

Revisión de los conceptos actuales (2026) entre microbiota e hipertensión arterial

Review of current concepts related to the microbiota and high blood pressure (2026).

Guillermo Fanghanel-Salmón¹, Leticia Sánchez-Reyes², Monserrat Hernández-Arenas³

Resumen

ANTECEDENTES: En pacientes con hipertensión arterial son frecuentes la disbiosis y el aumento de la permeabilidad intestinal. La microbiota disbiótica produce compuestos con efecto hipertensinogénico, como la trimetilamina y los patrones moleculares asociados con patógenos. Al mismo tiempo, disminuye la producción de compuestos con efecto antihipertensivo, como los ácidos grasos de cadena corta.

OBJETIVO: Actualizar los conceptos que relacionan a la microbiota intestinal con la hipertensión arterial.

METODOLOGÍA: Se revisaron 200 artículos registrados en la base de datos de PubMed publicados en el último decenio que incluyeran los MeSH: "gut microbiota", "dysbiosis", "hypertension", "probiotics", "prebiotics", "synbiotics".

RESULTADOS: Para el análisis se seleccionaron 44 artículos de los que se desprende que la evidencia muestra, por ejemplo, que una dieta rica en sal altera de forma significativa la microbiota intestinal y que esta disbiosis se asocia con la patogenia de la hipertensión sensible a la sal. Asimismo, los antígenos alimentarios, los metabolitos microbianos y las propias bacterias participan en la homeostasis inmunitaria.

CONCLUSIONES: Las alteraciones en la relación simbiótica entre el huésped y la microbiota pueden modificar la presión arterial de forma directa o a través del sistema inmunitario, además de favorecer el daño en el corazón, los vasos sanguíneos y los riñones. La modulación de la microbiota intestinal mediante probióticos, prebióticos, simbióticos y trasplante de microbiota se ha asociado con reducciones de la presión arterial. Por ello, estas intervenciones, en especial los probióticos, pueden considerarse un complemento del tratamiento antihipertensivo.

PALABRAS CLAVE: Microbiota intestinal; disbiosis; hipertensión arterial; probióticos; prebióticos; simbióticos.

Abstract

BACKGROUND: Dysbiosis and increased intestinal permeability are common in patients with hypertension. Dysbiotic microbiota produce hypertensogenic compounds, such as trimethylamine and pathogen-associated molecular patterns. Conversely, they reduce the production of antihypertensive compounds, such as short-chain fatty acids.

OBJECTIVE: To provide an update on the concepts linking gut microbiota to hypertension.

METHODS: We conducted a review of 200 articles indexed in the PubMed database and published within the last decade, which included the following Medical Subject Headings (MeSH) terms: 'gut microbiota', 'dysbiosis', 'hypertension', 'probiotics', 'prebiotics', and 'synbiotics'.

RESULTS: Forty-four articles were selected for analysis, revealing that evidence shows, for example, that a high-salt diet significantly alters the gut microbiota, and that this dysbiosis is associated with the pathogenesis of salt-sensitive hypertension. Furthermore, food antigens, microbial metabolites and the bacteria themselves play a role in immune homeostasis.

¹ Endocrinólogo.

² Endocrinóloga.

³ Nutrióloga.

Clínica Integral del Paciente Diabético (CIPADI) y Obeso (CIPAO), Hospital Ángeles Mocol, Ciudad de México.

Recibido: 28 de mayo 2026

Aceptado: 2 de junio 2026

Correspondencia

Guillermo Fanghanel Salmon
gfangh@yahoo.com

Este artículo debe citarse como:
Fanghanel-Salmón G, Sánchez-Reyes L, Hernández-Arenas M. Revisión de los conceptos actuales (2026) entre microbiota e hipertensión arterial. Med Int Méx 2026; 42: e11204.

CONCLUSIONS: Alterations in the symbiotic relationship between the host and the microbiota can modify blood pressure directly, or via the immune system. This can also promote damage to the heart, blood vessels, and kidneys. Modulating the gut microbiota through probiotics, prebiotics, synbiotics and microbiota transplantation has been associated with reductions in blood pressure. Therefore, these interventions, particularly probiotics, may complement antihypertensive treatment.

KEYWORDS: Gut microbiota; Dysbiosis; Hypertension; Probiotics; Prebiotics; Synbiotics.

ANTECEDENTES

La hipertensión arterial sigue siendo uno de los principales factores de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular en todo el mundo.¹ Si bien por tradición la hipertensión se atribuye a factores genéticos, dietéticos y de estilo de vida, cada vez hay más evidencia que destaca el papel de la microbiota intestinal en la regulación de la presión arterial.² El intestino humano alberga miles de millones de microorganismos que contribuyen a la función inmunitaria, la homeostasis metabólica y la salud vascular.^{3,4,5} La disbiosis (un desequilibrio en la composición microbiana intestinal) se ha asociado con un aumento de la inflamación, estrés oxidativo y una producción deficiente de ácidos grasos de cadena corta, todo lo cual puede contribuir al inicio de la hipertensión arterial y otras enfermedades cardiovasculares. **Figura 1**

Los resultados de estudios clínicos recientes sugieren que las intervenciones dirigidas a la microbioma intestinal, como el consumo de probióticos, prebióticos y simbióticos, podrían ofrecer nuevas vías de tratamiento para el control de la hipertensión. Los probióticos son microorganismos vivos que confieren beneficios a la salud del huésped cuando se administran en cantidades adecuadas. Los prebióticos son sustratos

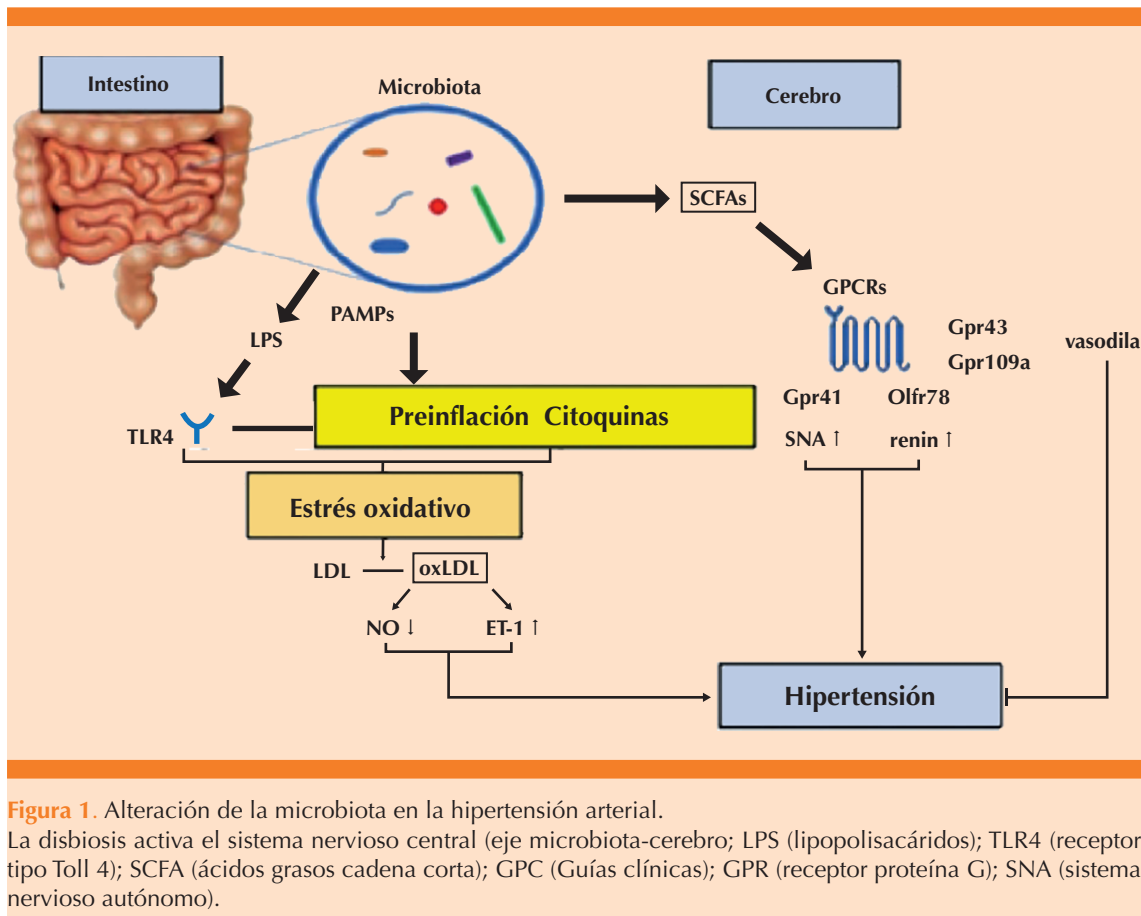
utilizados selectivamente por los microorganismos del huésped para conferir un beneficio para la salud. Los simbióticos combinan ambos, con el objetivo de mejorar el equilibrio y la funcionalidad microbiana.⁶⁻¹⁰

Desde un punto de vista mecanicista, la microbiota intestinal puede influir en la presión arterial mediante la modulación de los ácidos grasos de cadena corta, la regulación del sistema renina-angiotensina y el mantenimiento de la integridad de la barrera intestinal. Estos hallazgos ubican a la microbiota intestinal como un objetivo potencial para intervenciones en la hipertensión. Sin embargo, se requiere evidencia clínica más sólida para confirmar la eficacia terapéutica de tal intervención. Además, aún no se ha determinado la cepa probiótica óptima para los efectos antihipertensivos.

Esta revisión explora los conocimientos actuales del papel del microbioma intestinal en la patogénesis de la hipertensión y evalúa el potencial de las terapias dirigidas al microbioma.

Microbiota intestinal: composición y funciones en el cuerpo humano

El intestino humano alberga, aproximadamente, 39 mil millones de microorganismos, pertene-



cientes a tres dominios principales: bacterias, arqueas y eucariotas, y virus. Según algunas fuentes, la cantidad de microorganismos en los intestinos es de aproximadamente 10^{14} , comparable con la cantidad de células nucleadas en el cuerpo humano. Los microorganismos que constituyen la microbiota representan entre el 1 y el 3% del peso corporal total humano; es decir, aproximadamente 2 kg.^{11,12} Estos microorganismos incluyen a los comensales y a los simbióticos, lo mismo que a los que causan afecciones patológicas, incluidas las enfermedades infecciosas.¹³ Los estudios metagenómicos del microbioma humano han demostrado que hay 3.3 millones de genes en el intestino humano, es decir, 150 veces más genes que el genoma humano. El análisis de la diversidad bacteriana

ha demostrado que, aproximadamente, 1000 especies de bacterias viven en los intestinos humanos. En el intestino humano se encuentran representantes de más de 50 filos bacterianos. La densidad de bacterias en las distintas partes del intestino varía entre 10^3 por mililitro en el duodeno y 10^{11} por mililitro en el intestino grueso. La colonización del aparato gastrointestinal por microorganismos comienza durante el parto. A lo largo del crecimiento individual, sobre todo durante los primeros 2 a 3 años de vida, la microbiota intestinal experimenta las mayores modificaciones. Posteriormente, a lo largo de la vida, la composición de la microbiota también cambia. La composición de la microbiota depende de la región anatómica de la vía digestiva humana, la edad y numerosos factores

genéticos y ambientales.^{14,15} Los representantes predominantes de la microbiota intestinal son *Firmicutes* y *Bacteroidetes*, que constituyen el 90% de todas las bacterias intestinales.

Los filos *Proteobacteria*, *Actinobacteria* y *Fusobacteria* se encuentran en cantidades menores, aunque la composición cualitativa y cuantitativa de las bacterias en las distintas secciones del aparato digestivo difiere según las condiciones predominantes y es variable entre individuos. Aunque existe una amplia gama de variabilidad interindividual, algunos investigadores sugieren que el microbioma intestinal de la mayoría de las personas puede asignarse a una de tres variantes o “enterotipos”, según los géneros bacterianos dominantes (*Bacteroides*, *Prevotella* o *Ruminococcus*).¹⁶ Los factores con un fuerte efecto que conduce a cambios en la microbiota intestinal incluyen modificaciones en los hábitos alimenticios. En estudios clínicos se ha observado que cambiar una dieta alta en grasas y baja en fibra por una dieta baja en grasas y alta en fibra provoca cambios significativos en la microbiota intestinal en 24 h. Además, el tipo de dieta también se asoció con el enterotipo porque se encontró que las personas que consumían una dieta rica en grasas animales tenían más probabilidades de tener un enterotipo dominante de *Bacteroides*, mientras que una dieta rica en carbohidratos se asoció con un enterotipo dominante de *Prevotella*.¹⁷

La microbiota intestinal, entre otras funciones, da lugar a una variedad de efectos y lleva a cabo muchas funciones en el cuerpo humano, que pueden clasificarse en tres categorías principales.^{18,19} La función trófica implica la influencia en la diferenciación y el crecimiento del epitelio, lo que lleva a mantener la integridad de la barrera intestinal y a proporcionar energía a los enterocitos mediante la producción de ácidos grasos de cadena corta. La función metabólica implica,

entre otros aspectos, la descomposición de los residuos de alimentos para producir ácidos grasos de cadena corta y la producción de vitaminas B y vitamina K2. La función protectora es actuar como barrera contra la colonización intestinal por bacterias patógenas mediante la inhibición de su desarrollo por peróxido y bacteriocinas y competir por los requerimientos nutricionales y los lugares de colonización.²⁰

En los últimos años se ha desarrollado una técnica de biología molecular que permite el análisis cuantitativo de la composición del microbioma intestinal.²¹ La técnica más utilizada se basa en el uso de ADN, la amplificación del gen del ARNr 16S (ARNr) mediante reacción en cadena de la polimerasa y la posterior secuenciación de sus regiones hipervariables. Dentro del gen del ARNr 16S, que codifica un componente de la subunidad ribosómica pequeña, existen nueve regiones hipervariables (V1-V9) que difieren entre las especies bacterianas. Luego de comparar sus secuencias con los datos de las secuencias de ARN anteriores de análisis previos, es posible identificar cepas bacterianas individuales en la muestra analizada. Los datos obtenidos de esta manera se utilizan para determinar la diversidad y composición del microbioma intestinal.²² La disbiosis se caracteriza por: 1) una disminución en la cantidad de bacterias benéficas, 2) un aumento en la cantidad de bacterias potencialmente patógenas, 3) una disminución en la cantidad de bacterias comensales y simbióticas, 4) un aumento en la proporción *Firmicutes* (grampositivas)-*bacteroidetes* (gramnegativas) y 5) pérdida de diversidad de la microbiota (disminución del índice de Shannon).²³

Los resultados de estudios clínicos indican que la disbiosis tiene participación en la patogénesis de muchas enfermedades, entre ellas las inflamatorias intestinales, obesidad, diabetes, cáncer colorrectal, hepáticas, renales, cardiovasculares y neurológicas.²⁴

Microbiota intestinal en pacientes con hipertensión arterial

Los resultados de estudios clínicos indican que la microbiota intestinal de pacientes con hipertensión difiere, en términos de diversidad, en relación con individuos con tensión arterial normal. La microbiota intestinal de los pacientes con dislipidemia, al igual que la de los controles, contiene, principalmente, *Bacteroides* y *Faecalibacterium* (Figura 2). En mujeres

con hipertensión se encontró una menor diversidad de la microbiota intestinal (medida por la cantidad de variantes de secuencia de amplicón-ASV).²⁵

El papel de la disbiosis intestinal en la patogénesis de la hipertensión arterial

Los resultados de los experimentos efectuados en ratas y ratones que se describen enseguida indican que la disbiosis tiene un efecto hipertensinogé-

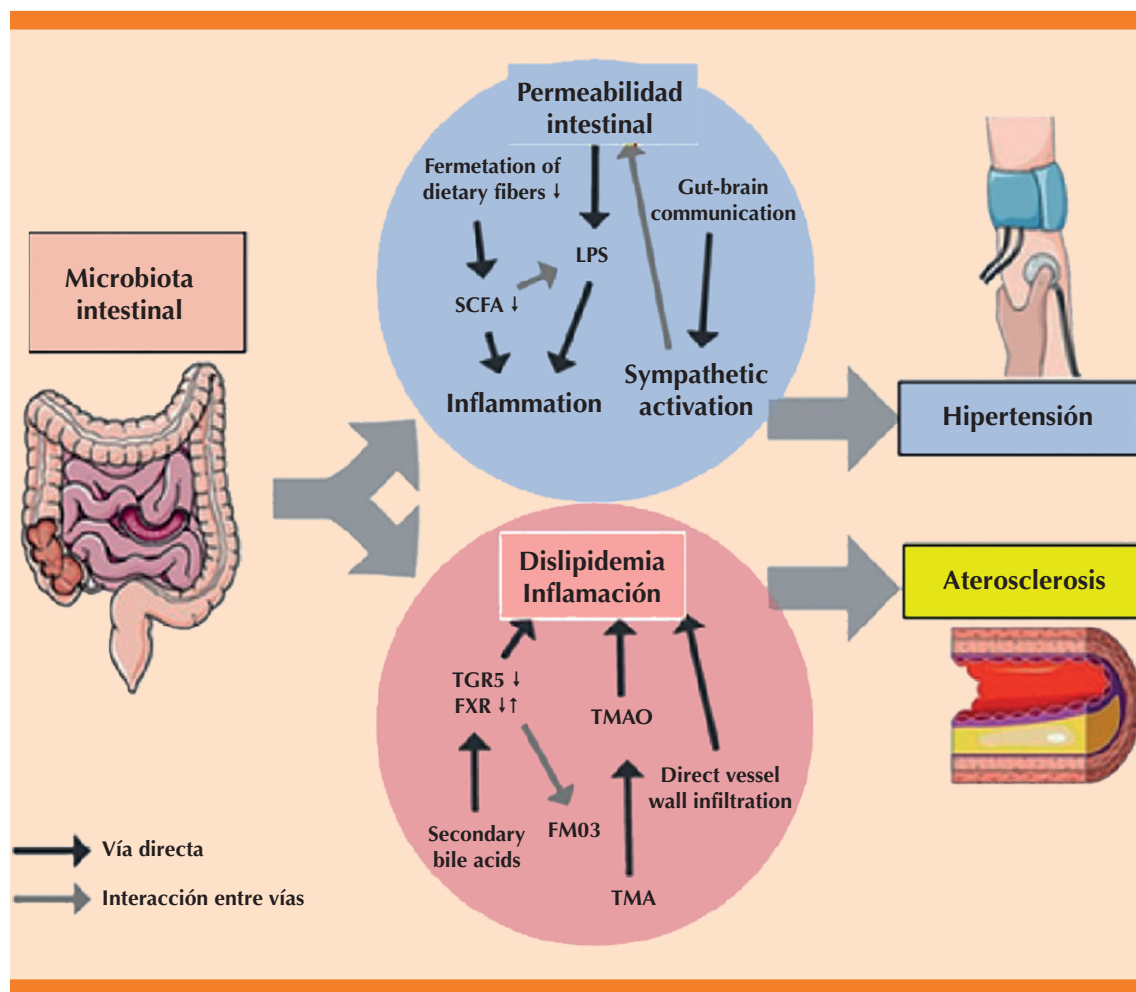


Figura 2. Alteración inflamatoria en la producción de hipertensión. Interacción microbiota-hipertensión arterial: SCFA (ácidos grasos cadena corta); TGR (Cel T reguladoras); FXR (Receptor farnesoide X); TMAO (óxido trimetilamina); TMA (trimetilamina).

nico. La pared intestinal humana es la superficie que conecta el cuerpo con el medio externo. Las uniones estrechas paralelas entre los colonocitos, que constituyen una barrera intestinal, protegen contra la penetración de patógenos, sustancias tóxicas y factores proinflamatorios en el torrente sanguíneo. La disbiosis provoca una alteración de la función y un aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal.²⁶

La disbiosis que se produce en pacientes con hipertensión aumenta la permeabilidad de la barrera intestinal, entre otras sustancias químicas hipertensogénicas (trimetilamina) y patrones moleculares asociados con patógenos y se vincula con una producción disminuida de compuestos antihipertensivos (ácidos grasos de cadena corta).²⁷

Ácidos grasos de cadena corta

La cantidad de bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta disminuye en los pacientes con hipertensión. Estos, incluidos los ácidos acético, propiónico y butírico se producen por fermentación anaeróbica de carbohidratos indigeribles de origen vegetal (incluidos fructopolisacáridos, galactopolisacáridos y almidón resistente) por bacterias intestinales, incluidas las *Bacteroidetes*.²⁸ La disbiosis, en la que se observa una disminución en la cantidad de *Bacteroidetes*, puede conducir a una producción disminuida de ácidos grasos de cadena corta que son una fuente de energía para los colonocitos (aseguran el correcto funcionamiento de la barrera intestinal y tienen un efecto antiinflamatorio local) y para la microbiota (al estimular el crecimiento de bacterias comensales y simbióticas, inhiben el desarrollo de otros patógenos que compiten por el lugar de colonización).²⁹

N-óxido de trimetilamina

La trimetilamina es un producto de la transformación de carnitina, colina y fosfatidilcolina,

provenientes principalmente de la carne, pescado y huevos, por bacterias que se encuentran en el intestino grueso (*Clostridia*, *Tenericutes*, *Proteus*, *Shigella*, *Prevotella* y *Aerobacter*). La cantidad de bacterias productoras de trimetilamina aumenta en un estado de disbiosis. La trimetilamina causa vasoconstricción y el N-óxido de trimetilamina sensibiliza los vasos sanguíneos al efecto hipertensinogénico de la angiotensina II (altera la conformación del receptor AT1).³⁰

Permeabilidad de la barrera intestinal

Las uniones estrechas entre los colonocitos, que constituyen la barrera intestinal, protegen en contra de la penetración de patógenos, sustancias tóxicas y factores proinflamatorios en el torrente sanguíneo. La disbiosis conduce al deterioro de la barrera intestinal. En pacientes con hipertensión se observa una mayor concentración de zonulina en el plasma, lo que indica daño a las uniones estrechas entre los colonocitos, que determinan la impermeabilidad de la barrera intestinal.³¹

PAMPs – patrones moleculares de patógenos

El lipopolisacárido es uno de los patrones moleculares de patógenos; es decir, patrones moleculares asociados con patógenos. El lipopolisacárido es una endotoxina y un componente de la pared de las bacterias gramnegativas. Después de entrar en la barrera intestinal, el lipopolisacárido se une al receptor tipo Toll 4 (TLR4) que se encuentra en los macrófagos, en donde estimula el desencadenamiento de la inflamación sistémica, que es un factor hipertensinogénico relevante.³²

Un mecanismo relativamente nuevo e interesante que puede vincular la microbiota intestinal con la hipertensión hace partícipes a las vesículas extracelulares secretadas por varias bacterias, incluida *Akkermansia muciniphila*.³³ Ésta es una

bacteria gramnegativa que lo normal es encontrarla en alrededor del 3 al 5% de la microbiota intestinal humana. Está reportado que tiene propiedades antiinflamatorias o efectividad contra el síndrome cardiometabólico. Por lo tanto, se han identificado varios mecanismos relacionados con la disbiosis intestinal que intervienen en la patogénesis de la hipertensión.

Dieta con alto consumo de sal e inicio de la disbiosis

El aumento de sal en la dieta puede contribuir al inicio de la disbiosis.³⁴ La ingesta alta de sodio (más o menos 2.3 g al día) se asocia con una mayor abundancia relativa de varios taxones bacterianos, incluidos: *Prevotella*, *Ruminococaceae* y *Bacteroides*. Los ratones alimentados con una dieta alta en sal se caracterizaron por una mayor inflamación intestinal, incluidas la arcada arterial mesentérica y la aorta, con un marcado aumento en el ligando B7 CD86. Además, se encontró que la transferencia adoptiva de materia fecal de ratones alimentados con una dieta alta en sal, alojados convencionalmente con ratones libres de gérmenes, los predisponía a una mayor inflamación e hipertensión. Por el contrario, la transferencia de la microbiota intestinal de ratas donantes hipertensas con alto contenido de sal aumentó de manera muy importante la presión arterial en ratas con presión arterial normal.

En los humanos, la mayor ingesta de sodio se asocia con una menor diversidad α de la microbiota y una composición de la microbiota alterada.³⁵ Una dieta alta en sodio altera la composición de la microbiota intestinal, con una disminución significativa de *Bacteroides* y un aumento de *Prevotella* en comparación con una dieta baja en sodio. Desde un punto de vista fisiopatológico, un alto contenido de sal en la dieta conduce a una disminución en la cantidad de bacterias productoras de lactato y butirato (*Lactobacillales*, *Leuconostocaceae*, *Bacteroides fragilis*) mientras aumenta la población de bac-

terias asociadas con respuestas inflamatorias. En el perfil de mediadores secretados por la microbiota se observa un cambio debido a la disminución de los factores antiinflamatorios: ácidos grasos de cadena corta, péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) y péptido similar al glucagón tipo 2 (GLP-2).

La ingesta excesiva de sal en la dieta puede contribuir al inicio de la hipertensión con un fenotipo sensible al sodio. El exceso de sal en la dieta altera el microbioma intestinal y activa las células dendríticas para producir especies reactivas de oxígeno a través de la NADPH oxidasa. La producción de especies reactivas de oxígeno conduce a la formación de proteínas aducidas por IsoLG, el factor coestimulador CD86 y la secreción de los factores proinflamatorios IL-6 e IL-1 β . Las células dendríticas activadas promueven la activación de las células T y estimulan la liberación de IL-17, TNF- α e IFN- γ , lo que conduce a la hipertensión sensible a la sal.³⁶

Otro mecanismo fisiopatológico que vincula el exceso de sal en la dieta con la disbiosis y la hipertensión es la estimulación del receptor de mineralocorticoides. Está demostrado que la ingesta excesiva de sal en la dieta conduce a una disminución en la cantidad de *B. fragilis*, que participa en la producción de ácido araquidónico. La disminución de las concentraciones de ácido araquidónico conduce a un aumento en la producción de corticosterona y de la expresión del receptor de mineralocorticoides. Como consecuencia, se produce una estimulación excesiva del receptor de mineralocorticoides y un aumento de la presión arterial.³⁷

Antibióticos

En un estudio de Galla y colaboradores³⁸ se evaluó el efecto de la administración de antibióticos (minociclina y vancomicina) en la presión arterial en ratas SHR. El consumo de estos antibióticos se asoció con una disminución en la presión arte-

rial sistólica. En un interesante informe de caso de Qi y su grupo el tratamiento antibiótico con vancomicina, rifampicina y ciprofloxacina, en un paciente de 69 años con hipertensión, se asoció con un efecto antihipertensivo significativo. Este efecto fue tan relevante que el tratamiento farmacológico antihipertensivo se suspendió temporalmente en ese paciente.³⁹

La minociclina incrementa la proporción de *Firmicutes* (grampositivos) a *Bacteroidetes* (gramnegativos) y así influye en la composición de la microbiota intestinal. Ciertos antibióticos (sobre todo la minociclina) alteran la composición de la microbiota intestinal y, por lo tanto, pueden afectar la presión arterial.

Prebióticos

Los prebióticos son compuestos químicos no digeribles que, al consumirse, estimulan el crecimiento y la actividad de bacterias comensales y simbióticas que viven en el intestino grueso, como *Bifidobacterium*, *Bacteroidetes* y *Lactobacillus* y, como resultado, tienen un efecto positivo en la salud del huésped.⁴⁰ Los prebióticos incluyen fructopolisacáridos, como la inulina, que consiste en polímeros de fructosa que contienen entre 2 y 60 unidades de azúcar. La inulina se encuentra en 36,000 plantas, incluidas las raíces de achicoria, diente de león, énula y el tubérculo de alcachofa de Jerusalén. En resumen, algunos prebióticos pueden ejercer efectos antihipertensivos.

Probióticos

Los probióticos son microorganismos que se encuentran en la microbiota natural y saludable del intestino grueso humano que han reportado una disminución en la presión arterial sistólica. El efecto antihipertensivo de los probióticos fue significativo solo en pacientes con hipertensión o diabetes tipo 2.⁴¹ Además, el efecto antihipertensivo del probiótico fue mayor durante un

consumo más prolongado, cuando la intervención duró más de ocho semanas en comparación con menos tiempo.

Las características de un probiótico, que deben tenerse en cuenta al elegirlo para pacientes con hipertensión, incluyen: 1) multicepa; 2) efecto benéfico en la barrera intestinal; y 3) efecto antihipertensivo documentado. Se espera que este último se observe después de, al menos, dos meses de consumo del probiótico. Los probióticos que cumplen estos criterios se caracterizan por un efecto benéfico en el perfil metabólico. Los estudios in vitro han demostrado que las cepas bacterianas, incluidas en el probiótico multicepa, mejoran la función de la barrera epitelial, disminuyen las reacciones inmunitarias que pueden empeorar la función de la barrera intestinal (reducen la estimulación de los mastocitos), tienen efectos antiinflamatorios de estimulación de la producción de interleucina 10 antiinflamatoria y la capacidad de degradar lipopolisacáridos.

Simbióticos

Un simbiótico es una combinación de un prebiótico y un probiótico. El efecto antihipertensivo del simbiótico es más pronunciado con el consumo a largo plazo (más o menos 12 semanas) y en sujetos menores de 50 años de edad. Las propiedades antihipertensivas de los simbióticos son significativamente más débiles que las de los probióticos.

Trasplante fecal

El trasplante de microbiota fecal es un tratamiento experimental prometedor para la hipertensión arterial, al buscar corregir la disbiosis intestinal (desequilibrio bacteriano) asociada con el aumento de presión, inflamación y resistencia a la insulina. Hay estudios que indican que transferir microbiota de donantes sanos puede disminuir la presión arterial sistólica y diastólica. Las intervenciones médicas mediante trasplante de

microbiota fecal o suplementación con microbios intestinales específicos pueden cambiar, eficazmente, la presión arterial. El trasplante de microbiota fecal se refiere al trasplante de bacterias funcionales de las heces de un huésped sano a la vía gastrointestinal del paciente hipertenso para reconstruir la microbiota intestinal y lograr el propósito terapéutico. En los últimos años se ha prestado cada vez más atención al efecto terapéutico del trasplante de microbiota fecal en la hipertensión arterial. El mecanismo de acción del trasplante de microbiota fecal para aliviar la hipertensión aún no está claro. Se necesitan ensayos clínicos de alta calidad para obtener evidencia rigurosa de eficacia de ese trasplante en el tratamiento de pacientes con hipertensión arterial.^{42,43,44}

CONCLUSIONES

La disbiosis coexiste en pacientes con hipertensión arterial. La microbiota intestinal produce compuestos químicos (ácidos grasos de cadena corta) que influyen en la presión arterial. En un estado de disbiosis, la producción de trimetilamina puede aumentar y la de ácidos grasos de cadena corta disminuir. En la hipertensión, influida por la disbiosis, se originan trastornos de la barrera intestinal, lo que puede aumentar la absorción de liposacáridos con propiedades hipertensivas en el intestino grueso. Los resultados de ensayos clínicos, limitados por el mínimo tamaño de muestra, indican que algunos prebióticos y probióticos tienen ciertos efectos antihipertensivos. Si bien se han logrado avances significativos en la comprensión de la interacción entre la microbiota intestinal y la hipertensión, aún quedan varias preguntas decisivas sin respuesta. La investigación futura debería centrarse en dilucidar las relaciones causales mediante estudios longitudinales y de intervención en humanos debidamente diseñados.

Una línea de investigación prometedora consiste en identificar firmas microbianas o metabolitos

específicos, como los ácidos grasos de cadena corta y el trimetilacil-CoA deshidrogenasa, que puedan servir de biomarcadores o dianas terapéuticas en pacientes hipertensos. En el futuro, las intervenciones personalizadas, basadas en el microbioma, incluidas las formulaciones probióticas o simbióticas a medida, podrían optimizar los resultados terapéuticos al asumir las variaciones individuales en la composición y función de la microbiota intestinal.

Además, la integración de enfoques multiómicos, que incluyen la metagenómica, metabolómica y transcriptómica, puede ofrecer una comprensión más profunda de las interacciones huésped-microbio y ayudar a desentrañar las complejas vías que vinculan la microbiota intestinal con la fisiología vascular y renal.

Por último, los marcos regulatorios y las evaluaciones de seguridad para los tratamientos dirigidos a la microbiota deben evolucionar en paralelo con los avances científicos. Un enfoque multidisciplinario que combine: microbiología, cardiología y biología de sistemas será esencial para aprovechar plenamente el potencial terapéutico del microbioma intestinal en la prevención y tratamiento de la hipertensión.

REFERENCIAS

1. Wu X, Sha J, Yin Q, Gu Y, et al. Global burden of hypertensive heart disease and attributable risk factors, 1990–2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *Sci Rep* 2025; 15: 14594. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-99358-1>
2. Lin L, Xiang S, Chen Y, et al. Gut microbiota: implications in the pathogenesis and therapy of cardiovascular diseases (Review). *Exp Ther Med* 2024; 28: 427. <https://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2024.12716>
3. Bielecka-Dabrowa A, Banach M, Wittczak A, et al. The role of nutraceuticals in heart failure muscle atrophy as a result of inflammatory activity. Position paper of the International Panel of Experts on Lipids (ILEP). *Arch Med Sci* 2023; 19: 841-64. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10408027/>
4. Cicero AFG, Fogacci F, Tocci G, et al. Three arms, double-blind, non-inferiority, randomized clinical study testing the

- lipid-lowering effect of a novel dietary supplement containing red yeast rice and artichoke extracts, compared to Armolipid Plus® and placebo. *Arch Med Sci* 2023; 19: 1169-79. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10507752/>
5. Shen Y, Fan N, Ma SX, Cheng X, Yang X, Wang G. Gut microbiota dysbiosis: pathogenesis, diseases, prevention and therapy. *Med Comm* 2020 2025; 6: e70168. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12006732/>
 6. Fanghänel SG, Sánchez-Reyes L, Hernández LM, SUCILLA PH. Revisión de los Conceptos actuales relacionados con el Microbiota. *Rev Hosp Gral Mex*, 2026. En Revisión.
 7. Fanghänel SG, Sánchez-Reyes L, Hernández LM y Sucilla PH. Revisión de los conceptos actuales del microbiota y el riesgo cardiovascular. *Arch Cardiol Mex*. 2026; En Revisión.
 8. Fanghänel SG, Sánchez-Reyes L, Hernández LM y Sucilla PH. Revisión de los conceptos actuales relacionados con el Microbiota y diabetes tipo 2. *Rev. Mex, Endocrino, Metab y Nutri*. 2026; En Revisión.
 9. Fanghänel SG, Sánchez-Reyes L, Hernández LM y Sucilla PH. Revisión de los conceptos actuales 2026 del microbiota y cerebro. *Revista de Salud Pública de México*, En Revisión.
 10. Fanghänel SG, Sánchez-Reyes L, Hernández LM y Sucilla PH. Revisión de los conceptos actuales relacionados con el Microbiota y la nefropatía. *Rev. Revista Nefrología Mexicana*, 2026; En Revisión.
 11. Rackaityte E, Lynch SV. The human microbiome in the 21st century. *Nat Commun* 2020; 11: 5256. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-18983-8>
 12. Rinninella E, Raoul P, Cintoni M, et al. What is the healthy gut microbiota? A changing ecosystem a cross age, environment, diet and disease. *Microorganisms* 2019; 7: 14. <https://www.mdpi.com/2076-2607/7/1/14>
 13. Clarke G, Sandhu KV, Griffin BT, Dinan TG, Cryan JF, Hyland NP. Gut reactions: breaking down xenobiotic microbiome interactions. *Pharmacol Rev* 2019; 71: 198-224. <https://doi.org/10.1124/pr.118.015768>
 14. Arumugam M, Raes J, Pelletier E, et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature* 2011; 473: 174-80. <https://doi.org/10.1038/nature09944>
 15. Zhu B, Wang X, Li L. Human gut microbiome: the second genome of the human body. *Protein Cell* 2010; 1: 718-25. <https://doi.org/10.1007/s13238-010-0093-z>
 16. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, et al. Linking long-term dietary patterns with intestinal microbial enterotypes. *Science* 2011; 334: 105-8. <https://www.science.org/doi/abs/10.1126/science.1208344>
 17. Riccio P, Rossano R. The human gut microbiota is neither an organ nor a commensal. *FEBS Lett* 2020; 594: 3262-71. <https://doi.org/10.1002/1873-3468.13946>
 18. Jandhyala SM, Talukdar R, Subramanyam C, et al. Role of the normal gut microbiota. *Mundial J Gastroenterol* 2015; 21: 8787-803. 10.3748/wjg.v21.i29.8787
 19. DeGruttola AK, Low D, Mizoguchi A, Mizoguchi E. Current understanding of dysbiosis in disease in human and animal models. *Inflamm Bowel Dis* 2016; 22: 1137-50. <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000750>
 20. Upadrasta A, Madempudi RS. Probiotics and blood pressure: current insights. *Integr Blood Press Control* 2016; 9: 33-42. <https://doi.org/10.2147/IBPC.S73246>
 21. Gebrayel P, Nicco C, Al Khodor S, et al. Microbiota medicine: towards a clinical revolution. *J Transl Med* 2022; 20: 111. <https://doi.org/10.1186/s12967-022-03296-9>
 22. Ge Y, Wang J, Wu L, Wu J. Gut microbiota: a potential new regulator of hypertension. *Front Cardiovasc Med* 2024; 11: 1333005. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1333005>
 23. Li H, Liu B, Song J, et al. Characteristics of the gut microbiota in patients with hypertension and/or hyperlipidemia: a cross-sectional study in rural residents of Xinxiang County, Henan Province. *Microorganisms* 2019; 7: 399. <https://doi.org/10.3390/microorganisms7100399>
 24. Dan X, Mushi Z, Baili W, et al. Differential analysis of hypertension-associated intestinal microbiota. *Int J Med Sci* 2019; 16: 872-81. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8579281/>
 25. Louca P, Nogal A, Wells PM, et al. Gut microbiome diversity and composition is associated with hypertension in women. *J Hypertens* 2021; 39: 1810-6. https://journals.lww.com/jhypertension/fulltext/2021/09000/Gut_microbiome_diversity_and_composition_is.9.aspx
 26. Sun S, Lulla A, Sioda M, et al. Gut microbiota composition and blood pressure: The CARDIA Study. *Hipertensión* 2019; 73: 998-1006. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12109>
 27. Takagi T, Naito Y, Kashiwagi S, et al. Changes in the gut microbiota are associated with hypertension, hyperlipidemia, and type 2 diabetes mellitus in Japanese subjects. *Nutrients* 2020; 12: 2996. <https://doi.org/10.3390/nu12102996>
 28. Yan Q, Gu Y, Li X, et al. Alterations in the gut microbiome in hypertension. *Front Cell Infect Microbiol* 2017; 7: 381. <https://www.frontiersin.org/journals/cellular-and-infection-microbiology/articles/10.3389/fcimb.2017.00381/full>
 29. Kim S, Goel R, Kumar A, et al. Imbalance of gut microbiome imbalance and intestinal epithelial barrier dysfunction in patients with high blood pressure. *Clin Sci* 2018; 132: 701-18. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5955695/>
 30. Cai M, Lin L, Jiang F, et al. Gut microbiota and arterial hypertension: a narrative review. *J Clin Hypertens* 2023; 25: 1053-68.
 31. Ghosh SS, Wang J, Yannic PJ, Ghosh S. Intestinal barrier dysfunction, LPS translocation, and disease development. *J Endocr Soc* 2020; 4: bvz039. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvz039>
 32. Jaworska K, Huc T, Samborowska E, et al. Hypertension in rats is associated with increased permeability of the colon to trimethylamine, a metabolite of gut bacteria. *PLoS One* 2017; 12: e0189310. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0189310>

33. Santisteban MM, Qi Y, Zubcevic J, et al. Hypertension-linked pathophysiological alterations in the gut. *Circ Res* 2017; 120: 312-23. <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCRESAHA.116.309006>
34. Jama HA , Marques FZ. Don't take it lightly: how sodium raises blood pressure through the gut microbiota. *Circ Res* 2020; 126: 854-6. <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCRESAHA.120.316816>
35. Fagunwa O , Davies K , Bradbury J. The human gut and dietary salt: the *Bacteroides/Prevotella* ratio as a potential marker of sodium intake and beyond. *Nutrients* 2024; 16: 942. <https://www.mdpi.com/2072-6643/16/7/942>
36. Wang L, Hu J. Unraveling the role of the gut microbiota in salt-sensitive hypertension: current evidence and future directions . *Front Cardiovasc Med* 2024; 11: 1410623. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11291451/>
37. Elijovich F, Laffer CL, Sahinoz M, Pitzer A, et al. The gut microbiome, inflammation, and salt-sensitive hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2020; 22: 79. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01091-9>
38. Galla S, Chakraborty S, Cheng X, et al. Disparate effects of antibiotics on hypertension. *Physiol Genomics* 2018; 50: 837-45. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00073.2018>
39. Qi Y, Aranda JM, Rodriguez V, Raizada MK, Pepine CJ. Impact of antibiotics on blood pressure in a patient with resistant hypertension: a clinical case. *Int J Cardiol* 2015; 201: 157-8. <https://europepmc.org/article/PMC/PMC4711349>
40. Pepine CJ, Thiel A, Kim S, et al. Potential of minocycline for the treatment of resistant hypertension. *Am J Cardiol* 2021; 156: 147-9. [https://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(21\)00633-0/abstract](https://www.ajconline.org/article/S0002-9149(21)00633-0/abstract)
41. Maftei NM , Raileanu CR , Balta AA, et al. The potential impact of probiotics on human health: an update on their health-promoting properties. *Microorganisms* 2024; 12: 234. <https://www.mdpi.com/2076-2607/12/2/234>
42. Lin L, Xu S, Cai M, et al. Effects of fecal microbiota transfer on blood pressure in animal models: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2024; 19: e0300869. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0300869>
43. Zhong HJ , Zeng HL , Cai YL , et al . Washed microbiota transplantation reduces blood pressure in patients with hypertension. *Front Cell Infect Microbiol* 2021; 11: 679624. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8385408/>
44. Zecheng L , Donghai L , Runchuan G , et al. Fecal microbiota transplantation in obesity metabolism: a meta-analysis and systematic review. *Diabetes Res Clin Pract* 2023; 202: 110803. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2023.110803>