



Universidad de Flores

“Modulación de la microbiota intestinal en
Enfermedades Inflammatorias Intestinales: Rol de la
alimentación, los probióticos, prebióticos y alimentos
funcionales”

Estudiante: Ariana Garro

Legajo: 30144

Director/es: María Agustina Litta

Trabajo Final de Integración para acceder al título de Licenciatura en Nutrición

2025

FORMULARIO DE AUTORIZACIÓN
PARA LA PUBLICACIÓN DE OBRAS EN EL REPOSITORIO DIGITAL
INSTITUCIONAL DE LA UFLO UNIVERSIDAD

RIUFLO - *Repositorio Institucional de la Universidad de Flores* - fue creado para gestionar y mantener una plataforma digital de acceso libre y abierto para la difusión de la creación intelectual de la Universidad de Flores.

El autor cede a la Universidad de forma gratuita pero no exclusiva, los derechos de reproducción, de distribución y de comunicación pública de su obra, a través del **RIUFLO**. Por lo tanto, la Universidad adopta para los ítems allí depositados la Licencia Creative Commons atribución - no comercial 4-0 internacional que siempre requerirá que se cite la fuente y se reconozca la autoría. De solicitar otras limitaciones, el autor podrá detallarlas en forma expresa o a través de la elección de otro modelo de Licencia.

Autorizo la publicación de la obra en el RIUFLO (seleccionar una opción):

A partir del día de la fecha de aprobación del TFI []

A partir de otra fecha, especificar: ... / ... / ...

Lugar y fecha: Neuquén, 03 de noviembre de 2025

Firma y aclaración del autor: Garro, Ariana Macarena

Índice general

Resumen	6
Palabras Clave: Microbiota Intestinal, Enfermedades Inflamatorias Intestinales, nutrición, Probióticos, Prebióticos, Alimentos Funcionales.	6
Introducción	7
Delimitación del objeto de estudio.....	8
Fundamentación	9
Objetivos	10
Objetivo General	10
Objetivos Específicos.....	10
Supuestos Básicos de la Investigación.....	11
Estado del Arte.....	12
Marco Teórico	20
Definición, Fisiopatología y Etiopatogenia de las EII	20
Epidemiología de EII	21
Clasificación de las EII	24
Alternativas Farmacológicas para tratamiento en CU	28
Enfermedad de Crohn: epidemiología, diagnóstico y tratamiento.....	30
Alternativas Farmacológicas para Tratamiento en EC.....	34
Etiopatogenia.....	34
Generalidades de la Terapia Nutricional en EII	36
Generalidades de la Microbiota Intestinal (MI)	37
Funciones de la Microbiota Intestinal en el Huésped	38
Disbiosis Intestinal: Definición y Generalidades	39
Alteraciones de la Microbiota en EII	39
Modulación de la Microbiota en EII	42
<i>Probióticos</i>	43
<i>Prebióticos</i>	53

Patrones dietéticos específicos con impacto en la composición de la MI en EII	69
Metodología	83
Resultados	84
Síntesis y Conclusiones.....	91
Aportes y Contribuciones de la Investigación	95
Limitaciones.....	95
Líneas de Investigación Futuras.....	96
Bibliografía	98

Índice de Tablas

Tabla 1. Clasificación de Montreal de la extensión de la CU (Silverberg y col., 2005)	25
Tabla 2. Clasificación de CU	26
Tabla 3. Criterios diagnósticos tradicionales para definir la colitis ulcerosa (Lennard-Jones, 1980)	26
Tabla 4. Clasificación de Montreal de la EC	30
Tabla 5. Criterios diagnósticos tradicionales para definir la enfermedad de Crohn (Lennard-Jones, 1980)	31
Tabla 6. Diferencias clínicas entre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn del colon ...	32
Tabla 7. Resumen de estudios sobre el uso de probióticos en pacientes con EII	49
Tabla 8. Clasificación de Prebióticos según la WGO.....	55
Tabla 9 Alimentos Fermentados (Dimidi et al., 2019)	67
Tabla 10. Contenido de FODMAPs en los alimentos.....	72

Resumen

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), que abarca principalmente la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU), es una patología crónica caracterizada por inflamación recurrente del tracto gastrointestinal. La evidencia científica reciente destaca el papel central de la microbiota intestinal (MI) en su fisiopatología, lo que ha impulsado el interés en estrategias nutricionales orientadas a su modulación. El objetivo del presente trabajo fue analizar la evidencia disponible sobre el impacto de la alimentación, los probióticos, prebióticos y alimentos funcionales en la composición y funcionalidad de la MI, y su relación con la evolución clínica de pacientes con EII. Se realizó una revisión bibliográfica de publicaciones recientes, seleccionando ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis obtenidos de bases de datos científicas especializadas, priorizando fuentes con validez metodológica y actualidad. Los resultados indican que los probióticos muestran efectos más consistentes en la CU, mejorando síntomas y reduciendo marcadores inflamatorios, mientras que en la EC los resultados son variables. Los prebióticos favorecen la integridad de la barrera intestinal y la producción de metabolitos beneficiosos. Patrones dietéticos como la dieta mediterránea (DM), baja en FODMAP, de carbohidratos específicos (SCD), de exclusión (CDED) y la nutrición enteral (NE) muestran beneficios sobre la diversidad microbiana y el control inflamatorio. En conclusión, la modulación de la MI mediante estrategias dietéticas y suplementos específicos representa una herramienta terapéutica complementaria en el manejo integral de las EII, aunque se requieren estudios clínicos de mayor calidad para estandarizar protocolos y promover intervenciones nutricionales personalizadas.

Palabras Clave: Microbiota Intestinal, Enfermedades Inflamatorias Intestinales, nutrición, Probióticos, Prebióticos, Alimentos Funcionales.

Introducción

La EII es una afección inflamatoria crónica del tracto gastrointestinal (GI), caracterizada por una alteración en la estructura de la mucosa, una composición microbiana intestinal modificada y la presencia de anomalías bioquímicas sistémicas. La EII se presenta en dos formas clínicas principales: CU y EC, las cuales se diferencian por las distintas manifestaciones clínicas del proceso inflamatorio y por la localización específica de la inflamación en el tracto intestinal (Khan, I. et al., 2019). Cuando la inflamación afecta a todo el intestino, como ocurre en la EC, o se limita exclusivamente al colon, como en la CU, ambas patologías se caracterizan por períodos de crisis (brotes) y remisión o inactividad clínica (Tumani et al., 2020).

Si bien su etiología aún no se encuentra completamente esclarecida, la alteración de la MI, proceso conocido como disbiosis, se ha propuesto como un factor novedoso en el desarrollo y progresión de la enfermedad (Khan, I. et al., 2019)

Durante la última década, la EII se ha convertido en un desafío de salud pública mundial, y la frecuencia de incidencia está aumentando progresivamente en todo el mundo. La tasa de incidencia más alta se ha registrado en países desarrollados, como América del Norte, Europa, Australia y Nueva Zelanda, mientras que recientemente, la EII se ha vuelto gradualmente más común en áreas en desarrollo como Asia y América del Sur, y en países en desarrollo como Brasil, Corea del Sur y China (Khan, I. et al., 2019).

Según el autor Tumani et al., (2020) la patogenia de la enfermedad involucra factores genéticos, microbiota y respuesta inmune, que producen una respuesta inflamatoria. Para los pacientes con EII, la nutrición es considerada tan importante como el tratamiento farmacológico, ya que muchos alimentos exacerbaban los síntomas gastrointestinales y ello disminuye la calidad de vida y altera el estado nutricional.

La alimentación tiene un impacto en la microbiota intestinal (MI), al asociarse la dieta occidental a un cambio en la biodiversidad de la microbiota. En este sentido, la MI podría tener un rol en la patogenia de la enfermedad, al existir una disminución de la biodiversidad y un aumento de bacterias que podrían favorecer la inflamación y generar una disminución en la producción de ácidos grasos de cadena corta. En EII, los hábitos alimentarios tienden a ser restrictivos y el estado nutricional se caracteriza por desnutrición, pérdida de masa muscular, sarcopenia, déficit de vitamina D y hierro (Tumani et al., 2020).

La presente revisión tiene por objetivo actualizar el conocimiento existente respecto a la relación entre la microbiota intestinal, los hábitos alimentarios y la dietoterapia en la EII, y cómo estos factores contribuyen al desarrollo y mantenimiento de la inflamación intestinal. Asimismo, se propone explorar el posible papel de los enfoques terapéuticos basados en la modulación de la MI para la prevención y el tratamiento de la EII, con el fin de aportar lineamientos generales actualizados para la intervención nutricional.

Por ello, la presente revisión bibliográfica tiene como finalidad analizar y sintetizar la evidencia científica disponible sobre el rol de la alimentación, los prebióticos, los probióticos y los alimentos funcionales en el contexto de la EII, haciendo hincapié en su impacto sobre la composición de la MI y los mecanismos inflamatorios implicados, identificando tendencias, controversias y vacíos de conocimiento que podrían orientar futuras investigaciones.

Delimitación del objeto de estudio

El presente trabajo de investigación tiene como objeto de estudio analizar, a través de la revisión de la literatura científica, cuáles son las estrategias nutricionales que cuentan con evidencia comprobada en relación con la modulación de la MI en población adulta con EII. El propósito es aportar bases más sólidas que permitan optimizar las estrategias del manejo no farmacológico en esta población, complementando las terapias convencionales.

En este sentido, se delimita la indagación hacia la descripción y análisis de intervenciones nutricionales concretas, tales como la implementación de patrones alimentarios específicos, así como la utilización de probióticos, prebióticos y alimentos funcionales, considerando su impacto potencial sobre la composición y el equilibrio de la MI. Estas intervenciones han mostrado, en distintos estudios, efectos positivos en la reducción de los procesos inflamatorios y en la mejoría de los síntomas clínicos característicos de la EII.

De este modo, la presente investigación se centra en la relevancia de la modulación de la MI como un enfoque terapéutico, que representa una alternativa prometedora para contribuir al mejor pronóstico de los pacientes con EII.

Fundamentación

La EII, representa un desafío de salud creciente a nivel mundial por su impacto de carácter crónico, la complejidad de su manejo y las limitaciones de los tratamientos farmacológicos disponibles. Si bien la terapia médica ha permitido avances significativos en el control de la inflamación, la ausencia de una cura definitiva y la frecuente recurrencia de los síntomas hacen necesario explorar alternativas complementarias que contribuyan a mejorar la calidad de vida de los pacientes y optimizar los resultados clínicos.

En este contexto, la MI ha emergido como un elemento central en la fisiopatología de las EII, al evidenciarse su relación con los procesos inflamatorios y con el mantenimiento de la homeostasis intestinal. La identificación de una disbiosis característica en estos pacientes ha motivado la búsqueda de estrategias terapéuticas dirigidas a restablecer el equilibrio microbiano como una vía potencial para modular la enfermedad.

La presente investigación se fundamenta en la importancia de sistematizar y analizar la evidencia científica disponible acerca de la modulación de la MI mediante intervenciones nutricionales, tales como el uso de probióticos, prebióticos, alimentos funcionales y patrones

dietéticos específicos. Estas estrategias han mostrado, en diversos estudios, un impacto positivo sobre la diversidad microbiana, la reducción de la inflamación intestinal y la mejoría sintomática; sin embargo, los resultados aún son heterogéneos y requieren de una evaluación crítica y actualizada.

La justificación de esta revisión radica en la necesidad de proporcionar un marco de referencia sólido y fundamentado que oriente tanto a profesionales de la salud como a investigadores en la identificación de enfoques no farmacológicos, seguros y basados en la evidencia, que puedan complementar la terapéutica convencional. De esta manera, se contribuye a la consolidación de lineamientos que favorezcan una atención integral y personalizada, considerando la relevancia de la nutrición como herramienta terapéutica en el abordaje de las EII.

Objetivos

Objetivo General

- Describir, a partir de la evidencia científica disponible, cómo la modulación de la microbiota intestinal mediante estrategias dietéticas, probióticos, prebióticos y alimentos funcionales puede contribuir al tratamiento de las enfermedades inflamatorias intestinales

Objetivos Específicos

- Describir la fisiopatología, la prevalencia y las principales estrategias de tratamiento de las EII, con el fin de aportar una visión integral que permita comprender los mecanismos biológicos implicados, la magnitud de su impacto en la población y las alternativas terapéuticas actualmente disponibles.

- Explorar la evidencia científica actual sobre la influencia de distintos patrones alimentarios en la composición y funcionalidad de la MI en pacientes con EII.
- Revisar los efectos terapéuticos de los probióticos y prebióticos en la modulación de la MI y su impacto en la inflamación intestinal.
- Evaluar el rol de los alimentos funcionales en el mantenimiento de la remisión y el control de síntomas en pacientes con EII. Evaluar la evidencia científica disponible sobre el rol de los alimentos funcionales en la modulación de la MI en pacientes con EII.
- Identificar posibles recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia que favorezcan una intervención dietética personalizada con capacidad de modular la MI en el contexto de las EII.

Supuestos Básicos de la Investigación

A partir de la base del conocimiento sobre la temática adquirido durante el desarrollo del plan de estudios de la carrera, se pueden conjeturar supuestos básicos de investigación.

Tales como:

La MI es clave para el desarrollo del sistema inmunitario y la homeostasis del individuo, participando activamente en funciones inmunológicas, metabólicas y de protección de la barrera intestinal. Su adquisición, está influida por numerosos factores: tipo de parto, edad gestacional, alimentación inicial, exposición a antibióticos, etc.

Las EII, como la CU y la EC, se asocian a una disbiosis intestinal, es decir, un desequilibrio en la composición y función de la microbiota.

La alimentación y ciertos componentes dietéticos específicos, como los probióticos, prebióticos y alimentos fermentados, pueden modular positivamente la microbiota intestinal,

mejorando su diversidad y funcionalidad.

La intervención nutricional puede influir en la respuesta inflamatoria intestinal, contribuyendo potencialmente a la remisión clínica, el control de síntomas y la mejora en la calidad de vida de los pacientes con EII.

Estado del Arte

Recientes avances en la investigación permitieron comprender tanto la influencia genética como el papel de la MI en las EII, y los mismos han dado lugar a la hipótesis de que el desarrollo de dichas patologías podría ser consecuencia de una activación inmunitaria desregulada provocada por alteraciones en el microbioma intestinal. Actualmente, existe un creciente interés en el uso de estrategias nutricionales dirigidas a la modulación de la MI, ya sea con el objetivo de promover la salud intestinal o como terapia complementaria para el manejo de las EII. Publicaciones recientes, afirman que la alimentación desempeña un papel fundamental en la influencia de la composición de la MI humana; y que la misma puede contribuir a la inflamación local a través de diversos mecanismos, entre ellos la modulación de la capa protectora de moco, de la microbiota misma, de las uniones estrechas (tight junctions) e incluso mediante un efecto directo de los ligandos dietéticos sobre las células inmunitarias (Dhaliwal et al., 2025).

Además de modificar la composición microbiana, los factores dietéticos también pueden afectar sus funciones metabólicas. Por ejemplo, a través de su impacto directo sobre la producción de acetato y el butirato; ácidos grasos de cadena corta que desempeñan un papel esencial en la preservación de la barrera mucosa y en la regulación de la función inmunitaria intestinal (Dhaliwal et al., 2025).

Estas asociaciones, impulsan la investigación de la alimentación como una estrategia terapéutica en las EII, debido a que diversas investigaciones desarrollan cómo la misma

influye en la producción de metabolitos por parte de los organismos residentes en el intestino, y estas pequeñas moléculas pueden actuar como iniciadores de la cascada inflamatoria (Dhaliwal et al., 2025).

A continuación, se desarrollarán los diferentes ejes investigados con evidencia científica en la modulación de la MI investigados en los últimos años.

En cuanto los probióticos como variable en estudio, los mismos son microorganismos vivos que exhiben propiedades antibacterianas, contrarrestando bacterias patógenas, modulando la composición de la MI, regulando el sistema inmunológico, mejorando las respuestas antiinflamatorias y fortaleciendo la barrera intestinal. La administración de cepas probióticas específicas, como *E. coli* Nissle 1917, *Bifidobacteria* y *Lactobacillus*, podrían regular y modular la respuesta inmune (Murgiano, M., et al 2025).

Los probióticos influyen en la actividad inmune modulando las funciones de los macrófagos, células dendríticas y los linfocitos T. Los beneficios más significativos de los probióticos se observan en pacientes con CU, tanto en enfermedad activa como en remisión, mientras que los datos sobre su eficacia en la EC siguen siendo inconsistentes (Bjarnason, I. et al., 2019). Sin embargo, Murgiano M en su investigación enfatiza en lo necesario de considerar cuidadosamente varios factores de los probióticos, como los mecanismos de acción de cada cepa, la dosis óptima, el momento de indicación y la duración del tratamiento, la selección de cepas individuales o sus combinaciones, así como la seguridad y la estabilidad.

La autora Elizabeth C. Rose (2021) postula los efectos beneficiosos de los prebióticos, los cuales han sido investigados principalmente en modelos experimentales con CU. Se ha probado su papel en el mantenimiento de la integridad de la barrera intestinal, al favorecer el crecimiento de bacterias que regulan positivamente los mecanismos de defensa. Entre los

compuestos estudiados, la lactulosa y la inulina han demostrado propiedades antiinflamatorias prometedoras. En esta línea, un estudio realizado por Yang, C. (2024), evidenció que la administración de un fructooligosacárido específico durante 37 días alivió los síntomas de la colitis, mediante la modulación de la disbiosis intestinal y el metabolismo del triptófano en modelos murinos. Además, este fructooligosacárido mostró efectos antiinflamatorios en modelos de colitis dependientes de linfocitos T, al reducir los niveles de citocinas proinflamatorias.

Investigaciones de Shuji Ikegami (2023), han destacado el potencial de los prebióticos para reducir la actividad clínica y endoscópica de la enfermedad. En un ensayo de unicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, en el cual se administraron 9,8 g/día de fructooligosacáridos (FOS, un carbohidrato de cadena corta compuesto por unidades de fructosa) condujeron a mayores tasas de remisión y respuesta clínica, sin diferencias significativas en los resultados endoscópicos, y una reducción significativa en la α -diversidad en pacientes con CU leve a moderada.

En cuanto a los alimentos fermentados como variable de interés, un estudio llevado a cabo por Stiemsma, Leah T (2020) evaluó la influencia del consumo espontáneo o multiespecie de alimentos fermentados con cultivos iniciadores en la composición y función metabólica de la MI humana. Los alimentos fermentados como el kimchi, el chucrut, el café y las verduras encurtidas experimentan un proceso de fermentación espontánea y están sujetos a la colonización microbiana que se ve influenciada por el entorno circundante. El yogur, el queso, los productos de soja, el kéfir, la kombucha/tés fermentados se fermentan típicamente con cultivos iniciadores multiespecie compuestos por levaduras y bacterias. En esta revisión, la información resultó insuficiente para sugerir que un alimento fermentado en particular modifique la MI siguiendo un patrón específico. Sin embargo, dado que la mayoría de estos

alimentos están colonizados por bacterias del ácido láctico, levaduras *Saccharomyces* y especies de *Bifidobacteria*, se concluyó que el consumo de alimentos compuestos por estos fermentadores específicos podría ser un objetivo dietético potencial para prevenir la disbiosis intestinal en humanos. Además, se identificaron cambios en la composición de la MI, junto con cambios en factores inmunitarios o metabólicos en el huésped humano.

Edith Pérez de Arce (2021) en su investigación realizada en 98 pacientes con CU en remisión clínica y endoscópica, y reportó que el 33% presentaba síntomas compatibles con síndrome de intestino irritable (SII) según los criterios de Manning.

Investigaciones posteriores han evidenciado una prevalencia similar de síntomas tipo SII en el contexto de EII, con cifras que oscilan entre el 16,3% y el 27%. En esta línea, un metaanálisis que incluyó 13 estudios y un total de 1.703 pacientes con EII en remisión, reveló la presencia de síntomas tipo SII en el 35% de los casos, siendo más frecuentes en la EC con un 46%, en comparación con la CU, con un 36%. Es por esto, que diversos autores como G. Dhaliwal; y Cols (2025) plantean que múltiples estudios que involucran a pacientes adultos con EII, han demostrado que una dieta baja en FODMAP puede disminuir los síntomas similares al SII y mejorar la calidad de vida.

Según las recientes actualizaciones de las guías de práctica clínica, la aplicación a corto plazo de una dieta baja en fibra y FODMAP puede ofrecer alivio durante un brote sintomático de EII. Sin embargo, se recomienda precaución, ya que esta dieta, si bien mejora los síntomas, puede tener posibles consecuencias negativas a largo plazo. Este patrón dietético, se ha asociado con una reducción de microorganismos específicos del microbioma fecal y una disminución en la producción del beneficioso ácido graso de cadena corta butirato, crucial para la salud del epitelio intestinal. Estudios han indicado que la reducción de microorganismos en pacientes que siguen una dieta baja en FODMAP a menudo se asocia

con mejoras en remisión endoscópica y clínica. Lo cual genera preocupación sobre los posibles efectos adversos de la adherencia prolongada a una dieta baja en FODMAP (Dhaliwal et al., 2025).

El papel de la DM en la modulación de la MI ha demostrado ser prometedor como un enfoque complementario en el manejo de las EII en etapa de remisión. Esta dieta contribuye a mejorar la diversidad, composición y función de la MI, reduce la inflamación intestinal, mejora la calidad de vida, presenta una alta tasa de adherencia y genera mínimos efectos adversos. Su énfasis en alimentos no procesados y con propiedades antiinflamatorias la convierte en una estrategia práctica para el manejo de la EII en fase de remisión (Naik, R. G., 2025).

El estudio nacional Diet to INduce Remission in Crohn's disease (DINE-CD), un ensayo clínico aleatorizado publicado por Lewis et Al. (2021) que comparó la dieta específica de carbohidratos (SCD) con la DM como método para mejorar los síntomas de Crohn y la calidad de vida del paciente durante un período de 12 semanas. El estudio incluyó a 194 participantes, 101 asignados al grupo SCD y 93 al grupo DM. Los resultados revelaron que la dieta SCD no demostró superioridad sobre la DM. Ambos grupos lograron una remisión sintomática en más del 40% de los participantes, y las reducciones en la calprotectina fecal (FCP) y la PCR fueron significativas. Los autores sugirieron que, dada la mayor facilidad de adherencia a la DM y sus beneficios para la salud asociados, la misma podría ser la preferida para pacientes con EC leve a moderada.

Asimismo, Lewis et al. (2021) realizaron un ensayo controlado y aleatorizado que comparó la DM con la SCD en pacientes con EC. El estudio no encontró diferencias significativas en las tasas de remisión o las respuestas de los biomarcadores entre las dos intervenciones dietéticas. Los resultados sintomáticos comparables observados entre los

grupos de tratamiento pueden atribuirse a similitudes en las dietas del estudio, específicamente a que ambas se prepararon utilizando ingredientes frescos. El estudio sugirió que la DM puede ser preferible debido a su mayor adherencia y a sus beneficios para la salud más amplios, que se extienden más allá del manejo de la EII.

Las actualizaciones de práctica clínica de la AGA sugieren que todas las personas con EII deben seguir una DM que incluya frutas y verduras frescas, grasas monoinsaturadas, carbohidratos complejos y proteínas magras, minimizando el consumo de alimentos procesados, azúcares añadidos y sal, salvo contraindicaciones específicas. Cabe destacar que adoptar una DM puede contribuir a una mayor diversidad del microbioma intestinal, lo que ofrece beneficios adicionales para la salud a largo plazo, incluyendo una posible reducción de la enfermedad sistémica aterosclerótica y el cáncer (Dhaliwal et al., 2025).

Galvin Dhaliwal (2025) en su revisión detalla una encuesta anónima de 417 pacientes pediátricos y adultos con EII en la SCD, el 33% informó remisión clínica dos meses después de iniciar el tratamiento nutricional. Además, el 42% informó remisión clínica a los 6 y 12 meses. Al principio, el 80% de los pacientes experimentaron dolor abdominal, pero dentro de los dos meses de comenzar la SCD, la mayoría informó la resolución de este síntoma.

También hubo mejoras notables en otros síntomas, incluyendo diarrea, sangre en heces, pérdida de peso y limitaciones en las actividades. Alentadoramente, el 96% de los participantes expresaron su intención de continuar con la SCD.

La dieta de exclusión de la EC (CDED) consta de un patrón dietético con selección de alimentos específicos, diseñada para reducir la exposición a componentes químicos de los mismos potencialmente proinflamatorios, mediados por efectos negativos sobre la MI, la respuesta inmune y la barrera intestinal (Boneh et al., 2023). Este enfoque integra nutrición enteral parcial (NEP) con la mitad de las calorías provenientes de un suplemento nutricional

específico y una lista concisa de alimentos prescritos con bajo contenido de fibra, taurina y grasas saturadas. La misma, progresa gradualmente para incluir una gama más amplia de alimentos a partir de la semana 7, mientras se mantiene una cuarta parte de la ingesta calórica diaria de NEP durante las fases 2 y 3 (Dhaliwal et al., 2025).

Reznikov, EA, y Suskind, DL (2023) en un estudio prospectivo de 12 semanas que incluyó a pacientes con EC activa aleatorizados en dos grupos; uno sometido a NEP con CDED versus Nutrición Enteral Exclusiva (NEE), concluyó que ambos enfoques resultan en altas tasas de remisión y disminución de la inflamación a las seis semanas, sin diferencias significativas entre los grupos.

Un reciente informe de la AGA destaca que la CDED podría servir como una terapia eficaz para inducir la remisión clínica y obtener una respuesta endoscópica en casos de EC leve a moderada con una duración relativamente corta (Dhaliwal et al., 2025).

La terapia dietética más conocida y con mayor respaldo de evidencia para la EII es la NEE, actualmente se considera la terapia de primera línea para la inducción de la remisión en la EC, siguiendo las pautas de la Organización Europea de Crohn y Colitis (ECCO) y la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) (Boneh et al., 2023).

Los desafíos de la limitada tolerabilidad y cumplimiento de la NEE en pacientes adultos han impulsado la exploración de la eficacia de la NEP. La NEP implica una ingesta dietética que oscila entre el 50 % y el 90 % de las calorías provenientes de fórmula, complementada con la porción restante de una selección de alimentos específica.

Tal como señala Sancho Sharma (2021), en su estudio indicó los resultados de la NEE en pacientes adultos con EC, donde 31 pacientes recibieron NEE durante un rango de 2-6 semanas. El índice de actividad de la EC (CDAI) mostró una mejoría significativa después de

la NEE a las 4 y 8 semanas. En conclusión, el autor menciona que la NEE fue eficaz para inducir la respuesta clínica en diferentes fenotipos de EC. La misma es una opción terapéutica eficaz para pacientes con EC complicada, especialmente si presentan desnutrición y contraindicaciones que impiden el uso de terapia inmunosupresora. La NEE es eficaz tanto como terapia complementaria como única, en todos los subtipos de EC.

Otra investigación realizada por Jatkowska A. (2025) en una revisión sistemática y metanálisis más actualizada examinó la NEP en tratamiento de la EC, la cual se identificaron 64 artículos, de los cuales 11 informaron datos de ECA. La evidencia sugiere que la NEP puede usarse como terapia de mantenimiento e inducción, particularmente en dosis altas y/o junto con dietas de exclusión. Una dosis más alta de NEP se asocia con un menor riesgo de recaída posterior de la enfermedad, con beneficios observados en ingestas superiores al 35% de los requerimientos energéticos. La NEP puede mejorar los parámetros nutricionales, mostrando una eficacia comparable a la NEE. El efecto del NEP en la mejora de la calidad de vida de los pacientes es comparable al de las terapias con NEE y con antifactor de necrosis tumoral alfa. Los autores concluyen que la NEP puede ser útil en diversos aspectos del manejo de la EC, pero gran parte de la evidencia actual es de baja calidad. Se requieren ensayos controlados aleatorizados bien diseñados para confirmar los hallazgos de la literatura actual y antes de poder emitir recomendaciones clínicas.

En los últimos años, se ha propuesto que la MI pudiera desempeñar un papel central en la fisiopatología y el manejo de las EII. A partir de la revisión bibliográfica, se observa que diversas investigaciones sugieren que la modulación dietética mediante estrategias como la DM, CDED, el uso de probióticos, prebióticos y NE, podría influir en la composición microbiana, la respuesta inmunológica y la integridad de la barrera intestinal. Si bien se han reportado beneficios clínicos y bioquímicos, la heterogeneidad metodológica y la escasa

evidencia a largo plazo ponen de manifiesto la necesidad de estudios más rigurosos. En este contexto, la alimentación se plantea como una posible herramienta terapéutica complementaria en el abordaje de la EII, cuya aplicación debería ser individualizada y sustentada en la mejor evidencia disponible.

Marco Teórico

Definición, Fisiopatología y Etiopatogenia de las EII

Las EII conforman un grupo de patologías caracterizadas por una inflamación crónica y descontrolada asociada a una desregulación de la respuesta inmune innata y adaptativa. Según su sitio de afectación, la misma puede clasificarse en aquella que afecta a todo el tubo digestivo, como la EC, o sólo al colon como la CU, ambas cursan con periodos de actividad y remisión.

La patogenia de la enfermedad aún se encuentra en estudio, siendo la misma considerada multifactorial, involucrando factores genéticos, ambientales, de la microbiota y de la respuesta inmune, que producen una respuesta inflamatoria exagerada. Actualmente no existe un tratamiento farmacológico efectivo que sea capaz de curar la enfermedad. Sin embargo, el tratamiento se ha focalizado en terapias antiinflamatorias e inmunosupresoras no específicas cuyos resultados son diversos.

Para los pacientes con EII, la terapia nutricional es considerada tan importante como el tratamiento farmacológico, ya que muchos alimentos exacerbaban los síntomas gastrointestinales, disminuyendo la calidad de vida y alterando el estado nutricional del individuo (Tumani, Pavez & Parada, 2020).

Esta desregulación de la respuesta inmune es desencadenada por diferentes antígenos intraluminales, como la flora bacteriana, y probablemente otros antígenos como los

alimentarios, microbianos y otros factores medioambientales. La influencia de factores genéticos se evidencia por reportes de agrupamiento familiar y de mayor incidencia en gemelos monocigotos. Por lo tanto, se reconoce que la interacción de factores genéticos y ambientales tienen un papel en la patogénesis de estos trastornos. Las modificaciones de la dieta, el uso de antibióticos, la colonización intestinal, el estilo de vida y la industrialización, son los factores que, según los autores, contribuyen al aumento de la prevalencia de la EII. Se postula que los factores ambientales y/o infecciones que ellos desencadenan inducen cambios en la función de barrera del epitelio, con la consiguiente pérdida de tolerancia inmune a los antígenos intestinales (Sambuelli et al., 2019).

Epidemiología de EII

Según el Acta Gastroenterológica Latinoamericana, la incidencia de la EII aumentó marcadamente en los últimos años. Se ha descrito que el incremento se presenta inicialmente en la CU y luego se estabiliza; mientras que los casos de EC continúan en ascenso, llevando a un cambio en la relación CU/EC, con una disminución proporcional del predominio de la CU. Las mayores tasas de incidencia y prevalencia de EII se han observado en el norte de Europa, el Reino Unido y América del Norte. En áreas de menor prevalencia como el sur y el este de Europa, Asia, África y América del Sur, las tasas de incidencia también demostraron un aumento progresivo.

Kaplan G., sostiene que las EII deben considerarse enfermedades globales. El autor ejemplifica esta situación con datos de la provincia de Alberta, Canadá, donde la prevalencia en 2015 era de 660 casos por cada 100.000 habitantes, estimándose un aumento a 790 por 100.000 para 2025. Esto representaría un incremento cercano al 70 % en el número total de afectados.

Los datos epidemiológicos sugieren que las EII se distribuyen de igual forma entre ambos sexos. En cuanto a la etnicidad, en las poblaciones de raza blanca, se han demostrado las incidencias más elevadas; sin embargo, la creciente expansión global de las EII también ha alcanzado a otras poblaciones, como los hispánicos y asiáticos (Acta Gastroenterológica Latinoamericana, 2019).

Kaplan G., señala que las EII fueron consideradas tradicionalmente como enfermedades de países industrializados del mundo occidental, pero estudios epidemiológicos han desafiado esta creencia, al demostrar una gran influencia del medioambiente, afectando a individuos de todos los grupos étnicos como hispanos y afroamericanos cuyas familias han vivido en el mundo occidental por muchas generaciones.

Asimismo, el autor señala que los países recientemente industrializados han experimentado una transformación de la sociedad. Estos cambios incluyen la migración de áreas rurales a urbanas; un cambio de la agricultura a la industrialización; con centros urbanos densamente poblados han dado lugar a una evolución de comportamientos de estilo de vida; el tabaquismo; dietas bajas en fibra y reducción de la lactancia materna; exposición a ambientes tóxicos con aumento de la contaminación y las actividades diarias con un cambio a ocupaciones sedentarias.

Por lo tanto, el autor reflexiona respecto de la implicancia sobre los sistemas de salud y el aumento exponencial en el número de pacientes con EII durante la próxima década, en los que el debut temprano y una incidencia en aumento darían un cambio de la pirámide poblacional, con una cantidad de pacientes con EII que sobrepase los recursos, el personal y la infraestructura necesarios para atenderlos. (Acta Gastroenterológica Latinoamericana, 2019).

Sambuelli, A; y Cols, exponen que en Argentina no se dispone de datos poblacionales

para estimar la incidencia y prevalencia de las EII. Sin embargo, en el Hospital de Gastroenterología, donde la sección de EII constituye de alguna manera un centro de derivación de estas patologías en el país, se ha registrado 4000 pacientes con datos confiables para categorizar la enfermedad. De estos, dos tercios son portadores de CU, pero la relación CU/EC fue disminuyendo progresivamente a partir del siglo presente, siendo en los últimos años tal relación menor a 2:1, por el incremento relativo de la EC, (Sambuelli et al., 2019).

Una revisión sistemática, analiza la situación epidemiológica de la EII en América del Sur mediante la evaluación de 18 estudios publicados entre 1990 y 2018 (Selvaratnam et al., 2019).

Los hallazgos revelan que la incidencia de CU varía entre 4,3 y 5,3 por cada 100.000 personas/año, mientras que la de EC oscila entre 0,74 y 3,5. Las tasas de prevalencia se estiman entre 15,0 y 24,1 para la CU, y de 2,4 a 14,1 para la EC, por cada 100.000 habitantes. La pancolitis fue la forma más frecuente de CU, y la afectación colónica predominó en los casos de EC. En todos los estudios, se observó una mayor frecuencia de EII en zonas urbanas, lo que respalda la hipótesis de que la industrialización y los cambios ambientales tienen un rol clave en su desarrollo (Selvaratnam et al., 2019).

Finalmente, la revisión sistemática concluye que la carga de EII en América del Sur es un problema en aumento, especialmente en regiones industrializadas, lo cual plantea un reto en el ámbito de la salud, dado que podría representar una considerable carga global futura de la enfermedad (Selvaratnam et al., 2019).

En Argentina, la EC y CU han sido oficialmente definidas como Enfermedades Poco Frecuentes. Forman parte del Listado oficial de Enfermedades Poco Frecuentes (EPOF) aprobado por el Ministerio de Salud de la Nación a través de la Resolución 641/2021, publicada en el Boletín Oficial el 10/2/2021.

En el año 2011 se sancionó la Ley Nacional 26.689 de “Cuidado integral de la salud de las personas con EPOF y sus familias” y fue reglamentada en mayo del 2015, que en su Art 2 considera que una EPOF es aquella enfermedad cuya prevalencia en la población es menor o igual a 1 persona cada 2.000 habitantes. Debes recordar que esta definición de EPOF, no es por la rareza de las características de la enfermedad, sino por la baja cantidad de personas afectadas en la población.

Un estudio reciente de Hracs, Windsor, Ng y Kaplan (2025), basado en más de 500 investigaciones en 80 regiones, analizó la evolución global de la EII durante el último siglo mediante aprendizaje automático. Los autores describen una transición epidemiológica en cuatro etapas: emergencia (baja incidencia y prevalencia en países de bajos ingresos), aceleración de la incidencia (rápido aumento de diagnósticos en regiones en industrialización), prevalencia compuesta (incidencia estabilizada o en descenso, pero con prevalencia creciente por acumulación de casos), y una etapa proyectada de equilibrio de prevalencia (prevalencia estable por balance entre nuevos diagnósticos y mortalidad, esperada en países de altos ingresos hacia 2045). Este modelo refleja el desplazamiento de la EII desde regiones industrializadas hacia emergentes, aunque aún carece de indicadores numéricos precisos para definir los puntos de transición.

Clasificación de las EII

Colitis ulcerosa

La CU es una afección inflamatoria crónica de la mucosa del colon, el cual puede verse afectado en extensión variable, de forma continua y simétrica involucrando al recto desde el margen anal, y que se caracteriza habitualmente por un curso recidivante/remitente y en menor proporción por actividad crónica continua (Sambuelli et al., 2019).

Los síntomas de la CU habitualmente reflejan el grado de severidad de la enfermedad y consisten en la presencia de diarrea con contenido hemático, en más del 90% de los afectados, con o sin urgencia rectal. La bibliografía describe que la patología puede presentarse al mismo tiempo con presencia de moco, sangre y exudado en materia fecal, también con episodios de pseudodiarrea, con pujo y tenesmo; aunque debido a su diversidad de presentación los autores describen que puede presentarse con sangrado sin alteración del ritmo evacuatorio, y en raros casos con estreñimiento. En algunos casos, puede observarse su curso con urgencia de defecación nocturna, que sugiere organicidad. La persistencia de los síntomas durante más de cuatro a seis semanas ayuda a diferenciar la CU de la mayoría de las diarreas infecciosas. Los síntomas sistémicos de malestar, anorexia o fiebre se observan menos frecuentemente que en la EC. En general, es más común la urgencia evacuatoria que el dolor. Cuando hay dolor abdominal suele ser de tipo cólico, más frecuentemente en hipogastrio y flanco izquierdo, y se ve más frecuentemente en las rectosigmoiditis. Si el dolor abdominal se torna relevante, suele reflejar complicaciones como estenosis, perforación o algunas veces una EC no diagnosticada, ya que esta enfermedad cursa más habitualmente con dolor de estas características (Sambuelli et al., 2019).

Los síntomas y signos de enfermedad severa son menos frecuentes en la proctitis y colitis izquierda. Las proctitis tienen menor compromiso sistémico que las otras extensiones, pero debe considerarse que la extensión es un proceso dinámico y la enfermedad puede progresar proximalmente, lo cual es un indicador de severidad (Sambuelli et al., 2019).

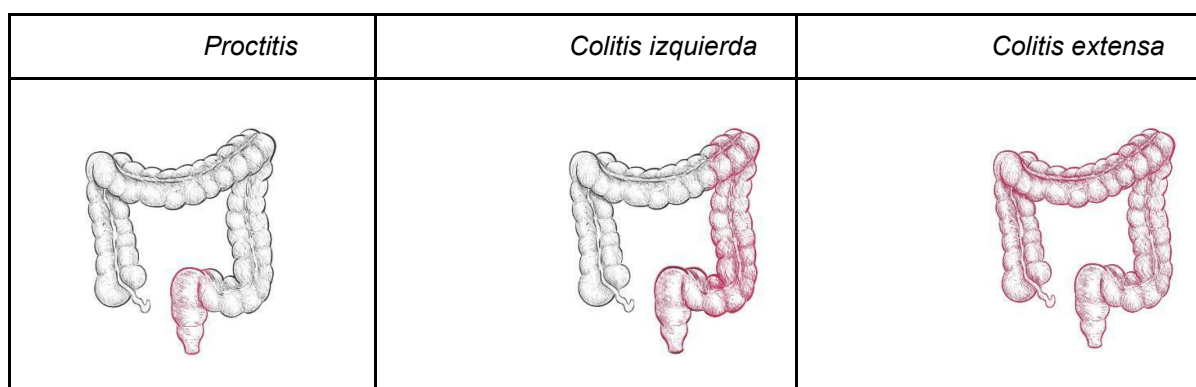
Tabla 1. Clasificación de Montreal de la extensión de la CU (Silverberg y col., 2005)

Extensión de la CU	
Distribución	Anatomía

1	Proctitis ulcerosa	Compromiso limitado al recto (extensión proximal de la inflamación distal a la unión rectosigmoidea).
2	CU izquierda (CU distal)	Compromiso limitado a la porción de colon distal al ángulo esplénico.
3	CU extensa (pancolitis)	El compromiso se extiende en forma proximal al ángulo esplénico, incluye pancolitis.

Nota. Elaboración propia. *Clasificación de Montreal de la extensión de la CU* (Silverberg y col., 2005). Adaptado de: Sambuelli et al., 2019.

Tabla 2. Clasificación de CU



Nota. Elaboración propia. Adaptado de *Dr. Alfonso Galán* – Especialista en Medicina de Familia y Urgencias. Equipo médico Neolife e Investigación y Desarrollo Neoactives

Tabla 3. Criterios diagnósticos tradicionales para definir la colitis ulcerosa (Lennard-Jones, 1980)

CRITERIOS DE LENNARD JONNES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA CU	
Criterios clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado rectal. • Diarrea crónica (un 10% de los casos puede haber constipación). • Dolor abdominal. • Manifestaciones extraintestinales.
Criterios radiológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios mucosos: mucosa granular, úlceras espiculares o en botón de camisa, pseudopólipos. • Cambios en el calibre: estrechamiento de la luz (aumento del espacio sacro-rectal), acortamiento del colon, pérdida de haustras.

Criterios endoscópicos	<ul style="list-style-type: none"> • Mucosa eritematosa, granular, edematosa y/o friable. • Exudado o ulceraciones. • Sangrado al roce o espontáneo. • Pseudopólipos y pólipos. • Lesiones característicamente continuas y con afectación prácticamente constante de recto.
Criterios anatomopatológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Mayores: inflamación exclusiva de la mucosa, úlceras superficiales, distorsión de la cripta, microabscesos, depleción de células caliciformes. • Menores: infiltrado inflamatorio crónico difuso, aumento de la vascularización mucosa, metaplasia de las células de Paneth, atrofia mucosa, hiperplasia linfoide.

Nota. Elaboración propia. *Criterios diagnósticos tradicionales para definir la colitis ulcerosa* (Lennard-Jones, 1980) Adaptado de: Sambuelli et al., 2019.

La Fundación de Crohn & Colitis de Norteamérica (CCFA- Crohn's & Colitis Foundation of America) menciona el tratamiento en CU, que está destinado a disminuir la inflamación anormal del revestimiento del colon, esto permite la cicatrización, ayudan a aliviar los síntomas de diarrea, sangrado rectal y dolor abdominal. Los dos objetivos principales del tratamiento son obtener la remisión, y una vez logrado, mantenerla. Si no se puede establecer la remisión, entonces el siguiente objetivo es disminuir el nivel de la enfermedad para así mejorar la calidad de vida del paciente. Algunos de los medicamentos usados para este fin pueden ser los mismos, pero administrados en dosis diferentes y en períodos de tiempo diversos.

No existe un tratamiento único que se ajuste a todas las personas con CU. El enfoque debe ser adaptado a la persona, porque la enfermedad de cada persona es diferente. El tratamiento puede lograr la remisión, que puede prolongarse durante meses y hasta años, pero la enfermedad brotará de vez en cuando por la reaparición de una inflamación o por algún

factor que la active. Los brotes pueden indicar la necesidad de modificar la dosis, frecuencia o tipo de medicación. Aunque los medicamentos usados para CU buscan controlar la inflamación y mantener la remisión, también pueden utilizarse para lidiar con los síntomas de un brote.

Alternativas Farmacológicas para tratamiento en CU

El tratamiento farmacológico de la colitis ulcerosa se basa en distintos grupos de fármacos según la gravedad del cuadro y la respuesta del paciente.

Los aminosalicilatos (5-ASA), como mesalazina y sulfasalazina, son efectivos en casos leves a moderados y ayudan a mantener la remisión.

Los corticoesteroides (budesonida, cortisona, prednisona y meprednisona) se emplean en formas moderadas a severas, útiles para el control a corto plazo de los brotes.

Los inmunomoduladores (azatioprina, ciclosporina y 6-mercaptopurina) se indican cuando no hay una respuesta adecuada a los tratamientos previos y contribuyen a reducir la dependencia de los corticoesteroides.

Las terapias biológicas (adalimumab, infliximab, su biosimilar, golimumab y vedolizumab) están destinadas a casos moderados a severos, favoreciendo la remisión sostenida y la reducción del uso de esteroides.

Finalmente, los antibióticos (metronidazol y ciprofloxacina) se utilizan para el tratamiento de infecciones asociadas a la colitis ulcerosa (Crohn's & Colitis Foundation of America (CCFA) & Fundación Más Vida de Crohn & Colitis Ulcerosa, s.f.).

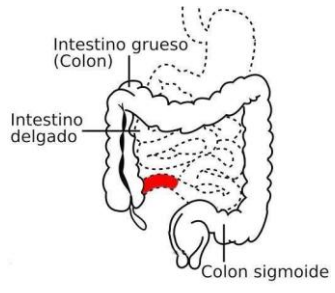
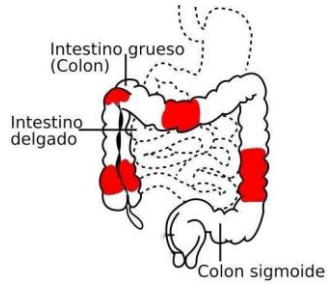
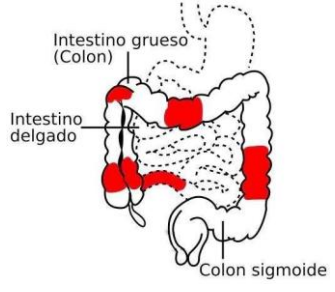
Enfermedad de Crohn

La EC se caracteriza por una inflamación discontinua, transmural, que afecta cualquier parte del tubo digestivo, pero con mayor frecuencia compromete el intestino delgado (ID)

distal y el colon proximal. Se define por su localización en íleon terminal, colónica, íleo-colónica, gastrointestinal alta o por el patrón inflamatorio y sus complicaciones; en fistulizante/penetrante o estenosante. (Navarro et al., 2025 p.169).

Los síntomas más frecuentes de la EC son la diarrea, definida como aumento en el volumen o el contenido líquido de las deposiciones, cambios en la consistencia y aumento en la frecuencia de las mismas. Según la definición de la OMS, la diarrea se caracteriza por la expulsión de tres o más deposiciones líquidas, con o sin sangre, en un período mayor a 24 horas. Otros síntomas incluyen dolor abdominal que puede ser un marcador clínico de obstrucción intestinal, pérdida de peso, fiebre, como también la presencia de sangre o moco o ambos en las deposiciones, especialmente en la EC con afectación colónica. Sin embargo, debe considerarse que los síntomas como dolor y diarrea pueden deberse a causas diferentes, como períodos de actividad de la enfermedad. Dentro de otras causas, los autores incluyen secuelas de una cirugía realizada previamente por una lesión activa o sus complicaciones, hiperproliferación bacteriana, malabsorción de sales biliares o ácidos grasos, estenosis, adherencias, litiasis vesicular, efectos colaterales de tratamientos y también debe considerarse la posibilidad de que el paciente presente síntomas por las mismas entidades que se observan en la población sin EII, como discinesia, síndrome de intestino irritable, o concomitancia con una infección intestinal agregada. (Sambuelli et al., 2019).

Tabla 4. Clasificación de Montreal de la EC

Localización anatómica	L1: Ileal	
	L2: Colónico	
	L3: Ileocólica	
Comportamiento Clínico	B1: No estenosante / no penetrante (inflamatorio) B2: Estenosis B3: Penetrante (fistulizante)	
Modificador	P: Enfermedad perianal	

Nota. Elaboración propia. Adaptado de José D. Feuerstein 1, Adán S. Cheifetz;

Enfermedad de Crohn: epidemiología, diagnóstico y tratamiento

Para establecer el diagnóstico deben descartarse otras entidades que pueden presentar

signos o síntomas similares. Algunos diagnósticos diferenciales presentan hallazgos parecidos en la endoscopia, las imágenes o la histopatología, y otros solo se pueden confundir por los síntomas (Sambuelli et al., 2019).

Los criterios de Lennard-Jones para diagnosticar EC y CU involucran 4 grupos de datos: clínicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos (categorizados en mayores y menores), confirmando el diagnóstico de EC o CU en base a la suma de criterios, definidos según su relevancia.

Tabla 5. Criterios diagnósticos tradicionales para definir la enfermedad de Crohn (Lennard-Jones, 1980)

CRITERIOS DE LENNARD JONNES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA EC	
Criterios clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal recurrente. • Diarrea. • Pérdida de peso. • Masa abdominal. • Fiebre/febrícula. • Enfermedad perianal. • Fístulas.
Criterios radiológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios mucosos: úlceras aftoides, lineales o en espina de rosal, úlceras longitudinales (empedrado), pólipos inflamatorios, edema de válvulas conniventes. • Cambios del calibre: estenosis, dilatación, fístulas, asimetría de las lesiones.
Criterios endoscópicos	<ul style="list-style-type: none"> • En compromiso del colon: presencia de aftas, ulceraciones lineales profundas o serpiginosas, aspecto en empedrado, estenosis, orificios fistulosos, pseudopólipos y pólipos; lesiones característicamente segmentarias, de extensión variable y con recto frecuentemente indemne. • En compromiso del íleon: aftas, úlceras y/o estenosis.

Criterios anatomopatológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Mayores: inflamación transmural, granulomas no caseificantes, agregados linfoides • Menores: inflamación de carácter discontinuo, inflamación de la submucosa con arquitectura epitelial conservada, retención de moco con inflamación mínima, fisuras.
------------------------------	--

Nota. Elaboración propia. *Criterios diagnósticos tradicionales para definir la enfermedad de Crohn* (Lennard-Jones, 1980) Adaptado de: Sambuelli et al., 2019.

La siguiente tabla presenta las principales diferencias clínicas entre la CU y la EC, destacando las características que permiten su distinción diagnóstica, como el patrón de afectación intestinal, las manifestaciones clínicas y las complicaciones asociadas.

Tabla 6. Diferencias clínicas entre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn del colon

	CU	EC
Sangrado rectal	Muy frecuente	Menos frecuente
Dolor abdominal	Inconstante y leve	Muy Frecuente
Tipo (dolor / molestia)	Urgencia predefecatoria	Suboclusivo frecuente
Fiebre	Indica severidad	Frecuente
Masa Abdominal	Indica complicación / (Presentación infrecuente)	Complicación- Frecuente
Enfermedad perianal	Igual a población normal	Frecuente /Compleja común
Fístulas internas y externas	Sólo rectovaginal (inusual)	Común

Colectomía (ileostomía definitiva)	Proctocolectomía (curación)	Recidiva Intestino delgado posible
Colectomía +pouch ileoanal	Pouchitis posible (30-40%)	Fracaso frecuente

Nota. Elaboración propia. *Diferencias clínicas entre la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn del colon.* Adaptado de: Sambuelli et al., 2019.

La Fundación de Crohn & Colitis de Norteamérica (CCFA- Crohn's & Colitis Foundation of America) refiere al tratamiento en EC, están destinados a disminuir la inflamación anormal en el sistema gastrointestinal, lo que permite al colon cicatrizar, ayudan a aliviar los síntomas de diarrea, sangrado rectal y dolor abdominal. Los dos objetivos básicos del tratamiento son obtener la remisión y, una vez que eso se haya logrado, mantenerla. Algunos de los medicamentos usados para llevar esto a cabo pueden ser los mismos, pero administrados en dosis diferentes y en períodos de tiempo diversos.

No existe un tratamiento único que se ajuste a todas las personas con EC. El enfoque debe ser adaptado a la persona, porque la enfermedad de cada persona es diferente.

El tratamiento puede lograr la remisión, que puede prolongarse durante meses y hasta años, pero la enfermedad brotará de vez en cuando por la reaparición de una inflamación o por algún factor que la active. Un brote de la enfermedad también puede ser activado por una combinación-fisura, fistula, estrechamiento o absceso. Así mismo, los brotes de la EC pueden indicar la necesidad de cambiar la dosis, frecuencia o tipo de medicamento. Las alternativas farmacológicas para el tratamiento de la EC son resumidas en la Tabla 8.

Alternativas Farmacológicas para Tratamiento en EC

El tratamiento farmacológico de la EC incluye tres grupos principales:

Los corticoesteroides (budesonida, cortisona, prednisona, meprednisona) se utilizan en casos leves a moderados para controlar brotes y reducir la inflamación.

Los inmunomoduladores (azatioprina, ciclosporina, 6-mercaptopurina) se indican cuando no hay respuesta a otros fármacos, ayudando a disminuir la dependencia de los corticosteroides.

Las terapias biológicas (adalimumab, infliximab, golimumab, vedolizumab) se reservan para casos moderados a severos, favoreciendo el mantenimiento de la remisión y la reducción progresiva de los corticosteroides (Crohn's & Colitis Foundation of America (CCFA) & Fundación Más Vida de Crohn & Colitis Ulcerosa, s.f.).

Etiopatogenia

Los factores ambientales desempeñan una función importante en la etiología de las EII. El tabaquismo activo tiene un efecto protector sobre la presentación de la CU y su severidad. El riesgo de desarrollar una CU en fumadores es aproximadamente la mitad que en los no fumadores. Contrariamente, los fumadores tienen un riesgo aumentado de desarrollar EC, cercana al doble que los no fumadores (Sambuelli et al., 2019).

En la EC, los antecedentes familiares de EII son factores de riesgo bien probados para el desarrollo de la enfermedad. Los antecedentes familiares de EC o CU aumentan levemente el riesgo de desarrollar CU en otro miembro de la familia, aunque la concordancia en gemelos homocigotos es más frecuente en la EC.

Respecto a la higiene, en la EII una disminución de la exposición a antígenos en la infancia podría afectar la diversidad de la microbiota entérica, produciendo disbiosis, y

podría ser la causa de una hiperreacción inmunológica en el momento de un siguiente contacto microbiano, pero esto es discutido y parece no ser homogéneo en distintas regiones del mundo. Los anticonceptivos han sido reportados como factor de riesgo ambiental involucrado en el desarrollo de CU y EC. Los estrógenos usados como terapia de reemplazo hormonal parecen aumentar el riesgo de CU, pero no de la EC (Sambuelli et al., 2019).

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINEs) no selectivos se han considerado portadores de un riesgo significativo de agravar la CU; sin embargo, tal factor de riesgo y su verdadera magnitud se discuten. La evidencia con respecto a los AINEs como factor de riesgo para el desencadenamiento de una EC es menos robusta. Sin embargo, debido a observaciones realizadas en la vida real, nuestra política es aconsejar a los pacientes evitar su uso en las dos enfermedades (Sambuelli et al., 2019).

El aumento de la prevalencia de la EII con la industrialización es mundialmente reportado y aceptado. El material particulado de alta densidad produce aumento TNF- α (mediador clave de EII) y otras citoquinas.

Además, la exposición residencial a altas concentraciones de dióxido de nitrógeno se asoció con un elevado riesgo de desarrollar EC en adultos jóvenes y en chicos, y la exposición residencial a altas concentraciones de dióxido de sulfuro se relacionó con un elevado riesgo de desarrollar CU, también en este caso en las mencionadas edades tempranas.

Además, se investigó para ambas EII la implicancia de una dieta pobre en fibras y alta en azúcares refinados, la ingesta de ácidos grasos totales, monoinsaturados y poliinsaturados, las comidas rápidas, el consumo de bebidas cola, etc., con resultados discordantes entre estudios; varias publicaciones de las dos últimas décadas no avalan la hipótesis de una patogénesis alimentaria. Sin embargo, modificaciones en la dieta podrían

resultar en cambios tempranos en el microbioma intestinal, y desencadenar brotes de estas enfermedades (Sambuelli et al., 2019).

También se han sugerido implicadas en la patogenia la toma de antibióticos en edades tempranas de la vida, la deficiencia de vitamina D y el estrés. Se han realizado intentos para aislar microorganismos que podrían explicar la inflamación, pero no se ha podido sustentar adecuadamente la hipótesis de un microorganismo específico que gatille la inflamación crónica (Sambuelli et al., 2019).

Generalidades de la Terapia Nutricional en EII

La terapia nutricional en la EII debe ser individualizada según el estado nutricional, requerimientos y evolución clínica. Durante la remisión, los requerimientos energéticos son de 25–30 kcal/kg/día, aumentando a 30–35 kcal/kg/día en fases activas por el mayor gasto metabólico. El aporte proteico recomendado es de 1,2–1,5 g/kg/día en actividad y 1 g/kg/día en remisión, siguiendo guías ESPEN. Las deficiencias de hierro, calcio, vitamina D y zinc son frecuentes, por lo que se sugiere monitoreo y suplementación. La anemia es la manifestación extraintestinal más común (4 – 67%), y el déficit de vitamina D se asocia a osteoporosis, mayor inflamación y peor pronóstico (Tumani, Pavez & Parada, 2020).

La malnutrición calórico-proteica afecta al 20–85% de los pacientes, predominando en la EC activa por mala absorción y resecciones intestinales. Se recomienda una evaluación nutricional completa, ya que el IMC puede subestimar la desnutrición, siendo necesario valorar la masa grasa y muscular. La sarcopenia afecta hasta el 60% de los pacientes con EII, incluso con peso normal, y se relaciona con mayor mortalidad y complicaciones (Dhaliwal et al., 2021; Moreira-Rodríguez, 2021).

En contraposición, al mismo tiempo diversos autores destacan un aumento de casos

con exceso de peso, asociado a la inflamación crónica de bajo grado (ICBG) y al estilo de vida occidental. La obesidad puede agravar la inflamación intestinal, afectar la barrera mucosa y empeorar el curso clínico de la EC (Kim, Oh & Yoo, 2023). Las guías ESPEN y UEG recomiendan un enfoque gradual para su manejo, priorizando cambios en el estilo de vida y dieta, con posibilidad de farmacoterapia o cirugía bariátrica si es necesario (Kim, Oh & Yoo, 2023).

Generalidades de la Microbiota Intestinal (MI)

La fisiología humana está fuertemente influenciada por un conjunto de microorganismos, denominado microbiota, que comprende tanto bacterias, como levaduras, hongos, virus, arqueas y protozoarios. Estos microorganismos están presentes tanto en la superficie externa (piel) como en mucosas, por ejemplo, en intestino y vagina. Particularmente la flora intestinal, hoy denominada MI, es la más estudiada y la que concentra la mayor diversidad y abundancia de especies microbianas. La MI, es considerada un microecosistema dinámico que contiene a una diversa población de microorganismos (de 10.000 a 100.000 millones de microbios), siendo las bacterias los microorganismos predominantes. La composición y densidad de la MI se modifica a lo largo del GI. Los filotipos bacterianos más comunes son los firmicutes y los bacteriodetes, que representan más de un 90% de las bacterias totales, las Proteobacterias, Actinobacterias, Fusobacterias y Verrucomicrobia completan el 10% restante junto con pocas especies del dominio Arquea (Álvarez et al., 2021).

La MI humana incluye también levaduras, fagos y protistas (Álvarez et al., 2021). Asimismo, las bacterias anaerobias son más abundantes que las aerobias y su densidad se modifica con un gradiente próximo-distal desde el ID hasta el colon, en dónde se encuentran

en mayor densidad. Las bacterias intestinales son menos abundantes en el estómago y el intestino grueso, y se concentran más en el tracto gastrointestinal inferior. Tanto el ácido gástrico como la bilis y la secreción pancreática tienen propiedades antibacterianas y previenen la colonización de patógenos en el tracto gastrointestinal superior. Además, factores mecánicos como el peristaltismo y la presencia de sustancias antibacterianas como las bacteriocinas y los ácidos grasos también funcionan como barrera.

La MI es clave para el desarrollo del sistema inmunitario y la homeostasis del individuo. Su adquisición, está influida por numerosos factores: tipo de parto, edad gestacional, alimentación inicial, exposición a antibióticos, etc. (Álvarez et al., 2021).

Funciones de la Microbiota Intestinal en el Huésped

La microbiota intestinal cumple funciones esenciales en la digestión, el metabolismo, la protección y la regulación inmunológica del huésped. Participa en la fermentación de hidratos de carbono complejos, generando ácidos grasos de cadena corta que aportan energía, regulan la homeostasis metabólica y favorecen la absorción de minerales. Además, sintetiza vitaminas y aminoácidos, y modifica compuestos dietéticos y biliares. Sin embargo, también puede producir metabolitos tóxicos como el TMAO, asociado a riesgo cardiovascular. Su función protectora se basa en la resistencia a la colonización, la competencia con patógenos y la estimulación inmune. Asimismo, refuerza la barrera intestinal mediante mucinas y proteínas de la mucosa. Desde el punto de vista trófico, regula la proliferación epitelial y modula la respuesta inmune a través de metabolitos y moléculas inmunorreguladoras como IL-10, TGF- β y ácido retinoico.

Disbiosis Intestinal: Definición y Generalidades

La disbiosis corporal total describe los cambios en la cantidad, variedad y/o ubicación de los microorganismos en el cuerpo humano. Dicho trastorno se clasifica en aquella que afecta el tracto intestinal y/o extraintestinal, y se vinculan con el desarrollo de numerosas enfermedades en el ser humano. Su mecanismo fisiopatológico puede clasificarse en pérdida de bacterias beneficiosas; sobrecrecimiento de bacterias potencialmente patógenas y/o pérdida de la diversidad bacteriana, pudiendo ocurrir simultáneamente. Dentro de sus causas o factores de riesgo los autores sugieren la toma crónica de antibióticos, los cambios en el peristaltismo y la alteración del potencial de oxidorreducción (Alagiakrishnan K, Morgadinho J y Halverson, 2024;).

Estas alteraciones de la MI, se caracterizan por la proliferación de Proteobacteria. Así mismo, incluso ciertos Firmicutes, como *Ruminococcus gnavus* y *Bacteroides fragilis* del filo Bacteroidetes, han demostrado desempeñar un papel en la disbiosis bacteriana, lo cual puede observarse en EII.

Dentro de su clasificación, pueden presentarse dos escenarios diferentes; uno es la abundancia de bacterias beneficiosas, que pueden elevar el pH y provocar síntomas como diarrea. En contraposición, con una abundancia de bacterias patógenas, los microorganismos beneficiosos pueden verse disminuidos con la pérdida de especies, lo que conduce a una reducción en la variedad de organismos presentes. Este predominio de bacterias patógenas puede causar un aumento de la respuesta inflamatoria. (Alagiakrishnan K, Morgadinho J y Halverson, 2024;).

Alteraciones de la Microbiota en EII

Según la Sociedad Española de Microbiota, Probióticos y Prebióticos (SEMIPyP), la

Sociedad Española de Psiquiatría Biológica (SEPB) y la Sociedad Española de Neurología (SEN), el equilibrio entre sistema inmunitario y microbiota se altera y claudica en las EII, por fallo de los mecanismos inmunitarios y cambios en la composición y estructura de la MI. El resultado es una respuesta inflamatoria inmunomediada inapropiada y exagerada contra elementos no patógenos de la MI que conduce a la destrucción y ulceración de la mucosa. Numerosos estudios han observado menor diversidad y riqueza microbiana en pacientes con EII al compararse con controles sanos, y la caída en diversidad se manifiesta especialmente durante y después de los brotes de la enfermedad.

Las personas afectadas por la patología en revisión no recuperan una MI completamente equilibrada durante los períodos de remisión, además la inestabilidad microbiana durante los períodos de remisión se ha asociado con mayor riesgo de rebrote (Rey, Ana González-Pinto y Pérez Miralles, 2021).

La MI de los pacientes con EC como con CU resulta según los autores menos diversa y con una capacidad metabólica reducida. Una disminución en la cantidad de *Faecalibacterium* se considera el sello distintivo de la EII, mientras que un aumento en *Proteobacteria* y *Actinobacteria* es una característica de la disbiosis. Estas alteraciones en la composición del MI pueden afectar al metaboloma microbiano, lo que provoca la alteración de la función inmunitaria intestinal y la integridad de la barrera. Sin embargo, se desconoce en gran medida si dicha disbiosis es consecuencia de una inflamación preexistente o si influye en el desarrollo de la EII. La interacción entre los microbios comensales, el epitelio intestinal y las células inmunitarias residentes determina la composición y la función de la MI y la respuesta inmunitaria intestinal. Una dieta consistentemente alta en alimentos ultraprocesados y bajos en fibra puede alterar la delicada comunicación entre las bacterias intestinales, el revestimiento intestinal y las células inmunitarias, lo que podría provocar

inflamación crónica, incluida la EII.

Los hábitos alimentarios (HA) de las personas con diagnóstico de EII tienen un impacto directo en la composición de la MI y responden principalmente a la experiencia personal con aquellos alimentos que inducen o aumentan la presencia de síntomas gastrointestinales en los individuos. Al respecto, un cuestionario (Kane S., 2012) aplicado a esta población, que se realizó con el objetivo de conocer sus HA, reportó que un 58% cree que los alimentos juegan un rol en la recaída de la enfermedad, y un 67% elimina alimentos de su dieta para evitar recaídas de la enfermedad. Los alimentos que frecuentemente se excluyen son los lácteos y luego los alimentos ricos en fibra, frutas y verduras. Específicamente alimentos como yogur, arroz y banana son los que se reportan como aquellos que mejoran los síntomas. Estas restricciones pueden inducir o agravar cuadros de desnutrición y generar dietas monótonas que empeoran la calidad de vida. Las creencias que tienen los enfermos con EII con respecto a la relación de los alimentos y la enfermedad, generan auto restricción, que conduce a que eliminen su alimentación habitual o de preferencia para evitar recaídas y ello repercute en su propia vida social. La alimentación es relevante en EII, ya que un 59%, considera que la alimentación es igual o más importante que la farmacoterapia para su tratamiento y es capaz de influir en el curso de la enfermedad. En consecuencia, la auto restricción sin un apoyo de educación alimentaria guiado por profesionales del área, junto con la malabsorción que genera la enfermedad, pueden empeorar el estado nutricional, lo cual es un factor que se asocia con riesgo de hospitalización en EII y en pacientes ya hospitalizados se asocia con mayor estadía y mortalidad hospitalaria (Tumani, Pavez & Parada., 2020).

En general, los alimentos que son restringidos por los pacientes son aquellos que contienen hidratos de carbono con efecto osmótico, poco digeribles y altamente

fermentables. Dadas estas características, pueden inducir síntomas gastrointestinales en este tipo de enfermedades. Asimismo, la restricción de alimentos con alto contenido graso puede responder al efecto sobre la microbiota (Tumani, Pavez & Parada., 2020).

Modulación de la Microbiota en EII

Recientes avances en la investigación, que han permitido comprender tanto la arquitectura genética como el papel de la MI en la EII, han dado lugar a la hipótesis de que el desarrollo de la inflamación intestinal es consecuencia de una activación inmunitaria desregulada provocada por alteraciones en el microbioma intestinal. Actualmente, existe un creciente interés en el uso de estrategias nutricionales dirigidas a la MI, ya sea con el objetivo de promover la salud intestinal o como terapia complementaria para el manejo de la EII. Publicaciones recientes, afirman que la alimentación desempeña un papel fundamental en la influencia de la composición de la microbiota intestinal humana; y que la misma puede contribuir a la inflamación intestinal a través de diversos mecanismos, entre ellos la modulación de la capa protectora de moco, de la microbiota, de las uniones estrechas (tight junctions) e incluso mediante un efecto directo de los ligandos dietéticos sobre las células inmunitarias (Dhaliwal et al., 2025).

Además de modificar la composición microbiana, los factores dietéticos también pueden afectar las funciones metabólicas de la MI. Por ejemplo, el acetato y el butirato desempeñan un papel esencial en la preservación de la barrera mucosa y en la regulación de la función inmunitaria tal como se ha mencionado en otros apartados (Dhaliwal et al., 2025).

Estas asociaciones, junto con los mecanismos involucrados, impulsan la investigación de la dieta como una estrategia terapéutica en la EII, debido a que diversas investigaciones desarrollan como la misma influye en la producción de metabolitos por

parte de los organismos residentes en el intestino, y estas pequeñas moléculas pueden actuar como iniciadores de la cascada inflamatoria (Dhaliwal et al., 2025).

A continuación, se desarrollarán los diferentes ejes investigados con evidencia científica en la modulación de la MI.

Probióticos

Según la Organización Mundial de Gastroenterología (2023), los probióticos son microorganismos vivos que, cuando se administran en cantidades adecuadas, son beneficiosos para la salud del hospedero. Los lactobacilos, junto con las especies de *Bifidobacterium*, han sido históricamente los más comunes. Existe un acuerdo en que los probióticos deben denominarse según el Código Internacional de Nomenclatura y la clasificación de los organismos procariotas. Según la identificación de un probiótico debe incluir:

- Género: se refiere a un grupo de especies de microorganismos con cualidades similares como características físicas, productos o requerimientos metabólicos.
- Especie: es un grupo de cepas que comparten numerosas propiedades estables
- Cepa: es una población de microorganismos que descienden de una única célula o de un aislamiento en cultivo puro.

La importancia de conocer la nomenclatura de una cepa probiótica radica en que los beneficios para la salud de los probióticos son específicos para cada especie (M.A. Valdovinos et al., 2017).

Las cepas probióticas pueden tener efectos sobre la salud a través de uno o varios

mecanismos identificados. Los mismos, pueden afectar al ecosistema intestinal influyendo en los mecanismos inmunitarios de la mucosa, interactuando con microbios comensales o potencialmente patógenos, generando productos finales metabólicos como AGCC y comunicándose con las células del huésped a través de señales químicas. Estos mecanismos pueden conducir al antagonismo de patógenos potenciales, la mejora del entorno intestinal, el refuerzo de la barrera intestinal, la regulación a la baja de la inflamación y la regulación al alza de la respuesta inmunitaria a los desafíos antigénicos (Castaño-Rodríguez et al., 2023).

Los mecanismos de acción y los efectos de los probióticos varían y dependen de la cepa y la dosis, lo cual hace que los diferentes probióticos interactúen con el huésped de diferentes maneras. Algunos muestran actividad antimicrobiana directa a través de la producción de sustancias como ácido láctico, hidroperóxidos, bacteriocinas o defensinas; otros muestran actividad no inmunológica, como competir con microorganismos patógenos por nutrientes, alterar el pH intestinal, aumentar la producción de moco, mejorar los procesos de reparación tisular o promover la formación de conexiones estrechas, reduciendo así la permeabilidad de la mucosa intestinal. Finalmente, también pueden modular la respuesta inmunitaria (producción de citocinas proinflamatorias, producción de inmunoglobulinas) mediante la liberación de fragmentos de la pared celular o ADN en el lumen intestinal (Akutko, K., & Stawarski, A. 2021).

Evidencia Actual del Uso de Probióticos en EII. Las primeras investigaciones sobre el uso de probióticos en el tratamiento de la EII datan del año 1997. Su uso se basa en la creencia de que son seguros y tienen un efecto beneficioso como una forma adicional de terapia de estas enfermedades, tanto durante los períodos de actividad como de remisión. A pesar del número relativamente grande de informes sobre el uso de

probióticos en las patologías en estudio, la posibilidad de conclusiones inequívocas es significativamente limitada. Esto se debe al pequeño número de pacientes en los grupos de estudio y a las diferencias significativas en los tipos de intervención o a la falta de estandarización de los métodos de investigación. Además, existen pocos estudios clínicos publicados sobre los efectos de los probióticos en los cambios inflamatorios evaluados mediante endoscopia gastrointestinal en los sujetos en estudio (Akutko, K., & Stawarski, A. 2021).

Probióticos en la CU. Jia et al (2018), realizaron un metaanálisis de las tasas de remisión, recaída y complicación entre EcN 1917 y mesalazina. Los resultados demostraron que no hubo diferencias significativas en el grupo EcN1917 o en los pacientes tratados con mesalazina y que fueron seguros y bien tolerados. En resumen, la cepa probiótica EcN 1917 tiene una eficacia comparable a la mesalazina en términos de inducción de la remisión. Tamaki et al, informaron que el tratamiento con *Bifidobacterium longum* en pacientes con CU leve a moderada, redujo prominentemente la puntuación DAI, disminuyó el sangrado rectal, y favoreció la remisión clínica. El tratamiento con probióticos y medicamentos antiinflamatorios de uso común juntos parece ser una solución más efectiva que el tratamiento con probióticos solos. Palumbo et al., combinaron mesalazina con una mezcla probiótica (cepas de *Lactobacillus salivarius*, *Lactobacillus acidophilus* y *Bifidobacterium bifidum*), mostrando efectos beneficiosos en pacientes con CU. El grupo de tratamiento dual mostró un tiempo de recuperación más corto, menor actividad de la enfermedad y mejores imágenes endoscópicas. Otro grupo de investigación descubrió que la administración oral de *Bifidobacterium infantis* suprimía los niveles de PCR y TNF- α en ambas enfermedades inflamatorias gastrointestinales, pero no afectaba específicamente a la CU (Roy S et al., 2023).

En cuanto a la CU, han sido ampliamente estudiadas varias cepas probióticas que pueden tener beneficios significativos para los pacientes tal como fue citado anteriormente. Se ha demostrado que el uso de la cepa no patógena de *E. coli* Nissle 1917 tuvo una eficacia similar y un perfil de seguridad comparable en la terapia de mantenimiento como el tratamiento con salicilatos en pacientes con CU leve o moderada. De manera similar, Zocco et. al demostraron que el suministro de *Lactobacillus rhamnosus* GG como monoterapia o junto con mesalazina en pacientes con CU prolongó significativamente la remisión clínica durante el seguimiento de un año en comparación con el grupo tratado sólo con el fármaco. Varios estudios piloto también han demostrado que la levadura no patógena *S. boulardii* se ha utilizado con éxito tanto para la inducción como para el mantenimiento de la remisión en pacientes con enfermedad leve a moderada (Akutko, K., & Stawarski, A. 2021).

El complejo probiótico VSL#3 es uno de los más estudiados en esta población; y consiste en cuatro cepas de *Lactobacillus* (*L. casei*, *L. plantarum*, *L. acidophilus* y *L. delbrueckii* subsp. *Bulgaricus*), tres *Bifidobacterium* (*B. longum*, *B. breve* y *B. infantis*) y un *Streptococcus* (*S. salivarius* subsp. *Thermophilus*). En estudios realizados, se ha demostrado que el uso de esta mezcla probiótica induce la inhibición de la expresión de NFκB y TNFα a través de la vía de señalización TLR4NFκB. Como resultado, reduce la expresión de citocinas proinflamatorias y receptores tipo Toll (TLR), y aumenta el nivel de citocinas contrarreguladoras. Se ha demostrado que el uso de VSL#3, tanto como terapia adyuvante como en monoterapia, ha sido eficaz para inducir y mantener la remisión en pacientes con CU leve a moderada. Tursi et al. demostraron en su investigación que el uso combinado de la terapia estándar y VSL#3 para inducir la remisión en estos pacientes es más efectiva que la terapia estándar. Una revisión sistemática y metaanálisis de Derwa et al. confirmó que la mezcla probiótica VSL#3 puede tener un efecto beneficioso en la inducción

de la remisión en pacientes con CU y es tan efectiva en la prevención de exacerbaciones como el 5ASA.

Sin embargo, debe destacarse que no puede extenderse la recomendación debido a que los resultados no son concluyentes, lo que indica la necesidad de mayor número de investigaciones para determinar definitivamente si el uso de estos probióticos en el tratamiento de la CU es beneficioso (Akutko, K., & Stawarski, A. 2021).

Actualmente, solo cuatro ensayos clínicos han informado el uso de *S. boulardii* como terapia probiótica para la EII, con tres informes de eficacia. La terapia probiótica con levaduras como *S. boulardii* también podría ser un tratamiento probable para ensayos clínicos según los autores, pero la validación de la eficacia informada en modelos animales requiere múltiples ensayos con placebo (Iheozor-Ejiofor Z et al., 2020).

En agregado, la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN), alienta el uso de ciertos probióticos, VSL#3, *E. coli* Nissle 1917, como coadyuvante en el tratamiento para inducir la remisión en pacientes con CU leve o moderada. En contraposición, desalienta su uso en CU grave (Akutko, K., & Stawarski, A. 2021).

A modo de cierre, Estevinho y Cols. en su revisión sistemática de metanálisis y ensayos clínicos randomizados publicada en el 2024 por la Unión Europea de Gastroenterología, sugieren que el uso de los probióticos mencionados para el tratamiento de la CU es seguro y afirman lo desarrollado anteriormente por el resto de los autores.

Probióticos en la EC. Una revisión sistemática realizada por Banoth, D. et al. (2023) analiza la seguridad y eficacia de diversos probióticos en la EC. El estudio reveló que solo algunos probióticos han demostrado ser eficaces para lograr la remisión de los síntomas de la EC. Entre ellos se mencionan *Lactobacillus thermophilus*, *Bifidobacterium longum*, *Enterococcus faecalis* y *Bacillus licheniformis*, los cuales han mostrado capacidad

para controlar la diarrea en pacientes de entre 22 y 54 años.

Por otra parte, el probiótico VSL#3 ha mostrado buena eficacia para prevenir la recurrencia de la enfermedad y aliviar los efectos secundarios posteriores a la resección ileocecal en adultos. Asimismo, modelos animales y estudios de laboratorio han demostrado que *Lactobacillus plantarum* CBT LP3, *Saccharomyces cerevisiae* CNCM I-3856 (levadura), algunas cepas de *Lactobacillus plantarum*, *Bifidobacterium animalis* spp., *Lactobacillus acidophilus* LA1, *Lactobacillus paracasei* 101/37 y, en particular, *Bifidobacterium breve* Bbr8, presentan efectos significativos en la mejora de la condición de la enfermedad.

En síntesis, los probióticos son seguros en el tratamiento de la EC, con una baja incidencia de efectos secundarios modificables. Algunos han demostrado efectos positivos en estudios preclínicos, por lo que se recomienda su evaluación en ensayos clínicos controlados aleatorizados (ECA) en humanos para confirmar su eficacia terapéutica (Banoth, D et al., 2023).

Una revisión sistemática de la literatura con metaanálisis evaluó la efectividad del uso de probióticos para inducir la remisión en pacientes con EC. Para este estudio, el resultado evaluado fue la frecuencia de pacientes que lograron remisión clínica durante los 3 a 24 meses de seguimiento. Esta revisión recuperó tres ensayos clínicos controlados que reclutaron 74 participantes. Basados en los hallazgos reportados, la administración de probióticos falló en incrementar la proporción de pacientes que alcanzaron la remisión, ya sea cuando se utilizaron en monoterapia o como adyuvante al tratamiento convencional. Una reciente revisión de Cochrane, que incluyó 2 estudios con probióticos en inducción de remisión en EC, concluyó que la evidencia disponible es muy incierta acerca de la eficacia o la seguridad de los probióticos, al compararlos con placebo, para la inducción de la remisión

en la EC (Limketkai, B. N et al., 2020)

En la Guía de práctica clínica para el tratamiento de la EC en población adulta (2020) una revisión sistemática de la literatura evaluó la efectividad y la seguridad del uso de probióticos para mantener en remisión a los pacientes con EC. Para esta revisión, los resultados analizados fueron la frecuencia de recaídas a 12 meses y la incidencia de eventos adversos derivados de la intervención. Se incluyeron cuatro ensayos clínicos aleatorios con un total de 233 participantes. Cuando se comparó frente al placebo, la administración de probióticos no redujo la frecuencia de episodios de recaída, pero tampoco incrementó la frecuencia de eventos adversos (Juliao-Baños, F et al., 2020).

El resto de los probióticos estudiados por Roy S y colaboradores en pacientes con EII, son resumidos en la siguiente tabla.

Tabla 7. Resumen de estudios sobre el uso de probióticos en pacientes con EII

Estudio	Tratamiento	Dosis/Duración	Análisis	Conclusión
Agraib et al. 2022	Lactobacillus y Bifidobacterium	3 × 10 ¹⁰ cápsulas	PCR, IgA, IL-10, hemoglobina, hematocrito y niveles de glóbulos rojos	Remisión significativamente inducida en pacientes con CU
Ojetti et al. 2022	Limosilactobacillus reuteri ATCC PTA 4659	Dos veces al día durante 10 días.	Marcadores inflamatorios PCR y calprotectina	Marcador inflamatorio sanguíneo y fecal significativamente reducido

Wu et al. 2021	Cápsulas de Bacillus licheniformis vivo y cápsulas vivas combinadas de Bifidobacterium, Lactobacillus y Enterococcus seguidas de cápsulas de Manzanilla	Cápsulas de Bacillus licheniformis: dos cápsulas, tres veces al día. Cápsulas de Bifidobacterium, Lactobacillus y Enterococcus vivos combinados: dos cápsulas, dos veces al día.	Índice de Leiden de Sensibilidad de Depresión, cuestionarios del Inventario de Depresión de Beck	Tienden a mejorar la reactividad cognitiva ante el estado de ánimo triste en pacientes con EC
Bamola et al. 2021	Bacillus coagulans Único IS-2	2 mil millones de UFC/cápsula dos veces al día, 4 semanas	Presencia de bacterias intestinales beneficiosas, citocinas séricas, síntomas de la enfermedad	Mostró un efecto beneficioso cuando se administró junto con el tratamiento médico estándar.

Waal M van der et al. 019	Nueve cepas bacterianas (Bifidobacterium bifidum W23; Bifidobacterium lactis W51; Bifidobacterium lactis W52; Lactobacillus acidophilus W22; Lactobacillus casei W56; Lactobacillus paracasei W20; Lactobacillus plantarum W62; Lactobacillus salivarius W24;	7,5 × 10 ⁹ UFC por 3 g en forma de polvo, una vez al día durante 6 semanas	Calidad de vida desde la perspectiva del paciente (entrevistas)	El 57 % de los usuarios reportó un impacto positivo del consumo, contribuyó de manera relevante a mejorar la calidad de vida. Estos hallazgos respaldan el uso de probióticos y justifican una evaluación clínica.
---------------------------	---	---	---	--

	Lactobacillus lactis W19)			
Kamarli Altun et al. 2022	Enterococcus faecium, Lactobacillus Plantarum, Streptococcus thermophilus, Bifidobacterium lactis, Lactobacillus acidophilus, Bifidobacterium long y FOS	Cepas probióticas (3×10^9 UFC) y FOS (225 mg/tableta), 1 tableta dos veces al día durante 8 semanas	Hemoglobina, leucocitos, relación neutrófilos-linfocitos, sedimentación y PCR, índices de actividad clínica y endoscópica.	Se observó un aumento en la media de las puntuaciones del SF-36 (cuestionario) Este aumento fue mayor en los pacientes que recibieron terapia simbiótica. Las puntuaciones del SF-36 fueron más altas en los pacientes con actividad leve o en remisión de ambos grupos.

Sun et al. 2018	Clostridium butyricum (CB)	420 mg por cápsula, 1,5 × 10 ⁷ UFC/g, 3 cápsulas 3 veces al día durante 4 semanas	Cambio con respecto al valor inicial en los síntomas de la EII, la calidad de vida, la consistencia y la frecuencia de las heces.	Se demostró que el CB es eficaz para mejorar los síntomas del SII-D, especialmente el hábito intestinal y la calidad de vida. El análisis de la microbiota fecal muestra una comunidad microbiana diferente tras el tratamiento con CB.
Matsuoka et al. 2018	Cepa de Bifidobacterium breve Yakult y Lactobacillus acidophilus	10 mil millones de bacterias de Bifidobacterium breve y mil millones de bacterias de Lactobacillus acidophilus, un paquete por día durante 48 semanas	Procedimiento clínico (cambio en la puntuación de los síntomas abdominales desde el inicio. (evacuación de gases y distensión abdominal) y MI	Efecto menos significativo.
<p><i>Abreviaciones: PCR: proteína C reactiva; CU: colitis ulcerosa; EC: enfermedad de Crohn; UFC: unidad formadora de colonias; FOS: fructooligosacáridos; DAI: índice de actividad de la enfermedad; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; IgA: inmunoglobulina A; RBC: glóbulo rojo; IL: interleucina.</i></p>				

Nota. Elaboración propia. Adaptado de: Roy S et al., (2023).

La evidencia disponible es muy incierta sobre la eficacia o seguridad de los probióticos, en comparación con placebo, para la inducción de la remisión en la enfermedad de Crohn. Se carece de ECAs bien diseñados en este ámbito y se necesita más investigación.

Los autores destacan la necesidad de ensayos controlados aleatorizados de alta calidad

y con potencia estadística adecuada para investigar la eficacia y seguridad de los probióticos para la inducción de la remisión en la EC (Limketkai, B. N et al., 2020).

Prebióticos

Según la Organización Mundial de Gastroenterología (2023), los prebióticos se definen como ingredientes que son fermentados selectivamente por microorganismos específicos, provocando cambios beneficiosos en la composición y/o actividad de la microbiota gastrointestinal, lo que a su vez contribuye positivamente a la salud del huésped. Tradicionalmente, los prebióticos se clasifican en dos grupos principales: fructooligosacáridos y galactooligosacáridos. No obstante, investigaciones recientes han propuesto otros compuestos como posibles candidatos a prebióticos, entre ellos el almidón resistente, el ácido linoleico conjugado y polifenoles, debido a sus efectos moduladores sobre la MI.

En la práctica, los prebióticos se emplean tanto como ingredientes funcionales en la formulación de productos alimenticios, como en su forma natural en alimentos de consumo habitual. Se encuentran en productos como cereales integrales, galletas, chocolate, cremas untables y productos lácteos fermentados, contribuyendo al mantenimiento de un equilibrio microbiano saludable y, por tanto, al bienestar general del consumidor.

En cuanto a sus funciones principales, según el documento de consenso de la WGO 2023, los prebióticos afectan a las bacterias intestinales aumentando el número o las actividades de las bacterias beneficiosas. El resultado puede ser la disminución de la población de microorganismos potencialmente patógenos o la reducción de las actividades metabólicas potencialmente perjudiciales de la microbiota del hospedero. Los mismos, también pueden influir en la función inmunitaria a través de la estimulación de producción de

IgA y modulación de citoquinas; así como favorecer la producción de AGCC que optimizan la absorción de iones (Ca, Fe, Mg) (WGO Global Guideline Probióticos y prebióticos, 2023).

En agregado, algunos estudios sugieren que los prebióticos podrían ejercer efectos fisiológicos beneficiosos para la salud y el bienestar del organismo, en relación con su capacidad para modular la MI. Estos efectos pueden ser ejercidos no sólo en el colon, sino también en todo el organismo contribuyendo, de esta forma, a reducir el riesgo de padecer ciertas enfermedades intestinales o sistémicas. Entre los efectos producidos en el colon, cabe mencionar, que los prebióticos estimulan el crecimiento de bacterias fermentativas, bifidobacterias y lactobacilos, con efectos beneficiosos; generan AGCC que producen un descenso de pH, controlando el desarrollo de ciertas comunidades que pueden generar efectos perjudiciales (p. ej. algunas especies de Bacteroides, Fusobacterium y Clostridium spp). Las bifidobacterias no producen butirato, pero estimulan el crecimiento de bacterias productoras de este AGCC en el colon, como son las eubacterias. Además, los prebióticos actúan sobre determinadas funciones intestinales reduciendo el tiempo de tránsito intestinal, al producir un aumento del volumen del bolo fecal y del número de deposiciones. Esto es debido a que los AGCC se absorben eficazmente y son utilizados por las células epiteliales del colon estimulando la secreción de agua y de sales (Corzo et al., 2015).

Para que un ingrediente o alimento pueda considerarse como prebiótico debe cumplir una serie de requisitos tales como, no ser hidrolizado o absorbido en el tracto gastrointestinal superior y, por lo tanto, ser resistente a la acidez gástrica, a la hidrólisis por enzimas digestivas y no absorberse en el intestino delgado; ser fermentado selectivamente por bacterias beneficiosas de la microbiota intestinal y; ser capaz de inducir efectos fisiológicos beneficiosos para la salud.

Tabla 8. Clasificación de Prebióticos según la WGO

Tipos	Características		Alimentos Fuentes
<p>Oligofruktosa fructooligosacáridos (FOS)</p>	<p>Oligosacáridos que se obtienen por hidrólisis de la inulina presente en productos vegetales, o mediante transfructosilación enzimática, a partir de sacarosa, utilizando fructosiltransferasas. Por hidrólisis parcial utilizando endo-inulinasas, se obtiene oligofruktosa (FOS) que es una mezcla de fructanos, con una estructura GF_n o FF_n que pueden presentar un DP de 2 a 7 con un promedio de 4. Los FOS, obtenidos por hidrólisis parcial utilizando endo-inulinasas, se obtiene oligofruktosa (FOS) que es una mezcla de fructanos, con una estructura GF_n o FF_n que pueden presentar un DP de 2 a 7 con un promedio de 4. Los FOS, obtenidos por síntesis enzimática utilizando sacarosa, son una mezcla de fructanos, con una estructura GF_n y en este caso los enlaces glicosídicos pueden ser β-(2→1) o del tipo β-(2→6). Síntesis enzimática utilizando sacarosa, son una mezcla de fructanos, con una estructura GF_n y en este caso los enlaces glicosídicos pueden ser β-(2→1) o del tipo β-(2→6).</p>	<p>La inulina y los FOS no se degradan ni se absorben en el tracto gastrointestinal superior de</p>	<p>Espárragos Banana Cebada Achicoria Ajo Miel Cebolla Centeno Tomates Trigo integral</p>

Inulina	Formada por oligosacáridos y polisacáridos en los que el grado de polimerización varía de 2 a 65 unidades con un valor medio de 10 y con una estructura mayoritaria GFn.	tal forma que llegan intactos al colon donde son metabolizados por la microbiota intestinal.	Espárragos Remolacha Achicoria Ajo Cebolla Centeno Trigo integral
Galactooligosacáridos (GOS)	Son compuestos obtenidos industrialmente a partir de la lactosa procedente del suero de queso, mediante transglucosilación catalizada por b-galactosidasas (lactasas). Estas enzimas, en determinadas condiciones, son capaces de catalizar tanto la hidrólisis de la lactosa como la formación de un enlace b-glicosídico entre la galactosa liberada en la hidrólisis y la lactosa u otros carbohidratos presentes en el medio de reacción. También se encuentran de forma natural en la leche humana y animal.		Porotos Leche vacuna Arvejas Semilla de soja
Lactulosa	Disacárido sintético que se obtiene industrialmente mediante isomerización, en medio básico, de la lactosa presente en el suero del queso. También puede obtenerse por síntesis enzimática utilizando lactosa y fructosa y b-	Es resistente a las enzimas digestivas de tal forma que no es hidrolizada, a diferencia de la lactosa, alcanzando el colon inalterada donde es metabolizada selectivamente	No se obtiene de alimentos.

	galactosidasas de diferentes orígenes.	por las bifidobacterias y lactobacilos.	
--	--	---	--

Oligosacáridos de la leche materna (HMO)	Están constituidos, por una molécula de lactosa en su extremo reductor a la que, mediante la acción de diferentes glicosiltransferasas, se unen distintos carbohidratos. Los HMO neutros están compuestos de glucosa y galactosa, pero también contienen varias unidades de N-acetil-glucosamina y fucosa. Los HMO ácidos contienen, además de los carbohidratos mencionados anteriormente, unidades de ácido N-acetilneuramínico (ácido siálico).	La presencia del ácido siálico y de la fucosa en posición terminal convierte a estos oligosacáridos en no digeribles por las enzimas digestivas y, llegan intactos al colon donde son metabolizados por la MI.	Leche humana
--	--	--	--------------

Nota. Elaboración propia. Adaptado de: Corso et al., (2015)

Evidencia actual del uso de Prebióticos en EII. Cómo se describió anteriormente, la evidencia demuestra que los prebióticos pueden modificar la composición de la MI, mejorar la función de la barrera intestinal y estimular la producción de metabolitos beneficiosos para el huésped modulando la actividad de la MI. Al igual que con los probióticos, es muy difícil realizar ensayos clínicos que permitan extraer conclusiones claras sobre el uso de ellos. Por lo

tanto, los datos sobre el uso de prebióticos en pacientes con EII aún son limitados (Akutko, K., & Stawarski, A. 2021).

La mayoría de los prebióticos utilizados en estudios en pacientes con EII son clases de oligosacáridos e inulina. En estudios con animales, se demostró que la administración de fructanos prebióticos y resveratrol aumentó la cantidad de *Bifidobacterium* y *Lactobacillus* en el colon de modelos murinos con EII inducida. Estudios *in vitro* han demostrado que las partículas de carbohidratos encapsulados que se fermentan lentamente en el colon, liberando de manera gradual ácidos grasos de cadena corta, como el butirato, manteniendo bajo el pH del colon distal e inhibiendo el crecimiento de bacterias potencialmente patógenas. Además, el suministro oral de inulina en ratas con enteritis crónica inducida resultó en una reducción de la gravedad de las lesiones en el colon y tuvo un efecto positivo en el perfil de bacterias intestinales al aumentar la cantidad de *Lactobacillus* y reducir el pH en el colon. En estudios en humanos con EII mostraron que el uso de psyllium alivió los síntomas gastrointestinales en pacientes con CU en remisión. Los autores Casellas et al. compararon la terapia con mesalazina en combinación con inulina enriquecida con oligofruktosa y placebo en pacientes con CU leve a moderada. La inulina enriquecida con oligofruktosa oral fue bien tolerada y su suministro resultó en una disminución significativamente más temprana en la calprotectina fecal (Akutko, K., & Stawarski, A. 2021).

Con respecto a la duración de la terapia prebiótica en la CU, los ensayos realizados hasta la fecha han abarcado una amplia gama de duraciones de tratamiento, desde 14 días hasta 12 meses. Normalmente, los estudios de intervención en humanos tienen periodos de intervención de 2 a 3 semanas, con periodos de lavado de 2 a 3 semanas, pero algunos ensayos de diseño cruzado han mostrado efectos beneficiosos después de 7 días. Un

periodo de tratamiento mínimo de 14 días parece razonable para los estudios futuros; sin embargo, desde el punto de vista mecanístico, sería lógico que los estudios sobre el mantenimiento de la remisión incluyan periodos más largos de uso de prebióticos (Kennedy J. M et al. 2024).

Por último, el uso terapéutico de los prebióticos en la CU probablemente se limite a su aplicación como tratamiento complementario en pacientes con enfermedad leve o moderadamente activa. No se considera apropiado su empleo en casos graves, con riesgo de colectomía o que requieran corticosteroides intravenosos, dado que no existiría un equilibrio clínico adecuado para su uso en estas circunstancias. Sin embargo, el papel de los prebióticos en la reducción de la frecuencia y la gravedad de los brotes, la mejora de la calidad de vida y la disminución de la necesidad de intensificar el tratamiento en la CU leve a moderada resulta potencialmente prometedor. A diferencia de la mayoría de las opciones farmacológicas disponibles, los prebióticos no ejercen un efecto inmunosupresor y, por lo tanto, no exponen a los pacientes a los riesgos asociados de infección o malignidad que conllevan los fármacos inmunosupresores (James M. et al., 2024).

En el artículo de los autores Roy S et al (2023) sobre perspectivas actuales y el papel de los prebióticos, en el tratamiento de la EII, se han revisado numerosos estudios que han demostrado el papel de los mismos en la flora intestinal y que su uso puede mejorar su función metabólica. En su revisión, los autores citan diversos estudios que han reportado que los prebióticos disminuyen las citocinas inflamatorias, como IL-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-12, TNF- α e IFN- γ , y mejoran la barrera intestinal natural al aumentar la capa mucosa y las uniones transcelulares (TJ) entre las células epiteliales. Su capacidad para disminuir las bacterias patógenas en el intestino y proporcionar a las bacterias comensales sustratos metabolizables en sustancias que contribuyen a la producción y secreción de citocinas antiinflamatorias los

convierte en candidatos interesantes para diversos investigadores que trabajan en el manejo de la EII. Se ha realizado más investigación preclínica y se ha reportado un bajo número de ensayos clínicos significativos en humanos asociados con prebióticos. La mayoría de los prebióticos utilizados en estudios con animales fueron polisacáridos derivados de uvas, hongos como el *Ganoderma lucidum* y hierbas. En cambio, la mayoría de los ensayos clínicos en humanos describieron el uso de FOS para el tratamiento prebiótico de la EII (Roy S et al., 2023).

Se ha reportado que la lactulosa reduce la inflamación e induce el crecimiento de bacterias ácido-lácticas en ratones deficientes en IL-10, mientras que la administración de inulina y alimento de cebada germinada (GBF) redujo la colitis inducida por DSS en ratas. Se ha demostrado que los fructooligosacáridos aumentan la concentración luminal de AGCC, así como la densidad de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* (Roy S et al., 2023).

Wilson et al. exploraron los efectos de la suplementación con galactooligosacáridos (GOS) prebióticos sobre la inflamación colónica en 17 pacientes con CU activa. Los pacientes informaron una mejor consistencia de las heces, una menor tendencia a la diarrea s, y una menor urgencia defecatoria tras la administración de 2,8 g/día de GOS durante 6 semanas. La proporción de *Bifidobacterium* y *Christensenellaceae* aumentó solo en pacientes con baja actividad de la enfermedad, lo que sugiere que los efectos prebióticos podrían depender de la actividad de la misma. Se requieren estudios controlados para validar estas observaciones y determinar si el prebiótico GOS podría ser un tratamiento complementario útil en la CU con actividad leve (Roy S et al., 2023).

Por último, se evaluó el efecto de la inulina enteral sobre la función del reservorio ileal mediante el examen de la expresión génica epitelial, el recambio celular y la morfología de la mucosa. Los autores observaron que la suplementación entérica con 24 g/día

de inulina aumentó la producción de butirato, redujo los factores relacionados con la inflamación, disminuyó los ácidos biliares secundarios y redujo significativamente las puntuaciones CDAI endoscópicas e histológicas (Roy S et al., 2023)

A pesar de la evidencia expuesta, resulta apropiado y se concuerda con los autores en que se debe pensar que la escasez de estudios que analizan los prebióticos en la CU, junto con la heterogeneidad en el diseño de los estudios, la elección de prebióticos, la dosificación y la duración, dificultan la extracción de conclusiones que puedan influir en la práctica clínica (Kennedy J. M et al. 2024).

Alimentos funcionales y nutrientes específicos con impacto en la modulación de la MI en EII

Tras la revisión bibliográfica, se hallaron diferentes estudios (Tumani et al., 2020 y Dhaliwal et al., 2025) que describen el impacto de alimentos y nutrientes específicos en la modulación de la MI con evidencia científica. Algunos de ellos son:

Antocianinas. Las antocianinas, son un subgrupo de los flavonoides que son reconocidas por dar el intenso color azul, púrpura, rojo y naranja de muchas frutas y verduras. En personas con EII los suplementos dietarios enriquecidos con antocianinas pueden tener un potencial efecto beneficioso en disminuir la inflamación. Así es como la ingesta de extracto de arándano rico en antocianina es capaz de reducir las citoquinas proinflamatorias IFN- γ y TNF- α en cultivo primario de biopsias de colon de pacientes con colitis ulcerosa activa. En humanos, un estudio de observación da a conocer que la ingesta de arándano por seis semanas, en personas con CU, disminuye los valores de FCP y actividad de la enfermedad (Tumani, Pavez & Parada., 2020).

Ácidos grasos omega 3 (n-3). La grasa de la dieta tiene influencia, a través de múltiples vías, en la cascada inflamatoria, el balance entre AG poliinsaturados de la familia n-3 (ácido linoleico, EPA, DHA y DPA) y de la familia n-6 (linoleico, AA, y DGLA) controla

los procesos inflamatorios modulando a las enzimas elongasas, desaturasas, ciclooxigenasas y lipo-oxigenasas, las cuales llevan a la formación de eicosanoides, resolvinas y protectinas, esenciales en el control de los procesos inflamatorios. La relación entre estos dos AG es esencial para una adecuada respuesta inflamatoria, debido a que los n-6 y sus derivados se han asociado con un aumento de leucotrienos, tromboxanos y citoquinas de la serie proinflamatoria (IL-1b, IL-6, TNF- α), mientras que los n-3 tienen un rol inhibitorio en el NF-KB e inducen apoptosis de las células de músculo cardíaco. Una revisión sistemática que evalúa la asociación entre consumo de pescado e ingesta dietética de AGPI n-3 con el riesgo de EII, muestra una asociación negativa entre el consumo de pescado y el riesgo de EC y con respecto al riesgo de CU muestra una asociación inversa con el consumo dietético de PUFA n-3 de cadena larga (Tumani, Pavez & Parada., 2020).

Scaiola y Cols (2018), realizaron un estudio aleatorio, doble ciego, controlado con placebo en 60 pacientes con CU. Se aleatorizaron a los pacientes a recibir suplementación con EPA (en forma de ácido graso libre) 500 mg, 2 cápsulas x 2 veces al día o placebo. Al cabo de 6 meses de seguimiento, un 76,7% mantuvo la remisión clínica en el grupo suplementado versus 50% en el grupo control (OR 3,29; IC 95% 1,08-9,95; p = 0,035) (MJ Escaffi et al., 2021).

Otro estudio, evaluó los efectos del omega-3 en la EII a través de metabolitos circulantes. El cual expresa que la evidencia epidemiológica sobre el efecto de la suplementación con ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (PUFA) en la EII es contradictoria. Se aplicó la aleatorización mendeliana (AM) de dos muestras con el propósito de analizar los efectos de los ácidos grasos poliinsaturados PUFA omega-3, incluidos el omega-3 total, el ácido α -linolénico, el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), sobre el riesgo de EII. Los resultados indicaron que el incremento

de las concentraciones de EPA predichas genéticamente se asoció con una reducción del riesgo de EII. Este efecto se encontró mediado por niveles más bajos de ácido linoleico y metabolitos de histidina. No obstante, se obtuvo evidencia limitada que respaldara los efectos del omega-3 total, el ácido α -linolénico y el DHA sobre el riesgo de EII. En la región correspondiente a la desaturasa de ácidos grasos 2 (FADS2), se observó una evidencia sólida de colocalización, lo que sugiere el papel principal del gen FADS2 en la mediación de los efectos de los PUFA omega-3 sobre la EII. En consecuencia, el estudio de aleatorización mendeliana realizado por Jia et al. (2023) destaca la EPA como el componente activo predominante de los ácidos grasos omega-3 en relación con la disminución del riesgo de EII, posiblemente a través de su interacción con el ácido linoleico y los metabolitos de histidina.

Asimismo, se sugiere que el gen FADS2 cumple una función mediadora en los efectos de los PUFA omega-3 sobre el riesgo de EII (Jia, X et al., 2023).

Fibra dietética (FD). La Comisión Europea adoptó en gran medida la definición del Codex y estableció que la FD son polímeros de carbohidratos con tres o más unidades monoméricas, los cuales no se pueden digerir ni absorber en el intestino humano y pertenecen a tres diferentes categorías: a) polímeros de carbohidratos que se producen de manera natural en los alimentos tal y como se consumen; b) polímeros de carbohidratos comestibles que son resultado de someter materias primas alimentarias a medios físicos, enzimáticos o químicos y que generan un efecto físico beneficioso demostrado por evidencia científica generalmente aceptada; c) polímeros de carbohidratos sintéticos comestibles que tienen un efecto fisiológico beneficioso demostrado por evidencia científica generalmente aceptada (Alanís-García et al., 2021).

En personas con EC, se ha observado que una ingesta de fibra dietética, alrededor de 23 gramos por día, se asocia con una menor tasa de reactivación de la

enfermedad, en comparación con una ingesta menor (menos de 10 gramos diarios). Por ello, este nutriente debe considerarse un elemento clave en la alimentación de personas con EII. En particular, la fibra soluble tiene la capacidad de absorber agua en el intestino, contribuyendo a formar deposiciones más voluminosas y favoreciendo así el tránsito intestinal. En contraste, la fibra insoluble no se disuelve ni absorbe agua, actuando directamente sobre la motilidad intestinal y acelerando el tránsito.

La producción de AGCC a partir de la fermentación bacteriana varía según el tipo de fibra y de microorganismo presente en el colon, ya que cada combinación tiene un potencial distinto para producirlos, por ejemplo, el almidón resistente se fermenta preferentemente a butirato, la pectina a acetato, y la producción de propionato tiende a ser similar entre diferentes tipos de fibra. En cuanto a las bacterias, aquellas del filo Bacteroidetes producen altos niveles de acetato y propionato, mientras que las del filo Firmicutes generan mayores cantidades de butirato. Esto evidencia la importancia de conocer tanto el tipo como la cantidad de fibra específica presente en los alimentos para diseñar intervenciones nutricionales efectivas en el manejo de la EII (Tumani, Pavez & Parada, 2020).

Polifenoles. Los polifenoles se han popularizado en el debate, especialmente por sus propiedades anticancerígenas; sin embargo, recientemente se ha demostrado que tienen efectos positivos en la microbiota intestinal. Investigadores han explorado las propiedades antiinflamatorias de compuestos como la curcumina, el té verde y otros polifenoles. La curcumina ha demostrado su capacidad para mejorar los índices de actividad de la enfermedad en sujetos con EII, tanto animales como humanos. En un ensayo aleatorizado a pequeña escala, controlado con placebo, con 50 pacientes con CU con enfermedad activa a pesar del tratamiento con mesalazina, la suplementación con 3 g/día de

curcumina fue superior al placebo para lograr la remisión clínica y reducir la inflamación de la mucosa en la evaluación endoscópica. Es fundamental destacar que este estudio utilizó una preparación de curcumina pura, y los pacientes deben tener precaución al adquirir suplementos de curcumina, ya que algunas formulaciones pueden contener aditivos.

En modelos murinos, el té verde se asoció con una mejora en la alteración de la arquitectura colónica. Estudios en roedores han indicado que polifenoles como el resveratrol y el piceatanol pueden contribuir a la mejora de la colitis (Dhaliwal et al., 2025).

El consenso ECCO 2025 sobre el manejo dietético en EII, resume que la curcumina podría utilizarse como terapia adyuvante a la mesalazina para la inducción de la remisión en CU leve a moderada. Sin embargo, la formulación, duración y dosis óptimas no están claras, y debido a la posible toxicidad, se recomienda supervisión médica con un consenso 100%. Las dosis y formulaciones de curcumina variaron en los estudios, oscilando entre 550 mg y 4 g por día, con duraciones de tratamiento de entre 4 semanas y 6 meses.

Además, los autores expresan que existe evidencia que respalda el uso de la curcumina para el mantenimiento de la remisión en CU, aunque la formulación, duración y dosis óptimas no están definidas, con riesgo de toxicidad a dosis elevadas; y que la misma no se recomienda como terapia de mantenimiento en la EC.

Alimentos fermentados. Se define fermentación como el proceso por el que un microorganismo transforma los alimentos en otros productos, normalmente mediante la producción de ácido láctico, etanol y otros productos metabólicos finales (Organización Mundial de Gastroenterología, 2023).

Por su parte, los alimentos fermentados han sido recientemente definidos por un panel consenso como “alimentos elaborados mediante el desarrollo microbiano controlado y conversiones enzimáticas de los componentes alimentarios” (Marco y cols., 2021).

La fermentación tiene cuatro funciones principales, que contribuyen en el proceso de alimentación:

Enriquecimiento de la dieta humana a través del desarrollo de una gran diversidad de sabores, aromas y texturas en los alimentos, así como de los conocimientos relacionados con la fermentación.

Preservación de cantidades substanciales de comida a través del ácido láctico, acético, alcohol o de la sal, suprimiendo el crecimiento de microorganismos indeseables. Así, los productos fermentados pueden ser guardados y conservados para su consumo diferido, permitiendo paliar la escasez alimentaria en épocas y lugares donde no se haya conocido la esterilización ni la pasteurización.

Mejoramiento nutricional de los sustratos de la alimentación, incrementando vitaminas, digestibilidad de proteínas, disponibilidad de aminoácidos esenciales y ácidos grasos, así como reducción de antinutrientes (en cereales) y aumento de la digestibilidad de la materia prima base (función de los lácteos fermentados).

Disminución de la energía necesaria para la cocción de alimentos y de los requerimientos de combustible (Danone Cono Sur, 2020).

La familia de los alimentos fermentados es muy amplia y diversa, e incluye alimentos donde los microorganismos pueden estar vivos (yogur, kimchi, chucrut, kéfir, kombucha, embutidos, encurtidos) o no (pan de masa madre, chocolate, chucrut pasteurizado) o haber sido removidos del medio de fermentación por decantación o filtración (cerveza, vino). A su vez, los microorganismos presentes pueden ser definidos/conocidos (yogur, yogur con probióticos) o ser comunidades no definidas de microorganismos y a la vez ser variables entre producciones del mismo tipo de producto (kéfir, kombucha, kimchi, chucrut) (Marco y cols., 2017; Tamang y cols., 2020).

Tabla 9 Alimentos Fermentados (Dimidi et al., 2019)

Nombre	Materia Prima	Tipo de Fermentación
Chucrut	Col	Espontánea (Leuconostoc, Lactobacillus, Pediococcus)
Embutido	Carne	Bacteria ácido-lácticas
Kefir	Leche	Cultivo (levadura y bacterias ácido-lácticas)
Kimchi	Vegetales	Espontánea (bacterias ácido-lácticas)
Kombucha	Te	Cultivo (levaduras y bacterias: SCOBY)
Miso	Pasta de soja	Cultivo (<i>Aspergillus oryzae</i>)
Natto	Soja	Cultivo (<i>Bacillus subtilis natto</i>)
Pan agrio	Cereal	Espontánea (levaduras)
Tempeh	Soja	Cultivo (<i>Rhizopus oligosporus</i>)

Nota. Elaboración propia. *Alimentos Fermentados*. Adaptada de Dimidi et al., 2019.

Los microorganismos asociados a la fermentación podrían alterar la composición intestinal o la función de la microbiota autóctona. Sin embargo, la magnitud de estos cambios y su importancia para la eficacia de estos alimentos actualmente es un tema de controversia. Tres formas en las que podrían producirse estos cambios son: las interacciones tróficas (por ejemplo, la producción de AGCC), la inhibición directa o de los competidores y los efectos indirectos como resultado de impactar en el sistema inmune del hospedador. Estos efectos son generalmente bastante amplios y, por tanto, es probable que no se limiten solo a determinadas cepas (Marco y cols., 2017).

Existe una creencia de evidencia científica que sugiere que la disbiosis intestinal está asociada con la EII. El consumo regular de alimentos fermentados (p. ej., kimchi, kéfir, etc.) puede representar una vía potencial para contrarrestar los efectos proinflamatorios de la disbiosis intestinal. Sin embargo, carece de una evaluación de la literatura disponible en esta

área de investigación (Stiemsma, L. T. et al., 2020).

Un ensayo controlado aleatorizado evaluó el efecto de la administración de kéfir sobre los cambios en la microbiota y los síntomas de la EII. Yılmaz, İ., (2019) con 45 sujetos, establecieron que el consumo de kéfir, un producto lácteo fermentado, en adultos mostró un excelente alivio sintomático, estadísticamente significativo. También mejoró la calidad de vida y redujo la inflamación. Además, su consumo no tuvo efectos relacionados con la intolerancia a la lactosa; por lo tanto, el kéfir es seguro, asequible y muy eficaz a corto plazo, lo que demuestra su utilidad para los pacientes con EC. Recomendamos encarecidamente realizar más ensayos clínicos poblacionales con kéfir, ya que anticipamos los mismos resultados. Es necesario estudiar el efecto del kéfir a largo plazo.

En síntesis, el kéfir, un producto lácteo fermentado económico, redujo significativamente la inflamación y mejoró drásticamente la calidad de vida, por lo que puede considerarse una ventaja para los pacientes con EC.

En resumen, en la revisión se identificaron estudios de intervención en humanos que analizaron el efecto del consumo de alimentos fermentados naturalmente en la MI. Pero es importante hacer hincapié que la información es insuficiente para sugerir que un alimento fermentado en particular modifique la microbiota intestinal siguiendo un patrón específico. Sin embargo, dado que la mayoría de estos alimentos están colonizados por levaduras *Saccharomyces* y especies de *Bifidobacteria*, los autores concluyen que el consumo de alimentos compuestos por estos fermentadores específicos podría ser un objetivo dietético potencial para prevenir o superar la disbiosis intestinal en humanos. Varios estudios identificaron cambios en la composición de la MI, junto con cambios en factores inmunitarios o metabólicos en el huésped humano. Esto sugiere que la microbiota media entre el consumo de alimentos fermentados y estos resultados de salud. No obstante,

estudios futuros deberían considerar análisis funcionales para caracterizar mejor los mecanismos que vinculan el consumo de alimentos fermentados con cambios en la salud humana (Stiemsma, L. T. et al., 2020).

Patrones dietéticos específicos con impacto en la composición de la MI en EII

Protocolo de dieta baja en FODMAP (DBF). La dieta baja en FODMAP (oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables); se ha convertido en un enfoque terapéutico prometedor para el manejo de los síntomas gastrointestinales (Halmos et al., 2014). Los FODMAP son carbohidratos de cadena corta que no se absorben completamente en el intestino delgado y son fermentados rápidamente por las bacterias intestinales (Barrett y Gibson, 2012). Estos compuestos incluyen fructosa, lactosa, fructanos, galactanos y polioles, presentes en una amplia variedad de alimentos, como frutas, verduras, productos lácteos y edulcorantes artificiales (Gibson, 2017).

La DBF implica reducir la ingesta de estos carbohidratos fermentables para aliviar síntomas gastrointestinales como hinchazón, dolor abdominal y alteración del hábito intestinal en un período máximo de 4-6 semanas, para luego reintroducirlos y evaluar su tolerancia (Staudacher y Whelan, 2017).

Los pacientes con EII experimentan síntomas gastrointestinales funcionales similares a los de los pacientes con SII, incluso en remisión (Dhaliwal et al., 2025). El SII, es un trastorno digestivo frecuente a nivel global, tanto en el mundo urbano como rural, alcanzado una prevalencia del 12,8 % al 15 % en la población, siendo más frecuente en mujeres, entre los 30 y 50 años. El primer dato sobre SII post-EII fue descrito por Isgar et al., quienes estudiaron a 98 pacientes con CU en remisión clínica y endoscópica, reportando que el 33% tenía síntomas tipo SII según criterios de Manning. Estudios posteriores han

mostrado resultados similares de prevalencia de síntomas de SII en EII, en el rango de 16,3% a 27%. En esta línea, un metaanálisis que incluyó 13 estudios con 1.703 pacientes con EII, demostró que síntomas del tipo SII estuvieron presentes en el 35% de los pacientes con EII en remisión, siendo más frecuente en EC (46%) vs. CU (36%). Por su parte, Simren et al. no observaron una relación entre la presencia o ausencia de síntomas de SII en EII que se asocia con la edad, el uso de tratamiento crónico para la EII y la extensión de la enfermedad, tanto en CU como en la EC; sin embargo, constataron que la duración de la EII fue más prolongada en el grupo con síntomas de SII que en aquellos sin síntomas asociados.

En concordancia con este hallazgo, un estudio de una cohorte de pacientes con CU reportó que los síntomas tipo SII fueron más frecuentes después de 20 años de evolución de la enfermedad. Estos últimos datos, sugeriría que la inflamación sostenida en el tiempo y el daño estructural producto de la fibrosis pueden llevar a cambios en el funcionamiento del intestino en un subgrupo de pacientes con EII. (Arce et al., 2021).

La lógica de la dieta baja en FODMAP comparte similitudes con el patrón de Specific Carbohydrate Diet -SCD- (desarrollada a continuación), ya que busca eliminar ciertos carbohidratos que se malabsorben en el intestino delgado. Al llegar al colon, los FODMAP producen un efecto osmótico, atrayendo agua hacia el lumen, y provocan consecuentemente los síntomas de hinchazón, dolor y diarrea. Además, estos compuestos pueden ser fermentados por las bacterias residentes, produciendo diversos subproductos que pueden contribuir a síntomas como flatulencia y distensión de la pared intestinal. Múltiples estudios que involucran a pacientes adultos con EII han demostrado que una dieta baja en FODMAP puede disminuir los síntomas similares al SII y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, hay una falta de evidencia que respalde la idea de que una dieta baja en FODMAP reduce la inflamación (Dhaliwal et al., 2025).

Cabe destacar que, según las recientes actualizaciones de práctica clínica de la AGA, la aplicación a corto plazo de una dieta baja en fibra y FODMAP puede ofrecer alivio durante un brote sintomático de EII. Sin embargo, se recomienda precaución, ya que esta dieta, si bien mejora los síntomas, puede tener posibles consecuencias negativas a largo plazo. Este patrón dietético, se ha asociado con una reducción de microorganismos específicos del microbioma fecal y una disminución en la producción del beneficioso ácido graso de cadena corta butirato, crucial para la salud del epitelio intestinal. Estudios han indicado que la reducción de microorganismos en pacientes que siguen una dieta baja en FODMAP a menudo se asocia con mejoras en remisión endoscópica y clínica. Lo cual genera preocupación sobre los posibles efectos adversos de la adherencia prolongada a una dieta baja en FODMAP (Dhaliwal et al., 2025).

Según Tumani MF, et al. los pacientes estudiados refieren que los síntomas gastrointestinales disminuyen entre un 50 y 82%. Sin embargo, en publicaciones recientes los autores han observado que luego de 4 semanas con DBF, existe una alteración en la MI, destacando una disminución de las bacterias *Bifidobacterium*, *F. prausnitzii* y *A.Muciniphila*, junto con un aumento de *B.Wadsworthia*, lo que podría a su vez, alterar los niveles de metabolitos como butirato y lactato. Es por esto, que la DBFs debe ser supervisada por un profesional y tener una duración entre 4 a 6 semanas, seguidas por un periodo de reintroducción de alimentos para prevenir una alteración en la MI (Tumani, Pavez & Parada., 2020).

Dado que la desnutrición es un problema común en esta población, el uso de dietas restrictivas debe ser supervisado por profesionales en nutrición expertos en el área. Se recomienda que la DBF se limite a una fase inicial de inducción/eliminación, seguida por una fase de reintroducción progresiva para identificar los alimentos bien tolerados por cada

individuo (Gibson, 2017).

Aunque la DBF representa una herramienta prometedora para el manejo de síntomas funcionales en pacientes con EII en remisión, su aplicación debe ser individualizada, temporal y realizada bajo supervisión dietética especializada para minimizar riesgos nutricionales y mantener un equilibrio adecuado de la MI (Gibson, 2017).

Tabla 10. Contenido de FODMAPs en los alimentos

Tipo de FODMAP	Alimentos que lo contienen a evitar
Fructosa	Alcauciles, Brocoli, Higos, Miel, Mango, Manzana, Pera, Jugo de frutas (Ej: naranja exprimida o jugos comerciales)
Manitol	Coliflor, Apio, Hongos, Repollo
Sorbitol	Durazno, Palta, Caramelos, Chiclos, Mentitas, Bebidas dietéticas, Productos Light
Fructanos	Fructanos vegetales: Cebolla, Ajo, Repollitos de bruselas, Frutas deshidratadas (ciruelas, pasas, durazno), pasas de uva. Fructanos cereales: Trigo y derivados, Cebada y Centeno.
Galactooligosacáridos	Garbanzos, Porotos, Almendras en exceso (más de diez unidades)
Lactosa	Es preferible evitar la leche tradicional y comenzar a consumir leche deslactosada (disponible en supermercado cartón amarillo/naranja) para evitar el estímulo de la lactosa y bebidas vegetales.

Nota. Elaboración propia. Adaptado de la aplicación Monash University FODMAP Diet.

Patrón de Dieta Mediterránea (DM). El patrón de la DM se basa en una ingesta elevada de verduras, frutas, cereales, frutos secos, legumbres, grasas poliinsaturadas como el aceite de oliva, un consumo moderado de pescado y pollo, lácteos, junto con una ingesta baja de grasas saturadas, carnes rojas, dulces, y alimentos procesados (Dhaliwal et al., 2025). Los componentes clave de la DM, incluidos los carbohidratos accesibles a la

microbiota, los ácidos grasos omega-3, los polifenoles y los antioxidantes, han demostrado ser prometedores para mejorar la diversidad, composición, y función de la MI, reducir la inflamación intestinal,, mejorar la calidad de vida, con una alta tasa de adherencia y mínimos efectos adversos; enfatizando en alimentos no procesados y antiinflamatorios, lo que la convierte en un enfoque práctico para el manejo de la EII en remisión. Además, la DM ofrece beneficios adicionales considerando la creciente prevalencia de enfermedades inflamatorias crónicas comórbidas como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y la obesidad en pacientes con EII (Naik, R. G., 2025).

El papel de la dieta en la modulación de la MI ha sido ampliamente reconocido. Filippis et al., demostraron que una dieta de tipo mediterráneo, caracterizada por un alto contenido de alimentos de origen vegetal, ejerce un papel beneficioso en la composición de la MI. En particular, los sujetos que consumen una mayor proporción de alimentos de origen vegetal presentan un mayor porcentaje de AGCC y mayor presencia de bacterias. Por otro lado, los sujetos con baja adherencia a la DM presentan una mayor concentración de N-óxido de trimetilamina (TMAO) en la orina (Merra et al., 2020).

Lewis et al. llevaron a cabo el estudio nacional Diet to INducE Remission in Crohn's disease (DINE-CD), un ensayo clínico aleatorizado que comparó la dieta SCD con la dieta DM como método para mejorar los síntomas de Crohn y la calidad de vida del paciente durante un período de 12 semanas. El estudio incluyó a 194 participantes, 101 asignados al grupo SCD y 93 al grupo DM. Los resultados revelaron que la dieta SCD no demostró superioridad sobre la DM. Ambos grupos lograron una remisión sintomática en más del 40% de los participantes, y las reducciones en la FCP y la PCR fueron significativas. Los autores sugirieron que, dada la mayor facilidad de adherencia a la DM y sus beneficios para la salud asociados, la misma podría ser la preferida para pacientes con EC leve a moderada (Dhaliwal

et al., 2025).

Chicco et al. realizaron un estudio intervencionista prospectivo de 6 meses con N=142 pacientes con EII que seguían la DM y recibieron asesoramiento nutricional. Después de seis meses, quienes adhirieron a la DM mostraron una reducción en las tasas de enfermedad activa, niveles más bajos de biomarcadores inflamatorios y una mejor calidad de vida (Dhaliwal et al., 2025).

Las actualizaciones de práctica clínica de la AGA sugiere que todas las personas con EII deben seguir una DM que incluya frutas y verduras frescas, grasas monoinsaturadas, carbohidratos complejos y proteínas magras, minimizando el consumo de alimentos procesados, azúcares añadidos y sal, salvo contraindicaciones específicas. Cabe destacar que adoptar una DM puede contribuir a una mayor diversidad del microbioma intestinal, lo que ofrece beneficios adicionales para la salud a largo plazo, incluyendo una posible reducción de la enfermedad sistémica aterosclerótica y el cáncer (Dhaliwal et al., 2025).

Lewis et al. (2021) realizaron un ensayo controlado y aleatorizado que comparó la DM con la SCD en pacientes con EC. El estudio no encontró diferencias significativas en las tasas de remisión o las respuestas de los biomarcadores entre las dos intervenciones dietéticas. Los resultados sintomáticos comparables observados entre los grupos de tratamiento pueden atribuirse a similitudes en las dietas del estudio, específicamente a que ambas se prepararon utilizando ingredientes frescos. El estudio sugirió que la DM puede ser preferible debido a su mayor adherencia y a sus beneficios para la salud más amplios, que se extienden más allá del manejo de la EII.

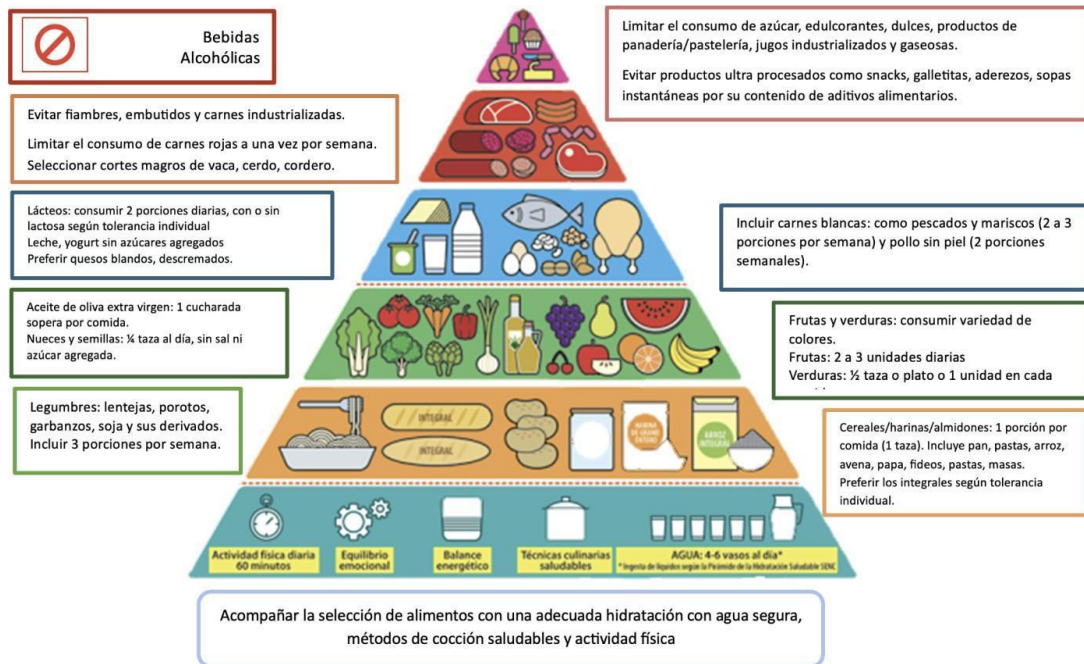
Haskey et al. (2023) examinaron la DM frente a una dieta habitual canadiense en pacientes con CU, y el 40 % del grupo de DM informó una mejoría en el CDAI, el mantenimiento o la mejora de la calprotectina fecal y las alteraciones en la composición del

microbioma. Estos hallazgos enfatizan aún más el papel de la DM en la estabilización de los biomarcadores inflamatorios y la mejora de la salud intestinal, que son fundamentales para mantener la remisión de la enfermedad y mejorar los resultados a largo plazo.

Los grupos de estudio de García-Mantrana et al. y Mitsou et al., señalaron que una mayor adherencia a la DM tiene un impacto positivo en la MI, en particular en su diversidad y sus actividades metabólicas, donde los sujetos con mayor adherencia, monitorizada mediante el MedDietScore, presentaron una menor presencia de *E. coli* y una mayor presencia total de bacterias, una mayor proporción de Bifidobacterias/ *E. coli* y una mayor prevalencia de *C. albicans* y AGCC (Merra et al., 2020).

En conjunto, estos estudios destacan el potencial de la dieta DM para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes con EII, con mínimos efectos adversos reportados. La normalización de los niveles de PCR y FCP en varios ensayos subraya la capacidad de la dieta para reducir la inflamación sistémica e intestinal, un objetivo fundamental en el manejo nutricional de esta población. Estos hallazgos sugieren que la incorporación de la dieta DM como parte de un enfoque terapéutico integral podría contribuir a mantener la remisión de la enfermedad, los resultados de los pacientes y, potencialmente, reducir la carga de las terapias farmacológicas. Sin embargo, la ausencia de grupos control en algunos estudios y la variabilidad en los diseños de los estudios limitan la posibilidad de atribuir estos beneficios únicamente a la dieta DM. Estudios controlados aleatorizados, rigurosos y a gran escala con dietas control bien definidas son esenciales para validar estos resultados prometedores y dilucidar los mecanismos precisos por los cuales la dieta DM ejerce sus efectos terapéuticos en la EII. Dicha investigación consolidará aún más el papel del patrón mediterráneo como piedra angular del manejo nutricional de las EII (Naik, R. G., 2025).

En agregado, el grupo argentino de EC y CU (GADECCU), publicó recientemente la pirámide de alimentos en EII, la cual está basada en recomendaciones nutricionales de la literatura científica y adaptada para pacientes con EII en etapa de remisión.



Nota. Gráfica adaptada de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (Alimentación Mediterránea). <https://www.gadeccu.org.ar/>

Dieta de Carbohidratos específicos (SCD). La SCD, introducida inicialmente para tratar la enfermedad celíaca, es una dieta de exclusión que consiste principalmente en monosacáridos, proteínas y grasas. Una característica clave es la exclusión de carbohidratos complejos, incluyendo disacáridos y polisacáridos. Esta dieta elimina todos los cereales, azúcares (excepto la miel), alimentos procesados y la mayoría de los productos lácteos (excepto el yogur fermentado y ciertos quesos duros). La exclusión de carbohidratos

complejos tiene como objetivo evitar que estos compuestos no digeridos lleguen al colon, donde pueden estimular el sobrecrecimiento bacteriano y contribuir a la perpetuación de la inflamación. Sin embargo, es importante señalar que la mayor parte de la evidencia a favor de esta dieta se basa en estudios retrospectivos e informes de casos (Dhaliwal et al., 2025).

Si bien la SCD puede mejorar los síntomas, su naturaleza restrictiva también puede afectar la calidad de vida en general. Es necesario evaluar cuidadosamente los efectos netos para determinar si la SCD es beneficiosa y justifica su cumplimiento continuo (Dhaliwal et al., 2025).

Diversos estudios han evaluado la eficacia de la SCD en pacientes con EII. En una encuesta anónima realizada a 417 pacientes adultos bajo esta dieta, el 33% reportó remisión clínica a los dos meses de iniciarla, y el 42% mantuvo dicha remisión a los 6 y 12 meses. Además, se observaron mejoras significativas en síntomas como dolor abdominal, diarrea, presencia de sangre en heces, pérdida de peso y limitaciones funcionales. Cabe destacar que el 96% de los participantes manifestó intención de continuar con la dieta. Sin embargo, los autores advierten la posible presencia de sesgo de selección, ya que la participación fue voluntaria y podría reflejar una sobrerrepresentación de resultados favorables.

Se señala que la SCD no resulta adecuada para todos los pacientes con EII, particularmente en aquellos con estenosis del intestino delgado, debido a su mayor contenido de fibra y el riesgo potencial de obstrucción intestinal (Dhaliwal et al., 2025).

Un ensayo clínico aleatorizado comparó la efectividad de la SCD frente a la DM como tratamiento dietético en pacientes con EC con síntomas leves a moderados. El estudio incluyó a 194 pacientes, de los cuales 191 fueron analizados para evaluar la eficacia. A las 6 semanas, la proporción de pacientes que alcanzó remisión sintomática fue similar en ambos grupos (SCD: 46,5 %; DM: 43,5 %; $p = 0,77$), sin diferencias significativas en los

marcadores inflamatorios fecales (calprotectina) ni séricos (proteína C reactiva). Estos resultados indican que la SCD no fue superior a la DM en la inducción de remisión clínica.

Si bien estudios de menor escala han mostrado evidencia preliminar de que la SCD o su versión modificada pueden mejorar los síntomas y reducir la inflamación intestinal, los resultados han sido heterogéneos. Un pequeño ensayo que comparó SCD, SCD modificada y una dieta basada en alimentos integrales evidenció mejoría clínica e inflamatoria con SCD y SCD modificada, aunque sin cambios significativos en la calprotectina fecal a las 12 semanas.

Sin embargo, no existen ensayos clínicos de gran tamaño que demuestren una eficacia consistente ni una superioridad clara de la SCD frente a otras dietas terapéuticas, como la DM. Asimismo, los estudios que evaluaron su impacto sobre la microbiota intestinal reportaron resultados variables y no concluyentes, sin evidencia firme de una modulación reproducible o sostenida (Lewis et al., 2021).

Dieta de exclusión de la EC (CDED). La CDED consta de un patrón dietético con selección de alimentos específicos, diseñada para reducir la exposición a componentes químicos de los mismos potencialmente proinflamatorios, mediados por efectos negativos sobre la MI, la respuesta inmune y la barrera intestinal (Boneh et al., 2023). Incluye el consumo de frutas, verduras, carnes; carbohidratos simples y complejos. Su objetivo principal es excluir componentes dietéticos específicos que tienen un impacto perjudicial en la capa mucosa intestinal, el microbioma o pueden favorecer a la inflamación colónica. Este protocolo, enfatiza la ingesta de proteína magra de alta calidad, almidón resistente y fibra moderada, al tiempo que restringe ciertas grasas animales, productos altos en azúcar, productos lácteos y aditivos alimentarios como emulsionantes y maltodextrinas. El mismo, se ejecuta en tres fases; la fase 1 abarca las semanas 1 a 6; la fase 2 cubre las semanas 7 a

12; y la fase 3 continúa a partir de la semana 13. Este enfoque integra alimentación enteral parcial (NEP) con la mitad de las calorías provenientes de un suplemento nutricional y una lista concisa de alimentos prescritos con bajo contenido de fibra, taurina y grasas saturadas. La misma, progresa gradualmente para incluir una gama más amplia de alimentos a partir de la semana 7, mientras se mantiene una cuarta parte de la ingesta calórica diaria de NEP durante las fases 2 y 3 (Dhaliwal et al., 2025).

Un estudio prospectivo (Reznikov, EA, y Suskind, DL 2023) de 12 semanas que incluyó a pacientes con EC activa aleatorizados en dos grupos; uno sometido a NEP con CDED versus NEE, concluyó que ambos enfoques resultaron en altas tasas de remisión y disminución de la inflamación a las seis semanas, sin diferencias significativas entre los grupos. En la semana seis, 30 de 40 niños (75%) que recibieron CDED más NEP estaban en remisión sin esteroides, en comparación con 20 de 34 niños (59%) que recibieron NEE ($p = 0,38$). Además, aquellos con CDED más NEP demostró una tolerancia superior a NEE, como lo demuestra una tasa de retiro más baja del estudio (97,5% frente a 73,6%). Esto sugiere que la combinación de CDED y NEP puede ofrecer una eficacia comparable con mejor tolerabilidad que NEE sola en el tratamiento de EC activa.

Un reciente informe de la AGA destaca que la CDED podría servir como una terapia eficaz para inducir la remisión clínica y obtener una respuesta endoscópica en casos de EC leve a moderada con una duración relativamente corta (Dhaliwal et al., 2025).

En conclusión, para los autores, la CDED, combinada con NEP, proporciona una estrategia terapéutica prometedora y bien tolerada para el manejo de la EC activa. Su enfoque en fases y basado en la exclusión de componentes dietéticos proinflamatorios permite no solo reducir la inflamación intestinal, sino también preservar la integridad de la microbiota y la mucosa intestinal. La evidencia clínica actual respalda su eficacia,

mostrando tasas de remisión comparables a la NEE, pero con mayor adherencia por parte de los pacientes. Además, la aceptación favorable de la dieta y su integración gradual con alimentos convencionales refuerzan su aplicabilidad en el tratamiento de casos leves a moderados de EC, tal como lo reconoce la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA). Estos hallazgos sugieren que la CDED, acompañada de NEP, constituye una alternativa viable, segura y efectiva frente a terapias dietéticas más restrictivas.

Nutrición Enteral exclusiva y parcial. La terapia dietética más conocida y con mayor respaldo de evidencia para la EII es la NEE, que actualmente se considera la terapia de primera línea para la inducción de la remisión en la EC, siguiendo las pautas de la Organización Europea de Crohn y Colitis (ECCO) y la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) (Boneh et al., 2023).

Los desafíos de la limitada tolerabilidad y cumplimiento de la NEE en pacientes adultos han impulsado la exploración de la eficacia de la NEP. La NEP implica una ingesta dietética que oscila entre el 50 % y el 90 % de las calorías provenientes de fórmula, complementada con la porción restante de una selección de alimentos específica.

Las directrices emitidas por la Organización Europea de Crohn y Colitis (ECCO) abordan la terapia dietética como una estrategia para el mantenimiento de la remisión en pacientes con EC. Diversos estudios respaldan la eficacia de la NEP como una intervención a largo plazo para mantener la remisión. Un metaanálisis que incluyó ocho estudios demostró que los pacientes que recibieron NEP (420–1800 kcal/día) presentaron una tasa significativamente menor de recaídas clínicas durante un periodo de 0,5 a 2 años, en comparación con aquellos que no recibieron terapia nutricional. Los autores concluyeron que la NEP puede ser más eficaz que la ausencia de terapia de nutrición enteral para el mantenimiento de la remisión en la EC, con un buen perfil de seguridad.

Otro metaanálisis evidenció que la combinación de NEP con infliximab logró una tasa de remisión del 74,5 % al cabo de un año, en comparación con el 49,2 % alcanzado con infliximab en monoterapia.

En conclusión, la NEP puede considerarse una estrategia válida para el mantenimiento de la remisión, con o sin medicación complementaria, en aquellos pacientes que estén dispuestos a seguirla y toleren adecuadamente la fórmula, siempre bajo un monitoreo rutinario (Gordon et al., 2024).

Un estudio de la autora Catherine L. Wall et al. (2018), en adultos sobre el tratamiento de EC con NEE y NEP, participaron 38 pacientes con enfermedad activa. Los cuales 32 pacientes completaron 2 semanas de NEE y presentaron mejoras significativas en los síntomas de la enfermedad ($p = 0,003$), PCR ($p = 0,005$), el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) ($p = 0,006$) y la calprotectina fecal (CF) ($p = 0,028$). Durante las 6 semanas siguientes, 21 pacientes continuaron con NEE y 11 pacientes utilizaron NEP. Las mejoras iniciales en los síntomas, la PCR y los marcadores nutricionales se mantuvieron durante las 6 semanas siguientes con ambos tratamientos. En definitiva, dos semanas de NEE mejoraron significativamente los síntomas de la enfermedad, la nutrición y los marcadores inflamatorios. El tratamiento posterior con NEP o exclusivo mantuvo las mejoras iniciales (Wall, C. L., et al., 2018).

En un estudio de Sancho Sharma et al. (2021), indicó los resultados de la NEE en pacientes adultos con EC, donde 31 pacientes recibieron NEE durante una mediana de 4 semanas, rango, de 2-6 semanas. El índice de actividad de la EC (CDAI) mostró una mejoría significativa después de la NEE a las 4 y 8 semanas. Las tasas de respuesta clínica acumulada a las 4 y 8 semanas fueron del 37,3 % y del 80,4 %, respectivamente. Las tasas de respuesta clínica a las 8 semanas en los fenotipos B1 ($n = 4$), B2 ($n = 18$) y B3 ($n = 9$)

fueron del 50 %, 78,8 % y 100 % (prueba de log-rank, $P = 0,093$). Las tasas de respuesta a las 8 semanas con dieta polimérica ($n = 8$) y semielemental ($n = 23$) fueron del 75 % y el 82,6 %, respectivamente (prueba de rangos logarítmicos, $p = 0,49$). El índice de respuesta al tratamiento con nefrotoxicidad basal (CDAI) predijo la respuesta a la nefrotoxicidad. En conclusión, el autor menciona que la NEE fue eficaz para inducir la respuesta clínica en diferentes fenotipos de EC. La misma es una opción terapéutica eficaz para pacientes con EC complicada, especialmente si presentan desnutrición y contraindicaciones que impiden el uso de terapia inmunosupresora. La NEE es eficaz tanto como terapia complementaria como única, en todos los subtipos de EC (Sharma, S., et al 2021).

Por otro lado, una revisión sobre la terapia enteral exclusiva en la EC del adulto, evidencio que la NEE en pacientes adultos mejora las medidas clínicas, de biomarcadores, endoscópicas y radiológicas de la actividad de la enfermedad. La NEE evita los posibles efectos adversos de los corticosteroides recurrentes para la inducción, como los trastornos metabólicos y las infecciones. La NEE también ha demostrado beneficios en pacientes adultos con EC fistulizante y estenosante. Puede evitar la cirugía en estos pacientes. La NEE preoperatoria también ha demostrado reducir las complicaciones postoperatorias y la recurrencia. Parece haber beneficios en la combinación de NEE con agentes antifactor de necrosis tumoral; sin embargo, los beneficios de la terapia combinada con otros productos biológicos son menos claros. Una desventaja importante de la terapia con NEE en adultos ha sido el bajo cumplimiento terapéutico. Las formulaciones poliméricas más agradables al paladar, una mejor educación del paciente y el apoyo del dietista pueden superar esto (Mitreva, N. et al., 2021).

En una revisión sistemática y metanálisis más actualizada de Jatkowska, A. et al., (2025), examinó la NEP en tratamiento de la EC, la cual se identificaron 64 artículos, de los

cuales 11 informaron datos de ECA. La evidencia de buena calidad sugiere que la NEP puede usarse como terapia de mantenimiento e inducción, particularmente en dosis altas y/o junto con dietas de exclusión. Una dosis más alta de NEP se asocia con un menor riesgo de recaída posterior de la enfermedad, con beneficios observados en ingestas superiores al 35% de los requerimientos energéticos (35%-50% NEP: OR [intervalos de confianza (IC) del 95%]: 0,42 [0,27-0,65]; > 50% NEP: OR [IC del 95%]: 0,27 [0,08-0,88]). La evidencia de baja calidad sugiere que el uso postoperatorio de NEP puede prevenir la recurrencia de la enfermedad o mejorar los resultados del tratamiento cuando se usa como terapia adjunta a los biológicos. La NEP puede mejorar los parámetros nutricionales, mostrando una eficacia comparable a la NEE. El efecto del NEP en la mejora de la calidad de vida de los pacientes es comparable al de las terapias con NEE y con antifactor de necrosis tumoral alfa. En conclusión, los autores concluyen que la NEP puede ser útil en diversos aspectos del manejo de la EC, pero gran parte de la evidencia actual es de baja calidad. Se requieren ensayos controlados aleatorizados bien diseñados para confirmar los hallazgos de la literatura actual y antes de poder emitir recomendaciones clínicas (Jatkowska, A. et al., 2025).

Metodología

La presente revisión bibliográfica tiene como objetivo analizar la composición y variabilidad de la MI, así como la influencia del consumo de prebióticos, probióticos y alimentos fermentados en el desarrollo y tratamiento de las EII. Para ello, se adopta un enfoque metodológico de tipo cualitativo, no experimental, sustentado en un análisis descriptivo de la literatura científica vigente, con énfasis en fuentes primarias, tales como artículos de investigación especializados y documentos técnicos relevantes.

La recolección de información se llevó a cabo mediante una búsqueda exhaustiva en plataformas digitales especializadas y en bibliografía académica, tanto en idioma español

como inglés. Las principales bases de datos consultadas fueron PubMed, SciELO y Google Académico. Se emplearon términos clave en inglés ("microbiota", "prebiotic", "probiotics", "fermented foods", "inflammatory bowel disease") y en español ("microbiota", "prebióticos", "probióticos", "alimentos fermentados", "enfermedad inflamatoria intestinal") con el fin de optimizar la precisión de la búsqueda y asegurar la pertinencia de los documentos seleccionados con respecto al objetivo de investigación.

Los criterios de inclusión contemplaron artículos científicos originales y publicaciones emitidas por organismos internacionales de reconocida autoridad en el ámbito de la salud, tales como la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN), así como publicaciones de editoriales científicas como Elsevier, etc. Los resultados obtenidos fueron analizados de manera rigurosa y posteriormente analizados para conservar únicamente aquellos documentos que abordan de manera directa los temas definidos por los criterios de la investigación. En consecuencia, el presente estudio se fundamenta en el análisis de un total de 50 publicaciones científicas recientes, en conformidad con los requerimientos establecidos por el reglamento del Trabajo Final Integrador (TFI).

Esta estrategia metodológica garantiza una comprensión amplia, actualizada y fundamentada de la temática abordada, permitiendo una exploración profunda de la interrelación entre microbiota intestinal, prebióticos, probióticos y alimentos fermentados, y su repercusión en EII.

Resultados

La revisión bibliográfica analizada evidencia que la MI desempeña un papel central en la fisiopatología de las EII, tanto en su inicio como en su curso y progresión. Diversos

estudios respaldan que su modulación, mediante intervenciones dietéticas específicas, puede tener un impacto positivo en la evolución clínica de pacientes con CU y EC.

Entre las estrategias evaluadas, los probióticos han demostrado beneficios más consistentes en pacientes con CU, mejorando los síntomas y reduciendo marcadores inflamatorios, considerándose como una alternativa para pacientes con EII. En EC, si bien los resultados son prometedores, la evidencia sigue siendo inconsistente. Se carece de ECAs bien diseñados y de validez metodológica en este ámbito y se necesita más investigación para investigar la eficacia y seguridad de los probióticos para la inducción de la remisión en la EC. Dentro de las cepas más estudiadas se incluyen *E. coli* Nissle 1917, *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*.

En relación con los prebióticos, se ha observado que la indicación de los mismos contribuye al mantenimiento de la integridad de la barrera intestinal y a la modulación de la respuesta inflamatoria. La evidencia disponible indica que estos compuestos tienen la capacidad de modificar favorablemente la composición de la MI, mejorar la función de la barrera epitelial y estimular la producción de metabolitos beneficiosos para el huésped, influyendo de manera positiva en la diversificación y actividad de la MI.

Entre los prebióticos más estudiados y con mayor evidencia científica se destacan la inulina y los fructooligosacáridos.

Asimismo, se han reportado efectos beneficiosos en modelos animales y en ensayos clínicos. Sin embargo, aún se requiere mayor evidencia clínica en estudios realizados en humanos para confirmar estos hallazgos. Es pertinente considerar que la limitada cantidad de estudios que analizan específicamente el efecto de los prebióticos en la EII, junto con la variabilidad en el diseño metodológico, la selección de los compuestos utilizados, las dosis administradas y la duración de las intervenciones, dificultan la obtención de conclusiones

sólidas que puedan ser aplicadas en la práctica clínica.

En agregado, durante la realización de la presente revisión bibliográfica se evidenció que diversos alimentos funcionales y nutrientes específicos poseen efectos beneficiosos en la modulación de la MI en pacientes con EII, con impacto sobre la inflamación y el estado clínico de la enfermedad.

Las antocianinas, han demostrado reducir marcadores inflamatorios como IFN- γ y TNF- α en biopsias de pacientes con CU. Además, su consumo se asoció a una disminución de la calprotectina fecal y de la actividad de la enfermedad tras seis semanas de ingesta.

Los ácidos grasos omega-3, se observó un efecto antiinflamatorio mediado por la inhibición de NF- κ B y la regulación de citoquinas proinflamatorias. En un estudio clínico, la suplementación con EPA se asoció a una mayor tasa de remisión clínica en CU. Un análisis genético adicional identificó al EPA como el componente clave con efecto protector frente a EII, principalmente EC, y señaló al gen FADS2 como mediador de este efecto. En contraste, no se halló evidencia suficiente del efecto del DHA o el ácido α -linolénico.

En cuanto a la fibra dietética, su consumo se relaciona con una menor inflamación colónica y riesgo de desarrollar EC, favoreciendo la producción de AGCC como butirato, propionato y acetato, los cuales modulan positivamente la respuesta inmunitaria. Sin embargo, no se observó ningún efecto protector contra el desarrollo de CU. Estudios indican que, en personas con EC, una ingesta adecuada de fibra dietética, aproximadamente de 23 gramos por día, se asocia con una menor tasa de reactivación de la enfermedad.

Por último, los polifenoles, como la curcumina, el té verde y el resveratrol han mostrado efectos antiinflamatorios y beneficios en la arquitectura colónica, tanto en humanos como en modelos animales. En pacientes con CU activa, la suplementación con curcumina favoreció la remisión clínica y reducción de la inflamación de la mucosa.

En lo que respecta a los alimentos fermentados, los resultados disponibles muestran una notable variabilidad. Algunos productos, como el yogur, el kéfir o la kombucha, han demostrado aportar bacterias potencialmente beneficiosas, por lo que podrían representar una vía prometedora para contrarrestar los efectos proinflamatorios asociados a la disbiosis intestinal. Sin embargo, la evidencia sobre su impacto directo en la microbiota de pacientes con EII sigue siendo limitada, y no existe hasta el momento una evaluación sistemática y exhaustiva de la literatura disponible en esta área de investigación. En este contexto, no es posible establecer recomendaciones clínicas específicas respecto a su utilización en estos pacientes. Además, es importante destacar que la información actual no permite afirmar que un alimento fermentado en particular tenga la capacidad de modificar la MI siguiendo un patrón definido o reproducible.

Como uno de los patrones dietéticos específicos con impacto en la composición de la MI en EII, diversos estudios muestran que muchos pacientes en remisión continúan presentando síntomas funcionales que afectan su calidad de vida. En este contexto, la dieta baja en FODMAP (DBF) ha demostrado ser efectiva a corto plazo para aliviar los síntomas gastrointestinales, con una reducción reportada entre el 50 % y el 82 %. Sin embargo, no se ha comprobado que tenga un efecto directo sobre la inflamación intestinal.

A pesar de sus beneficios sintomáticos, la DBF puede inducir cambios en la MI, reduciendo bacterias beneficiosas como *Bifidobacterium*, *Faecalibacterium prausnitzii* y *Akkermansia muciniphila*, e incrementando otras potencialmente dañinas. Por ello, las guías clínicas actuales, como las de la American Gastroenterological Association (AGA) recomienda su uso sólo de manera temporal (4–6 semanas), bajo supervisión profesional, seguido de una reintroducción gradual de alimentos para evitar déficits nutricionales y preservar la salud intestinal. Asimismo, se resalta la importancia de considerar el riesgo de

desnutrición en pacientes con EII, por lo cual cualquier enfoque dietético restrictivo debe ser cuidadosamente individualizado.

En conclusión, la DBF puede ser una estrategia útil y segura para controlar síntomas funcionales en pacientes con EII en remisión, siempre que se aplique de forma individualizada, limitada en el tiempo y con acompañamiento nutricional especializado para garantizar una nutrición adecuada y preservar la salud de la MI.

Estudios han demostrado que la DM, en cuanto a parámetros clínicos, evidenció la reducción de los niveles de biomarcadores inflamatorios como la PCR y FCP, lo que sugiere una disminución de la inflamación intestinal y sistémica mejorando así el control de la enfermedad. Además, se han reportado mejoras en la calidad de vida, la frecuencia y consistencia de las evacuaciones, así como una menor tasa de enfermedad activa.

Por otro lado, se ha evidenciado que una mayor adherencia a la DM puede estar asociada con un menor riesgo de desarrollar EC de inicio tardío, aunque no se ha observado una asociación significativa con la CU. En concordancia con la evidencia disponible, sociedades científicas como la AGA y el grupo argentino GADECCU han recomendado la implementación de la DM en pacientes con EII en remisión, destacando su perfil antiinflamatorio, su potencial para modular el microbioma intestinal y sus beneficios para la salud general.

Si bien los hallazgos actuales son alentadores, la falta de grupos control en algunos estudios, junto con la heterogeneidad metodológica, limita la atribución directa de los beneficios observados exclusivamente a la dieta DM. Por lo tanto, se requiere la realización de ensayos controlados aleatorizados, con diseños rigurosos y de larga duración, que permitan validar estos resultados y profundizar en los mecanismos específicos por los cuales la DM ejerce su efecto terapéutico. Esta evidencia contribuirá a consolidar su papel como

una herramienta clave dentro del enfoque dietético integral para el manejo de la EII.

Otro de los patrones dietéticos específicos es la SCD, los estudios disponibles, mayoritariamente retrospectivos, sugieren resultados clínicamente alentadores. El 33 % reportó remisión clínica a los dos meses de iniciada la dieta, y el 42 % a los seis y doce meses. Además, se observaron mejoras significativas en síntomas como dolor abdominal, diarrea, sangre en heces, pérdida de peso y limitaciones funcionales. Sin embargo, se deben considerar ciertas limitaciones. Dicho patrón alimentario puede no ser adecuada para todas las personas con EII. El mismo, puede representar desafíos para aquellos con estenosis significativas del ID en la EC debido a su mayor contenido de fibra, lo que potencialmente supone un riesgo de obstrucción. Además, su cumplimiento puede verse afectado por barreras logísticas y socioeconómicas, como el acceso limitado a alimentos frescos o el alto grado de preparación casera requerido.

En conclusión, si bien la SCD ha mostrado beneficios sintomáticos en pacientes con EII, su aplicación generalizada debe evaluarse con cautela, considerando tanto sus posibles efectos terapéuticos como las dificultades asociadas a su implementación y sostenibilidad a largo plazo.

Por último, en la CDED, un estudio prospectivo evaluó su eficacia combinada con NEP en comparación con la NEE en EC activa. Se concluyó que ambos enfoques resultaron en altas tasas de remisión y disminución de la inflamación a las seis semanas, sin diferencias significativas entre los grupos.

Además, un informe reciente de la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) respalda la utilidad de la CDED como una terapia eficaz para inducir remisión clínica y endoscópica en casos de EC leve a moderada de reciente diagnóstico. La progresión gradual de fases y la inclusión controlada de alimentos convencionales refuerzan

la adherencia y viabilidad del tratamiento, al tiempo que permiten preservar la integridad de la microbiota y reducir la inflamación intestinal.

En conjunto, la evidencia actual sugiere que la CDED, en combinación con NEP, representa una estrategia terapéutica efectiva, segura y mejor tolerada en comparación con enfoques más restrictivos como la NEE, consolidándose como una alternativa prometedora en el manejo nutricional de la EC activa.

En síntesis, los patrones dietéticos específicos nombrados anteriormente, han demostrado efectos beneficiosos sobre la MI, la inflamación y la calidad de vida. La DM se destaca por su perfil antiinflamatorio, alta adherencia y seguridad, siendo recomendada en guías clínicas internacionales para pacientes con EII.

La NEE y la NEP son las terapias dietéticas con mayor respaldo científico para la modulación de la microbiota y la inducción de la remisión en el manejo de la EII, especialmente en la EC. La NEE se ha consolidado como una estrategia eficaz para la inducción de la remisión, mientras que la NEP ha mostrado ser útil para su mantenimiento.

Un metaanálisis demostró que la NEP reduce significativamente las tasas de recaída clínica a largo plazo (hasta dos años) en comparación con la ausencia de intervención nutricional.

Además, un estudio clínico en adultos con EC activa evidenció que el uso inicial de NEE por dos semanas generó mejoras significativas en síntomas clínicos, PCR, IGF-1 y calprotectina fecal. Estos hallazgos sugieren que la NEE seguida de NEP puede sostener beneficios clínicos e inflamatorios.

Revisiones sistemáticas han señalado que la NEE contribuye a mejorar marcadores clínicos, bioquímicos, endoscópicos y radiológicos, además de disminuir el riesgo de complicaciones postoperatorias. Sin embargo, su bajo cumplimiento en adultos representa

una limitación importante, atribuida en parte a la palatabilidad de las fórmulas.

Por su parte, la NEP ha sido evaluada como estrategia para inducción y mantenimiento en EC, encontrándose que cubrir más del 35 % de los requerimientos energéticos diarios con fórmulas enterales se asocia con menor riesgo de recaída, mejor estado nutricional y mayor calidad de vida.

En síntesis, ambas estrategias nutricionales representan opciones eficaces y seguras en el manejo de la EC, destacando la NEE en fases agudas e iniciales y la NEP como herramienta de mantenimiento, especialmente en pacientes adherentes y con adecuada tolerancia a las fórmulas.

Síntesis y Conclusiones

La presente investigación se propuso analizar la influencia de la modulación de la MI en el contexto de las EII, en particular la CU y la EC, a partir de estrategias nutricionales y dietéticas que incluyen el uso de probióticos, prebióticos, alimentos funcionales y patrones dietéticos específicos. El trabajo se estructuró en torno a un objetivo general orientado a evaluar el papel de estas intervenciones en la prevención y el tratamiento de la EII, y en objetivos específicos que permitieron examinar en detalle la fisiopatología de la MI, las implicancias de la disbiosis, el impacto de los distintos patrones alimentarios y la utilidad clínica de suplementos nutricionales en el control de los síntomas y la evolución de la enfermedad.

En relación con las, se planteó que la alteración de la MI representa un factor central en el desarrollo y progresión de la EII, y que su modulación mediante intervenciones nutricionales podría favorecer la diversidad microbiana, reducir la inflamación y contribuir al mantenimiento de la remisión clínica. El análisis crítico de la evidencia recopilada permite sostener en gran medida esta postura, aunque con matices derivados de la

heterogeneidad metodológica de los estudios disponibles.

Los resultados revisados muestran que los probióticos han evidenciado un beneficio más consistente en CU, donde la administración de cepas específicas como E. coli, Nissle 1917 o ciertos lactobacilos contribuyó a reducir la inflamación y mejorar la sintomatología. En la EC, en cambio, la respuesta ha sido más variable, lo que refleja la necesidad de seleccionar cuidadosamente las cepas y establecer protocolos de administración más estandarizados. Este hallazgo coincide con la hipótesis inicial de que la microbiota desempeña un rol diferencial según el fenotipo clínico de la EII, lo cual obliga a diseñar estrategias terapéuticas más individualizadas.

En cuanto a los prebióticos, se identificó que, compuestos como la inulina, la lactulosa y los fructooligosacáridos promueven el crecimiento de bacterias beneficiosas y favorecen la integridad de la barrera intestinal. Aunque la mayoría de los estudios provienen de modelos animales o ensayos clínicos preliminares, los resultados sugieren un efecto prometedor en la reducción de citocinas proinflamatorias y en la modulación del metabolismo de AGCC, fundamentales para la salud intestinal. La hipótesis sobre su rol protector se confirma, pero se evidencia aún una brecha de conocimiento en términos de su aplicación clínica a gran escala.

Respecto a los alimentos funcionales y a los patrones dietéticos específicos, la revisión evidenció que la dieta baja en FODMAP (DBF) puede resultar útil para el alivio de los síntomas funcionales en pacientes con EII en remisión; no obstante, no se ha demostrado un efecto significativo sobre la inflamación intestinal. Asimismo, se observó que la DBF genera modificaciones en la MI que no resultan beneficiosas, debido a la reducción en la ingesta de fibra y de compuestos con efecto prebiótico. Por lo tanto, esta intervención debe considerarse únicamente como una estrategia temporal orientada al manejo sintomático, y

no como una medida efectiva para la modulación de la microbiota intestinal. En cuanto a la DM se asocia como una opción segura, con una mejoría en la diversidad de la microbiota y con efectos antiinflamatorios, además de mostrar una alta adherencia, mejoras en la calidad de vida y mínimos efectos adversos. Otras dietas, como la de SCD o la de CDED, han logrado resultados positivos en la reducción de síntomas, aunque su aplicabilidad a largo plazo requiere estudios de mayor robustez metodológica, sin embargo, su uso debe individualizarse, valorando su viabilidad, riesgos y sostenibilidad, especialmente en contextos clínicos complejos o con limitaciones socioeconómicas.

Asimismo, su implementación requiere considerar aspectos prácticos, la tolerancia individual y la adherencia a largo plazo.

La NEE, particularmente en población con EC, se confirmó como una de las intervenciones con mayor evidencia para inducir la remisión, mientras que la NEP contribuye a su mantenimiento, con mejoras clínicas, bioquímicas y endoscópicas documentadas.

Una reflexión importante del trabajo de investigación realizado resulta que, si bien existe abundante evidencia sobre la relación entre dieta, microbiota y EII, la bibliografía científica analizada presenta limitaciones importantes, como tamaños muestrales reducidos, heterogeneidad en la selección de participantes y variabilidad en la duración de las intervenciones. Estas limitaciones dificultan la elaboración de guías clínicas estandarizadas y subrayan la necesidad de promover investigaciones multicéntricas y de largo plazo que permitan validar los resultados preliminares.

Asimismo, se evidencia que la intervención nutricional no debe considerarse un reemplazo de la terapia farmacológica convencional, sino un complemento que, correctamente aplicado, puede mejorar la calidad de vida de los pacientes y contribuir a

terapéuticas a más personalizadas. En este sentido, la integración de protocolos nutricionales individualizados en la práctica clínica podría convertirse en una herramienta clave para reducir la frecuencia de brotes, prolongar los periodos de remisión y disminuir la dependencia de fármacos inmunosupresores y efectos adversos.

En cuanto a los resultados, en atención a los objetivos planteados, se prevé encontrar una mejoría en parámetros clínicos (dolor abdominal, diarrea, sangrado rectal), una disminución de marcadores inflamatorios (PCR, calprotectina fecal) y una restauración parcial del equilibrio microbiano en los pacientes que reciban intervención nutricional dirigida. También se espera que estas estrategias favorezcan la remisión clínica sostenida, aunque en distinta magnitud según el tipo de dieta o suplemento utilizado. Estos hallazgos potenciales no solo validan la pertinencia del enfoque dietético, sino que refuerzan la necesidad de una aproximación más interdisciplinaria, que involucre tanto al gastroenterólogo como al nutricionista en el manejo integral de la EII.

De manera general, puede concluirse que la pregunta de investigación central de este trabajo se corrobora parcialmente: la modulación de la microbiota intestinal mediante alimentación, probióticos, prebióticos y alimentos funcionales constituye una herramienta terapéutica complementaria para el tratamiento de las EII. Sin embargo, la evidencia actual aún es insuficiente para establecer protocolos definitivos, y el éxito de las intervenciones dependerá de su personalización, de la adherencia del paciente y del contexto clínico en el que se apliquen.

Finalmente, a modo de reflexión, esta tesis destaca que la investigación en torno a la MI constituye no solo un campo científico en constante expansión, sino también un cambio de paradigma en la comprensión de las EII.

Tradicionalmente, el abordaje terapéutico se centraba en el control farmacológico de

la inflamación; sin embargo, en la actualidad se plantea la posibilidad de intervenir sobre uno de los factores causales más relevantes, como la disbiosis intestinal. Reconocer a las intervenciones nutricionales como herramientas terapéuticas representa un fortalecimiento de la evidencia científica que respalda la capacidad de los nutrientes y de los microorganismos vivos para modular la respuesta inmunológica del huésped.

En conclusión, esta investigación aporta una visión integral del papel de la MI en las EII y del potencial de las intervenciones nutricionales en su manejo. Los resultados permiten anticipar que, a largo plazo, la práctica clínica deberá avanzar hacia la implementación de planes nutricionales personalizados, integrados en el abordaje multidisciplinario, con el fin de mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. El reto deberá consistir en generar evidencia sólida y estandarizada que permita pasar de las hipótesis prometedoras a la consolidación de protocolos clínicos basados en la mejor evidencia disponible.

Aportes y Contribuciones de la Investigación

El presente trabajo aporta un enfoque innovador al integrar de manera sistemática la evidencia científica sobre la modulación de la MI en el contexto de las EII, mediante la combinación de estrategias nutricionales, el uso de probióticos, prebióticos y alimentos funcionales. La principal contribución radica en ofrecer una visión actualizada y comparativa de los diferentes patrones dietéticos específicos, contextualizando su relevancia clínica y fisiopatológica. Asimismo, este estudio plantea la importancia de la intervención nutricional personalizada como herramienta terapéutica complementaria al tratamiento farmacológico, constituyendo un aporte original para el diseño de futuras guías clínicas y protocolos de manejo integral en EII.

Limitaciones

Las limitaciones encontradas a partir de la revisión bibliográfica se centraron; en primer lugar, en la dependencia de la calidad y solidez metodológica de los estudios disponibles incluidos. Una parte de la literatura disponible sobre probióticos, prebióticos, patrones dietéticos y alimentos funcionales en el manejo de las EII está conformada por ensayos clínicos con muestras pequeñas, seguimientos de corta duración y resultados heterogéneos, lo cual dificulta establecer conclusiones para toda la población.

En segundo lugar, existe una amplia variabilidad en las intervenciones analizadas, ya que los estudios difieren en la cepa probiótica utilizada, la dosis administrada, el tipo de prebiótico, la composición de los alimentos funcionales o la definición operativa de los patrones dietéticos aplicados (ejemplo: DM, CDED o FODMAP). Esta heterogeneidad metodológica impide la comparación directa entre resultados y limita la posibilidad de realizar recomendaciones estandarizadas.

Otra limitación relevante se vincula a la falta de uniformidad en los desenlaces clínicos evaluados. Mientras algunos estudios priorizan indicadores subjetivos como la mejoría sintomática o la calidad de vida, otros emplean marcadores bioquímicos como PCR, calprotectina fecal, endoscópicos o microbiológicos. Esta diversidad de criterios de medición dificulta la síntesis de la evidencia y puede generar conclusiones parciales o sesgadas.

Otro aspecto para considerar es la ausencia del análisis a largo plazo. La mayoría de los estudios revisados exploran efectos en semanas o meses, lo que impide conocer el impacto sostenido de las intervenciones nutricionales sobre la MI y la evolución clínica de las EII. Esta limitación es crítica, dado que se trata de enfermedades crónicas que requieren estrategias terapéuticas duraderas.

Líneas de Investigación Futuras

Mediante la realización de esta revisión bibliográfica, se destacan diversas líneas de investigación que pueden ser tomadas en cuenta para la realización de investigaciones futuras. En primer lugar, la realización de ensayos clínicos controlados y multicéntricos, con muestras más amplias y homogéneas, que permitan validar la eficacia de probióticos y prebióticos en cada subtipo de EII.

Por otro lado, profundización en el estudio de los patrones dietéticos específicos, como la DM, CDED, la NEP y el protocolo bajo en FODMAP, evaluando su impacto a largo plazo sobre la MI, la inflamación y la calidad de vida.

Sería muy interesante y apropiado el desarrollo de estrategias de nutrición de precisión basadas en biomarcadores individuales de microbiota, con el fin de diseñar planes dietéticos personalizados.

En conjunto, estas líneas de investigación permitirán avanzar hacia un abordaje integral, personalizado y basado en evidencia sólida, contribuyendo a mejorar la calidad de vida de los pacientes con EII.

Bibliografía

1. Fundación MAS VIDA. (s.f.). Ley de EPOF. Fundación MAS VIDA. <https://masvida.org.ar/ley-de-epof/>
2. Akutko, K., & Stawarski, A. (2021). Probiotics, Prebiotics and Synbiotics in Inflammatory Bowel Diseases. *Journal of Clinical Medicine*, 10(11), 2466. <https://doi.org/10.3390/jcm10112466>
3. Alagiakrishnan, K., Morgadinho, J., & Halverson, T. (2024). Enfoque para el diagnóstico y tratamiento de la disbiosis. *Frontiers in Nutrition*, 11, 1330903. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1330903>
4. Alagiakrishnan, K., Morgadinho, J., & Halverson, T. (2024). Enfoque para el diagnóstico y tratamiento de la disbiosis. *Frontiers in Nutrition*, 11, 1330903. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1330903>
5. Alanís-García, E., González-Rubio, P. Y., Delgado-Olivares, L., & Cruz-Cansino, N. del S. (2021). Fibra dietética: historia, definición y efectos en la salud. *Educación Y Salud Boletín Científico Instituto De Ciencias De La Salud Universidad Autónoma Del Estado De Hidalgo*, 9(18), 187-195. <https://doi.org/10.29057/icsa.v9i18.6604>.
6. Álvarez, J., Fernández Real, J. M., Guarner, F., Gueimonde, M., Rodríguez, J. M., Saenz de Pipaon, M., & Sanz, Y. (2021). Microbiota intestinal y salud. *Gastroenterología y Hepatología*, 44(8), 519–535. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.01.009>
7. Álvarez, J., Fernández Real, J. M., Guarner, F., Gueimonde, M., Rodríguez, J. M., Sáenz de Pipaon, M., & Sanz, Y. (2021). Microbiota intestinal y salud. *Gastroenterología y Hepatología*, 44(7), 519–535.

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.01.009>

8. Álvarez-Calatayud, G., Guarner, F., Requena, T., & Marcos, A. (2018). Dieta y microbiota. Impacto en la salud. *Nutrición Hospitalaria*, 35(N.º Extra. 6), 11–15. <https://doi.org/10.20960/nh.2280>
9. Banoth, D., Wali, M. H., Bekova, K., Abdulla, N., Gurugubelli, S., Lin, Y. M., & Khan, S. (2023). The Role of Oral Probiotics in Alleviating Inflammation, Symptom Relief, and Postoperative Recurrence and Their Side Effects in Adults With Crohn's Disease: A Systematic Review. *Cureus*, 15(12), e50901. <https://doi.org/10.7759/cureus.50901>
10. Beam, A.; Clinger, E.; Hao, L. Effect of Diet and Dietary Components on the Composition of the Gut Microbiota. *Nutrients* 2021, 13, 2795. <https://doi.org/10.3390/nu13082795>
11. Bjarnason, I.; Sission, G.; Hayee, B.H. A randomised, double-blind, placebo-controlled trial of a multi-strain probiotic in patients with asymptomatic ulcerative colitis and Crohn's disease. *Inflammopharmacology* 2019, 27, 465–473.
12. Chu, P., He, Y., Hu, F., & Wang, X. (2025). The effects of low FODMAP diet on gut microbiota regulation: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Food Science*, 90, e70072. <https://doi.org/10.1111/1750-3841.70072>
13. Corzo, N., Alonso, J. L., Azpiroz, F., Calvo, M. A., Cirici, M., Leis, R., Lombó, F., Mateos-Aparicio, I., Plou, F. J., Ruas-Madiedo, P., Rúperez, P., Redondo-Cuenca, A., Sanz, M. L., & Clemente, A. (2015). Prebióticos: concepto, propiedades y efectos beneficiosos. *Nutrición Hospitalaria*, 31(Supl. 1), 99–118. [https://doi.org/10.3305/nh.2015.31.sup1.8715​::contentReference\[oaicite:0\]{in dex=0](https://doi.org/10.3305/nh.2015.31.sup1.8715​::contentReference[oaicite:0]{in dex=0)

14. Culebras, E., Cantón, R., Niubó, J., Marimón, J. M., & Rojo, C. (2022). Toma, conservación y transporte de muestras microbiológicas (Procedimiento SEIMC nº 59). Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC).
<https://seimc.org/contenidos/documentoscientificos/microbiologia/procedimientos>
15. De la Fuente del Rey, M., González-Pinto, A., & Pérez Miralles, F. C. (Coords.). (2021). Documento de consenso sobre la microbiota y el uso de probióticos/prebióticos en patologías neurológicas y psiquiátricas. Sociedad Española de Microbiota, Probióticos y Prebióticos (SEMiPyP), Sociedad Española de Psiquiatría Biológica (SEPB) y Sociedad Española de Neurología (SEN).
<https://www.neuraxpharm.es/>
16. Devendra Paudel, Divek V T Nair, Grace Joseph, Rita Castro, Amit K Tiwari, Vishal Singh, Gastrointestinal microbiota-directed nutritional and therapeutic interventions for inflammatory bowel disease: opportunities and challenges, *Gastroenterology Report*, Volume 12, 2024, goae033,
<https://doi.org/10.1093/gastro/goae033>
17. Dhaliwal, A., Quinlan, J. I., Overthrow, K., Greig, C., Lord, J. M., Armstrong, M. J., & Cooper, S. C. (2021). Sarcopenia in inflammatory bowel disease: A narrative overview. *Nutrients*, 13(2), 656. <https://doi.org/10.3390/nu13020656>
18. Dhaliwal, G., Dahiya, D. S., Dhaliwal, A. S., Ali, H., Gangwani, M. K., Jaber, F., Alsakarneh, S., Mohamed, I., Hayat, U., Pinnam, B. S. M., Singh, S., Mangray, S., & Bickston, S. (2025). *Understanding role of nutrition in inflammatory bowel disease: A comprehensive review with incorporation of AGA update. Journal of*

Gastroenterology and Hepatology, 0(1), 1–12. <https://doi.org/10.1111/jgh.16939>

19. Dimidi, E., Cox, S. R., Rossi, M., & Whelan, K. (2019). Fermented Foods: Definitions and Characteristics, Impact on the Gut Microbiota and Effects on Gastrointestinal Health and Disease. *Nutrients*, 11(8), 1806. <https://doi.org/10.3390/nu11081806>
20. Dimidi, E., Cox, S. R., Rossi, M., & Whelan, K. (2019). Fermented foods: Definitions and characteristics, impact on the gut microbiota and effects on gastrointestinal health and disease. *Nutrients*, 11(8), 1806. [https://doi.org/10.3390/nu11081806​::contentReference\[oaicite:0\]{index=0}](https://doi.org/10.3390/nu11081806​::contentReference[oaicite:0]{index=0})
21. Directriz mundial de la Organización Mundial de Gastroenterología: Dieta e intestino, por G. Makharia et al., 2022, *Gastroenterología Latinoamericana*. <https://gastrolat.org/gastrolat2022001-2/>. Copyright 2022 por la Organización Mundial de Gastroenterología.
22. Edith Pérez de Arce, Rodrigo Quera, Caroll J. Beltrán, Ana María Madrid & Pilar Nos. (2021). Síndrome de intestino irritable en la enfermedad inflamatoria intestinal. ¿Sinergia en las alteraciones del eje cerebro-intestino? <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.02.022>
23. Epidemiología de la enfermedad inflamatoria intestinal en Sudamérica: Una revisión sistemática. *World J Gastroenterol* 2019; 25(47): 68666875 URL:
24. Estevinho, M. M., Yuan, Y., Rodríguez-Lago, I., Sousa-Pimenta, M., Dias, C. C., Barreiro-de Acosta, M., Jairath, V., & Magro, F. (2024). Efficacy and safety of probiotics in IBD: An overview of systematic reviews and updated meta-analysis

- of randomized controlled trials. *UEG Journal*, 12(7), 960–981.
<https://doi.org/10.1002/ueg2.12636>
25. Estevinho, M. M., Yuan, Y., Rodríguez-Lago, I., Sousa-Pimenta, M., Dias, C. C., Barreiro-de Acosta, M., Jairath, V., & Magro, F. (2024). Efficacy and safety of probiotics in IBD: An overview of systematic reviews and updated meta-analysis of randomized controlled trials. *UEG Journal*, 12(7), 960–981.
<https://doi.org/10.1002/ueg2.12636>
26. Ferrari, A., Vinderola, G., & Weill, R. (Eds.). (2020). *Alimentos fermentados: microbiología, nutrición, salud y cultura*. Instituto Danone del Cono Sur. ISBN 978-987-25312-2-5 https://www.danoneinstitute.org/wp-content/uploads/2020/12/Book-Fermented-Food-2020_sp.pdf
27. Feuerstein, J. D., & Cheifetz, A. S. (2017). Crohn Disease: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *Mayo Clinic proceedings*, 92(7), 1088–1103.
<https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.04.010>
28. Fundación Mas Vida de Crohn & Colitis Ulcerosa. *Guia vivir con Colitis Ulcerosa*. <https://masvida.org.ar/>
29. Fundación Mas Vida de Crohn & Colitis Ulcerosa. *Guia vivir con Crohn*. <https://masvida.org.ar/>
30. Gibson, P. R. (2017). Use of the low-FODMAP diet in inflammatory bowel disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 32(S1), 40–42.
<https://doi.org/10.1111/jgh.13695>
31. Gibson, P. R., & Shepherd, S. J. (2010). Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 25(2), 252–258.

- <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2009.06149.x> — Uno de los artículos fundacionales sobre la dieta baja en FODMAP.
32. Halmos, E. P., et al. (2014). A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 146(1), 67-75. e5.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2013.09.046> — Ensayo clínico que muestra la eficacia de la dieta FODMAP en pacientes con SII.
33. Hannah Gordon, Silvia Minozzi, Uri Kopylov, Bram Verstockt, María Chaparro, Christianne Buskens, Janindra Warusavitarne, Manasi Agrawal, Mariangela Allocca, Raja Atreya, Robert Battat, Dominik Bettenworth, Gabriele Bislenghi, Steven Ross Brown, Johan Burisch, María José Casanova, Wladyslawa Czuber-Dochan, Joline de Groof, Alaa El-Hussuna, Pierre Ellul, Catarina Fidalgo, Gionata Fiorino, Javier P Gisbert, João Guedelha Sabino, Jurij Hanzel, Stefan Holubar, Marietta Iacucci, Nusrat Iqbal, Christina Kapizioni, Konstantinos Karmiris, Taku Kobayashi, Paulo Gustavo Kotze, Gaetano Luglio, Christian Maaser, Gordon Moran, Nurulamin Noor, Konstantinos Papamichael, Georgios Peros, Catherine Reenaers, Giuseppe Sica, Rotem Sigall-Boneh, Stephan R Vavricka, Henit Yanai, Pär Myrelid, Michel Adamina, Tim Raine, ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Medical Treatment, *Journal of Crohn's and Colitis*, Volume 18, Issue 10, October 2024, Pages 1531–1555, <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjae091>
34. Hracs, L., Windsor, J.W., Gorospe, J. et al. Global evolution of inflammatory bowel disease across epidemiologic stages. *Nature* (2025).
<https://doi.org/10.1038/s41586-025-08940-0>
35. <https://www.wjgnet.com/10079327/full/v25/i47/6866.htm> DOI:
[https:// dx.doi.org/10.3748/wjg.v25.i47.6866](https://dx.doi.org/10.3748/wjg.v25.i47.6866)

36. Ikegami, S., Nakamura, M., Honda, T., Yamamura, T., Maeda, K., Sawada, T., Ishikawa, E., Yamamoto, K., Furune, S., Ishikawa, T., Furukawa, K., Ohno, E., Ishigami, M., Kinoshita, F., Kadota, Y., Tochio, T., Shimomura, Y., Hirooka, Y., & Kawashima, H. (2023). Efficacy of 1-kestose supplementation in patients with mild to moderate ulcerative colitis: A randomised, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 57(11), 1249–1257. <https://doi.org/10.1111/apt.17387>
37. Jatkowska, A., White, B., Gkikas, K., Seenan, J. P., MacDonald, J., & Gerasimidis, K. (2025). Partial Enteral Nutrition in the Management of Crohn's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Crohn's & colitis*, 19(5), jjae177. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjae177>
38. Jia, X., Hu, C., Wu, X., Qi, H., Lin, L., Xu, M., Xu, Y., Wang, T., Zhao, Z., Chen, Y., Li, M., Zheng, R., Lin, H., Wang, S., Wang, W., Bi, Y., Zheng, J., & Lu, J. (2023). Evaluating the Effects of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Inflammatory Bowel Disease via Circulating Metabolites: A Mediation Mendelian Randomization Study. *Metabolites*, 13(10), 1041. <https://doi.org/10.3390/metabo13101041>
39. Juliao-Baños, F., Grillo A, C. F., Pineda Ovalle, L. F., Otero Regino, W., Galiano de Sánchez, M. T., García Duperly, R., ... Torres Amaya, M. (2020). Guía de práctica clínica para el tratamiento de la enfermedad de Crohn en población adulta. *Revista Colombiana De Gastroenterología*, 35(Supl. 2), 63–200. <https://doi.org/10.22516/25007440.637>
40. Kane S. (2012). What physicians don't know about patient dietary beliefs and behavior can make a difference. *Expert review of gastroenterology & hepatology*,

- 6(5), 545–547. <https://doi.org/10.1586/egh.12.43>
41. Kennedy, J. M., De Silva, A., Walton, G. E., & Gibson, G. R. (2024). A review on the use of prebiotics in ulcerative colitis. *Trends in microbiology*, 32(5), 507–515. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2023.11.007>
42. Khan, I., Ullah, N., Zha, L., Bai, Y., Khan, A., Zhao, T., Che, T., & Zhang, C. (2019). Alteration of Gut Microbiota in Inflammatory Bowel Disease (IBD): Cause or Consequence? IBD Treatment Targeting the Gut Microbiome. *Pathogens (Basel, Switzerland)*, 8(3), 126. <https://doi.org/10.3390/pathogens8030126>
43. Kim, J. H., Oh, C. M., & Yoo, J. H. (2023). Obesidad y un nuevo tratamiento para la enfermedad inflamatoria intestinal. *World Journal of Gastroenterology*, 29(12), 1779–1794. <https://doi.org/10.3748/wjg.v29.i12.1779>
44. Lewis, J. D., Sandler, R. S., Brotherton, C., Brensinger, C., Li, H., Kappelman, M. D., Daniel, S. G., Bittinger, K., Albenberg, L., Valentine, J. F., Hanson, J. S., Suskind, D. L., Meyer, A., Compher, C. W., Bewtra, M., Saxena, A., Dobes, A., Cohen, B. L., Flynn, A. D., Fischer, M., ... DINE-CD Study Group (2021). A Randomized Trial Comparing the Specific Carbohydrate Diet to a Mediterranean Diet in Adults with Crohn's Disease. *Gastroenterology*, 161(3), 837–852.e9. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.05.047>
45. Limketkai, B. N., Akobeng, A. K., Gordon, M., & Adepaju, A. A. (2020). Probiotics for induction of remission in Crohn's disease. *The Cochrane database of systematic reviews*, 7(7), CD006634. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006634.pub3>
46. Makharia, G., Gibson, P., Bai, J., Crowe, S., Karakan, T., Lee, Y. Y., McNamara, L., Muir, J., Oruc, N., Quigley, E., Sanders, D., Tuck, C., Yurdaydin, C., &

- LeMair, A. (2022). Directriz mundial de la Organización Mundial de Gastroenterología: Dieta e intestino. *Gastroenterología Latinoamericana*, 33(1), 9–34. <https://gastrolat.org/gastrolat2022001-2/>
47. Merra, G., Noce, A., Marrone, G., Cintoni, M., Tarsitano, M. G., Capacci, A., & De Lorenzo, A. (2020). Influence of Mediterranean Diet on Human Gut Microbiota. *Nutrients*, 13(1), 7. <https://doi.org/10.3390/nu13010007>
48. Mitrev, N., Huang, H., Hannah, B., & Kariyawasam, V. C. (2021). Review of exclusive enteral therapy in adult Crohn's disease. *BMJ open gastroenterology*, 8(1), e000745. <https://doi.org/10.1136/bmjgast-2021-000745>
49. Moreira, Eduardo, Rodríguez, Ximena, López, Patricia, Silva, Lourdes, & Olano, Estela. (2021). Nutrición en las enfermedades inflamatorias del intestino. Una revisión. *Revista Médica del Uruguay*, 37(3), e402. Epub 01 de septiembre de 2021. <https://doi.org/10.29193/rmu.37.3.8>
50. Murgiano, M., Bartocci, B., Puca, P., di Vincenzo, F., Del Gaudio, A., Papa, A., Cammarota, G., Gasbarrini, A., Scaldaferrì, F. y Lopetuso, LR (2025). Modulación de la microbiota intestinal en la EII: del antiguo paradigma a herramientas revolucionarias. *Revista Internacional de Ciencias Moleculares*, 26 (7), 3059. <https://doi.org/10.3390/ijms26073059>
51. Nagayama, M., Gogokhia, L., & Longman, R. S. (2025). Precision microbiota therapy for IBD: premise and promise. *Gut microbes*, 17(1), 2489067. <https://doi.org/10.1080/19490976.2025.2489067>
52. Naik, R. G., Purcell, S. A., Gold, S. L., Christiansen, V., D'Aloisio, L. D., Raman, M., & Haskey, N. (2025). From Evidence to Practice: A Narrative Framework for Integrating the Mediterranean Diet into Inflammatory Bowel Disease Management.

- Nutrients, 17(3), 470. <https://doi.org/10.3390/nu17030470>
53. Nastasi, N. (2023). Efecto del ayuno intermitente sobre la microbiota intestinal. *Revista DIAETA*, 41(185), 25–32. Asociación Argentina de Dietistas y Nutricionistas Dietistas. <https://www.aadynd.org.ar/descargas/diaeta/04-Efecto-Nastasi.pdf>
54. Navarro, E., Longo, E. N., & González, A. F. (2025). *Terapéutica alimentaria nutricional*. Editorial El Ateneo.
55. Ojetti, V.; Saviano, A.; Brigida, M.; Petruzzello, C.; Caronna, M.; Gayani, G.; Franceschi, F. Ensayo controlado aleatorizado sobre la eficacia de *Limosilactobacillus reuteri* ATCC PTA 4659 en la reducción de marcadores inflamatorios en diverticulitis aguda no complicada. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2022, 34, 496–502.
56. Oliveira Fuster, G., & González-Molero, I. (2007). Probióticos y prebióticos en la práctica clínica. *Nutrición Hospitalaria*, 22(Supl. 2), 26–34.
57. Peña-Montes, C., Ramírez-Higuera, A., Morales-Cano, K. L., Lagunes-Vela, K. G., Mendoza-García, P. G., & Oliart-Ros, R. M. (2022). Prebióticos y microbiota: Factores clave en el síndrome metabólico. *TIP Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas*, 25, e448. <https://doi.org/10.22201/fesz.23958723e.2022.448>
58. Puntillo, M., & Vinderola, G. (2021). Impacto de los alimentos fermentados en la microbiota intestinal. *Anales de Microbiota, Probióticos y Prebióticos*, 2(1), 109–112.
59. Queipo-Ortuño, M. I., Boto-Ordóñez, M., Murri, M., Gomez-Zumaquero, J. M., Clemente-Postigo, M., Estruch, R., Cardona Diaz, F., Andrés-Lacueva, C., &

- Tinahones, F. J. (2012). Influence of red wine polyphenols and ethanol on the gut microbiota ecology and biochemical biomarkers. *The American journal of clinical nutrition*, 95(6), 1323–1334. <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.027847>
60. Reznikov, EA, y Suskind, DL (2023). Terapias nutricionales actuales en la enfermedad inflamatoria intestinal: Mejora de las tasas de remisión clínica y la sostenibilidad de las terapias dietéticas a largo plazo. *Nutrients*, 15 (3), 668. <https://doi.org/10.3390/nu15030668>
61. Rose, EC, Odle, J., Blikslager, AT y Ziegler, AL (2021). Probióticos, prebióticos y uniones estrechas epiteliales: Un enfoque prometedor para modular la función de la barrera intestinal. *Revista Internacional de Ciencias Moleculares*, 22 (13), 6729. <https://doi.org/10.3390/ijms22136729>
62. Roy S, Dhaneshwar S. Role of prebiotics, probiotics, and synbiotics in management of inflammatory bowel disease: Current perspectives. *World J Gastroenterol* 2023; 29(14): 2078-2100 URL: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v29/i14/2078.htm> DOI: <https://dx.doi.org/10.3748/wjg.v29.i14.2078>
63. Sagaró, E. (2007). Diarrea persistente. *Colombia Médica*, 38(Supl 1), 66–70.
64. Sagaró, E. (2007). Diarrea persistente. *Colombia Médica*, 38(Supl 1), 66–70.
65. Sambuelli, A. M., Negreira, S., Gil, A., Goncalves, S., Chavero, P., Tirado, P., Bellicoso, M., & Huernos, S. (2019). Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal: Revisión y algoritmos de tratamiento. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, 49(Supl. 2), 1-240
66. Selvaratnam S, Gullino S, Shim L, Lee E, Lee A, Paramsothy S, Leong RW.
67. Sharma, S., Gupta, A., Kedia, S., Agarwal, S., Singh, N., Goyal, S., Jain, S., Gupta, V., Sahu, P., Vuyyuru, S. K., Kante, B., Sharma, R., Panwar, R., Sahni, P.,

- Makharia, G., & Ahuja, V. (2021). Efficacy and tolerability of exclusive enteral nutrition in adult patients with complicated Crohn's disease. *Intestinal research*, 19(3), 291–300. <https://doi.org/10.5217/ir.2019.09172>
68. Sigall Boneh, R., Westoby, C., Oseran, I., Sarbagili-Shabat, C., Albenberg, L. G., Lionetti, P., Manuel Navas-López, V., Martín-de-Carpi, J., Yanai, H., Maharshak, N., Van Limbergen, J., & Wine, E. (2024). The Crohn's Disease Exclusion Diet: A Comprehensive Review of Evidence, Implementation Strategies, Practical Guidance, and Future Directions. *Inflammatory bowel diseases*, 30(10), 1888–1902. <https://doi.org/10.1093/ibd/izad255>
69. Staudacher, H. M., et al. (2017). Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(4), 232–241. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.205> — Revisión sobre los mecanismos de acción y beneficios de la dieta.
70. Stiemsma, L. T., Nakamura, R. E., Nguyen, J. G., & Michels, K. B. (2020). Does Consumption of Fermented Foods Modify the Human Gut Microbiota?. *The Journal of nutrition*, 150(7), 1680–1692. <https://doi.org/10.1093/jn/nxaa077>
71. Tumani, María Fernanda, Pavez, Carolina, & Parada, Alejandra. (2020). Microbiota, hábitos alimentarios y dieta en enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista chilena de nutrición*, 47(5), 822-829. <https://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182020000500822>
72. Tumani, María Fernanda, Pavez, Carolina, & Parada, Alejandra. (2020). Microbiota, hábitos alimentarios y dieta en enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista chilena de nutrición*, 47(5), 822-829. <https://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182020000500822>

73. Valdovinos, M. A., Montijo, E., Abreu, A. T., Heller, S., González-Garay, A., Bacarreza, D., ... & Guarner, F. (2017). Consenso mexicano sobre probióticos en gastroenterología. *Revista de Gastroenterología de México*, 82(2), 156–178.
<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.08.004>;:contentReference[oaicite:0]{inde x=0}
74. Varga, A.; Kocsis, B.; Sipos, D.; Kasa, P.; Vigvári, S.; Pál, S.; Dembrovszky, F.; Farkas, K.; Péterfi, Z. Cómo aplicar el FMT de forma más eficaz, cómoda y flexible: una comparación de los métodos del FMT. *Frente. Celula. Infectar. Microbiol.* 2021, 11, 657320.
75. Wall, C. L., Geary, R. B., & Day, A. S. (2018). Treatment of Active Crohn's Disease with Exclusive and Partial Enteral Nutrition: A Pilot Study in Adults. *Inflammatory intestinal diseases*, 2(4), 219–227.
<https://doi.org/10.1159/000489630>
76. World Gastroenterology Organisation. (2023). Directrices mundiales: Probióticos y prebióticos (versión en español).
<https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/probiotics-and-prebiotics-spanish-2023.pdf>
77. Yang, C.; Du, Y.; Li, Q.; Liu, L.; Zhao, L.; Gao, C.; Tang, Z.; Zhang, X.; Zhao, Y.; Yang, X. Los fructooligosacáridos aliviaron la colitis ulcerosa mediante el metabolismo del triptófano dependiente de la microbiota intestinal en asociación con la activación del receptor de hidrocarburos aromáticos en ratones. *J. Agric. Food Chem.* 2024, 72, 27912–27922.
78. Yılmaz, İ., Dolar, M. E., & Özpınar, H. (2019). Effect of administering kefir on the changes in fecal microbiota and symptoms of inflammatory bowel disease:

A randomized controlled trial. *The Turkish journal of gastroenterology: the official journal of Turkish Society of Gastroenterology*, 30(3), 242–253.

<https://doi.org/10.5152/tjg.2018.18227>

79. Zhang, T., Li, X., Li, J., Sun, F., and Duan, L. (2025) Gut microbiome-targeted therapies as adjuvant treatments in inflammatory bowel diseases: a systematic review and network meta-analysis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 40: 78–88. <https://doi.org/10.1111/jgh.16795>.
80. Zhang, Y., Chen, C., Chen, X., Liu, C., Wang, X., & Zuo, T. (2024). Gut microbiome-targeted therapies as adjuvant treatments in inflammatory bowel disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 39(2), 194–203. <https://doi.org/10.1111/jgh.16397>
81. Zhao, H., Xu, H., Chen, S., He, J., Zhou, Y., & Nie, Y. (2021). Systematic review and meta-analysis of the role of *Faecalibacterium prausnitzii* alteration in inflammatory bowel disease. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 36(2), 320–328. <https://doi.org/10.1111/jgh.15222>
82. Cronh's & Colitis Foundation of America (CCFA). Reproducido por Fundación Mas Vida de Crohn & Colitis Ulcerosa. <https://masvida.org.ar/>