



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Fibra dietaria y microbiota, revisión narrativa de un grupo de expertos de la Asociación Mexicana de Gastroenterología

A.T. Abreu y Abreu^a, M.P. Milke-García^b, G.A. Argüello-Arévalo^c,
A.M. Calderón-de la Barca^d, R.I. Carmona-Sánchez^e, A. Consuelo-Sánchez^f,
E. Coss-Adame^g, M.F. García-Cedillo^g, V. Hernández-Rosiles^f, M.E. Icaza-Chávez^h,
J.N. Martínez-Medinaⁱ, S. Morán-Ramos^j, E. Ochoa-Ortiz^k, M. Reyes-Apodaca^f,
R.L. Rivera-Flores^l, F. Zamarripa-Dorsey^m, F. Zárate-Mondragónⁿ y R. Vázquez-Frias^{f,*}

^a Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México, México

^b Dirección de Nutrición, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

^c Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

^d Departamento Nutrición y Metabolismo, Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, Hermosillo, Sonora, México

^e Práctica privada, San Luis Potosí, S.L.P., México

^f Departamento de Gastroenterología y Nutrición, Instituto Nacional de Salud Hospital Infantil de México Federico Gómez, Ciudad de México, México

^g Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

^h Hospital Faro del Mayab Star, Mérida, Yucatán, México

ⁱ Unidad de Genómica de Poblaciones aplicada a la Salud, Instituto Nacional de Medicina Genómica, Ciudad de México, México

^j Unidad de Genómica de Poblaciones aplicada a la Salud, Instituto Nacional de Medicina Genómica, Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Ciudad de México, México

^k Tecnológico de Monterrey, Ciudad de México, México

^l Laboratorio de Investigación en Gastro-Hepatología, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

^m Departamento de Gastroenterología, Hospital Juárez de México, Ciudad de México, México

ⁿ Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México

Recibido el 5 de octubre de 2020; aceptado el 12 de febrero de 2021

Disponibile en Internet el 2 de junio de 2021

PALABRAS CLAVE

Fibra dietaria;
Microbiota intestinal;
Nutrición;
Enfermedades
gastrointestinales

Resumen Una de las estrategias que más impacto y mayor eficacia tiene para la modulación de la microbiota intestinal es el consumo de fibra dietaria, que puede ser digerida por la propia microbiota generando numerosos metabolitos. Entre estos, se encuentran los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) con funciones tanto locales como sistémicas, que impactan en la composición y función de la microbiota intestinal y por lo tanto en la salud humana. El objetivo de esta revisión narrativa fue generar un documento que sirva como marco de referencia para conocer acerca de la fibra dietaria y sus efectos directos e indirectos.

* Autor para correspondencia. Departamento de Gastroenterología y Nutrición, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Doctor Márquez 162, Doctores, Cuauhtémoc, 06720, Ciudad de México, México.

Correo electrónico: rovaf@yahoo.com (R. Vázquez-Frias).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2021.02.004>

0375-0906/© 2021 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Los beneficios directos de la ingestión de fibra dietaria pueden ser dependientes o independientes de la microbiota intestinal. La utilización de la fibra dietaria por esta última depende de varios factores y de sus características fisicoquímicas. La clase de fibra dietaria influye sobre la composición de la microbiota intestinal debido a que no todas las especies tienen la misma capacidad de producir enzimas necesarias para su degradación. El consumo de dietas con bajo contenido de fibra dietaria puede afectar el balance de los AGCC producidos. Los beneficios indirectos de la fibra dietaria impactan sobre la salud cardiometabólica, la salud digestiva, ciertos trastornos funcionales gastrointestinales y enfermedades diversas.

© 2021 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Dietary fiber;
Gut microbiota;
Nutrition;
Gastrointestinal
diseases

Dietary fiber and the microbiota: A narrative review by a group of experts from the *Asociación Mexicana de Gastroenterología*

Abstract Dietary fiber intake is one of the most influential and efficacious strategies for modulating the gut microbiota. Said fiber can be digested by the microbiota itself, producing numerous metabolites, which include the short-chain fatty acids (SCFAs). SCFAs have local and systemic functions that impact the composition and function of the gut microbiota, and consequently, human health. The aim of the present narrative review was to provide a document that serves as a frame of reference for a clear understanding of dietary fiber and its direct and indirect effects on health.

The direct benefits of dietary fiber intake can be dependent on or independent of the gut microbiota. The use of dietary fiber by the gut microbiota involves several factors, including the fiber's physicochemical characteristics. Dietary fiber type influences the gut microbiota because not all bacterial species have the same capacity to produce the enzymes needed for its degradation. A low-fiber diet can affect the balance of the SCFAs produced. Dietary fiber indirectly benefits cardiometabolic health, digestive health, certain functional gastrointestinal disorders, and different diseases.

© 2021 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Actualmente se reconoce que la microbiota intestinal tiene un papel relevante en la salud humana y se han logrado grandes avances en su estudio y en cómo se puede modular su composición. Así mismo, sobre la función metabólica de las diferentes especies microbianas que colonizan el tracto gastrointestinal, para mejorar la salud humana y potencialmente prevenir o tratar padecimientos en general¹. Existen algunas estrategias que pueden modular la microbiota, como el uso de probióticos, prebióticos e incluso el trasplante fecal. Una de las más sencillas y eficaces es el consumo de fibra dietaria metabolizable por la propia microbiota intestinal, generando metabolitos como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), como son el acetato, el propionato y el butirato, con funciones tanto locales como sistémicas. A través del impacto de la fibra dietaria en la composición y función de la microbiota intestinal, se influye en la salud humana en general.

En febrero del 2020 la Asociación Mexicana de Gastroenterología convocó a un grupo multidisciplinario de 17 especialistas (nutriólogas clínicas, químicas con maestría en nutrición, gastroenterólogos, gastroenterólogos y nutriólogos pediatras), con el fin de revisar (previamente)

y discutir de forma presencial la evidencia científica sobre el papel de la fibra dietaria en la fisiología digestiva y salud en general del niño y del adulto. El objetivo de esta revisión narrativa fue generar un documento que sirva como marco de referencia para conocer acerca de la fibra dietaria y sus efectos directos e indirectos.

Fibra dietaria

A lo largo del tiempo se han dado diferentes definiciones de fibra dietaria basadas en aspectos fisiológicos o en los métodos para su análisis por la AOAC (*Association of Official Agricultural Chemists*). El Instituto de Medicina de las Academias Nacionales de los Estados Unidos propuso una definición de fibra para distinguir fibra endógena de los alimentos o «fibra dietaria», de la extraída o sintetizada, denominada «fibra funcional» y que en suma integran la fibra total de un alimento². En 2009, la Comisión del *Codex Alimentarius* definió fibra dietaria como «polímeros de hidratos de carbono de 10 o más unidades monoméricas, no hidrolizados por enzimas del intestino delgado humano»³; esta es la definición que se utilizará en esta posición técnica. Dependiendo de la reglamentación de cada país, se sugiere

Tabla 1 Tipos de fibra según su funcionalidad y ejemplos

Tipo de fibra	Ejemplos
Fibra dietética	Lignina, celulosa, pectinas, gomas, β -glucanos y almidón modificado
Fibra soluble	Pectinas, gomas, β -glucanos, dextrinas de trigo, <i>Psyllium</i> e inulina
Fibra fermentable	Pectinas, goma guar, β -glucanos, dextrinas de trigo, inulina
Fibra viscosa	Pectinas, β -glucanos, algunas gomas (p.ej., guar), <i>Psyllium</i>
Fibra funcional	Dextrinas resistentes, <i>Psyllium</i> , fructooligosacáridos, polidextrosa, gomas aisladas, almidón resistente aislado
Fibras insolubles	Celulosa, lignina, algunas pectinas y algunas hemicelulosas
Fibras no fermentables	Celulosa, lignina
Fibras no viscosas	Polidextrosa, inulina

Fuente: Slavin, 2013⁷.

que dentro de la definición se incluyan oligómeros de 3 a 9 monómeros⁴.

La fibra dietaria se puede clasificar de acuerdo a su naturaleza u origen, propiedades coligativas y fermentabilidad⁵. Por su naturaleza u origen se clasifica en dietaria (intrínseca o intacta, que se encuentra en alimentos) o funcional (extraída o sintética). Por sus propiedades coligativas, su estructura química le confiere dos características relacionadas con sus mecanismos de acción. La primera es solubilidad: la fibra puede ser soluble (con diferente grado de solubilidad) o insoluble en agua. La segunda es su capacidad de gelificación: puede formar una solución viscosa o no viscosa y se clasifica en soluciones de baja, mediana y alta viscosidad. Por su fermentabilidad, puede no fermentarse, fermentarse parcialmente (semifermentable) o ser totalmente fermentable. Las propiedades fisicoquímicas de los diferentes tipos de fibra no son excluyentes. Las principales son: capacidad para reaccionar con agua, propiedad coligativa (solubilidad y gelificación o aumento de consistencia o viscosidad), capacidad de fermentación y quelación. Todas estas propiedades fisicoquímicas sustentan sus funciones en el organismo. La fibra soluble dentro de sus características es más viscosa y fermentable que la insoluble, experimenta pocos cambios y ejerce un efecto mecánico; sin embargo, existen diferentes tipos de fibras que exhiben una combinación diferente de estas propiedades y, por ende, sus efectos en el ser humano son distintos. Igualmente, un mismo alimento puede contener cantidades variables de diferentes tipos de fibra.

Por todo lo anterior, la fibra cuyos ejemplos se dan en las tablas 1 y 2 puede agruparse, de acuerdo a su grado de solubilidad y fermentabilidad, como:

a) Fibra soluble, altamente fermentable, de cadena corta: está conformada por oligosacáridos, como fructooligosacáridos (FOS) y galactooligosacáridos (GOS), que estimulan la producción de bifidobacterias. Tiene un

efecto laxante débil y no afecta el tiempo de tránsito intestinal, aunque produce muchos gases.

- b) Fibra soluble, altamente fermentable, de cadena larga: estimula el crecimiento de bacterias en general. Tiene efecto laxante débil, no afecta el tiempo de tránsito intestinal y produce una moderada cantidad de gases.
- c) Fibra parcialmente soluble medianamente fermentable: tiene un buen efecto laxante, acelera el tránsito intestinal, estimula el crecimiento de bacterias en general y produce una moderada cantidad de gases.
- d) Fibra insoluble y de lenta fermentación: tiene un buen efecto laxante, acelera el tránsito intestinal y estimula el crecimiento de bacterias y produce una moderada cantidad de gases.
- e) Fibra insoluble y no fermentable: tiene un buen efecto laxante, acelera el tránsito intestinal y solamente estimula el crecimiento de bacterias específicas que la degradan, como *Xylanibacter* y *Prevotella*.

Es importante mencionar que a través de la fermentación la fibra dietaria eventualmente aporta energía, sin embargo, la magnitud del aporte dependerá de la clase de fibra y del tipo de microbiota del individuo⁶⁻⁸.

Además de los tipos de fibra comentados, hay otras sustancias que tienen función de fibra dietaria. Tales son: algunos hidratos de carbono sintéticos, como polidextrosa, metilcelulosa, carboximetilcelulosa, hidroximetilpropilcelulosa, curdlano, escleroglucano y análogos. Así también tienen acción de fibra algunos oligosacáridos sintéticos, polioles no absorbibles (sorbitol y manitol), saponinas, taninos, fitatos y sustancias de origen animal como condroitina y quitosano^{9,10}. Este último es un polisacárido de origen natural compuesto por residuos de glucosamina unidos por enlaces α -1,4 y que constituye el exoesqueleto de los crustáceos y la pared celular de hongos.

Algunos tipos de fibra pueden tener un efecto prebiótico porque al fermentarse en el colon promueven selectivamente el crecimiento o actividad de la microbiota, que ejerce efectos funcionales y benéficos para el huésped, pero no toda la fibra dietaria es prebiótica¹¹. Los principales prebióticos utilizados en estudios clínicos son FOS, GOS, transgalactooligosacáridos (TOS), xilooligosacáridos (XOS), isomaltooligosacáridos (IMOS), lactulosa, hemicelulosa (de cebada germinada) e inulina. Esta es un fructano o fructosano, un polisacárido compuesto principalmente por unidades de fructosa¹².

Ingestión de fibra dietaria

Las recomendaciones de ingestión de fibra dietaria dependen de la edad. En niños mayores de un año se puede calcular su requerimiento (g/día) con una fórmula de edad en años más 5 o 10, o bien 0.5 g/kg/día en niños mayores de 2 años¹³. En adolescentes y adultos es de 14 g por cada 1000 kcal¹⁴. Esta cantidad de fibra alimentaria no está científicamente sustentada, por lo que se habla de una «ingestión diaria recomendada»; hay gran variabilidad entre las diferentes instituciones que dan la recomendación. En México, no se cuenta con tablas completas de contenido de fibra en alimentos, que se obtuvieran sistemáticamente. Las tablas de valor nutrimental que aluden al contenido de fibra hoy día en

Tabla 2 Tipos de fibra, propiedades y fuentes

Estructura	Descripción y propiedades	Fuentes
Celulosa	Pared celular Polisacáridos de hasta 10,000 unidades de glucosa alineadas Insoluble y resistente a digestión enzimática en el tracto gastrointestinal	25% de la fibra en granos y fruta 30% de la fibra en verduras y nueces Mayor parte del salvado
Hemicelulosas	Pared celular Polisacáridos con monómeros distintos a glucosa, asociado a celulosa Parcialmente soluble o insoluble	30% de la fibra en verduras, frutas, leguminosas y nueces Cereales
Pectina	Pared celular y tejido intracelular de frutas y verduras Polisacáridos con ácido galacturónico y variedad de monosacáridos Soluble en agua caliente	Frutas (membrillo, tejocote, cítricos), 15-20% de la fibra en verduras, leguminosas y nueces; caña de azúcar y papa
Inulina β -glucanos	Plasma de célula vegetal Pared celular de granos Polímeros de glucosa ramificados, permite formar solución viscosa	Avena y centeno
Almidón resistente	Almidón y productos de degradación de almidón no absorbibles o modificados físicamente o químicamente	1: Leguminosas 2: Plátano no maduro 3: Formado al enfriar alimentos con almidón precocido (papa)
Oligosacáridos no digeribles	Oligosacáridos con 3-9 unidades monoméricas Se pueden formar por hidrólisis de polisacáridos Pueden fermentarse	Cereales y nueces Cebolla, ajo, alcachofa, achicoria
Compuestos sintéticos	Derivados de la celulosa (metilcelulosa, hidroxipropilmetil celulosa) Polidextrosa, fermentación colónica del 50% y propiedades de volumen y prebiótico Difícilmente fermentables	Polidextrosa: como ingrediente confiere volumen, reemplaza azúcar e imparte textura
Gomas y mucílagos	Gomas: hidrocoloides de exudados de plantas Mucílagos: presente en capa externa de células de semillas (<i>Psyllium</i>)	Gomas arábica, de tragacanto, guar y de algarrobo Alginatos o extractos de algas (agar, carragenina) Mucílagos: <i>Psyllium</i>
Lignina	No es polisacárido pero se une a hemicelulosa	Apio o capa exterior de granos de cereal
Otros	Ácido fítico (asociado a fibra), taninos, fitoesteroles	Granos de cereal

Adaptado de Gray⁸.

nuestro país recopilan datos obtenidos de diferentes tablas (por lo general, extranjeras), en las que no se registra el tipo de análisis químico para medirla. Se presume que el consumo de fibra dietaria es mayor en la dieta rural que en la urbana, por la proporción de cereales, leguminosas, verduras y frutas. En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) de 2012 se mostró un consumo deficiente de fibra desde edades tempranas¹⁵. En la ENSANUT 2016 de medio camino, se mostró que los niños de 24 a 59 meses

con inseguridad alimentaria ingerían aún menos fibra que sus contrapartes sin inseguridad. El consumo diario de fibra de los adolescentes fue de 23.7 g en hombres y 21.2 g en mujeres, en tanto que en adultos mayores fue aún menor: 20.2 g en hombres y 17.9 g en mujeres¹⁶.

La Organización Mundial de la Salud recomienda varias estrategias para incrementar el consumo de fibra dietaria. Dentro de estas, destaca la orientación alimentaria encaminada al cambio de conductas en personas con escaso

consumo de fibra o alteración que requiera una mayor ingestión. Así también se sugiere mayor consumo de fuentes naturales de fibra (frutas, verduras, leguminosas, granos integrales), e incluso el uso de suplementos de fibra cuando no se alcanza la recomendación a través de la dieta o hay evidencia del beneficio para una alteración específica de salud¹⁷.

Impacto directo de la fibra

Propiedades de la fibra dietaria que influyen en la microbiota intestinal

La utilización de la fibra dietaria por la microbiota intestinal depende de su fuente, tipo de moléculas, enlaces, longitud de cadenas, tamaño de partícula y asociación con otros compuestos^{18,19}. Así mismo, depende de las características fisicoquímicas previamente mencionadas de solubilidad, viscosidad y fermentabilidad¹. El tamaño de la partícula determina su susceptibilidad a la digestión, unión, retención de agua y tiempo de tránsito intestinal²⁰. La retención de agua puede influir en la capacidad de las bacterias para infiltrarse y digerir la fibra, así como la velocidad del transporte a través del intestino²¹. La viscosidad depende del grado de hidratación, del tamaño de la partícula y del pH²². La fibra muy fermentable también puede tener alta solubilidad y viscosidad, aquí destacan β -glucanos y pectinas. La mayoría de las fibras solubles son muy viscosas en el intestino. Los FOS y la pectina pueden ser metabolizados por bacterias en íleon y colon ascendente, a diferencia de la fibra insoluble como celulosa y hemicelulosa que solo se metaboliza en el colon distal¹.

Experimentalmente se ha demostrado que la suplementación de fibra soluble, en comparación con la insoluble, modifica la colonización de bacterias intestinales, impactando en la riqueza de la microbiota intestinal²³. El consumo de fibra insoluble genera mayor abundancia relativa de *Bacteroidetes*, *Euryarchaeota* y *Ruminococcaceae* y a nivel de género *Prevotella*, *Phascolarctobacterium*, *Coprococcus* y *Leeia*. Por el contrario, el consumo de fibra soluble genera mayor abundancia relativa del filo *Proteobacteria* y menor de *Prevotellaceae*, y con respecto al género es *Blautia*, *Solobacterium*, *Syntrophococcus*, *Weissella*, *Olsenella*, *Atopobium* y *Succinivibrio*²⁴. Así, en un estudio con 7% de pectina, una fibra soluble, en modelo murino, incrementaron *Anaeroplasma*, *Anaerostipes* y *Roseburia*, al tiempo que disminuyeron *Alistipes* y *Bacteroides* spp.¹⁷.

Algunos de los componentes de la fibra, como los oligosacáridos de arabinoxilosa, pueden incrementar la abundancia de bifidobacterias en colon ascendente, lactobacilos en colon ascendente y transversal, así como *Clostridium coccooides* y *Eubacterium rectale* en colon descendente¹⁷. La viscosidad de la fibra incrementa el número de bacterias anaerobias y de *Clostridium* spp. Por el contrario, el número de bacterias aerobias y el género *Enterococcus* correlacionan negativamente con la viscosidad²². La fermentación de la inulina resulta en una proporción mayor de lactobacilos y bifidobacterias, una menor de *Enterobacteriaceae*, así como una mayor producción de butirato²⁴.

El consumo de 12 g de inulina durante 4 semanas en adultos sanos con estreñimiento leve indujo incremento en la

abundancia de *Bifidobacterium* y *Anaerostipes* spp., y disminución de la población de *Bilophila*²⁵. Tal efecto podría atribuirse a la capacidad del género *Bifidobacterium* para degradar eficientemente FOS y de que *Anaerostipes hadrus* es productora de butirato²⁶. Un efecto similar se dio en pacientes con colitis ulcerosa activa que recibieron 7.5 o 15 g de inulina enriquecida con oligofruktosa durante 9 semanas, con incremento en la abundancia de *Bifidobacteriaceae* y *Lachnospiraceae*, y aumento en la producción de butirato²⁷.

Se considera también fibra dietaria el almidón resistente, que es una fracción no digestible del almidón de maíz, papas crudas o plátanos verdes. Su consumo se asocia con aumento de *Ruminococcus bromii*, *Faecalibacterium prausnitzii* y *E. rectale*, productores de butirato. *R. bromii* es una especie clave para la fermentación de almidones en el colon, como se ha demostrado en otros estudios^{28,29}.

Fibra y producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC)

Las bacterias anaerobias en el intestino grueso producen los AGCC por fermentación de fibra dietaria³⁰. Los principales AGCC son el acetato, propionato y butirato en una relación 60:20:20. El lactato es la sal de un ácido orgánico muy común en el lumen intestinal, también producido por bacterias; mientras que otro tipo de bacterias lo metabolizan a acetato, propionato y butirato. Así, hay especies que pueden ser degradadoras primarias de la fibra dietaria cuyos productos son degradados por otros microorganismos fermentadores que finalmente producirán acetato, propionato y butirato^{31,32}.

El acetato se produce principalmente vía acetyl-CoA. El propionato es sintetizado a partir de dos vías: la de succinato y acrilato, a partir de sustratos de hexosas y pentosas o lactato; y la de propanediol que utiliza desoxihexosas como la fucosa y ramosa como sustratos³¹. Los *Bacteroidetes* producen propionato principalmente a través de la vía de succinato. El butirato también puede ser producido a partir de péptidos o aminoácidos y no solamente derivarse de fuentes de fibra dietaria. Algunas especies productoras de butirato corresponden a las familias de *Ruminococcaceae* y *Lachnospiraceae*, ambas Firmicutes, así como por *Erysipelotrichaceae* y *Clostridiaceae*. Además, *F. prausnitzii* (familia *Ruminococcaceae*) puede utilizar polisacáridos provenientes del almidón, hemicelulosa, inulina y pectina, mientras que *E. rectale* es capaz de utilizar almidón, arabinoxilanos e inulina, para la producción de AGCC³⁰.

Los AGCC tienen diferentes funciones: regulan tanto la expresión de genes, al actuar como inhibidores de desacetilasas de histonas, como el metabolismo energético. Además, actúan como moléculas de señalización que reconocen receptores específicos y así promueven la regulación del sistema inmune y la inflamación^{30,31}. La función de los AGCC varía dependiendo de los receptores en los tejidos del hospedero en donde pueden ser asimilados, dando lugar a efectos fisiológicos diferentes³². Ejercen parte de su función al ligarse a receptores acoplados a proteína G (GPCRs, por sus siglas en inglés) o también denominados receptores de ácidos grasos, como el GPCR41 (o FFAR3), GPCR43 (o FFAR2) y GPCR109A. El acetato y propionato son potentes activadores de GPCR43, el cual se expresa principalmente

en colonocitos, tejido adiposo, células del sistema inmune, sistema nervioso, páncreas y se coexpresa con GLP-1 en las células enteroendocrinas. En esta forma, se relaciona con el metabolismo de lípidos o glucosa, así como con la respuesta del sistema inmune^{30,31}.

El consumo de una dieta con bajo contenido de fibra dietaria puede afectar la producción de AGCC. En contraste, el consumo de fibra dietaria, y su efecto en la síntesis de AGCC, puede estimular la producción y secreción de moco intestinal. Esta sustancia que protege la mucosa intestinal puede darse por el incremento en bacterias que promueven la expresión de genes en las células caliciformes o por estímulo mecánico de la propia fibra dietaria^{33,34}.

Fibra dietaria y su relación con el eje cerebro-intestino-microbiota (ECIM)

Existen diferentes vías de comunicación en el ECIM. La principal vía es el nervio vago, seguida de la actividad del sistema nervioso entérico al producir moléculas que actúan como neurotransmisores, tales como el ácido gamma aminobutírico (GABA), serotonina, melatonina, histamina y acetilcolina. Uno de los principales mecanismos que relaciona la fibra dietaria con el ECIM es por la influencia directa de los AGCC y el ácido láctico, que además participan en la modulación de secreción de serotonina enteroendocrina³⁵. El butirato se produce principalmente a partir de almidón resistente. Debido a que una de las funciones del butirato es inhibir las desacetilasas de histonas, se ha identificado que tiene una acción benéfica en diferentes enfermedades neurológicas como el Parkinson, mejora el aprendizaje y la memoria en casos de demencia, incluido el Alzheimer, depresión y adicciones. Además, se ha sugerido que puede ser un sustrato para la producción de energía en el cerebro, aunque se desconoce su magnitud. Se ha observado que disminuye la inflamación cerebral en modelos *in vitro* e *in vivo* de enfermedad de Parkinson³⁶.

Los FOS y GOS incrementan la expresión del gen del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF, por sus siglas en inglés) y de las subunidades NR1 y NR2A de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), así como del péptido plasmático YY³⁷. Un estudio en ratones mostró que la microbiota modula el comportamiento, tras la recolonización de ratones con concentraciones bajas de BDNF que provocó alteraciones de comportamiento³⁸. Los GOS suprimen la respuesta al estrés neuroendocrino a través de la hiposecreción del cortisol y aumentan la vigilancia de la atención a estímulos positivos versus los negativos³⁹.

Por otro lado, se ha demostrado que la administración farmacológica de butirato sódico tiene efectos antidepresivos⁴⁰. Existen algunas bacterias asociadas al desarrollo neurológico, respuestas emocionales y producción de GABA, como *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* spp. Hay otras involucradas en la síntesis de serotonina, como *Streptococcus*, *Escherichia* y *Enterococcus* spp., y finalmente las hay en la producción de dopamina, como *Bacillus* spp.⁴¹. De igual forma, los cambios en las concentraciones de BDNF y NMDA por el metabolismo bacteriano pueden contribuir a los desequilibrios químicos y estructurales asociados con la esquizofrenia y otras psicopatologías⁴²⁻⁴⁴.

Efectos directos de la fibra dietaria en la diversidad y abundancia de la microbiota

Una de las características de la microbiota intestinal más consistentemente asociada con un mejor estado de salud es la diversidad bacteriana⁴⁵. Esta diversidad se afecta en forma importante cuando las dietas son bajas en fibra o hidratos de carbono disponibles para la microbiota⁴⁶. La clase de fibra dietaria influye sobre el tipo de microbiota debido a que no todas las especies producen las enzimas necesarias para su degradación¹⁸.

Diversos miembros de la microbiota intestinal son importantes degradadores de la fibra dietaria. Para ello, cuentan con 130 hidrolasas de glicósidos, 22 liasas de polisacáridos y 16 familias de esterasas, lo cual les provee la flexibilidad de degradar diferentes fuentes de energía a partir de las fibras disponibles. Las principales especies responsables de la degradación de la fibra dietaria son de los filos Firmicutes y Actinobacteria^{34,47}.

En un estudio de mujeres embarazadas con sobrepeso u obesidad en Finlandia, el consumo de granos enteros y vegetales correlacionó con la diversidad de la microbiota. La calidad de la dieta en general en el mismo estudio correlacionó con la abundancia del género *Coprococcus* de la familia *Lachnospiraceae*, con la especie *F. prausnitzii* de la familia *Ruminococcaceae* y una especie desconocida de la familia *Barnesiellaceae*⁴⁸. En general, se han demostrado diferencias en la diversidad de la microbiota intestinal entre la población de países occidentales como los europeos y EUA, y la de habitantes de países africanos y de Papúa Guinea. Así también difiere su alimentación, con la occidentalizada rica en alimentos procesados, carnes, azúcares y grasas saturadas, mientras que la de los habitantes africanos, en especial en zonas rurales, se caracteriza por un importante consumo de vegetales, frutas y cereales en grano entero^{6,49-52}.

Además de la abundancia de la microbiota, los diversos metabolitos que produce son determinantes sobre los efectos fisiológicos del hospedero⁵³. El consumo de fibra soluble como la pectina e inulina, y de fibra insoluble como hemicelulosa, puede incrementar la abundancia de bacterias productoras de AGCC^{47,54-56}. El butirato es la principal fuente de energía de los colonocitos y las bacterias comensales como *E. rectale* y *F. prausnitzii* participan en su producción. Este ácido graso participa en la regulación de mecanismos pro y antiinflamatorios⁵⁷. Bajo esta premisa, se ha comprobado que induce la apoptosis de células malignas y por lo tanto reduce el riesgo de cáncer colorrectal⁵⁸. En la [tabla 3](#) se enlistan los tipos de fibra dietética, la fuente alimentaria y los cambios que se producen en la microbiota intestinal y en la producción de AGCC^{27,55,59-79}. Debido a las diferentes capacidades que tienen las bacterias intestinales para producir AGCC, es importante mencionar que ante el consumo de diferentes fuentes de fibra no todos los individuos podrán producir las mismas cantidades de estos metabolitos.

Microbiota y salud intestinal

Hay bacterias especializadas como *Clostridium*, *Lactobacillus* y *Enterococcus*, capaces de adherirse a la mucosa del tracto gastrointestinal, que se alimentan del moco y

Tabla 3 Tipos de fibra dietética, fuente alimenticia y los cambios inducidos en la microbiota intestinal y en la producción de ácidos grasos de cadena corta

Tipo de fibra, dosis	Clasificación y fuente alimenticia	Cambios en bacterias y sus metabolitos	Referencia
Arabinoxilo-oligosacáridos 2.2 g/d	Fibra soluble Cereales	Incremento de lactobacilos y <i>Bacteroides</i> Incremento de butirato	Walton et al., 2012 ⁵⁹
Arabinoxilo-oligosacáridos 3 g/d y 10 g/d	Fibra soluble Cereales	Incremento de <i>Bifidobacterium</i> Disminución de pH Incremento de AGCC	Francois et al., 2012 ⁶⁰
Arabinoxilanos	Fibra soluble Cereales	Disminución de <i>Clostridium</i> clusters I/XI/XV y <i>Verrucomicrobia</i> Aumento de Actinobacteria	Van den Abbeele et al., 2011 ⁶¹
Arabinoxilo-oligosacáridos 5 g/d	Fibra soluble Cereales	Incremento de <i>Bifidobacterium</i> Disminución de ácido isobutírico y ácido isovalérico	Francois et al., 2014 ⁶²
β-glucanos	Fibra soluble y viscosa Avena, cebada, trigo, centeno, algas, champiñones	Aumento de <i>Bacteroides/Prevotella</i> , lactobacilos, bifidobacterias	Hughes et al., 2008 ⁵⁵ Snart et al., 2006 ⁶³ Jayachandran et al., 2018 ⁶⁴
Galactooligosacáridos 5.5 g/d	Fibra soluble y no viscosa Frijoles, garbanzos, lentejas, cebolla, lechuga, brócoli, alcachofa	Incremento de <i>Bifidobacterium</i> spp. y <i>Bacteroides</i> spp. Cambios en marcadores inmunológicos	Vulevic et al., 2015 ⁶⁵
Inulina	Fibra soluble y no viscosa Agave, alcachofa, espárragos, plátanos, raíz de achicoria, ajo, cebolla, puerros, trigo	Incremento de <i>Bacteroides</i> , <i>Lactobacillus</i> , <i>Bifidobacterium</i> , <i>Clostridium</i> y <i>Lachnospiraceae</i> , y disminución en enterobacterias	Valcheva et al., 2019 ²⁷
Inulina de agave 5.0 y 7.5 g/d	Fibra soluble no viscosa Agave y subproductos	Incremento de <i>Bifidobacterium</i> Disminución de <i>Ruminococcus</i> , <i>Lachnobacterium</i> , <i>Desulfovibrio</i>	Holscher et al., 2014 ⁶⁶
Inulina + oligofruktosa 16 g/d	Fibra soluble y no viscosa Achicoria	Incremento de <i>Bifidobacterium longum</i> , <i>Bifidobacterium pseudocatenulatum</i> y <i>Bifidobacterium adolescentis</i> Disminución de acetato y propionato	Salazar et al., 2015 ⁶⁷
Inulina + goma guar parcialmente hidrolizada 15 g/d	Fibra soluble y no viscosa/ Fibra soluble y viscosa	Disminución de <i>Clostridium</i> spp. Sin cambios significativos en AGCC	Linetzky et al., 2012 ⁶⁸
Xilooligosacáridos 1.4 y 2.8 g/d	Fibra soluble	Incremento de <i>Bifidobacterium</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> Sin cambios significativos en pH y AGCC y ácido láctico	Finegold et al., 2014 ⁶⁹
Polidextrosa 8 g/d	Fibra soluble y no viscosa	Disminución de <i>Clostridium histolyticum</i> , lactobacilos/enterococci Incremento en diversidad bacteriana Sin cambios significativos en AGCC	Costabile et al., 2012 ⁷⁰
Polidextrosa 21 g/d	Fibra soluble y no viscosa	Incremento de la relación Bacteroidetes:Firmicutes Incremento de <i>Parabacteroides</i> Disminución de <i>Eubacterium</i> , <i>Ruminococcus</i> , <i>Roseburia</i> , <i>Dorea</i> Disminución en el butirato fecal, fenol e indol	Holscher et al., 2015 ⁷¹
Pectina	Fibra soluble y viscosa Manzana, cereza, naranja, zanahoria, chabacano	Controversial respecto a <i>Bacteroides</i> spp.	Dongowski et al., 2002 ⁷² Licht et al., 2010 ⁷³

Tabla 3 (continuación)

Tipo de fibra, dosis	Clasificación y fuente alimenticia	Cambios en bacterias y sus metabolitos	Referencia
Fibra de maíz 10 y 20 g/d	Fibra soluble y no viscosa Maíz	Incremento de <i>Parabacteroides</i> , <i>Bifidobacterium</i> Disminución de <i>Anaerostipes</i> , <i>Dorea</i> , <i>Ruminococcus</i> Disminución del pH fecal y aumento en producción de AGCC	Whisner et al., 2016 ⁷⁴
Almidón de maíz 40 g/d	Fibra soluble y no viscosa Maíz	Incremento de <i>Clostridium coccoides</i> , <i>Clostridium leptum</i> , <i>Lactobacillus</i> spp., <i>Parabacteroides distasonis</i> y <i>Ruminococcus bromii</i> Disminución de <i>Ruminococcus</i> <i>gnavus</i> , <i>Ruminococcus torques</i> y <i>Escherichia coli</i>	Le Leu et al., 2015 ⁷⁵
Almidón resistente 22-29 g/d	Fibra soluble y no viscosa Plátano verde, papa, avena, alubias	Incremento en producción de AGCC Incremento en <i>Oscillospira</i> <i>guilliermondii</i> , <i>R. bromii</i> , <i>Sporobacter termitis</i> , <i>C. leptum</i> , <i>Clostridium cellulosi</i> , <i>Alistipes</i> spp., <i>Eubacterium rectale</i> Disminución <i>Papillibacter</i> <i>cinnamivorans</i> y diversidad de la microbiota	Salonen et al., 2014 ⁷⁶
Almidón de maíz (almidón resistente tipo 2)	Fibra soluble Maíz	Incremento <i>R. bromii</i> y <i>E. rectale</i> , <i>Faecalibacterium prausnitzii</i> , <i>Roseburia faecis</i> y <i>Akkermansia</i> <i>muciniphila</i>	Martínez et al., 2010 ⁷⁷
Almidón de papa (almidón resistente tipo 2)	Fibra soluble Papa	Incremento <i>B. adolescentis</i> y <i>R.</i> <i>bromii</i>	Martínez et al., 2010 ⁷⁷
Fibra de residuo de camote	Fibra soluble e insoluble Camote	Aumento <i>Bifidobacterium</i> y <i>Lactobacillus</i> y disminución <i>Enterobacillus</i> , <i>Clostridium</i> <i>perfringens</i> y <i>Bacteroides</i> Incremento índice <i>Bifidobacterium</i> /enterobacteria	Martínez et al., 2010 ⁷⁷
Fructanos	Fibra soluble Ajo, cebolla, trigo, centeno, agave	Aumento de bifidobacterias y lactobacilos, <i>Eubacterium</i> , <i>Roseburia</i> y <i>Faecalibacterium</i> Incremento en AGCC	Ampatzoglou et al., 2015 ⁷⁸
Fibra de salvado de trigo	Fibra insoluble y no viscosa Salvado de trigo	Aumento de bifidobacterias, lactobacilos, <i>Atopobium</i> ; enterococci; <i>Bacteroides</i> y <i>Prevotella</i> Incremento en butirato	Freeland et al., 2009 ⁷⁹

AGCC: ácidos grasos de cadena corta.

se unen a las células epiteliales⁸⁰. Este tipo de bacterias tiene influencia importante sobre el sistema inmune y la homeostasis intestinal⁸¹. La microbiota intestinal también juega un papel importante en el mantenimiento de la integridad de la mucosa⁴⁷. En modelos experimentales libres de gérmenes disminuyen las células caliciformes productoras de mucinas y en consecuencia la capa mucosa se torna delgada^{47,82}. Se ha identificado que *Akkerman-*

sia muciniphila es determinante en el mantenimiento de esta barrera mucosa⁸³, que *Bacteroides thuringiensis* produce una bacteriocina potente contra *Clostridioides difficile* y que *Bacteroides thetaiotaomicron* participa en la expresión de metaloproteinasas, para la conversión de pro-defensina a defensina^{84,85}. La microbiota también participa en el mantenimiento de la integridad de las células de Paneth, y consecuentemente en la producción correcta de péptidos antimicrobianos. El aumento de taxones

como *Enterobacteriaceae*, *Pasteurellaceae*, *Veillonellaceae* y *Fusobacteriaceae*, y la disminución de *Erysipelotrichales*, *Bacteroidales* y *Clostridiales* genera defectos en la formación de esos péptidos antimicrobianos, lo que se asocia con enfermedad inflamatoria intestinal (EII)⁸⁶. En diversas entidades donde hay inflamación de la mucosa con un incremento de la permeabilidad, existe un aumento de *Proteobacteria* y reducción de *Firmicutes*^{87,88}.

Impacto indirecto de la fibra

Fibra dietaria en la salud cardiometabólica

La diabetes mellitus (DM), obesidad, dislipidemia, hipertensión y síndrome metabólico son los factores de riesgo cardiometabólico más frecuentes. Su aparición implica riesgos de complicaciones futuras e incluso muerte para quienes los presentan, principalmente en forma combinada. Una alimentación correcta contribuye en el mantenimiento de la salud y una dieta no adecuada, balanceada, equilibrada y diversa se asocia con la aparición de alteraciones cardiometabólicas desde la infancia hasta la edad adulta^{89,90}. Los patrones dietéticos menos saludables, caracterizados por incluir poca fibra dietaria, correlacionan con un mayor riesgo cardiovascular^{91,92}. Dos metaanálisis basados en estudios de cohorte encontraron que los individuos que consumen más fibra dietaria tienen menor mortalidad por causas cardiovasculares^{93,94}.

El consumo de fibra dietética puede reducir la glucemia posprandial⁹⁵, mejorar las concentraciones de lípidos séricos⁹⁶, prevenir la obesidad y la acumulación de grasa visceral⁹⁷. Se ha descrito que la fibra dietaria, al ser metabolizada por la microbiota intestinal, genera sustratos con impacto positivo en la salud del hospedero, y en particular en la salud cardiovascular ya que disminuyen el riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes^{98–100}. En una revisión sistemática con metaanálisis, de 19 estudios se encontró un menor riesgo de enfermedad cardiovascular y enfermedad coronaria asociado con una mayor ingesta de fibra total, fibra insoluble y fibra de cereales y vegetales. Por cada incremento de ingestión de 7 g de fibra al día se tiene un RR de 0.91 (IC95%: 0.88-0.94) de enfermedad cardiovascular y un RR de 0.91 (IC95%: 0.87-0.94) de enfermedad coronaria; así como una disminución de la mortalidad (RR 0.59, IC95% = 0.44, 0.78)⁹⁸. En otro estudio similar llevado a cabo por la Sociedad Americana de Nutrición, se observó que el consumo de fibra se asoció con un riesgo bajo e intermedio de enfermedad cardiovascular y diabetes¹⁰¹. Así mismo, el consumo de fibra disminuye el colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos¹⁰², como ocurre en veganos y vegetarianos, quienes muestran un mejor perfil lipídico que quienes consumen menos fibra y más carne¹⁰³.

La DM tipo 2 se asocia con disminución de bacterias que degradan la fibra dietaria. En estudios con modelos animales, la administración de fibra soluble como la oligofructosa e inulina de cadena larga corrigió la alteración de la microbiota o disbiosis, redujo la ganancia de peso y la inflamación de bajo grado y mejoró el metabolismo de la glucosa, la permeabilidad intestinal y la endotoxemia, relacionadas en parte con la fisiopatología de la DM¹⁰⁴. En un estudio de 16 semanas con dieta suplementada con fibras

funcionales, se demostró mejoría de la microbiota colónica, caracterizada por un incremento significativo en las cuentas de bifidobacterias, lactobacilos y *Bacteroides*, así como una disminución en la cuenta de clostridios, con una reducción del colesterol de LDL y el colesterol total¹⁰⁵. Misma reducción indujo un extracto de fibra de salvado de arroz en mujeres posmenopáusicas, además de disminuir TNF- α ¹⁰⁶. En individuos con hiperlipidemia, una dieta basada en vegetales redujo la presión arterial y el colesterol de LDL¹⁰⁷. Se ha informado también una disminución en la inflamación medida por proteína C reactiva, inflamación global y riesgo cardiovascular¹⁰⁸.

La Encuesta Francesa de Nutrición y Salud concluyó que el consumo de fibra dietética y granos enteros se asocia de manera inversa con la presión arterial sistólica¹⁰⁹. El consumo de alimentos con alto índice glucémico confiere mayor riesgo de padecer DM cuando se compara con el efecto del consumo habitual de fibra dietaria y cereales¹¹⁰. De hecho, el consumo de fibra ≥ 20 g/día disminuye el riesgo de padecer DM probablemente por su efecto en el estado proinflamatorio¹¹¹. Se postulan otros mecanismos para la disminución del riesgo de DM, tales como la adsorción de glucosa por la fibra en el tracto gastrointestinal, disminución del vaciamiento gástrico y mejoría en la insulinaemia posprandial. Sin embargo, no todos los estudios de intervención han demostrado beneficio¹¹² y el efecto preventivo primario de la fibra en la salud cardiovascular no ha sido tan obvio. Posiblemente esto se debe a que existen múltiples factores genéticos y ambientales difíciles de controlar, y los estudios de intervención aún son pocos, con algunas discrepancias en las definiciones usadas, de corta duración y difíciles de realizar¹¹³. Las conclusiones de las revisiones más recientes sobre el tema y las opiniones de expertos coinciden en destacar la necesidad de realizar más estudios con mejor calidad metodológica¹¹⁴.

Fibra dietaria, microbiota y obesidad

Como se mencionó anteriormente, el consumo de fibra dietética puede ayudar a prevenir la ganancia de peso, la acumulación de grasa visceral y la obesidad⁹⁷. El consumo de fibra se asocia con otros factores beneficiosos del estilo de vida, como el consumo de frutas y verduras y los hábitos de ejercicio. Las dietas con alto contenido de fibra son típicamente más bajas en grasa y densidad energética y son útiles para mantener un peso corporal saludable. En una revisión se resumieron los resultados de más de 50 estudios de intervención en los que se evaluó la relación entre el aporte energético de la dieta, el peso corporal y la ingestión de fibra, y estimaron que un aumento en la ingestión de fibra de 14 g por día se asoció con una disminución del 10% del aporte energético de la dieta y una pérdida de peso de 2 kg durante 4 meses. Los cambios observados en la ingestión y el peso corporal ocurrieron sin considerar si la fuente de fibra dietaria fue a través de la dieta o como suplemento¹¹⁵. En otra revisión, con más de 60 estudios, concluyeron que existe evidencia sólida de que la ingesta de fibra dietaria viscosa (~7 g al día) ayuda a reducir el peso corporal y la masa grasa aun en ausencia de una restricción calórica¹¹⁶.

Dentro de los mecanismos por los cuales el consumo de fibra puede ayudar al mantenimiento del peso corporal

está la microbiota intestinal. La microbiota intestinal afecta la absorción de nutrientes y la homeostasis energética por medio de hormonas que regulan el depósito de grasa en los adipocitos¹¹⁷. Estudios en animales han demostrado que la disbiosis de la microbiota puede inhibir la adenosín-monofosfato cinasa (AMPK), lo que afecta de manera negativa la oxidación de los ácidos grasos, promueve la lipogénesis, la síntesis de colesterol y triglicéridos y el depósito de grasa, generando obesidad¹¹⁸. La microbiota intestinal además tiene efectos sobre el factor adiposo inducido por ayuno (FIAF), modula el metabolismo de los ácidos biliares, modula la saciedad y regula la secreción de hormonas anorexigénicas como GLP1 y el PYY a través de los AGCC¹¹⁹.

Estudios en humanos han mostrado que, a lo largo de diferentes poblaciones, la obesidad y en general un mayor IMC se asocia con una baja diversidad bacteriana¹²⁰⁻¹²². Estudios con poblaciones rurales y migrantes sugieren que la transición a una dieta baja en fibra, derivada de la occidentalización de las poblaciones, coincide con un aumento en el peso corporal así como con una pérdida de la diversidad de la microbiota intestinal¹²³⁻¹²⁵. En este sentido, un estudio longitudinal observó que mayor consumo de fibra se asocia con mayor diversidad de la microbiota y de manera concomitante con menor ganancia de peso en el largo plazo¹²⁶. Lo anterior sustenta que el consumo de fibra a través de su efecto en la diversidad bacteriana podría ayudar a regular el peso corporal.

De manera interesante, intervenciones dietarias con un solo tipo de fibra muestran que, a pesar de observar algunos beneficios sobre la salud metabólica, la intervención no necesariamente aumenta la diversidad bacteriana. En contraste, estudios en humanos y modelos *in vitro* han encontrado que es la variedad en las estructuras de fibra (a través del consumo de diferentes alimentos o variedades de plantas) lo que se asocia con una mayor diversidad bacteriana¹²⁷. Por lo cual se sugiere que el consumo de una combinación de diferentes tipos y fuentes de fibra, más que el consumo de fibra *per se*, puede ayudar a incrementar la diversidad microbiana y con ello ayudar a regular el peso corporal¹²⁸.

La fibra promueve el crecimiento de géneros, como lactobacilos y bifidobacterias, induciendo un entorno que tradicionalmente se ha comentado como «más saludable»; sin embargo, esto no está totalmente claro ya que se ha descrito en personas con obesidad, que la disbiosis está relacionada con un incremento en el filo Firmicutes, el género *Clostridium* y en algunas especies de *Lactobacillus*, por lo que no necesariamente todos los miembros del género *Lactobacillus*, específicamente en el contexto de la obesidad, tienen una connotación positiva¹²⁹. Aunque no se cuenta con la definición de lo que es una microbiota normal, el consumo de fibra tiene un efecto protector contra el incremento del peso corporal y la incidencia de DM, que es en parte mediado por la microbiota intestinal¹³⁰. Llama la atención que múltiples estudios han encontrado una gran variabilidad interindividual en respuesta a las intervenciones con diferentes clases de fibra. Por lo cual se ha sugerido que si bien estas intervenciones pueden inducir cambios en la composición de la microbiota, esta última también puede determinar cómo se metaboliza la fibra y con ello el impacto sobre la salud del individuo¹³¹. Estudios en adultos con sobrepeso y obesidad han mostrado que individuos con un perfil

particular de microbiota pueden obtener un mayor beneficio sobre la reducción de peso corporal después de intervenciones ricas en fibra. Particularmente, individuos cuya microbiota tiene una mayor abundancia del género *Prevotella* con relación a *Bacteroides* parecen perder mayor peso corporal posteriormente a la intervención¹³²⁻¹³⁴. Otros géneros asociados con el grado de respuesta a las intervenciones con fibra como inulina son *Akkermansia*, *Butyricoccus*, *Anaerostipes* y *Bifidobacterium*^{135,136}. A pesar de que actualmente la caracterización de la microbiota intestinal en pacientes no se hace aún de manera sistemática, la evidencia anterior podría tener implicaciones clínicas, en donde la incorporación de marcadores de microbiota intestinal pudiera ayudar a mejorar la eficiencia de las terapias nutricionales¹³⁷.

Fibra dietaria y cáncer de colon

La ingestión de proteína en exceso lleva a fermentación en el colon con la producción de compuestos que se han asociado a cáncer colorrectal; sin embargo, no hay evidencia suficiente para afirmarlo. Una estrategia sencilla para contrarrestar efectos adversos, si los hubiera, sería reducir la ingestión proteica o administrar simbióticos¹³⁸. Independientemente de la etiología del carcinoma colorrectal, con la administración de 55 g de fibra al día se revierten los marcadores¹³⁹.

Los estudios epidemiológicos aportan información importante sobre ingestión de fibra y cáncer colorrectal¹⁴⁰. En un metaanálisis de 11 estudios de cohorte prospectivos, se reveló que la ingestión de fibra dietaria se asoció inversamente con el riesgo de cáncer de colon, tanto proximal como distal¹⁴¹. Varios años antes, un metaanálisis de 25 estudios prospectivos había encontrado que una ingestión alta de fibra dietaria total o de la proveniente de cereales y granos integrales se asociaba con un riesgo menor de cáncer colorrectal¹⁴². En un metaanálisis muy reciente de 22 estudios, se compararon grupos de adultos con muy alta ingestión de fibra con los de muy baja ingestión. Los resultados del análisis sugieren que la ingestión de fibra dietaria pudiera proteger contra cáncer rectal, con una reducción clínica relevante del riesgo¹⁴³. El efecto de la fibra no es solo sobre cáncer sino de enfermedades intestinales inflamatorias. En las regiones no industrializadas de África en las que sus habitantes consumen más de 50g/día de fibra, la prevalencia de enfermedades inflamatorias crónicas es muy baja¹⁴⁰.

Fibra dietaria y estreñimiento

La relación entre la fibra y la facilidad en la defecación se relaciona con algunas propiedades de la fibra, como la capacidad de retención de agua, el incremento en el volumen fecal, el incremento en la propulsión intestinal y la reducción en el tiempo de tránsito intestinal. Por lo tanto, es importante para mantener la regularidad del hábito intestinal normal. La fibra aumenta el bolo y al distender el intestino genera incremento de la peristalsis¹⁴⁴. Dicho incremento del bolo es resultado de la retención de líquido entre la fibra y el aumento de la densidad bacteriana, debido a la fermentación. Habitualmente se considera una suplementación de fibra de 20-30g/día para pacientes adultos con

estreñimiento crónico¹⁴⁵; el uso de diferentes tipos de fibra para este fin tiene efectividad similar¹⁴⁶. Las fibras menos fermentables tienen mayor capacidad de capturar agua en comparación con las más fermentables y mayor resistencia a la degradación bacteriana. Esto es importante ya que se ha considerado que, a mayor peso añadido, el tránsito intestinal se acelera más. Sin embargo, en una revisión a fondo de diversas intervenciones, se encontró que el tránsito solo disminuía en aquellos en donde era mayor de 48 h, independientemente del tipo de fibra. En el mismo estudio, se encontró que la fibra dietaria proveniente de cereales y de vegetales, más que la de la fruta, tuvo un efecto similar en cuanto a peso a las heces¹⁴⁷.

El efecto benéfico de la fibra en el estreñimiento crónico se ha demostrado en estudios de cohorte y de intervención¹⁴⁸. En un estudio realizado en enfermeras se demostró una reducción del 36% de estreñimiento en quienes consumían el percentil más alto de fibra dietaria en comparación con el percentil más bajo, lo que corresponde a una reducción del 1.8% del estreñimiento por cada gramo de fibra extra consumido¹⁴⁹. Los efectos adversos potenciales del consumo de fibra dietaria son la flatulencia, distensión y dolor abdominales debido a la fermentabilidad de la fibra, sobre todo tras el consumo de FOS ya que pueden causar síntomas con dosis tan bajas como 10 g¹⁵⁰. Se debe adaptar el tipo de fibra que tolere de mejor manera el paciente, de tal forma que, en aquellos con síntomas preexistentes asociados a gases y distensión, serán mejor toleradas las fibras de baja fermentabilidad.

Fibra dietaria, microbiota y síndrome de intestino irritable

El efecto de la fibra sobre los síntomas de síndrome de intestino irritable (SII) es variable y específico del tipo de fibra, en donde la soluble, como *Psyllium*, ha demostrado efectos terapéuticos benéficos, pero no así la fibra insoluble como la de salvado de trigo. La segunda línea de la terapia dietaria para SII es una dieta baja en oligo, mono, disacáridos y polioles fermentables (FODMAP); estos hidratos de carbono fermentables pueden contribuir al incremento en la producción de gas, y exacerbar los síntomas en SII¹⁵¹. La mayoría de las personas no experimentan síntomas importantes tras el consumo de fibra; sin embargo, en otras más estos síntomas de intolerancia desaparecen a lo largo del tiempo mientras la microbiota del huésped se adapta a su consumo¹⁵². Sin embargo, en algunos pacientes con hipersensibilidad visceral, se recomienda utilizar fibras de baja fermentabilidad como la metilcelulosa o intermedia solubilidad como el *Psyllium plantago* y la ispaghula.

Los FODMAP, como la fructosa, la lactosa, los fructanos, el sorbitol y los fructooligosacáridos, se encuentran en alimentos como las frutas, la cebolla, el ajo, las leguminosas y el trigo. Después de varios estudios no controlados sobre el efecto de FODMAP en los síntomas del SII, se demostró con un estudio aleatorizado y cegado la mejoría en la calificación de los síntomas, como la distensión, el dolor y la flatulencia, con el uso de la dieta baja en FODMAP¹⁵³. Lo mismo ocurrió en un estudio realizado en México¹⁵⁴. De acuerdo a otro estudio, la respuesta a la dieta baja en FODMAP depende de

la estructura de la microbiota del paciente; cuanto mayor índice de disbiosis, menor respuesta¹⁵⁵.

Por otra parte, se han demostrado cambios en la microbiota asociados a la dieta baja en FODMAP, por lo que aún no queda claro si es adecuado su uso a largo plazo y debe indicarse una liberalización de la dieta, cuando se logre el control de los síntomas¹⁵⁶. El establecimiento de una dieta baja en FODMAP siempre debe ser bajo la supervisión de profesionales de la salud capacitados para este tipo de recomendaciones, ya que se podrían presentar deficiencias nutricionales y conductas alimentarias desordenadas¹⁵⁰.

Con respecto a la población pediátrica, debido a la escasez de ensayos clínicos sobre el uso de fibra en niños con SII, no se puede llegar a una conclusión definitiva. Los profesionales deben ser cautelosos al momento de seleccionar el tipo y la dosis de fibras en niños y adultos con SII para evitar el empeoramiento de los síntomas; el uso de la dieta baja en FODMAP en población pediátrica no es una recomendación actual¹⁵⁷.

La composición bacteriana intestinal en paciente con SII difiere de la de sujetos sanos, presentan menor abundancia de *Erysipelotrichaceae* y *Ruminococcaceae*, bacterias productoras de butirato, que los sanos. Así también, tienen mayor abundancia de Methanobacteriales (bacterias productoras de metano), *Lactobacillus* y *Ruminococcus*, y disminución de *Bifidobacterium*, *Faecalibacterium*, *Erysipelotrichaceae* y metanógenos^{158–160}. Cuando la microbiota del paciente con SII se reequilibra por efecto del tratamiento, los AGCC que produce tienen potencial efecto benéfico, tales como mejoría en recambio epitelial, mejoría en la permeabilidad intestinal y disminución de la inflamación de bajo grado. Sin embargo, faltan estudios que demuestren los mecanismos por los que la fibra mejora aspectos de la fisiopatología del SII. Cada vez hay más pruebas que demuestran que la microbiota intestinal no solo explica los síntomas abdominales del SII, sino también la comorbilidad psiquiátrica que ocurre en un número considerable de estos pacientes.

Fibra dietaria y enfermedad inflamatoria intestinal

La capa de moco rica en glucoproteínas y polisacáridos que recubre la superficie de la mucosa intestinal es la primera línea de defensa entre las células intestinales y la microbiota intestinal¹⁶¹; a su vez es fuente de alimentación de algunas bacterias intestinales¹⁶². Se ha demostrado que *B. thetaio-taomicron* puede metabolizar glucanos del moco a falta de fibra dietaria, adelgazando el grosor de la capa, con el consecuente contacto íntimo de las bacterias con el epitelio¹⁶³. Esto podría explicar el daño que puede ser causado por deficiencia de fibra en la EII y el cáncer de colon¹⁶⁴. Los AGCC tienen propiedades antiinflamatorias sobre los macrófagos y las células dendríticas pues estimulan la diferenciación de las células T reguladoras¹⁶⁵. Los pacientes con EII tienen menores concentraciones de AGCC incluyendo ácido butírico y ácido acético en comparación con sujetos sanos. El ácido butírico podría aportar una protección contra la EII¹⁶⁶. La evidencia científica para indicar la fibra como tratamiento de la colitis ulcerosa y la reservoritis es aún limitada¹⁶⁷.

Fibra dietaria en el manejo de colostomías

Poco se sabe sobre el estado nutricional y los hábitos alimenticios de las personas con estomas intestinales y no se han establecido pautas dietéticas universales. Muchas personas con estomas ajustan su dieta para evitar molestias que interfieren con su vida diaria y les causan temor de salir de casa, como el aumento del olor, de gases o de la producción de heces, estreñimiento o fugas. Algunos pacientes evitan ciertos alimentos, especialmente frutas y verduras¹⁶⁸. El incremento en el consumo de fibra y líquidos es una de las medidas más utilizadas en los pacientes con estomas que sufren estreñimiento crónico y logra aliviar a la mayoría¹⁶⁹. Los suplementos con fibra soluble se usan frecuentemente si las medidas dietéticas no son suficientes, pero su empleo es empírico, ya que no existen estudios aleatorizados y comparativos al respecto¹⁷⁰. La interacción entre la fibra dietaria y la microbiota en pacientes con ileostomía y colostomía no ha sido estudiada en forma específica.

Fibra dietaria y encefalopatía hepática portosistémica

La reducción de alimentos de origen animal e incremento de proteínas vegetales reduce la encefalopatía hepática (EH), aunque el mecanismo no es claro. Cuando se incrementa la fibra en la dieta, su fermentación disminuye el pH del colon favoreciendo la excreción de amoníaco en vez de su absorción y acelerando el tránsito colónico¹⁷¹. En la cirrosis no se debe reducir el consumo de proteínas sino administrar proteínas de origen vegetal, asociadas naturalmente a la fibra dietaria¹⁷². La microbiota es capaz de producir la mayoría de los neurotransmisores que se encuentran en el cerebro humano y es evidente que influyen en la neuroquímica y el comportamiento. La EH se considera el trastorno prototípico del eje cerebro-intestino-microbiota. Los estudios traslacionales indican que ciertas bacterias y su manipulación pueden tener impacto en las respuestas positivas de la función cerebral. El aumento de fibra fermentable podría reducir la absorción de amoníaco en el sistema portal de una manera similar a la suplementación con lactulosa¹⁷³.

El uso de fibra dietética como medida terapéutica única contra la EH no ha sido estudiado; sin embargo, una dieta alta en fibra permite el incremento concomitante de la ingestión de proteínas. Un estudio mexicano demostró que la suplementación con aminoácidos de cadena ramificada más una dieta con alto contenido de fibra y proteínas es una intervención segura en pacientes con cirrosis, ya que ayuda a aumentar la masa muscular sin elevar la amonemia, ni propiciar el desarrollo de EH¹⁷⁴. Por su parte, múltiples estudios bien diseñados han evaluado el beneficio de diferentes probióticos en el tratamiento de la EH. En comparación con placebo o ninguna intervención, los probióticos probablemente mejoran la recuperación y pueden regular las concentraciones de amoníaco en plasma y la calidad de vida en la EH manifiesta, aunque no disminuye la mortalidad¹⁷⁵. Hasta ahora, no se han publicado estudios que describan la modificación de la microbiota intestinal en pacientes cirróticos con EH como respuesta a dietas específicas¹⁷⁶. Se necesitan ensayos clínicos de alta calidad para aclarar el verdadero potencial de la fibra dietaria, la eficacia de los

probióticos y su efecto en la modulación de la microbiota intestinal en la EH.

Conclusiones

La fibra dietaria puede inducir cambios en la salud intestinal, mediado de forma directa e indirecta por la microbiota intestinal. La utilización de la fibra dietaria por esta última depende de varios factores y características de la propia fibra, como son fermentabilidad, solubilidad y viscosidad de la fibra. La clase de fibra dietaria influye sobre la composición de la microbiota debido a que no todas las especies degradan todo tipo de fibra, lo cual puede evidenciarse por cambios a nivel de filo, familia y especies. El consumo de dietas bajas en fibra dietaria puede reducir la producción de AGCC, afectando sus diferentes funciones locales y sistémicas. Los beneficios indirectos de la fibra dietaria tienen un impacto en la salud cardiometabólica y digestiva, incluyendo algunos trastornos funcionales gastrointestinales, así como en enfermedades diversas. La ingestión diaria recomendada en general de fibra dietaria en adolescentes y adultos es de 14g por cada 1000 kcal; en casos patológicos, el tratamiento debe de ser individualizado y con seguimiento muy cercano.

Financiación

La agenda científica, la discusión y las conclusiones de esta revisión fueron determinadas autónomamente y redactadas de manera independiente por los integrantes del grupo convocado por la Asociación Mexicana de Gastroenterología (AMG).

Para fines estrictamente logísticos, la AMG solicitó y obtuvo financiamiento no condicionado del Instituto de Nutrición y Salud Kellogg's® (INSK). Los autores recibieron un honorario por su participación.

Conflicto de intereses

MTAA: ha recibido honorarios por consejo asesor y por conferencias para Takeda®, Alfasigma®, Mayoly-Spindler®, Sanofi®, Menarini®, Carnot®, Biocodex®, BioGaia® y Abbott® Farmacéutica.

MPMG: ha recibido honorarios por conferencias para Kellogg's®, Abbott® Farmacéutica, Victus® y Alfasigma®.

GAAA: ha recibido apoyo para acudir a congresos y ha recibido honorarios por conferencias para Nestlé® y Carnot®.

AMCB: sin conflicto de interés.

RICS: ha recibido honorarios por consejo asesor de Asofarma®, ponente para Mayoly-Spindler®, Asofarma® y Chinoín®.

ACS: ha recibido honorarios por conferencias para Sanofi-Aventis®, Mead Johnson®, Takeda® y Alexion Pharma®. Financiamiento para estudios de investigación clínica por Alexion Pharma® y Sanofi-Aventis®.

ECA: consejo asesor de Takeda® de México, Ferrer® de México, Asofarma® de México, Grunenthal® de México, Speaker de: Takeda® de México, Ferrer® de México, Asofarma® de México, Grunenthal® de México, Medtronic® de México,

Asofarma® de Centroamérica y el Caribe, Carnot® de México, Siegfried Rhein® de México.

MFGC: ha recibido honorarios por conferencias para Grunenthal® de México.

VHR: ha recibido apoyo para acudir a congresos y ha recibido honorarios por conferencias para Nestlé®.

MEIC: ha recibido apoyo para acudir a congresos y ha recibido honorarios por pláticas para Asofarma®, Takeda® y Chinoín®.

JNMM: sin conflicto de intereses.

SMR: ha recibido honorarios por conferencias para Kellogg's® y PepsiCo®.

EOO: ha recibido apoyo para acudir a congresos y ha recibido honorarios por conferencias y desarrollo de materiales para VitaFlo Argentina®, Nestlé®, Danone®, Abbott®, Kellogg's®.

MRA: ha recibido apoyo para acudir a congresos de Imed Orphan® y honorarios por consejo asesor por Abbott®.

RRLF: ha recibido apoyo para acudir a congresos por Gilead Sciences®.

FZD: sin conflicto de intereses.

FZM: ha recibido apoyo para asistir a congresos y honorarios por conferencias y por advisory boards de Mead Johnson®.

RVF: ha recibido apoyo para acudir a congresos y ha recibido honorarios por conferencias para Nestlé® y Sanofi®, Carnot®, BioGaia® y Abbott® Farmacéutica. Financiamiento para estudios de investigación clínica por Alexion Pharma® y Sanofi-Aventis®.

Referencias

- Holscher HD. Dietary fiber and prebiotics and the gastrointestinal microbiota. *Gut Microbes*. 2017;8:172–84, <http://dx.doi.org/10.1080/19490976.2017.1290756>.
- Institute of Medicine (US) Panel on the definition of dietary fiber and the standing committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes. Dietary reference intakes proposed definition of dietary fiber. Washington (DC): National Academies Press (US); 2001, <http://dx.doi.org/10.17226/10161>.
- Jones JM. CODEX-aligned dietary fiber definitions help to bridge the fiber gap'. *Nutr J*. 2014;13:34, <http://dx.doi.org/10.1186/1475-2891-13-34>.
- Stephen AM, Champ MM, Cloran SJ, et al. Dietary fibre in Europe: current state of knowledge on definitions, sources, recommendations, intakes and relationships to health. *Nutr Res Rev*. 2017;30:149–90, <http://dx.doi.org/10.1017/S095442241700004X>.
- Korczak R, Kamil A, Fleige L, et al. Dietary fiber and digestive health in children. *Nutr Rev*. 2017;75:241–59, <http://dx.doi.org/10.1093/nutrit/nuw068>.
- De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010;107:14691–6, <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1005963107>.
- Slavin J. Fiber and prebiotics: mechanisms and health benefits. *Nutrients*. 2013;5:1417–35, <http://dx.doi.org/10.3390/nu5041417>.
- Gray J. Dietary Fibre International Life Sciences Institute. ILSI Europe. 2006 [Consultado 19 Feb 2020]. Disponible en: <https://ilsi.eu/publication/dietary-fibre/>
- Escudero-Álvarez E, González-Sánchez P. Fibra dietética. *Nutr Hosp*. 2006;21:61–72.
- Bueter CL, Specht CA, Levitz SM. Innate sensing of chitin and chitosan. *PLoS Pathog*. 2013;9:e1003080, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.ppat.1003080>.
- Dahl WJ, Stewart ML. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: health implications of dietary fiber. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115:1861–70, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jand.2015.09.003>.
- Olveira G, González-Molero I. An update on probiotics, prebiotics and symbiotics in clinical nutrition. *Endocrinol Nutr*. 2016;63:482–94, <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2016.07.006>.
- Bae SH. Diets for constipation. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2014;17:203–8, <http://dx.doi.org/10.5223/pghn.2014.17.4.203>.
- Anderson JW, Baird P, Davis RH, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev*. 2009;67:188–205, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1753-4887.2009.00189.x>.
- Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX). 2012. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=10628331033>
- Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Rivera-Dommarco J, et al. Informe final de resultados ENSANUT MC. México. 2016 [Consultado 19 Feb 2020]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/encuesta-nacional-de-salud-y-nutricion-de-medio-camino-2016>
- Makharia G, Gibson P, Bai J, et al. Diet and the Gut. World Gastroenterology Organization Global Guidelines. 2018 [Consultado 19 Feb 2020]. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/diet-and-the-gut/diet-and-the-gut-english>
- Hamaker BR, Tuncil YE. A perspective on the complexity of dietary fiber structures and their potential effect on the gut microbiota. *J Mol Biol*. 2014;426:3838–50, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmb.2014.07.028>.
- Mcorrie JW, Fahey GC. A review of gastrointestinal physiology and the mechanisms underlying the health benefits of dietary fiber: Matching an effective fiber with specific patient needs. 2013;1:82–92, <http://dx.doi.org/10.5430/cns.v1n4p82>.
- Spiller GA. *Handbook of dietary fiber in human nutrition*. 2nd ed. Boca Raton, Florida: CRC Press, Inc; 1993.
- Chaplin MF. Fiber and water binding. *Proc Nutr Soc*. 2003;62:223–7, <http://dx.doi.org/10.1079/pns2002203>.
- Tamargo A, Cueva C, Alvarez MD, et al. Physical effects of dietary fiber on simulated luminal flow, studied by in vitro dynamic gastrointestinal digestion and fermentation. *Food Funct*. 2019;10:3452–65, <http://dx.doi.org/10.1039/c9fo00485h>.
- Chen T, Chen D, Tian G, et al. Soluble fiber and insoluble fiber regulate colonic microbiota and barrier function in a piglet model. *Biomed Res Int*. 2019;2019:7809171, <http://dx.doi.org/10.1155/2019/7809171>.
- Jung TH, Jeon WM, Han KS. In vitro effects of dietary inulin on human fecal microbiota and butyrate production. *J Microbiol Biotechnol*. 2015;25:1555–8, <http://dx.doi.org/10.4014/jmb.1505.050778>.
- Vandeputte D, Falony G, Vieira-Silva S, et al. Prebiotic inulin-type fructans induce specific changes in the human gut microbiota. *Gut*. 2017;66:1968–74, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2016-313271>.
- Scott KP, Martin JC, Duncan SH, et al. Prebiotic stimulation of human colonic butyrate-producing bacteria and bifidobacteria, in vitro. *FEMS Microbiol Ecol*. 2014;87:30–40, <http://dx.doi.org/10.1111/1574-6941.12186>.
- Valcheva R, Koleva P, Martínez I, et al. Inulin-type fructans improve active ulcerative colitis associated with microbiota changes and increased short-chain

- fatty acids levels. *Gut Microbes*. 2019;10:334–57, <http://dx.doi.org/10.1080/19490976.2018.1526583>.
28. Abell GCJ, Cooke CM, Bennett CN, et al. Phylotypes related to *Ruminococcus bromii* are abundant in the large bowel of humans and increase in response to a diet high in resistant starch. *FEMS Microbiol Ecol*. 2008;66:505–15, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1574-6941.2008.00527.x>.
 29. Ze X, Duncan SH, Louis P, et al. *Ruminococcus bromii* is a keystone species for the degradation of resistant starch in the human colon. *ISME J*. 2012;6:1535–43, <http://dx.doi.org/10.1038/ismej.2012.4>.
 30. Louis P, Flint HJ. Formation of propionate and butyrate by the human colonic microbiota. *Environ Microbiol*. 2017;19:29–41, <http://dx.doi.org/10.1111/1462-2920.13589>.
 31. Koh A, De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, et al. From dietary fiber to host physiology: short-chain fatty acids as key bacterial metabolites. *Cell*. 2016;165:1332–45, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2016.05.041>.
 32. Morrison DJ, Preston T. Formation of short chain fatty acids by the gut microbiota and their impact on human metabolism. *Gut Microbes*. 2016;7:189–200, <http://dx.doi.org/10.1080/19490976.2015.1134082>.
 33. Baxter NT, Schmidt AW, Venkataraman A, et al. Dynamics of human gut microbiota and short-chain fatty acids in response to dietary interventions with three fermentable fibers. *mBio*. 2019;10:1–13, <http://dx.doi.org/10.1128/mBio.02566-18>.
 34. Makki K, Deehan EC, Walter J, et al. The impact of dietary fiber on gut microbiota in host health and disease. *Cell Host Microbe*. 2018;23:705–15, <http://dx.doi.org/10.1016/j.chom.2018.05.012>.
 35. Evans JM, Morris LS, Marchesi JR. The gut microbiome: the role of a virtual organ in the endocrinology of the host. *J Endocrinol*. 2013;218:R37–47, <http://dx.doi.org/10.1530/JOE-13-0131>.
 36. Bourassa MW, Alim I, Bultman SJ, et al. Butyrate, neuroepigenetics and the gut microbiome: Can a high fiber diet improve brain health? *Neurosci Lett*. 2016;625:56–63, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2016.02.009>.
 37. Savignac HM, Corona G, Mills H, et al. Prebiotic feeding elevates central brain derived neurotrophic factor N-methyl-D-aspartate receptor subunits and d-serine. *Neurochem Int*. 2013;63:756–64, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuint.2013.10.006>.
 38. Sudo N, Chida Y, Aiba Y, et al. Postnatal microbial colonization programs the hypothalamic-pituitary-adrenal system for stress response in mice. *J Physiol*. 2004;558:263–75, <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2004.063388>.
 39. Schmidt K, Cowen PJ, Harmer CJ, et al. Prebiotic intake reduces the waking cortisol response and alters emotional bias in healthy volunteers. *Psychopharmacology (Berl)*. 2015;232:1793–801, <http://dx.doi.org/10.1007/s00213-014-3810-0>.
 40. Yamawaki Y, Fuchikami M, Morinobu S, et al. Antidepressant-like effect of sodium butyrate (HDAC inhibitor) and its molecular mechanism of action in the rat hippocampus. *World J Biol Psych*. 2012;13:458–67, <http://dx.doi.org/10.3109/15622975.2011.585663>.
 41. Dinan TG, Stilling RM, Stanton C, et al. Collective unconscious: How gut microbes shape human behavior. *J Psychiat Res*. 2015;63:1–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.02.021>.
 42. Nieto R, Kukuljan M, Silva H. BDNF and schizophrenia: from neurodevelopment to neuronal plasticity, learning, and memory. *Front Psychiatry*. 2013;4:45, <http://dx.doi.org/10.3389/fpsy.2013.00045>.
 43. Maqsood R, Stone TW. The gut-brain axis, BDNF NMDA and CNS disorders. *Neurochem Res*. 2016;41:2819–35, <http://dx.doi.org/10.1007/s11064-016-2039-1>.
 44. Joseph J, Depp C, Shih PB, et al. Modified Mediterranean diet for enrichment of short chain fatty acids: potential adjunctive therapeutic to target immune and metabolic dysfunction in schizophrenia? *Front Neurosci*. 2017;11:155, <http://dx.doi.org/10.3389/fnins.2017.00155>.
 45. Lozupone CA, Knight R. Species divergence and the measurement of microbial diversity. *FES Microbiol Rev*. 2008;32:557–78, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1574-6976.2008.00111.x>.
 46. Sonnenburg ED, Smits SA, Tikhonov M, et al. Diet-induced extinctions in the gut microbiota compound over generations. *Nature*. 2016;529:212–5, <http://dx.doi.org/10.1038/nature16504>.
 47. Schroeder BO, Birchenough GMH, Stahlman M, et al. Bifidobacteria or fiber protects against diet-induced microbiota-mediated colonic mucus deterioration. *Cell Host Microbe*. 2018;23:27–40, <http://dx.doi.org/10.1016/j.chom.2017.11.004>, e7.
 48. Laitinen K, Makkala K. Overall dietary quality relates to gut microbiota diversity and abundance. *Int J Mol Sci*. 2019;20:1835, <http://dx.doi.org/10.3390/ijms20081835>.
 49. Lulli P, Mangano VD, Onori A, et al. HLA-DRB1 and -DQB1 loci in three west African ethnic groups: genetic relationship with sub-Saharan African and European populations. *Hum Immunol*. 2009;70:903–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.humimm.2009.07.025>.
 50. Martínez I, Stegen JC, Maldonado-Gómez MX, et al. The gut microbiota of rural papua new Guineans: composition, diversity patterns, and ecological processes. *Cell Rep*. 2015;11:527–38, <http://dx.doi.org/10.1016/j.celrep.2015.03.049>.
 51. Nakayama J, Yamamoto A, Palermo-Conde LA, et al. Impact of westernized diet on gut microbiota in children on Leyte island. *Front Microbiol*. 2017;8:197, <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2017.00197>.
 52. Schnorr SL, Candela M, Rampelli S, et al. Gut microbiome of the Hadza hunter-gatherers. *Nat Commun*. 2014;5:3654, <http://dx.doi.org/10.1038/ncomms4654>.
 53. Rumpagaporn P, Reuhs BL, Kaur A, et al. Structural features of soluble cereal arabinoxylin fibers associated with a slow rate of in vitro fermentation by human fecal microbiota. *Carbohydr Polym*. 2015;130:191–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.carbpol.2015.04.041>.
 54. Reichardt N, Duncan SH, Young P, et al. Phylogenetic distribution of three pathways for propionate production within the human gut microbiota. *ISME J*. 2014;8:1323–35, <http://dx.doi.org/10.1038/ismej.2014.14>.
 55. Hughes SA, Shewry PR, Gibson GR, et al. In vitro fermentation of oat and barley derived beta-glucans by human faecal microbiota. *FEMS Microbiol Ecol*. 2008;64:482–93, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1574-6941.2008.00478.x>.
 56. de Vos WM, de Vos EA. Role of the intestinal microbiome in health and disease: from correlation to causation. *Nutr Rev*. 2012;70:S45–56, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1753-4887.2012.00505.x>.
 57. Allaire JM, Crowley SM, Law HT, et al. The intestinal epithelium: central coordination of mucosal immunity. *Trends Immunol*. 2018;39:677–96, <http://dx.doi.org/10.1016/j.it.2018.04.002>.
 58. Wu X, Wu Y, He L, et al. Effects of the intestinal microbial metabolite butyrate on the development of colorectal cancer. *J Cancer*. 2018;9:2510–7, <http://dx.doi.org/10.7150/jca.25324>, eCollection 2018.

59. Walton GE, Lu C, Trogh I, et al. A randomised, double-blind, placebo controlled cross-over study to determine the gastrointestinal effects of consumption of arabinoxylan-oligosaccharides enriched bread in healthy volunteers. *Nutr J*. 2012;11:36, <http://dx.doi.org/10.1186/1475-2891-11-36>.
60. Francois IEJA, Lescroart O, Veraverbeke WS, et al. Effects of a wheat bran extract containing arabinoxylan oligosaccharides on gastrointestinal health parameters in healthy adult human volunteers: a double-blind, randomised, placebo-controlled, cross-over trial. *Br J Nutr*. 2012;108:2229–42, <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114512000372>.
61. Van den Abbeele P, Gérard P, Rabot S, et al. Arabinoxylans and inulin differentially modulate the mucosal and luminal gut microbiota and mucin-degradation in humanized rats. *Environ Microbiol*. 2011;13:2667–80, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1462-2920.2011.02533.x>.
62. Francois IEJA, Lescroart O, Veraverbeke WS, et al. Effects of wheat bran extract containing arabinoxylan oligosaccharides on gastrointestinal parameters in healthy preadolescent children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;58:647–53, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0000000000000285>.
63. Snart J, Bibiloni R, Grayson T, et al. Supplementation of the diet with high-viscosity beta-glucan results in enrichment for lactobacilli in the rat cecum. *Appl Environ Microbiol*. 2006;72:1925–31, <http://dx.doi.org/10.1128/AEM.72.3.1925-1931.2006>.
64. Jayachandran M, Chen J, Chung SSM, et al. A critical review on the impacts of b-glucans on gut microbiota and human health. *J Nutr Biochem*. 2018;61:101–10, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jnutbio.2018.06.010>.
65. Vulevic J, Juric A, Walton GE, et al. Influence of galacto-oligosaccharide mixture (B-GOS) on gut microbiota, immune parameters and metabonomics in elderly persons. *Br J Nutr*. 2015;114:586–95, <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114515001889>.
66. Holscher HD, Doligale JL, Bauer LL, et al. Gastrointestinal tolerance and utilization of agave inulin by healthy adults. *Food Funct*. 2014;5:1142–9, <http://dx.doi.org/10.1039/c3fo60666j>.
67. Salazar N, Dewulf EM, Neyrinck AM, et al. Inulin-type fructans modulate intestinal Bifidobacterium species populations and decrease fecal short-chain fatty acids in obese women. *Clin Nutr*. 2015;34:501–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2014.06.001>.
68. Linetzky Waitzberg D, Alves Pereira CC, Logullo L, et al. Microbiota benefits after inulin and partially hydrolyzed guar gum supplementation: a randomized clinical trial in constipated women. *Nutr Hosp*. 2012;27:123–9, <http://dx.doi.org/10.1590/S0212-16112012000100014>.
69. Finegold SM, Li Z, Summanen PH, et al. Xylooligosaccharide increases bifidobacteria but not lactobacilli in human gut microbiota. *Food Funct*. 2014;5:363–445, <http://dx.doi.org/10.1039/c3fo60348b>.
70. Costabile A, Fava F, R yti  H, et al. Impact of polydextrose on the faecal microbiota: a double-blind, crossover, placebo-controlled feeding study in healthy human subjects. *Br J Nutr*. 2012;108:471–81, <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114511005782>.
71. Holscher HD, Bauer LL, Vishnupriya G, et al. Agave inulin supplementation affects the fecal microbiota of healthy adults participating in a randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over trial. *J Nutr*. 2015;145:2025–32, <http://dx.doi.org/10.3945/jn.115.217331>.
72. Dongowski G, Lorenz A, Proll J. The degree of methylation influences the degradation of pectin in the intestinal tract of rats and in vitro. *J Nutrition*. 2002;132:1935–44, <http://dx.doi.org/10.1093/jn/132.7.1935>.
73. Licht TR, Hansen M, Bergstrom A, et al. Effects of apples and specific apple components on the cecal environment of conventional rats: role of apple pectin. *BMC Microbiol*. 2010;10:13, <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2180-10-13>.
74. Whisner CM, Martin BR, Nakatsu CH, et al. Soluble corn fiber increases calcium absorption associated with shifts in the gut microbiome: A randomized dose-response trial in free-living puberal females. *J Nutr*. 2016;146:1298–306, <http://dx.doi.org/10.3945/jn.115.227256>.
75. Le Leu RK, Winter JM, Christophersen CT, et al. Butyrylated starch intake can prevent red meat-induced O 6-methyl-2-deoxyguanosine adducts in human rectal tissue: a randomised clinical trial. *Br J Nutr*. 2015;2:220–30, <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114515001750>.
76. Salonen A, Lahti L, Salojaarvi J, et al. Impact of diet and individual variation on intestinal microbiota composition and fermentation products in obese men. *ISME J*. 2014;8:2218–30, <http://dx.doi.org/10.1038/ismej.2014.63>.
77. Mart nez I, Kim J, Duffy PR, et al. Resistant starches types 2 and 4 have differential effects on the composition of the fecal microbiota in human subjects. *Plos One*. 2010;5:e15046, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0015046>.
78. Ampatzoglou A, Atwal KK, Maidens CM, et al. Increased whole grain consumption does not affect blood biochemistry, body composition, or gut microbiology in healthy, low-habitual whole grain consumers. *J Nutr*. 2015;145:215–21, <http://dx.doi.org/10.3945/jn.114.202176>.
79. Freeland K, Wilson Ch, Wolever T. Adaptation of colonic fermentation and glucagon-like peptide-1 secretion with increased wheat fibre intake for 1 year in Hyperinsulinaemic human subjects. *Br J Nutr*. 2010;103:82–90, <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114509991462>.
80. Juge N. Microbial adhesins to gastrointestinal mucus. *Trends Microbiol*. 2012;20:30–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tim.2011.10.001>.
81. Forbes JD, van Domselaar G, Bernstein CN. The gut microbiota in immune-mediated inflammatory diseases. *Front Microbiol*. 2016;7:1081, <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2016.01081>.
82. Sommer F, B ckhed F. The gut microbiota-masters of host development and physiology. *Nat Rev Microbiol*. 2013;11:227–38, <http://dx.doi.org/10.1038/nrmicro2974>.
83. Geerlings SY, Kostopoulos I, de Vos WM, et al. *Akkermansia muciniphila* in the human gastrointestinal tract: when, where, and how? *Microorganisms*. 2018;6:75, <http://dx.doi.org/10.3390/microorganisms6030075>.
84. Rea MC, Dobson A, O’Sullivan O, et al. Effect of broad- and narrow-spectrum antimicrobials on *Clostridium difficile* and microbial diversity in a model of the distal colon. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108:4639–44, <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1001224107>.
85. Lopez-Boado YS, Wilson CL, Hooper LV, et al. Bacterial exposure induces and activates matrix metalloproteinases in mucosal epithelial cells. *J Cell Biol*. 2000;148:1305–15, <http://dx.doi.org/10.1083/jcb.148.6.1305>.
86. Gevers D, Kugathasan S, Denson LA, et al. The treatment-naive microbiome in new-onset Crohn’s disease. *Cell Host Microbe*. 2014;15:382–92, <http://dx.doi.org/10.1016/j.chom.2014.02.005>.
87. Chelakkot C, Ghim J, Ryu SH. Mechanisms regulating intestinal barrier integrity and its pathological implications. *Exp Mol Med*. 2018;50:103, <http://dx.doi.org/10.1038/s12276-018-0126-x>.
88. Libertucci J, Dutta U, Kaur S, et al. Inflammation-related differences in mucosa-associated microbiota and intestinal barrier function in colonic Crohn’s disease. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2018;315:G420–31, <http://dx.doi.org/10.1152/ajpgi.00411.2017>.

89. Rocha NP, Milagres LC, Longo GZ, et al. Association between dietary pattern and cardiometabolic risk in children and adolescents: a systematic review. *J Pediatr (Rio J)*. 2017;93:214–22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jped.2017.01.002>.
90. Livingstone KM, McNaughton SA. Dietary patterns by reduced rank regression are associated with obesity and hypertension in Australian adults. *Br J Nutr*. 2017;117:248–59, <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114516004505>.
91. Funtikova AN, Navarro E, Bawaked RA, et al. Impact of diet on cardiometabolic health in children and adolescents. *Nutr J*. 2015;14:118, <http://dx.doi.org/10.1186/s12937-015-0107-z>.
92. Moreno Franco B, León Latre M, Andrés Esteban EM, et al. Soluble and insoluble dietary fibre intake and risk factors for metabolic syndrome and cardiovascular disease in middle-aged adults: the AWHs cohort. *Nutr Hosp*. 2014;30:1279–88, <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.30.6.7778>.
93. Liu L, Wang S, Liu J. Fiber consumption and all-cause, cardiovascular, and cancer mortalities: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Mol Nutr Food Res*. 2015;59:139–46, <http://dx.doi.org/10.1002/mnfr.201400449>.
94. Hajishafiee M, Saneei P, Benisi-Kohansal S, et al. Cereal fiber intake and risk of mortality from all causes CVD, cancer and inflammatory diseases: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Nutr*. 2016;116:343–52, <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114516001938>.
95. Giacco R, Costabile G, Della Pepa G, et al. A whole-grain cereal-based diet lowers postprandial plasma insulin and triglyceride levels in individuals with metabolic syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014;24:837–44, <http://dx.doi.org/10.1016/j.numecd.2014.01.007>.
96. Gulati S, Misra A, Pandey RM. Effects of 3 g of soluble fiber from oats on lipid levels of Asian Indians - a randomized controlled, parallel arm study. *Lipids Health Dis*. 2017;16:71, <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-017-0460-3>.
97. Kikuchi Y, Nozaki S, Makita M, et al. Effects of whole grain wheat bread on visceral fat obesity in Japanese subjects: A randomized double-blind study. *Plant Foods Hum Nutr*. 2018;73:161–5, <http://dx.doi.org/10.1007/s11130-018-0666-1>.
98. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE, et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2013;347:f6879, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.f6879>.
99. Ye EQ, Chacko SA, Chou EL, et al. Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain. *J Nutr*. 2012;142:1304–13, <http://dx.doi.org/10.3945/jn.111.155325>.
100. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*. 2004;164:370–6, <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.164.4.370>.
101. Cho SS, Qi L, Fahey GC Jr, et al. Consumption of cereal fiber, mixtures of whole grains and bran, and whole grains and risk reduction in type 2 diabetes, obesity, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2013;98:594–619, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.113.067629>.
102. Wu K, Bowman R, Welch AA, et al. Apolipoprotein E polymorphisms, dietary fat and fiber, and serum lipids: the EPIC Norfolk study. *Eur Heart J*. 2007;28:2930–6, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehm482>.
103. Bradbury KE, Crowe FL, Appleby PN, et al. Serum concentrations of cholesterol, apolipoprotein A-I and apolipoprotein B in a total of 1694 meat-eaters, fish-eaters, vegetarians and vegans. *Eur J Clin Nutr*. 2014;68:178–83, <http://dx.doi.org/10.1038/ejcn.2013.248>.
104. Cani PD, Bibiloni R, Knauf C, et al. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes*. 2008;57:1470–81, <http://dx.doi.org/10.2337/db07-1403>.
105. Yen CH, Tseng YH, Kuo YW, et al. Long-term supplementation of isomalto-oligosaccharides improved colonic microflora profile, bowel function, and blood cholesterol levels in constipated elderly people—a placebo-controlled, diet-controlled trial. *Nutrition*. 2011;27:445–50, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2010.05.012>.
106. Nhung BT, Tuyen LD, Linh VA, et al. Rice bran extract reduces the risk of atherosclerosis in post-menopausal Vietnamese women. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 2016;62:295–302, <http://dx.doi.org/10.3177/jnsv.62.295>.
107. Jenkins DJ, Kendall CW, Nguyen TH, et al. Effect of plant sterols in combination with other cholesterol-lowering foods. *Metabolism*. 2008;57:130–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2007.08.016>.
108. Xu H, Huang X, Riserus U, et al. Dietary fiber, kidney function, inflammation, and mortality risk. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9:2104–10, <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.02260314>.
109. Vernay M, Aidara M, Salanave B, et al. Diet blood pressure in 18-74-year-old adults: the French Nutrition Health Survey (ENNS 2006-2007). *J Hypertens*. 2012;30:1920–7, <http://dx.doi.org/10.1097/HJH.0b013e328356c59f>.
110. Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS, et al. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes: results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014;100:218–32, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.113.079533>.
111. Wannamethee SG, Whincup PH, Thomas MC, et al. Associations between dietary fiber and inflammation, hepatic function, and risk of type 2 diabetes in older men: potential mechanisms for the benefits of fiber on diabetes risk. *Diabetes Care*. 2009;32:1823–5, <http://dx.doi.org/10.2337/dc09-0477>.
112. Tripkovic L, Muirhead NC, Hart KH, et al. The effects of a diet rich in inulin or wheat fiber on markers of cardiovascular disease in overweight male subjects. *J Hum Nutr Diet*. 2015;28:476–85, <http://dx.doi.org/10.1111/jhn.12251>.
113. Hartley L, May MD, Loveman E, et al. Dietary fiber for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016:CD011472, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD011472.pub2>.
114. Barrett EM, Batterham MJ, Ray S, et al. Whole grain, bran and cereal fiber consumption and CVD: a systematic review. *Br J Nutr*. 2019;121:914–37, <http://dx.doi.org/10.1017/S000711451900031X>.
115. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev*. 2001;59:129–39, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1753-4887.2001.tb07001.x>.
116. Jovanovski E, Mazhar N, Komishon A, et al. Can dietary viscous fiber affect body weight independently of an energy-restrictive diet? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2020;111:471–85, <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/nqz292>.
117. Rosenbaum M, Knight R, Leibel RL. The gut microbiota in human energy homeostasis and obesity. *Trends Endocrinol Metab*. 2015;26:493–501, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tem.2015.07.002>.
118. Boulangé CL, Neves AL, Chilloux J, et al. Impact of the gut microbiota on inflammation, obesity, and metabolic disease. *Genome Med*. 2016;8:42, <http://dx.doi.org/10.1186/s13073-016-0303-2>.
119. Kobyliak N, Virchenko O, Falalyeyeva T. Pathophysiological role of host microbiota in the development of obesity. *Nutr J*. 2016;15:43, <http://dx.doi.org/10.1186/s12937-016-0166-9>.

120. Dahiya DK, Renuka, Puniya M, et al. Gut microbiota modulation and its relationship with obesity using prebiotic fibers and probiotics: a review. *Front Microbiol.* 2017;8:563, <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2017.00563>.
121. Moran-Ramos S, López-Contreras BE, Canizales-Quinteros S. Gut microbiota in obesity and metabolic abnormalities: A matter of composition or functionality? *Arch Med Res.* 2017;48:735–53, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arcmed.2017.11.003>.
122. Fan Y, Pedersen O. Gut microbiota in human metabolic health and disease. *Nat Rev Microbiol.* 2021;19:55–71, <http://dx.doi.org/10.1038/s41579-020-0433-9>.
123. Deehan EC, Walter J. The fiber gap and the disappearing gut microbiome: implications for human nutrition. *Trends Endocrinol Metab.* 2016;27:239–42, <http://dx.doi.org/10.1016/j.tem.2016.03.001>.
124. Vangay P, Johnson AJ, Ward TL, et al. US immigration westernizes the human gut microbiome. *Cell.* 2018;175:962–72, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2018.10.029>.
125. Bello MGD, Knight R, Gilbert JA, et al. Preserving microbial diversity. *Science.* 2018;362:33–4, <http://dx.doi.org/10.1126/science.aau8816>.
126. Menni C, Jackson MA, Pallister T, et al. V Gut microbiome diversity and high-fibre intake are related to lower long-term weight gain. *Int J Obes (Lond).* 2017;41:1099–105, <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2017.66>.
127. McDonald D, Hyde E, Debelius JW, et al. American Gut: an open platform for citizen science microbiome research. *mSystems.* 2018;3, <http://dx.doi.org/10.1128/mSystems.00031-18>, e00031-18.
128. Chung WSF, Walker AW, Vermeiren J, et al. Impact of carbohydrate substrate complexity on the diversity of the human colonic microbiota. *FEMS Microbiol Ecol.* 2019;95:fiy201, <http://dx.doi.org/10.1093/femsec/fiy201>.
129. Gomes AC, Hoffmann C, Mota JF. The human gut microbiota: Metabolism and perspective in obesity. *Gut Microbes.* 2018;9:308–25, <http://dx.doi.org/10.1080/19490976.2018.1465157>.
130. Roberfroid M, Gibson GR, Hoyles L, et al. Prebiotic effects: metabolic and health benefits. *Br J Nutr.* 2010;104:S1–63, <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114510003363>.
131. Hughes RL, Marco ML, Hughes JP, et al. The role of the gut microbiome in predicting response to diet and the development of precision nutrition models-part i: overview of current methods. *Adv Nutr.* 2019;10:953–78, <http://dx.doi.org/10.1093/advances/nmz022>.
132. Hjorth MF, Roager HM, Larsen TM, et al. Pre-treatment microbial Prevotella-to-Bacteroides ratio, determines body fat loss success during a 6-month randomized controlled diet intervention. *Int J Obes (Lond).* 2018;42:580–3, <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2017.220>.
133. Christensen L, Vuholm S, Roager HM, et al. *Prevotella* Abundance predicts weight loss success in healthy, overweight adults consuming a whole-grain diet ad libitum: a post hoc analysis of a 6-wk randomized controlled trial. *J Nutr.* 2019;149:2174–81, <http://dx.doi.org/10.1093/jn/nxz198>.
134. Hjorth MF, Blædel T, Bendtsen LQ, et al. *Prevotella*-to-*Bacteroides* ratio predicts body weight and fat loss success on 24-week diets varying in macronutrient composition and dietary fiber: results from a post-hoc analysis. *Int J Obes (Lond).* 2019;43:149–57, <http://dx.doi.org/10.1038/s41366-018-0093-2>.
135. De Preter V, Vanhoutte T, Huys G, et al. Baseline microbiota activity and initial bifidobacteria counts influence responses to prebiotic dosing in healthy subjects. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;27:504–13, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2007.03588.x>.
136. Rodríguez J, Hiel S, Neyrinck AM, et al. Discovery of the gut microbial signature driving the efficacy of prebiotic intervention in obese patients. *Gut.* 2020;69:1975–87, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2019-319726>.
137. Christensen L, Roager HM, Astrup A, et al. Microbial enterotypes in personalized nutrition and obesity management. *Am J Clin Nutr.* 2018;108:645–51, <http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/nqy175>.
138. Windey K, De Preter V, Verbeke K. Relevance of protein fermentation to gut health. *Mol Nutr Food Res.* 2012;56:184–96, <http://dx.doi.org/10.1002/mnfr.201100542>.
139. O’Keefe SJ, Li JV, Lahti L, et al. Fat, fibre and cancer risk in African Americans and rural Africans. *Nat Commun.* 2015;6:6342, <http://dx.doi.org/10.1038/ncomms7342>.
140. Murphy N, Norat T, Ferrari P, et al. Dietary fibre intake and risks of cancers of the colon and rectum in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *PLoS One.* 2012;7:e39361, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0039361>.
141. Ma Y, Hu M, Zhou L, et al. Dietary fiber intake and risks of proximal and distal colon cancers: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2018;97:e11678, <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000011678>.
142. Aune D, Chan DS, Lau R, et al. Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: Systematic review and dose response meta-analysis of prospective studies. *BMJ.* 2011;343:d6617, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.d6617>.
143. Gianfredi V, Nucci D, Salvatori T, et al. Rectal Cancer: 20% risk reduction thanks to dietary fibre intake Systematic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2019;11:1579, <http://dx.doi.org/10.3390/nu11071579>.
144. Cummings JH. The effect of dietary fiber on fecal weight and composition. En: Spiller GA, editor. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition.* Boca Raton, FL, USA: CRC Press; 1993. p. 263–333.
145. Voderholzer WA, Schatke W, Muhlendorfer BE, et al. Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation. *Am J Gastroenterol.* 1997;92:95–8.
146. Erdogan A, Rao SSC, Thiruvaiyaru D, et al. Randomised clinical trial: mixed soluble/insoluble fibre vs. psyllium for chronic constipation. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016;44:35–44, <http://dx.doi.org/10.1111/apt.13647>.
147. De Vries J, Birkett A, Hulshof T, et al. Effects of cereal, fruit and vegetable fibers on human fecal weight and transit time: a comprehensive review of intervention trials. *Nutrients.* 2016;8:130, <http://dx.doi.org/10.3390/nu8030130>.
148. Abdullah MMH, Gyles CL, Marinangeli CPF, et al. Dietary fibre intakes and reduction in functional constipation rates among Canadian adults: a cost-of-illness analysis. *Food Nutr Res.* 2015;59:28646, <http://dx.doi.org/10.3402/fnr.v59.28646>.
149. Dukas L, Willett WC, Giovannucci EL. Association between physical activity, fiber intake, and other lifestyle variables and constipation in a study of women. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:1790–6, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2003.07591.x>.
150. Bonnema AL, Kohlberg LW, Thomas W, et al. Gastrointestinal tolerance to chicory inulin products. *J Am Diet Assoc.* 2010;110:865–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jada.2010.03.025>.
151. Rej A, Aziz I, Tornblom H, et al. The role of diet in irritable bowel syndrome: implications for dietary advice. *J Intern Med.* 2019;286:490–502, <http://dx.doi.org/10.1111/joim.12966>.
152. David LA, Maurice CF, Carmody RN, et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature.* 2014;505:559–63, <http://dx.doi.org/10.1038/nature12820>.
153. Halmos EP, Power VA, Sheperd SJ, et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable

- bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2014;146:67–75, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2013.09.046>.
154. Pérez-López N, Torres-López E, Zamarripa-Dorsey F. Respuesta clínica en pacientes mexicanos con síndrome de intestino irritable tratados con dieta baja en carbohidratos fermentables (FODMAP). *Rev Gastroenterol Mex*. 2015;80:180–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.06.008>.
 155. Bennet SMP, Böhn L, Störsrud S, et al. Multivariate modelling of faecal bacterial profiles of patients with IBS predicts responsiveness to a diet low in FODMAPs. *Gut*. 2018;67:872–81, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2016-313128>.
 156. Halmos EP, Christophersen CT, Bird AR, et al. Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut*. 2015;64:93–100, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307264>.
 157. Axelrod CH, Saps M. The role of in the treatment of functional gastrointestinal disorders in children nutrients. 2018;10:1650, <http://dx.doi.org/10.3390/nu10111650>.
 158. Pozuelo M, Panda S, Santiago A, et al. Reduction of butyrate- and methane-producing microorganisms in patients with Irritable Bowel Syndrome. *Sci Rep*. 2015;5:12693, <http://dx.doi.org/10.1038/srep12693>.
 159. Chong PP, Chin VK, Looi CY, et al. The microbiome and irritable bowel syndrome - a review on the pathophysiology, current research and future therapy. *Front Microbiol*. 2019;10:1136, <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2019.01136>.
 160. El-Salhy M, Hatlebakk JG, Hausken T. Diet in irritable bowel syndrome (IBS): interaction with gut microbiota and gut hormones. *Nutrients*. 2019;11:1824, <http://dx.doi.org/10.3390/nu11081824>.
 161. Johansson ME, Sjövall H, Hansson GC. The gastrointestinal mucus system in health and disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;10:352–61, <http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2013.35>.
 162. Png CW, Lindén SK, Gilshenan KS, et al. Mucolytic bacteria with increased prevalence in IBD mucosa augment in vitro utilization of mucin by other bacteria. *Am J Gastroenterol*. 2010;105:2420–8, <http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2010.281>.
 163. Sonnenburg JL, Xu J, Leip DD, et al. Glycan foraging in vivo by an intestine-adapted bacterial symbiont. *Science*. 2005;307:1955–9, <http://dx.doi.org/10.1126/science.1109051>.
 164. Desai MS, Seekatz AM, Koropatkin NM, et al. A dietary fiber-deprived gut microbiota degrades the colonic mucus barrier and enhances pathogen susceptibility. *Cell*. 2016;167:1339–53, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2016.10.043>.
 165. Kim S, Kim JH, Park BO, et al. Perspectives on the therapeutic potential of short-chain fatty acid receptors. *BMB Rep*. 2014;47:173–8, <http://dx.doi.org/10.5483/bmbrep.2014.47.3.272>.
 166. Huda-Faujan N, Abdulmir AS, Fatimah AB, et al. The impact of the level of the intestinal short chain Fatty acids in inflammatory bowel disease patients versus healthy subjects. *Open Biochem J*. 2010;4:53–8, <http://dx.doi.org/10.2174/1874091X01004010053>.
 167. Limketkai BN, Iheozor-Ejiofor Z, Gjuladin-Hellon T, et al. Dietary interventions for induction and maintenance of remission in inflammatory bowel disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;2:CD012839, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD012839.pub2>.
 168. De Oliveira AL, Boroni Moreira AP, Pereira Netto M, et al. A cross-sectional study of nutritional status, diet, and dietary restrictions among persons with an ileostomy or colostomy. *Ostomy Wound Manage*. 2018;64:18–29.
 169. Kuczynska B, Bobkiewicz A, Studniarek A, et al. Conservative measures for managing constipation in patients living with a colostomy. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2017;44:160–4, <http://dx.doi.org/10.1097/WON.0000000000000318>.
 170. Krokowicz L, Bobkiewicz A, Borejsza-Wysocki M, et al. A prospective, descriptive study to assess the effect of dietary and pharmacological strategies to manage constipation in patients with a stoma. *Ostomy Wound Manage*. 2015;61:14–22.
 171. Bosscher D, Breynaert A, Pieters L, et al. Food-based strategies to modulate the composition of the intestinal microbiota and their associated health effects. *J Physiol Pharmacol*. 2009;60:5–11.
 172. Yao CK, Fung J, Chu NHS, et al. Dietary interventions in liver cirrhosis. *J Clin Gastroenterol*. 2018;52:663–73, <http://dx.doi.org/10.1097/MCG.0000000000001071>.
 173. Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. *Hepatology*. 2013;58:325–36, <http://dx.doi.org/10.1002/hep.26370>.
 174. Ruiz-Margáin A, Macías-Rodríguez RU, Ríos-Torres SL, et al. Effect of a high-protein, high-fiber diet plus supplementation with branched-chain amino acids on the nutritional status of patients with cirrhosis. *Rev Gastroenterol Mex*. 2018;83:9–15, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2017.02.005>.
 175. Dalal R, McGee RG, Riordan SM, et al. Probiotics for people with hepatic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2:CD008716, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD008716.pub3>.
 176. Merli M, Lebba V, Giusto M. What is new about diet in hepatic encephalopathy? *Metab Brain Dis*. 2016;31:1289–94, <http://dx.doi.org/10.1007/s11011-015-9734-5>.