incrementa la permeabilidad intestinal y modifica la composición de la microbiota. Además, la activación de centros como el hipotálamo, la amígdala y centro nervioso del tracto solitario intensifica la percepción del dolor visceral y contribuye a la persistencia de los síntomas ⁽³²⁾.

En conjunto, estas disfunciones reflejan una desregulación de los mecanismos fisiológicos de control digestivo, modulada por señales neuroendocrinas y factores ambientales. Comprender estos procesos es fundamental para abordar de forma racional los trastornos digestivos funcionales desde una perspectiva fisiológica ⁽³³⁾.

► IMPLICANCIAS CLÍNICAS Y PERSPECTIVAS FISIOPATOLÓGICAS

La fisiología digestiva, la absorción intestinal y la microbiota conforman un sistema interdependiente cuya disfunción puede tener repercusiones clínicas que van más allá del aparato digestivo. Bajo un enfoque médico, alteraciones en los procesos de digestión o absorción pueden manifestarse como malnutrición, diarrea crónica, anemia o déficits vitamínicos, comprometiendo tanto el estado general del paciente como su respuesta inmunológica y neurometabólica. A nivel celular, la alteración en la hidrólisis de macronutrientes o en el transporte activo y pasivo de nutrientes genera una cascada de consecuencias que afectan el metabolismo hepático, la composición corporal y el equilibrio ácido-base ⁽⁹⁾.

Por otro lado, la microbiota intestinal, tradicionalmente subestimada, se reconoce hoy como un actor clave en la salud digestiva y sistémica ⁽³⁵⁾. Las alteraciones en la estructura de la microbiota intestinal –conocidas como disbiosis– se han vinculado progresivamente con una amplia variedad de enfermedades, que incluyen desde el síndrome del intestino irritable, obesidad y diabetes tipo 2, hasta afecciones inflamatorias como la enfermedad de Crohn, e incluso desórdenes de índole neuropsiquiátrica ⁽³⁵⁾.

La fisiopatología común involucra mecanismos como la alteración de la penetrabilidad intestinal, la transferencia de productos microbianos a la sangre y la estimulación de respuestas inmunes e inflamatorias de bajo grado ^(36,37).

Clínicamente, esto abre nuevas perspectivas terapéuticas. El uso de probióticos, prebióticos, simbióticos y trasplantes de microbiota fecal se perfila como estrategia en el manejo de diversos cuadros, aunque aún con necesidad de evidencia robusta y estandarización de protocolos. En conjunto, el conocimiento de estas interacciones permite una visión más completa del aparato digestivo, no sólo como órgano de procesamiento, sino como plataforma inmuno-metabólica clave en el bienestar integral del paciente ⁽³⁴⁾.

► CONCLUSIONES

- La eficacia de la absorción intestinal depende de la integridad morfofuncional de las microvellosidades y de la expresión adecuada de transportadores específicos en

los enterocitos. Su actividad es modulada por señales procedentes del sistema nervioso entérico y de las células enteroendocrinas, las cuales ajustan dinámicamente la respuesta epitelial según la composición del contenido luminal, permitiendo una regulación continua y eficiente de la captación de nutrientes en concordancia con las demandas fisiológicas.

- La microbiota intestinal participa activamente en este proceso mediante la fermentación de carbohidratos no digeribles y la generación de ácidos grasos de cadena corta —en especial butirato— que actúan como sustrato energético para los colonocitos y reguladores epigenéticos que modulan la expresión de proteínas transportadoras. Esta interacción se articula con el eje intestino-cerebro, donde metabolitos bacterianos influyen sobre estructuras del sistema nervioso central, como el hipotálamo y la amígdala, a través de la señalización vagal.

- El estrés crónico activa el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, incrementando los niveles de cortisol y alterando el tránsito intestinal, la permeabilidad epitelial y la composición microbiana. La disbiosis resultante puede comprometer las uniones estrechas, inducir inflamación de bajo grado y favorecer la aparición de trastornos funcionales como el síndrome de intestino irritable.

- Asimismo, la microbiota regula la inmunidad mucosa al modular la producción de citoquinas y promover la tolerancia inmunológica. Su desequilibrio incrementa la permeabilidad epitelial y favorece un estado inflamatorio persistente.

- En conjunto, la integridad de la barrera intestinal, el mantenimiento de la eubiosis microbiana y una adecuada regulación neuroendocrina constituyen elementos esenciales para una absorción óptima y para la prevención de alteraciones digestivas e inmunológicas.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castañeda Guillot C, Pacheco Consuegra Y, Cuesta Guerra RE. Implicaciones de la microbiota oral en la salud del sistema digestivo. Dilemas contemporáneos: educación, política y valores. 2021;8(SPE3). Disponible en: <https://doi.org/10.46377/dilemas.v8i.2742>
2. Casanova D, Domínguez M. Características anatómicas fisiológicas del sistema digestivo del ternero que justifican su desarrollo. Revista Ciencia Universitaria. 2022;20(2). Disponible en: <https://revistas.unah.edu.cu/index.php/cu/article/view/1609>
3. Aleman Cruz EH, Loza Lescano JT, Palomino Zegarra MR, Stapleton Valdivia MJ. Sistema Digestivo—NU181-202301 [material académico]. Universidad Nacional de Ucayali; 2023. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10757/680654>
4. Alcívar-Mendoza LJ, Cruz-Quintana Y, Santana-Piñeros AM, Muñoz-Chumo LG. Descripción morfológica del tracto digestivo de *Dormitator latifrons* y comparación por estadios y sexos. AquaTechnica. 2023;5(2):104-115. Disponible en: <https://doi.org/10.33936/at.v5i2.5838>
5. Espinoza Castro KE, Gaona Pineda J, Jimbo Cabzaca MA, Romero Zhizhpón JB. Realidad virtual para el aprendizaje de la anatomía del sistema digestivo en educación superior: estudio de usabilidad y satisfacción. En: XXX Congreso Argentino de Ciencias de la Computación; 2024. p. 422-433. Disponible en: <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/176336>
6. Boeckxstaens G, et al. Fundamentos de neurogastroenterología: fisiología/motilidad-sensación. Gastroenterology. 2016;150(6):1292-1304.e2. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.030>
7. OpenStax. Anatomy & Physiology [Internet]. Houston (TX): OpenStax CNX; 2023. Disponible en: <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology/pages/preface>
8. Ogoburo I, Gonzales J, Shumway KR. Fisiología gastrointestinal. StatPearls [Internet]. 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537103/>
9. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 14.^a ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2021. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/guyton-and-hall-textbook-of-medical-physiology/hall/978-0-323-59712-8>
10. Boron WF, Boulpaep EL. Medical Physiology. 3rd ed. Elsevier; 2017. ISBN: 978-8413821313
11. Nelson DL, Cox MM. Lehninger Principles of Biochemistry. 8th ed. W. H. Freeman; 2021. ISBN-13: 978-1319228002
12. Ferraris RP, Diamond J. Regulation of intestinal sugar transport. Physiol Rev. 1997;77(1):257-302. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/physrev.1997.77.1.257>
13. Kellett GL, Helliwell PA. The facilitated component of intestinal glucose absorption. J Physiol. 2001;53(3):525-

535. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.0585h.x>
14. Silverthorn DU. Human Physiology: An Integrated Approach. 9th ed. Pearson Education; 2025. ISBN-13: 9780135316511
15. Matthews JB. Role of brush-border enzymes in peptide digestion. *J Physiol Biochem.* 2021;77(1):15-27. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mnfr.201400856>
16. Di Gregorio MC, Cautela J, Galantini L. Physiology and physical chemistry of bile acids. *Int J Mol Sci.* 2021;22(4):1780. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms22041780>
17. Frydrych A, Kulita K, Jurowski K, Piekoszewski W. Lipids in clinical nutrition and health. *Foods.* 2025;14(3):473. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/foods14030473>
18. Lodish H, et al. Molecular Cell Biology. 9th ed. W. H. Freeman; 2021. ISBN: 978-1-3192-0852-3
19. Désert S, Martin PG. New insights into the molecular mechanism of intestinal fatty acid absorption. *Eur Cytokine Netw.* 2022;33(2):87-94. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/eci.12161>
20. Ahmad R, Chen X, Sun Q. Gut microbiota in gastrointestinal disorders. *Int J Mol Sci.* 2019;20(5):1234. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12006732/>
21. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature.* 2012;486(7402):207-214. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nature11234>
22. Blacher E,. Microbiota-induced changes in host gene expression. *Cell.* 2017;168(5):928-941. Disponible en: <https://doi.org/10.1128/mbio.01117-14>
23. LeBlanc JG,. The role of probiotics and prebiotics in modulating the gut-brain axis. *Int J Food Microbiol.* 2013;153(3):211-217. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1173660>
24. Blander JM,. Regulation of inflammation by microbiota interactions with the host. *Nat Rev Immunol.* 2017;17(5):280-294. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ni.3780>
25. Brown JR,. The role of gut microbiota in energy balance. *J Nutr.* 2003;133(12):4002S-4005S. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fgene.2020.00297>
26. Tang WHW,. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk. *N Engl J Med.* 2013;368:1575-1584. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1109400>
27. Ridlon JM, Bile salt biotransformations by human intestinal bacteria. *J Lipid Res.* 2016;57(2):241-259. Disponible en: <https://doi.org/10.1194/jlr.R500013-JLR200>
28. Ahmad A,. Microbiota, metabolites and mucosal immunity in traditional Chinese medicine for respiratory diseases. *Pharmacol Res Mod Chin Med.* 2011;50(6):299-307. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.prmcm.2024.100374>
29. Zhernakova A,. Population-based metagenomics analysis reveals markers for gut microbiome composition and diversity. *Science.* 2016;352(6285):565-569. Disponible en: <https://doi.org/10.1126/science.aad3369>
30. Oktaviono YH,. The roles of TMAO in atherosclerosis. *Biomol Biomed.* 2023;23(6):936-948. Disponible en: <https://doi.org/10.17305/bb.2023.8893>
31. Wang Z,. Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease. *Cell Metab.* 2015;22(1):114-126. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nature09922>
32. Kiela PR, Ghishan FK. Physiology of intestinal absorption and secretion. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2016;30(2):145-159. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2016.02.007>
33. Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, Severi C. The gut-brain axis. *Ann Gastroenterol.* 2015;28(2):203-209. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25830558/>
34. Cryan JF, Dinan TG. Mind-altering microorganisms: the impact of gut microbiota on brain and behaviour. *Nat Rev Neurosci.* 2012;13(10):701-712. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrn3346>
35. Dalile B, Van Oudenhove L, Vervliet B, Verbeke K. The role of short-chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;16(8):461-478. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0157-3>
36. Tilg H, Moschen AR. Microbiota and diabetes: an evolving relationship. *Gut.* 2014;63(9):1513-1521. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-306928>
37. Thursby E, Juge N. Introduction to the human gut microbiota. *Biochem J.* 2017;474(11):1823-1836. Disponible en: <https://doi.org/10.1042/BCJ20160510>