

Más allá del intestino: la microbiota como moduladora de la salud de la piel

Beyond the gut: The microbiota as a modulator of skin health

Vicente Manuel MARTÍNEZ CÁRDENAS¹, Vivian Rosario MENA MIRANDA²

¹ Children's Medical Center, Lake City, Florida, USA.

² Hospital Pediátrico Universitario Centro Habana, Cuba.

Recibido: 18/julio/2025. Aceptado: 22/agosto/2025.

RESUMEN

Introducción: El eje intestino-piel (GSA) es un concepto emergente que describe la comunicación bidireccional entre el tracto gastrointestinal y la piel, mediada principalmente por la microbiota intestinal y cutánea. Esta interacción influye en la homeostasis inmunológica, la integridad de las barreras epiteliales y la inflamación sistémica.

Objetivo: Explorar la evidencia reciente sobre el papel de la microbiota intestinal en la modulación de enfermedades cutáneas inflamatorias y sus mecanismos fisiopatológicos, así como evaluar implicaciones terapéuticas derivadas de esta conexión.

Material y métodos: Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica publicada entre 2018 y 2025, en bases de datos como PubMed, Scopus y Web of Science. Se incluyeron artículos originales, revisiones y metaanálisis en inglés y español, con énfasis en estudios clínicos y experimentales que abordaran el eje intestino-piel, la disbiosis, y enfermedades como psoriasis, dermatitis atópica, acné y enfermedad inflamatoria intestinal.

Resultados: La evidencia señala que la disbiosis intestinal puede alterar la producción de metabolitos clave como los ácidos grasos de cadena corta (SCFA), reducir la diversidad bacteriana beneficiosa, y activar vías inflamatorias sistémicas. Estas alteraciones se han asociado con patologías como la psoriasis, dermatitis atópica y rosácea. Además, se ha identi-

ficado que receptores como el de vitamina D (VDR) y el de hidrocarburos arílicos (AhR) median parte de esta comunicación. De forma bidireccional, estímulos externos como la exposición a luz UVB pueden modular positivamente la microbiota intestinal, sugiriendo un circuito dinámico entre piel e intestino.

Conclusiones: El eje intestino-piel representa un nuevo paradigma en la comprensión y manejo de enfermedades cutáneas e intestinales. La modulación de la microbiota intestinal mediante dieta, prebióticos, probióticos y estrategias físicas como la fototerapia, podría ofrecer nuevas oportunidades terapéuticas para promover la salud de la piel a través de intervenciones sistémicas.

PALABRAS CLAVE

Eje intestino-piel; microbiota intestinal; disbiosis; enfermedades cutáneas inflamatorias; probióticos.

ABSTRACT

Introduction: The gut-skin axis (GSA) is an emerging concept that describes the bidirectional communication between the gastrointestinal tract and the skin, primarily mediated by the gut and skin microbiota. This interaction influences immune homeostasis, epithelial barrier integrity, and systemic inflammation.

Objective: To explore recent evidence regarding the role of gut microbiota in modulating inflammatory skin diseases and the pathophysiological mechanisms involved, as well as therapeutic implications derived from this connection.

Material and Methods: A narrative review was conducted using scientific literature published between 2018 and 2025, sourced from PubMed, Scopus, and Web of Science.

Correspondencia:

Vicente M. Martínez Cárdenas
vicente7757@yahoo.com

Original articles, reviews, and meta-analyses in English and Spanish were included, with a focus on clinical and experimental studies addressing the gut–skin axis, dysbiosis, and diseases such as psoriasis, atopic dermatitis, acne, and inflammatory bowel disease.

Results: Evidence shows that gut dysbiosis can disrupt the production of key microbial metabolites such as short-chain fatty acids (SCFAs), reduce beneficial microbial diversity, and activate systemic inflammatory pathways. These alterations are associated with diseases such as psoriasis, atopic dermatitis, and rosacea. Additionally, receptors such as the vitamin D receptor (VDR) and aryl hydrocarbon receptor (AhR) mediate critical aspects of this communication. Interestingly, external stimuli such as UVB exposure may positively modulate gut microbiota, suggesting a dynamic feedback loop between the skin and the intestine.

Conclusions: The gut–skin axis represents a new paradigm in understanding and managing skin and intestinal diseases. Modulating the gut microbiota through diet, prebiotics, probiotics, and physical strategies such as phototherapy could offer novel systemic therapeutic opportunities for promoting skin health.

KEYWORDS

Gut–skin axis; gut microbiota; dysbiosis; inflammatory skin diseases; probiotics.

LISTA DE ABREVIATURAS

- GSA: Eje intestino-piel (Gut–Skin Axis).
 SCFA: Ácidos grasos de cadena corta (Short-Chain Fatty Acids).
 VDR: Receptor de vitamina D (Vitamin D Receptor).
 AhR: Receptor de hidrocarburos arílicos (Aryl Hydrocarbon Receptor).
 UVB: Radiación ultravioleta tipo B (Ultraviolet B Radiation).
 HHA: Eje Hipotálamo–Hipófisis–Adrenal.
 LPS: Lipopolisacárido (Lipopolysaccharide).
 NF-κB: Factor nuclear kappa B (Nuclear Factor kappa B).
 IL-6: Interleucina 6 (Interleukin-6).
 TNF-α: Factor de necrosis tumoral alfa (Tumor Necrosis Factor-alpha).
 EII: Enfermedad inflamatoria intestinal (Inflammatory Bowel Disease).
 SIBO: Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (Small Intestinal Bacterial Overgrowth).
 PASI: Índice de severidad del área de psoriasis (Psoriasis Area and Severity Index).

INTRODUCCIÓN

Durante la última década, el papel de la microbiota intestinal ha cobrado gran relevancia en la comprensión de procesos fisiológicos y patológicos más allá del tracto gastrointestinal. Uno de los conceptos emergentes más destacados es el **eje intestino-piel (Gut–Skin Axis, GSA)**, una vía de comunicación bidireccional en la que las comunidades microbianas del intestino y la piel interactúan mediante señales inmunológicas, endocrinas, neurológicas y metabólicas. Esta conexión dinámica ha demostrado influir en la homeostasis de barreras epiteliales, en la modulación de la inflamación sistémica y en la respuesta inmunitaria tanto innata como adaptativa¹⁻³.

La microbiota intestinal participa en la producción de metabolitos bioactivos como los **ácidos grasos de cadena corta (SCFA)**, regula la expresión de **receptores como el de vitamina D (VDR) y el receptor de hidrocarburos arílicos (AhR)**, y modula el equilibrio entre citocinas pro y antiinflamatorias. Estos mecanismos, cuando se encuentran en equilibrio, favorecen la salud de la piel y del intestino; sin embargo, en situaciones de disbiosis, se ha observado una ruptura de dicha homeostasis, con desarrollo de enfermedades inflamatorias como la **psoriasis, dermatitis atópica, rosácea y acné**, entre otras⁴⁻⁷.

Además, investigaciones recientes han demostrado que la relación es bidireccional: exposiciones ambientales que afectan directamente a la piel, como la **radiación UVB**, pueden inducir cambios favorables en la microbiota intestinal, abriendo nuevas perspectivas terapéuticas⁸. Este eje microbiota-intestino-piel invita a replantear las estrategias de tratamiento desde un enfoque más integral y sistémico, especialmente en enfermedades dermatológicas crónicas con base inflamatoria.

El presente artículo tiene como objetivo revisar y sintetizar la evidencia científica reciente sobre el eje intestino-piel, describir los mecanismos fisiopatológicos implicados en esta relación y explorar sus potenciales aplicaciones clínicas, considerando a la **microbiota intestinal como un modulador clave de la salud cutánea**.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una **revisión narrativa de la literatura científica** publicada entre **enero de 2018 y junio de 2025**, con el objetivo de explorar la relación entre la microbiota intestinal y la salud de la piel, así como los mecanismos implicados en el eje intestino-piel (Gut–Skin Axis). El diseño del estudio fue **cualitativo, de tipo revisión bibliográfica no sistemática**. La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en las bases de datos **PubMed, Scopus, Web of Science**, y **ScienceDirect**, utilizando los siguientes términos de búsqueda en inglés y español, combinados

con operadores booleanos: "gut microbiota", "gut-skin axis", "microbiome", "inflammatory skin diseases", "psoriasis", "atopic dermatitis", "acne", "dysbiosis", "short-chain fatty acids", "vitamin D receptor", "aryl hydrocarbon receptor", "UVB exposure", "intestinal permeability", "skin barrier", así como sus equivalentes en español.

Se identificaron inicialmente **174 artículos**. Tras la eliminación de duplicados (**n = 32**) y la lectura de títulos y resúmenes, se excluyeron **89 publicaciones** por no ajustarse a los objetivos del estudio (estudios exclusivamente veterinarios, revisiones narrativas sin marco clínico, o centrados únicamente en patologías gastrointestinales sin implicación cutánea). Se evaluaron **53 artículos a texto completo**, de los cuales **28 cumplieron con los criterios de inclusión** y fueron considerados en el análisis final. (Figura 1 de flujo PRISMA).

Criterios de inclusión

- Publicaciones entre 2018 y 2025.
- Estudios originales, revisiones sistemáticas o metaanálisis en inglés o español.
- Artículos centrados en la relación entre la microbiota intestinal y enfermedades dermatológicas inflamatorias.
- Estudios que incluyeran mecanismos fisiopatológicos, efectos inmunológicos, o intervenciones probióticas/prebióticas relevantes.

Criterios de exclusión

- Artículos duplicados, editoriales, cartas al editor o conferencias sin revisión por pares.
- Estudios en animales sin correlación directa con enfermedad humana.

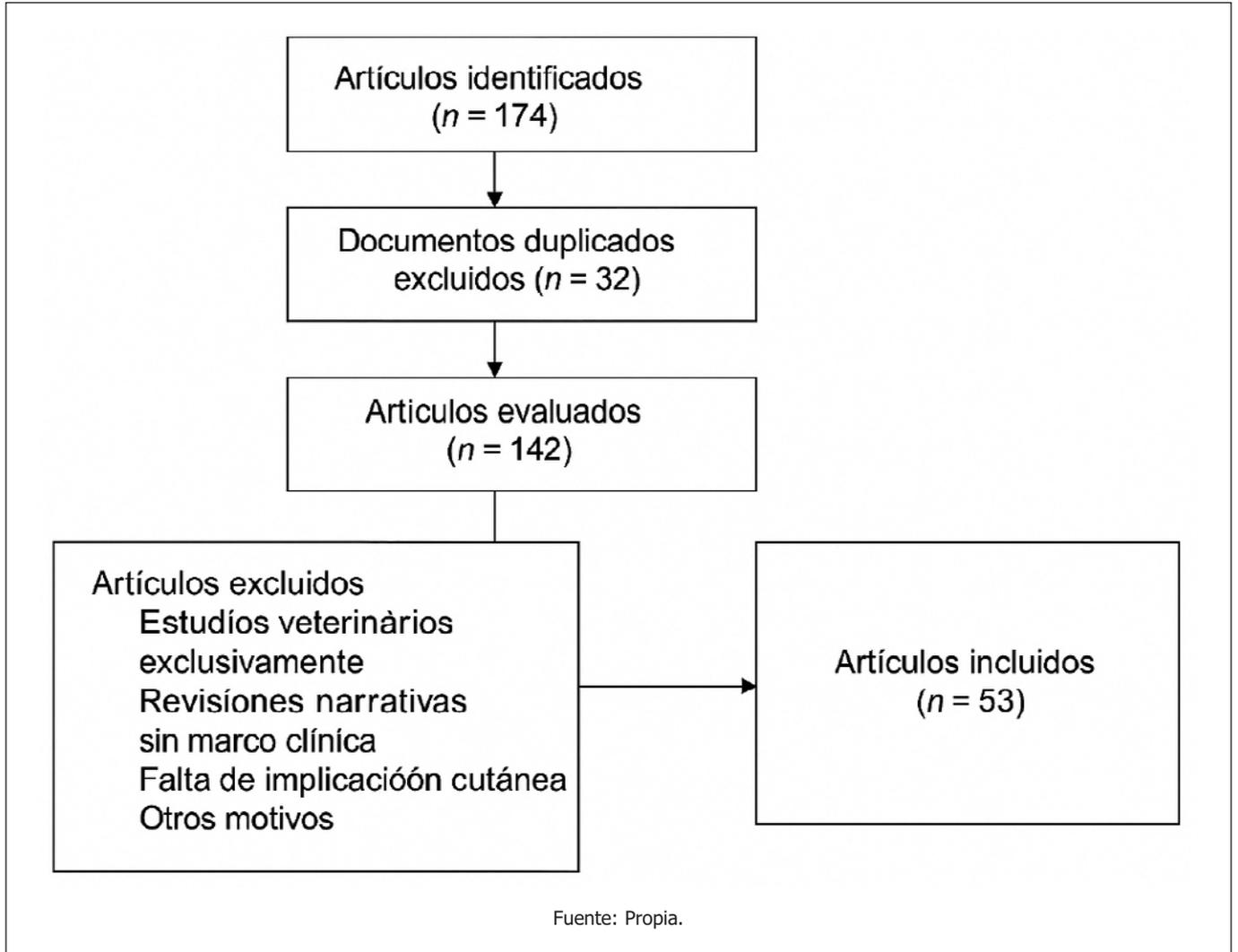


Figura 1. Diagrama de flujo

- Trabajos centrados exclusivamente en enfermedades gastrointestinales sin conexión con la piel.

La selección y análisis de los artículos fue realizada por dos revisores de forma independiente. En los casos de discrepancia, se discutieron los criterios hasta llegar a consenso. Se utilizó una hoja de extracción de datos diseñada ad hoc para organizar los hallazgos clave según tipo de estudio, población, principales resultados y conclusiones relevantes. No se aplicó software automatizado para revisión sistemática, ya que el enfoque fue narrativo.

RESULTADOS

De los **174 artículos** inicialmente identificados, se excluyeron **32 por duplicados**, dejando **142** para evaluación de títulos y resúmenes. De estos, **89 fueron descartados** por no cumplir con los criterios establecidos (estudios veterinarios, revisiones no clínicas, falta de relación con enfermedad cutánea o no alineados con la problemática) y **53 pasaron al análisis de texto completo**. Finalmente, **28 artículos fueron incluidos** para el análisis final

Características de los estudios incluidos

- **Distribución cronológica:** La mayoría de publicaciones datan de 2022 a 2025, con énfasis en estudios de intervención clínica y preclínica.
- **Tipo de estudios:**
 - 10 ensayos clínicos (principalmente probióticos/prebióticos en dermatitis atópica, acné y psoriasis).
 - 12 estudios experimentales (modelos animales o humanos que investigan mecanismos inmunomoduladores).
 - 6 artículos de revisión sistemática y metaanálisis sobre disbiosis, AGCC y metanálisis terapéuticos.

Principales hallazgos

1. Disbiosis e inflamación sistémica:

Disbiosis intestinal correlacionada con aumento de citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF- α) y LPS circulantes en pacientes con psoriasis y dermatitis atópica^{3,9-12}.

2. Metabolitos microbianos y sus efectos:

Evidencia sólida de que los AGCC (principalmente butirato y propionato) regulan la inmunidad cutánea a través de la inhibición de NF- κ B y la activación de receptores VDR y AhR^{6,12-14}.

3. Mecanismos moleculares:

- Activación del receptor de vitamina D y AhR, asociados con mantenimiento de la barrera epitelial y regulación de células inmunes innatas¹.

- Comunicación bidireccional: la exposición cutánea a UVB modula positivamente la microbiota intestinal, reforzando el concepto bidireccional⁸.

4. Resultados clínicos en intervenciones microbiota-terapéuticas:

- Ensayos clínicos con probióticos y prebióticos reportaron mejoras en la severidad del eccema, puntuaciones de la PASI y reducción de marcadores inflamatorios^{13,15,19}.
- Cambios dietéticos (fibra, omega-3, polifenoles) mostraron modulación favorable de la microbiota y con ello mejoría cutánea¹⁰.

DISCUSIÓN

El **eje intestino-piel** es un concepto emergente en la medicina y la biología que describe la **interconexión entre la microbiota intestinal y la salud de la piel**, a través de mecanismos inmunológicos, endocrinos, metabólicos y neurológicos. Se basa en la idea de que el equilibrio microbiano del intestino puede influir significativamente en enfermedades cutáneas inflamatorias, alérgicas, autoinmunes e incluso en el envejecimiento de la piel (Tabla 1).

Concepto y evidencia del eje intestino-piel

En los últimos años, varias revisiones confirman que existe una comunicación bidireccional entre intestino y piel mediada por microbiotas, metabolitos (como los AGCC), permeabilidad intestinal, barrera cutánea e inflamación sistémica^{1,2,4-6}.

Disbiosis intestinal y respuesta inflamatoria cutánea

- Estudios recientes han encontrado ADN bacteriano intestinal elevado en sangre de pacientes con enfermedades cutáneas crónicas, como psoriasis, señalando un posible paso a circulación sistémica³.
- Se ha observado que en la dermatitis atópica y psoriasis existe alteración de la composición microbiana intestinal frente a controles saludables^{8,10,16}.

Comunicación bidireccional y mecanismos moleculares implicados

- El **eje intestino-piel (GSA, por sus siglas en inglés)** se ha consolidado como un sistema de comunicación bidireccional en el que intervienen la microbiota intestinal y cutánea, modulando tanto la homeostasis como la inflamación en ambos órganos. Este diálogo está mediado por diversas vías, incluyendo receptores inmunitarios y sensoriales como el **receptor de vitamina D (VDR)** y el **receptor de hidrocarburos arílicos (AhR)**, los cuales se activan por metabolitos microbianos y participan en la regulación de

Tabla 1. Fundamentos del eje intestino-piel

| Componente | Rol |
|--------------------------|---|
| Microbiota intestinal | Produce metabolitos (como ácidos grasos de cadena corta, SCFAs), regula la permeabilidad intestinal e influye en la respuesta inmune sistémica. |
| Barreras epiteliales | Tanto en intestino como en piel, actúan como defensas inmunológicas y físicas. Su alteración (ej. intestino permeable) puede activar inflamación sistémica. |
| Sistema inmune | El intestino educa al sistema inmune. Cualquier disbiosis puede llevar a respuestas inflamatorias que afectan la piel. |
| Neuroendocrino (eje HHA) | El estrés modula la microbiota intestinal y puede exacerbar enfermedades cutáneas (ej. acné, dermatitis). |
| Metabolitos microbianos | SCFAs, triptófano, ácido linoleico conjugado, etc., tienen efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios que impactan en la piel. |

Fuente: Propia.

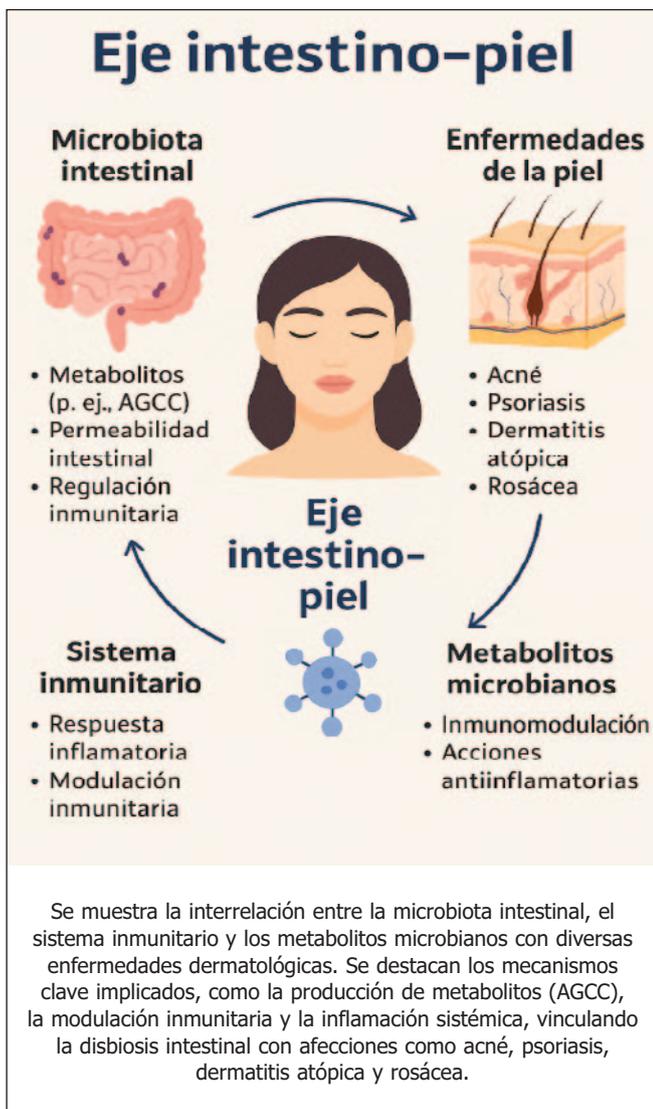


Figura 2. Infografía ilustrativa del eje intestino-piel

la inmunidad innata y la integridad de barreras epiteliales^{1-3,11}. (Figura 2).

- Una microbiota equilibrada promueve **defensas locales y sistémicas**, mientras que la disbiosis en cualquiera de los dos sitios puede desencadenar **disfunción de barrera, inflamación e incluso contribuir a enfermedades como la dermatitis atópica, psoriasis o enfermedad inflamatoria intestinal**. De manera interesante, estudios recientes han demostrado que la **exposición cutánea a luz ultravioleta tipo B (UVB)** puede no solo mejorar enfermedades dermatológicas, sino también modular favorablemente la microbiota intestinal, revelando una influencia recíproca poco explorada¹¹.
- Estas observaciones destacan la necesidad de **integrar el enfoque GSA en la comprensión fisiopatológica y terapéutica** de enfermedades inflamatorias sistémicas, superando la visión tradicional de piel e intestino como sistemas aislados.

Mecanismos inmunológicos y metabolitos microbianos

- La microbiota intestinal produce AGCC (butirato, propionato, acetato) que regulan la respuesta inmune, inhibiendo NF-κB y citoquinas proinflamatorias^{11,20,21}.
- Los metabolitos viajan al torrente sanguíneo y modulan directamente las funciones inmunitarias y epiteliales de la piel^{6,11}.

Relación con enfermedades dermatológicas específicas (Tabla 2)

- **Dermatitis atópica:** disbiosis infantil con disminución de *Bacteroides* y aumento de *Clostridium* y *E. coli*, rela-

Tabla 2. Enfermedades dermatológicas asociadas al eje intestino-piel

| Enfermedad | Evidencia asociada al eje |
|--------------------------|---|
| Acné | Disbiosis intestinal puede aumentar inflamación sistémica y se ha asociado a dieta rica en grasas y pobre en fibra. |
| Psoriasis | Desequilibrio de microbiota intestinal, mayor permeabilidad intestinal, aumento de LPS circulantes y citoquinas inflamatorias. |
| Dermatitis atópica | Cambios en microbiota en infancia pueden predisponer a inflamación alérgica cutánea. Probióticos han mostrado efectos beneficiosos. |
| Rosácea | Asociación con SIBO (sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado), respuesta inmunitaria exacerbada. |
| Vitiligo y lupus cutáneo | Posibles vínculos con disbiosis intestinal y autoanticuerpos mediados por alteraciones inmunes sistémicas. |

Fuente: Propia.

cionado con mayor permeabilidad intestinal e inflamación cutánea^{11,17}.

- **Psoriasis:** menor presencia de *Bacteroides* y aumento de permeabilidad y citocinas inflamatorias sistémicas¹⁸.
- **Acné y rosácea:** aunque menos estudiadas, pueden asociarse a disbiosis y respuesta inmune alterada a nivel sistémico^{1,12}.

Los resultados revisados refuerzan la noción de que **el eje intestino-piel es un sistema complejo y bidireccional** que integra señales inmunológicas, metabólicas y ambientales. La **disbiosis intestinal** actúa como factor desencadenante de procesos inflamatorios cutáneos, mientras que las señales dérmicas (UVB) pueden revertir parcialmente este desequilibrio, lo que añade un matiz novedoso al concepto GSA^{10,22}.

Implicaciones clínicas y terapéuticas

Los hallazgos analizados fortalecen la importancia de abordar la salud cutánea desde una perspectiva sistémica. En primer lugar, mantener una buena salud digestiva —particularmente el equilibrio del microbioma intestinal— puede reflejarse positivamente en la salud de la piel, mejorando su función barrera e inmunológica^{1,4,11}. Además, se confirma que los procesos inflamatorios intestinales pueden influir directamente en la fisiopatología de enfermedades dermatológicas, y viceversa, lo que respalda la interconexión entre patologías inflamatorias del intestino y de la piel^{2,3,6,11}. Por último, factores modificables como la dieta, el estrés y el estilo de vida tienen un impacto significativo sobre el microbioma intestinal, por lo que su optimización representa una estrategia terapéutica y preventiva clave para preservar tanto la salud gastrointestinal como la dermatológica^{7,15,16}.

El hallazgo de ensayos clínicos controlados que muestran mejorías objetivas con probióticos/prebióticos sugiere que

la **modulación del microbioma es una estrategia terapéutica viable** en dermatología inflamatoria. Esto plantea la potencial integración de tratamientos sistémicos en protocolos habituales, tradicionalmente centrados en tópicos o inmunosupresores^{7,10-12,15}.

- **Probióticos y prebióticos:** moduladores prometedores del eje intestino-piel.
- **Dieta antiinflamatoria (rica en fibra, baja en azúcares simples):** beneficios en enfermedades dermatológicas crónicas.
- **Evitar disbiosis:** mediante antibióticos racionales, manejo del estrés, y suplementos específicos.
- **Enfermedades inflamatorias sistémicas (Ej. EII)** pueden coexistir con alteraciones cutáneas debido a este eje.

Terapias basadas en microbioma

- Revisión sistemática encontró 27 ensayos clínicos sobre probióticos/prebióticos enfocadas en eczema, acné y psoriasis, mostrando mejoras en marcadores inflamatorios y calidad de vida¹³.
- Intervenciones dietéticas (aumento de fibra, omega-3, polifenoles) y uso de probióticos se destacan en revisiones de 2022–2024^{15,16}.

Mecanismos moleculares

La implicación de receptores como VDR y AhR amplía el conocimiento de los mecanismos involucrados y abre la puerta a tratamientos combinados, donde **suplementos (como vitamina D) o moduladores del AhR** podrían potenciar los efectos beneficiosos de los probióticos o cambios dietéticos^{22,23}.

Eje intestino-piel en condiciones post-COVID-19

- En personas con "long COVID", la disbiosis inducida por SARS-CoV-2 se ha vinculado a complicaciones cutáneas persistentes (eczema, rosácea, acné). Se proponen terapias probióticas y dietéticas como estrategia⁷.

Limitaciones

- La mayoría de los estudios incluidos tienen diseños heterogéneos y tamaños muestrales reducidos.
- Hay escasez de estudios a largo plazo y con seguimiento clínico prolongado.
- También se requieren más investigaciones directas sobre la influencia de la luz UVB sobre el microbioma, un área emergente que podría redefinir abordajes terapéuticos.

Futuras líneas de investigación

- Ensayos clínicos más amplios y homogéneos que comparen distintos probióticos/prebióticos y combinaciones terapéuticas.
- Estudios mecanísticos in vivo en humanos que analicen la activación de VDR, AhR y vías inflamatorias cutáneas tras intervenciones sistémicas o exposición UVB.
- Evaluación de la seguridad, eficacia y duración del efecto terapéutico para prácticas clínicas.

CONCLUSIONES

La evidencia actual respalda que la **microbiota intestinal** desempeña un papel clave en la salud cutánea mediante la regulación de procesos inmunológicos, metabólicos y de mantenimiento de barreras epiteliales. El concepto de **eje intestino-piel (gut-skin axis)** describe una interacción dinámica y bidireccional, en la que alteraciones intestinales pueden influir directamente en la aparición o agravamiento de enfermedades inflamatorias de la piel, como la **psoriasis**, la **dermatitis atópica** o el **acné**.

Además, nuevas investigaciones indican que intervenciones dirigidas a la piel —como la **exposición a luz UVB** también pueden modular favorablemente la microbiota intestinal, fortaleciendo la visión bidireccional del eje. Los **probióticos**, **prebióticos** y **modificaciones dietéticas** han demostrado efectos terapéuticos significativos en ensayos clínicos, abriendo la posibilidad de implementar **estrategias combinadas, integrales y sistémicas**.

El **eje intestino-piel** representa una nueva frontera en la dermatología y la gastroenterología. Comprender esta conexión puede conducir a **estrategias terapéuticas más integrales**, que traten no solo los síntomas dermatológicos, sino también las causas sistémicas subyacentes a través de la **modulación de la microbiota intestinal**.

Estos hallazgos invitan a un cambio de paradigma en el abordaje de las enfermedades dermatológicas, que incorpore la **modulación del microbioma intestinal como herramienta preventiva y terapéutica**. Futuras investigaciones deberán centrarse en intervenciones clínicas estandarizadas, de mayor duración, y con seguimiento de biomarcadores moleculares que confirmen y amplíen estos efectos.

BIBLIOGRAFIA

1. Salem I, Ramser A, Isham N, Ghannoum MA. The gut microbiome as a major regulator of the gut-skin axis. *Front Microbiol.* 2018 Jul 10;9:1459. doi:10.3389/fmicb.2018.01459. PMID: 30042740; PMCID: PMC6048199. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6048199/> (Consultado el 17 Jul 2025).
2. Szántó M, Bódis G, Szabó D, Milánkovits M, Varga G, Hegyi P, et al. Impact of Gut Microbiome on Skin Health. *Front Med (Lausanne).* 2022;9:899941. doi:10.3389/fmed.2022.899941. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9311318/> PMC+15PMC+15owlstonemedical.com+15
3. Thye AY, Bah YR, Law JW, Tan LT, He YW, Wong SH, Thurairajasingam S, Chan KG, Lee LH, Letchumanan V. Gut-skin axis: unravelling the connection between the gut microbiome and psoriasis. *Biomedicine.* 2022 Apr 30;10(5):1037. doi:10.3390/biomedicine10051037. PMID: 35625774; PMCID: PMC9138548. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9138548/> (Consultado el 17 Jul 2025).
4. Haykal D, Cartier H, Dréno B. Dermatological health in the light of skin microbiome evolution. *J Cosmet Dermatol.* 2024 Dec; 23(12):3836–3846. doi:10.1111/jocd.16557. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39248208/>
5. Nørreslet LB, Agner T, Clausen ML. The skin microbiome in inflammatory skin diseases. *Curr Dermatol Rep.* 2020;9(2):141–151. doi:10.1007/s13671-020-00297-z. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13671-020-00297-z> (Consultado el 17 Jul 2025).
6. Xiao X, Hu X, Yao J, Cao W, Zou Z, Wang L, Qin H, Zhong D, Li Y, Xue P, Jin R, Li Y, Shi Y, Li J. The role of short-chain fatty acids in inflammatory skin diseases. *Front Microbiol.* 2023 Feb 2;13:1083432. doi:10.3389/fmicb.2022.1083432. PMID: 36817115; PMCID: PMC9932284. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9932284/> (Consultado el 17 Jul 2025).
7. Xiao Y, Chen Y, Zhang J, et al. Post-COVID gut dysbiosis and its role in persistent skin disorders. Preprints. 2025 Mar 4. doi:10.20944/preprints202503.1061.v1. Disponible en: <https://www.preprints.org/manuscript/202503.1061/v1>(Consultado el 17 Jul 2025).
8. Buhaş MC, Gavrilaş LI, Candrea R, Cătinean A, Mocan A, Miere D, Tătaru A. Gut microbiota in psoriasis. *Nutrients.* 2022 Jul 20;14(14):2970. doi:10.3390/nu14142970. PMID: 35889927; PMCID: PMC9321451. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9321451/> (Consultado el 17 Jul 2025).
9. Ni Q, Zhang P, Li Q, Han Z. Oxidative stress and gut microbiome in inflammatory skin diseases. *Front Cell Dev Biol.* 2022 Mar 7;10:849985. doi:10.3389/fcell.2022.849985. PMID: 35321240; PMCID: PMC8937033. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8937033/> (Consultado el 17 Jul 2025).

10. Jimenez-Sanchez M, Celiberto LS, Yang H, Sham HP, Vallance BA. The gut–skin axis: a bi-directional, microbiota-driven relationship with therapeutic potential. *Gut Microbes*. 2025 Dec; 17(1):2473524. doi:10.1080/19490976.2025.2473524. Epub 2025 Mar 6. PMID: 40050613; PMCID: PMC11901370. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11901370/> (Consultado el 17 Jul 2025).
11. Sánchez-Pellicer P, Navarro-Moratalla L, Núñez-Delegido E, Ruzafa-Costas B, Agüera-Santos J, Navarro-López V. Acne, microbiome, and probiotics: the gut-skin axis. *Microorganisms*. 2022 Jun 27;10(7):1303. doi:10.3390/microorganisms10071303. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-2607/10/7/1303>
12. Sánchez-Pellicer P, Eguren-Michelena C, García-Gavín J, et al. Rosacea, microbiome and probiotics: the gut-skin axis. *Front Microbiol*. 2023;14:1323644. doi:10.3389/fmicb.2023.1323644. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmicb.2023.1323644/full>
13. Chai J, Deng F, Li Y, Wei X, Zhao J. Editorial: The gut-skin axis: interaction of gut microbiome and skin diseases. *Front Microbiol*. 2024;15:1427770. doi:10.3389/fmicb.2024.1427770. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmicb.2024.1427770/full>
14. Abdi A, Oroozzadeh P, Valivand N, Sambrani R, Lotfi H. Immunological aspects of probiotics for improving skin diseases: influence on the gut–brain–skin axis. *Biochem Biophys Res Commun*. 2024 Apr 2;702:149632. doi:10.1016/j.bbrc.2024.149632. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38340656/>
15. Aguwa C, Enwereji N, Santiago S, Hine A, Kels GG, McGee J, Lu J. Targeting dysbiosis in psoriasis, atopic dermatitis, and hidradenitis suppurativa: the gut-skin axis and microbiome-directed therapy. *Clin Dermatol*. 2023 Sep-Oct;41(5):640–649. doi:10.1016/j.clin-dermatol.2023.09.019. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37816413/>
16. Yu J, Duan Y, Zhang M, Li Q, Cao M, Song W, Zhao F, Kwok L-Y, Zhang H, Li R, Sun Z. Effect of combined probiotics and doxycycline therapy on the gut-skin axis in rosacea. *mSystems*. 2024 Nov 19;9(11):e0120124. doi:10.1128/msystems.01201-24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39475254/>
17. Leo S, Cetiner OF, Pittet LF, Messina NL, Jakob W, Falquet L, Curtis N, Zimmermann P. The association between the composition of the early-life intestinal microbiome and eczema in the first year of life. *Front Microbiomes*. 2023 Mar 16;2:1147082. doi:10.3389/frmbi.2023.1147082. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/frmbi.2023.1147082/full>
18. Fassio SD, Greco M, Abbatangelo A, Cappa S, Isaia G, Pellicano R, et al. Gut microbiota and psoriasis: pathogenesis, targeted therapy, and future perspectives. *Front Cell Infect Microbiol*. 2024 May 10;14:1430586. doi:10.3389/fcimb.2024.1430586. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2024.1430586/full>
19. Chan OM, Xu W, Cheng NS, Leung ASY, Ching JYL, Fong BLY, Cheong PK, Zhang L, Chan FK, Ng SC, Leung TF. A novel infant microbiome formula (SIM03) improved eczema severity and quality of life in preschool children. *Sci Rep*. 2024 Feb 14; 14:53848. doi:10.1038/s41598-024-53848-w. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-53848-w>
20. Kim CH. Complex regulatory effects of gut microbial short-chain fatty acids on immune tolerance and autoimmunity. *Cell Mol Immunol*. 2023 Mar;20(3):341–350. doi:10.1038/s41423-023-00987-1. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41423-023-00987-1/full>
21. Liu X-f, Shao J-h, Liao Y-T, Wang L-N, Jia Y, Dong P-j, Liu Z-z, He D-d, Li C, Zhang X. Regulation of short-chain fatty acids in the immune system. *Front Immunol*. 2023 May 5;14:1186892. doi:10.3389/fimmu.2023.1186892. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2023.1186892/full> (frontiersin.org)
22. Geng R, Kang SG, Huang K, Tong T. Dietary isoeugenol supplementation attenuates chronic UVB-induced skin photoaging and modulates gut microbiota in mice. *Nutrients*. 2024 Apr 16;16(4):481. doi:10.3390/nu16040481. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6643/16/4/481>
23. Sun J. Dietary vitamin D, vitamin D receptor, and microbiome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018 Nov;21(6):471-474. doi: 10.1097/MCO.0000000000000516. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6168421/>