

Tabla 2. Principales metabolitos intestinales y su efecto en la patogenicidad de bacterias entéricas.

Metabolito intestinal implicado	Producción del metabolito	Patógeno entérico bacteriano	Efecto del metabolito	Mecanismo molecular y/o celular	Referencia
Butirato	Fermentación de fibra dietética en el colon	<i>Clostridium difficile</i>	Suprime la producción de toxinas	Inhibición de histona deacetilasas (HDAC), regulación de genes de virulencia (<i>tcdA</i> y <i>tcdB</i>)	[32]
Succinato	Fermentación de carbohidratos	<i>Salmonella enterica</i>	Promueve la virulencia	Activación de genes relacionados con la invasión y la producción de toxinas	[39]
Propionato	Fermentación de fibra dietética en el colon	<i>Clostridium difficile</i>	Similar al butirato	Inhibición de histona deacetilasas (HDAC), regulación de genes de virulencia	[32]
Lactato	Producción por bacterias ácido-lácticas	<i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica (ETEC)	Inhibe la expresión de factores de virulencia	Cambios en el pH intestinal que afectan la transcripción de genes toxigénicos	[34; 35]
Ácidos biliares secundarios	Metabolismo de ácidos biliares por la microbiota	<i>Clostridium difficile</i>	Inhibe la germinación de esporas y la producción de toxinas	Modulación de la expresión de genes virulentos	[41]
Acetato	Fermentación de fibra dietética en el colon	Diversos patógenos entéricos	Modula la respuesta inmune del hospedador	Activación de receptores específicos en las células inmunitarias	[30]
Indol	Metabolismo del triptófano por la microbiota	Diversos patógenos entéricos	Inhibe la adherencia y la invasión de patógenos	Modulación de la expresión de genes de virulencia y señalización intracelular	[30]
Metabolitos de triptófano	Metabolismo del triptófano por la microbiota	Diversos patógenos entéricos	Modula la virulencia y la respuesta inmune	Interacción con receptores específicos en las células del hospedador	[30]