MICROBIOTA Mag

| 25 | OCTUBRE 2026



| SÍNTESIS |

Dispepsia funcional y microbiota intestinal

BIOCODEX Microbiota Institute

ÍNDICE

4 | SÍNTESIS |
Dispepsia funcional y microbiota intestinal

8 | COMENTARIO DE ARTÍCULO |
- ADULTO
- NIÑO

12 | DE VUELTA DEL CONGRESO |
Puntos destacados de la ESPGHAN 2026

13 | OBSERVATORIO INTERNACIONAL DE LA MICROBIOTA |
4ª edición 2024

14 | ZOOM SOBRE JÓVENES INVESTIGADORES |

16 | REVISIÓN DE PRENSA |

18 | OPINIÓN DEL EXPERTO |
Los mijos como potentes prebióticos

19 | INFOGRAFÍA |
¿Qué es la dispepsia funcional?

¿QUÉ PASÓ EN LAS REDES SOCIALES?

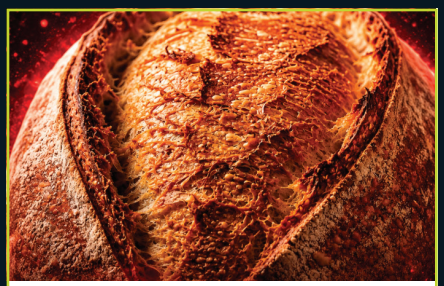
Contenido seleccionado para ilustrar las tendencias en materia de difusión en las redes sociales



SCIENCEALERT - How Long Poop Stays in Your Body Could Be Quietly Shaping Your Gut Microbiome – And Disease Risk

ScienceAlert analiza cómo el tiempo de tránsito intestinal influye en la composición y la actividad de la microbiota intestinal y en el riesgo de enfermedades.

8 M de personas alcanzadas
100 interacciones



CALORIES.HUB - Sourdough feed your gut microbiome

El pan de masa madre se presenta como una alternativa más saludable al pan convencional: su fermentación puede regular la glucemia, mejorar la absorción de minerales y favorecer la microbiota.

1,5 M de personas alcanzadas
47 000 interacciones



BIG THINK CLIPS - Microbiome expert: How to reset your gut overnight | Tim Spector

Tim Spector comparte 8 consejos para mejorar la salud intestinal, desde consumir 30 verduras a la semana hasta incorporar alimentos fermentados y replantearse el desayuno.

510 149 visualizaciones/13 mil «Me gusta»

EDITORIAL



Dr. Maxime Prost, MD
Director de asuntos médicos Francia



Barbara Postal, PhD
Directora Médica Global - Microbiota y Productos Maduros



Floriane Pereira, PhD
Responsable de la comunicación científica de la microbiota

Estimadas lectoras, estimados lectores:

Se han planteado alguna vez estas preguntas: ¿cuántos pacientes con molestias persistentes en el tracto gastrointestinal superior atienden cada semana? ¿Y a cuántos de ellos no se les diagnostica dispepsia funcional (DF)?

La dispepsia funcional afecta aproximadamente al 10 % de los adultos en todo el mundo, pero su diagnóstico sigue siendo a menudo complejo. Sensación de llenado después de las comidas, saciedad precoz, dolor o ardor epigástrico… Sus síntomas pueden confundirse con los de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la gastroparesia o incluso el síndrome del intestino irritable. Una semejanza clínica que, sin duda, puede dificultar el diagnóstico.

Pero la dispepsia funcional también es un buen ejemplo de cómo está evolucionando nuestra comprensión de los trastornos digestivos. Considerada actualmente como un trastorno de la interacción intestino-cerebro, ya no se resume en una simple disfunción del estómago. Alteración de la motilidad, hipersensibilidad visceral, alteraciones de la barrera y de la función inmunitaria duodenales, factores psicosociales… y, cada vez más, la microbiota: los mecanismos implicados revelan una enfermedad compleja, en la interfaz entre el tracto gastrointestinal, el sistema inmunitario y el cerebro.

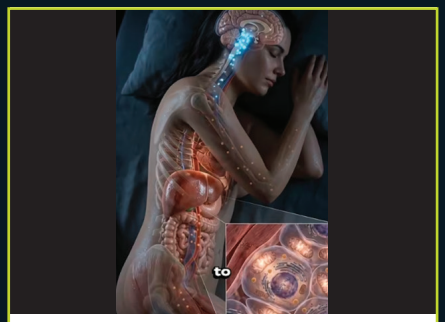
En la revisión de este número, el Prof. Lucas Wauters nos ayuda a descifrar esta complejidad y a comprender mejor qué aportan los últimos datos sobre el duodeno y su microbiota al conocimiento de la fisiopatología de la dispepsia funcional y a sus perspectivas terapéuticas. También analizará los cambios recientes introducidos por los criterios de Roma V, especialmente en lo que respecta a la definición y clasificación de los distintos perfiles de pacientes.

Porque detrás de la evolución de unos criterios diagnósticos puede haber mucho más que un simple cambio de terminología: una nueva forma de reconocer los síntomas, caracterizar mejor a los pacientes y, potencialmente, de orientar mejor su tratamiento.

Esa es precisamente la vocación de *Microbiota Mag*: en un panorama científico en constante evolución, identificar los avances que cuestionan certezas establecidas, perfeccionan los diagnósticos y, en última instancia, mejoran el manejo de los pacientes.

Que disfruten de la lectura.

La dispepsia funcional afecta aproximadamente al 10 % de los adultos de todo el mundo, aunque su diagnóstico suele ser complejo.



BODY PROTOCOLS - What Happens If You Stop Eating Sugar for 30 Days?

Qué efectos tienen 30 días sin azúcar en el organismo (cerebro, microbiota intestinal, piel, producción de insulina, inflamación y metabolismo).

971 426 visualizaciones



MEDSCAPE - Coffee and the *Gut*: What's Brewing in the *Microbiome*?

Los datos sugieren que el café influye en la microbiota intestinal mediante compuestos distintos de la cafeína, con posibles efectos en la salud digestiva y metabólica.

919 mil impresiones



NEUROLOGIA E PSIQUIATRIA - Cansaço extremo e tristeza profunda?

El vídeo se centra en la relación entre la salud intestinal, el microbioma y la salud mental, en particular con la depresión y la fatiga crónica.

7mil interacciones/115 mil visualizaciones



Por el Prof. Lucas Wauters

Gastroenterología y Hepatología, Hospitales Universitarios de Lovaina, Lovaina, Bélgica

Dispepsia funcional y microbiota intestinal

La dispepsia funcional (DF) se refiere a los síntomas epigástricos crónicos, cuyos principales subgrupos son el síndrome de malestar posprandial y el síndrome de dolor epigástrico. Forma parte de los trastornos relacionados con la interacción intestino-cerebro, con transmisión visceral de señales (intestino-cerebro) a través de la hiperpermeabilidad duodenal y la activación inmunitaria, que podrían estar provocadas por una alteración en la composición del microbioma o una disbiosis. Curiosamente, el tratamiento de primera línea con inhibidores de la bomba de protones (IBP) puede mejorar tanto los síntomas como las alteraciones duodenales a corto plazo, pero puede afectar de forma negativa al entorno duodenal a largo plazo. Además, otros tratamientos, como los procinéticos y los neuromoduladores, tienen una eficacia limitada o plantean problemas de seguridad. Por ello, se han estudiado tratamientos alternativos, como las cepas formadoras de esporas *Bacillus coagulans* MY01 y *Bacillus subtilis* MY02. Además de la evidente eficacia y seguridad demostradas en un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, se observaron cambios beneficiosos a nivel inmunológico y microbiano, que resultaron más pronunciados en pacientes con DF que tomaban IBP, incluida una reducción del sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. Estos estudios y otros más han aportado información sobre los posibles mecanismos subyacentes de la DF, incluida la función que desempeña la microbiota intestinal.

Definición y diagnóstico

La dispepsia se refiere a los síntomas crónicos de la parte superior del abdomen que se originan en la región gastroduodenal y que afectan significativamente a la calidad de vida de los pacientes. Según los criterios de Roma, la dispepsia funcional (DF) se caracteriza por síntomas epigástricos molestos que permanecen sin explicación tras las pruebas habituales [1-3]. Los trastornos de la interacción cerebro-intestino (TICI), incluida la DF, están relacionados con cualquier combinación de dismotilidad, hipersensibilidad visceral y alteraciones de los factores luminales o centrales. Por el contrario, la dispepsia orgánica puede deberse a una esofagitis erosiva, enfermedad ulcerosa péptica o cáncer, en un reducido número de pacientes [1-3].

La dispepsia funcional se caracteriza por síntomas epigástricos molestos que permanecen sin explicación tras las pruebas habituales.

El consenso de Roma III propuso dos subgrupos de DF, que fueron reiterados en la versión de Roma IV:

- síndrome de malestar posprandial (SMP), con sensación de plenitud posprandial o saciedad temprana,
- síndrome de dolor epigástrico (SDE) con dolor o ardor epigástrico [1].

La versión más reciente, Roma V, especifica que los síntomas tienen que ser lo suficientemente graves como para afectar a las actividades habituales, con una frecuencia mínima de 1 (SDE) o 2 (SMP) días a la semana [2], lo que supone un descenso respecto a los criterios anteriores de Roma IV para SMP (3 días a la semana) (**tabla 1**).



Fotografía: Shutterstock.

Dado que el SMP se caracteriza por síntomas relacionados con las comidas (que se producen <2 horas después de la ingesta de alimentos), el dolor epigástrico posprandial, cuando se da junto con los síntomas del SMP, también debería clasificarse como SMP, y no como SDE, según los criterios de Roma V [2]. En ausencia de SMP, los síntomas de dolor epigástrico podrían subdividirse, a su vez, en SDE relacionado con las comidas y no relacionado con ellas, lo que requiere más estudios (**figura 1**). Las náuseas (especialmente posprandiales) y los vómitos pueden coexistir en el SMP y el SDE, pero las náuseas predominantes o los vómitos recurrentes son más frecuentes en el síndrome de náuseas y vómitos crónicos o la gastroparesia [2].

Según los criterios de Roma IV, el SMP presentó una prevalencia sistemáticamente superior (61 % frente al 18 % para el SDE y del 21 % de pacientes con síndromes mixtos), con una distribución similar en Estados Unidos, el Reino Unido y Canadá [4]. Además, la DF solía coexistir con el reflujo gastroesofágico (RGE) y/o el síndrome del intestino irritable (SII). Cabe destacar que deben tenerse en cuenta los trastornos intestinales cuando los síntomas epigástricos se alivian sistemáticamente con la evacuación intestinal [1-3].

TABLA 1. CRITERIOS DE ROMA V PARA LA DISPEPSIA FUNCIONAL.

	• Debe incluir	• Síntomas asociados	• Comentarios
DF	Sensación molesta de plenitud posprandial, saciedad rápida, dolor epigástrico y/o ardor	La acidez estomacal no es un síntoma gastroduodenal, pero a menudo coexiste	La presencia predominante de náuseas y/o vómitos persistentes descarta el diagnóstico
SMP	Sensación molesta de plenitud posprandial y/o saciedad rápida al menos 2 días a la semana	Dolor o ardor epigástrico posprandial, náuseas, hinchazón abdominal de la parte superior del abdomen o eructos excesivos	Posprandial: los síntomas se desencadenan o se agravan en las dos horas siguientes a la ingesta de alimentos
SDE	Dolor epigástrico molesto y/o ardor epigástrico al menos un día a la semana	El SDE puede aparecer o empeorar después de las comidas, o producirse independientemente de la ingesta de alimentos	En relación con las comidas: El SDE aparece o empeora tras las comidas en ≥50 % de los episodios Sin relación con las comidas: El SDE aparece o empeora tras las comidas en <50 % de los episodios

Criterios cumplidos durante los últimos 3 meses, con aparición de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico.
SDE: síndrome de dolor epigástrico; DF: dispepsia funcional; SMP: síndrome de malestar posprandial.

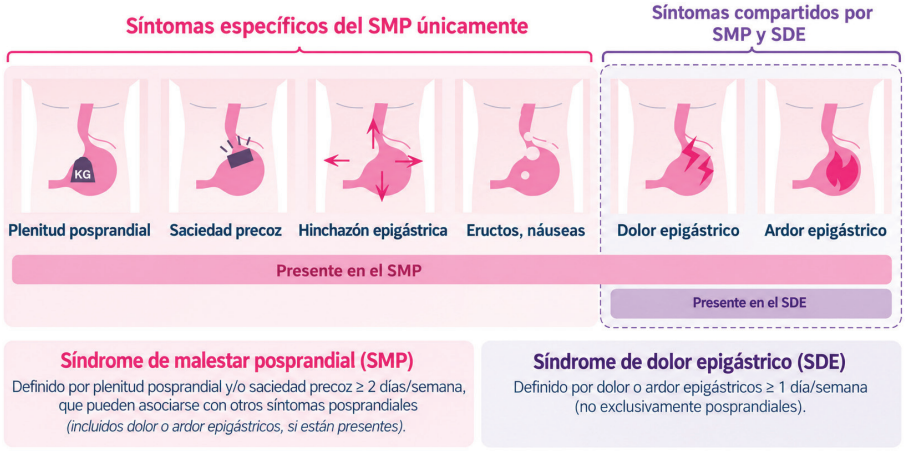
Si bien es necesario descartar enfermedades estructurales, generalizadas o metabólicas para confirmar la DF, la sensibilidad de la endoscopia rutinaria es baja en pacientes (jóvenes) con síntomas dispépticos y sin factores de alarma ni de riesgo (véase más adelante). La prevalencia de la dispepsia fue superior en mujeres, fumadores, consumidores de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y tras una infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) [1-3]. Por lo tanto, es habitual seguir una estrategia no invasiva de «diagnóstico y tratamiento» (es decir, mediante una prueba de aliento con urea marcada o la detección del antígeno de *H. pylori* en heces), reservando la endoscopia para los pacientes con factores de alarma (p. ej., edad >55 años, o inferior en ciertas regiones del mundo, signos de hemorragia gastrointestinal o anemia ferropénica, disfagia, pérdida de peso involuntaria y antecedentes familiares de cáncer gástrico o esofágico) [1-3]. No obstante, los criterios de Roma para la DF no excluyen la presencia de patología microscópica en la región gastroduodenal, ni en el estómago ni el intestino delgado proximal.

Duodeno y disbiosis

Las anomalías de la función gástrica en la DF incluyen una alteración de la capacidad de adaptación o expansión del estómago, hipersensibilidad a la distensión y retraso en el vaciamiento, pero estos cambios se correlacionan poco o nada con los síntomas [1-2]. Tanto la transmisión de señales sensoriales viscerales (del intestino al cerebro) como la modulación central (del cerebro al intestino) pueden estar alteradas en la DF, ya que hasta el 50 % de los pacientes identifican el estrés como un factor desencadenante de sus síntomas, y son frecuentes la ansiedad y la depresión. Investigaciones recientes se han centrado en las alteraciones de la mucosa y la luz intestinal en el intestino delgado proximal o el duodeno [5]. Curiosamente, la eosinofilia de la mucosa duodenal se asoció a una alteración de la acomodación gástrica, a síntomas de reflujo y a ansiedad, factores que pueden afectar a la función gástrica [5]. Los síntomas del SII que se solapan con la DF también podrían explicarse por una inflamación intestinal más generalizada acompañada de hipersensibilidad visceral (**figura 2**).

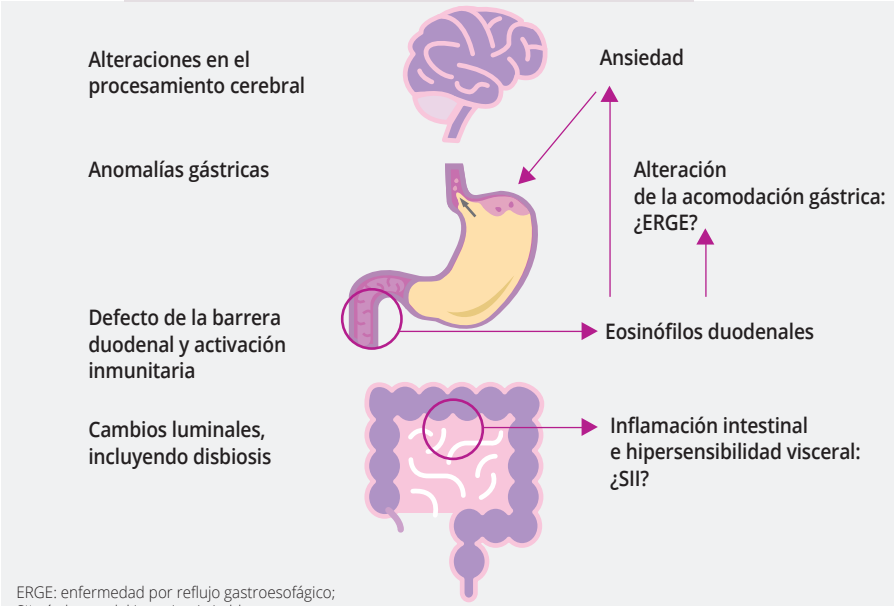
Investigaciones recientes se han centrado en las alteraciones de la mucosa y la luz intestinal en el intestino delgado proximal o el duodeno.

FIGURA • 1 **Síntomas principales y asociados de la dispepsia funcional, incluidos los principales subgrupos.**



Los cambios en la mucosa duodenal de los pacientes con DF incluyen un defecto de la barrera y de la activación inmunitaria, con un aumento del número de eosinófilos y mastocitos y su desgranulación. Aunque no se detectó de forma habitual una señal de linfocitos T cooperadores (Th) de tipo 2 en la mucosa, el aumento de la producción de interleucinas (IL) 5/13 tras la estimulación de células mononucleares de sangre periférica (CMSP) de pacientes con DF sugirió un cambio de una inflamación de tipo Th1 a una de tipo Th2 [5]. Además, el aumento de la producción de IL1β por parte de las CMSP en cultivo apuntaba a una respuesta Th17, y la producción de GM-CSF por parte de las células Th17 también podría favorecer el reclutamiento de eosinófilos en la mucosa en la DF (véase más adelante). Además, los linfocitos T CD4+ que coexpresan la integrina

FIGURA • 2 **Eje intestino-cerebro y mecanismos de solapamiento en la dispepsia funcional.**



ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; SII: síndrome del intestino irritable.

Fuente: smart.servier.com

α4β7 y el CCR9, indicativos de migración hacia la mucosa del intestino delgado, estaban aumentados en la DF y se correlacionaban con el vaciamiento gástrico. Esto también sugiere que los cambios en la mucosa duodenal desempeñan un papel fundamental, aunque se desconocen los factores desencadenantes luminales o de otro tipo [5].

> Los cambios en la luz duodenal incluyen una alteración de la composición microbiana o «disbiosis».

Observamos una menor abundancia de *Neisseria* y *Porphyromonas*, así como una menor diversidad microbiana, en las muestras obtenidas por cepillado duodenal de pacientes con DF en comparación con los controles sanos, lo que se correlacionó de forma inversa con los síntomas y los eosinófilos duodenales [6]. Por el contrario, los cambios microbianos se asociaron con los efectos de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) sobre las concentraciones de sales biliares en el duodeno en los controles sanos, los cuales persistieron tras un tratamiento prolongado con IBP en pacientes con DF [6, 7]. La presencia de bacterias de tipo intestinal en el fluido gástrico de pacientes con DF también sugirió un sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO) en un subgrupo, aunque todavía no se dispone de un diagnóstico estandarizado del SIBO y la mayoría de los estudios han utilizado pruebas del aliento no invasivas en la DF con diferentes sustratos (glucosa o lactulosa), dosis o tipos de gases exhalados (hidrógeno y/o metano) [8].

Nosotros y otros investigadores hemos planteado la hipótesis de que la alteración de la barrera duodenal puede provocar una activación inmunitaria de la mucosa mediante la presentación de antígenos, con una respuesta predominante de tipo Th2 o Th17, así como el reclutamiento y la desgranulación de los eosinófilos, lo que desencadenaría hipersensibilidad visceral y dismotilidad. Entre las posibles causas se encuentran el microbioma duodenal, que también podría constituir un objetivo terapéutico [5, 8].

Tratamientos actuales e innovadores

A pesar de que se reconocen los síntomas relacionados con la comida, no se ha establecido de forma convincente relación alguna entre factores dietéticos específicos y la fisiopatología de la DF. A falta de estudios controlados de intervención dietética, las recomendaciones dietéticas habituales incluyen hacer comidas pequeñas y frecuentes, evitar los alimentos ricos en grasas, el alcohol y el café, y dejar de fumar [1-3]. Se recomienda el tratamiento supresor de la acidez con inhibidores de la bomba de protones (IBP) como tratamiento de primera línea en pacientes negativos para *H. pylori* o tras la erradicación, en caso de que sean positivos para *H. pylori* [3]. De hecho, los IBP son más eficaces que el placebo a la hora de reducir los síntomas generales de la DF, con un número necesario a tratar (NNT) de 11 según un metanálisis de Cochrane [9]. Esto incluye una dosis estándar de IBP una vez al día durante 4 a 8 semanas, con suspensión del tratamiento si la mejoría es insuficiente. Si bien los IBP son beneficiosos para los síntomas de reflujo solapados, también hemos demostrado efectos beneficiosos del tratamiento a corto plazo con IBP en la permeabilidad duodenal y la activación inmunitaria en pacientes con DF [7].

También se observó una reducción significativa de los síntomas dispépticos con los procinéticos, con un NNT de 12 tras excluir la cisaprida (retirada del mercado debido a efectos adversos cardíacos) en una revisión sistemática y un metanálisis [10]. Sin embargo, la prolongación del intervalo QT (domperidona) o los efectos adversos extrapiramidales (metoclopramida) limitan su uso crónico, y otros procinéticos, como la itoprida o la acotiamida, no están ampliamente disponibles. Además, la amitriptilina (antidepresivo tricíclico), pero no el escitalopram (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina), fue eficaz para la DF de tipo ulceroso, con una probabilidad tres veces mayor de obtener un alivio adecuado de los síntomas en comparación con el placebo [11]. Otra revisión sistemática y metanálisis en red confirmaron la mayor eficacia de los antidepresivos o los neuromoduladores para mejorar los síntomas, y que la resolución de los síntomas fue más frecuente con los IBP en dosis estándar [12].

Sin embargo, se han descrito con frecuencia casos de uso inadecuado y prolongado de los IBP, lo que podría aumentar el riesgo de disbiosis. Los probióticos son microorganismos vivos que aportan beneficios para la salud del huésped, y las cepas probióticas formadoras de esporas pueden presentar ventajas frente a los suplementos tradicionales gracias a sus endosporas resistentes al ácido gástrico, que les permiten sobrevivir mejor en el intestino delgado. Demostramos que los probióticos formadores de esporas *Bacillus coagulans* MY01 y *subtilis* MY02 (dosis diaria de $5{\cdot}10^9$ unidades formadoras de colonias o UFC), resultaron eficaces y seguros en pacientes con DF, tanto como monoterapia como en combinación con el tratamiento a largo plazo con IBP [13].

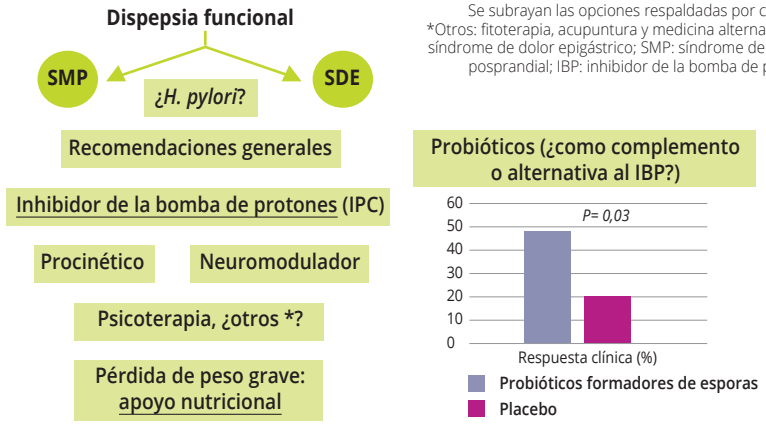
Es importante señalar que el SMP (criterio de valoración principal), el SDE y los síntomas individuales disminuyeron de forma significativa con los probióticos formadores de esporas en comparación con el placebo. Ampliamos la evaluación de la eficacia clínica durante una fase abierta (16 semanas en total), en la que se observó una mejoría de los síntomas en el grupo original tratado con placebo.

Se han descrito con frecuencia casos de uso inadecuado y prolongado de los IBP, lo que podría aumentar el riesgo de disbiosis.

Curiosamente, el tratamiento probiótico a largo plazo redujo la señalización Th17, incluidas las células Th17 y la IL-17A, asociadas con la eficacia clínica. Se observaron reducciones adicionales en los linfocitos T Th2, los linfocitos T que migran al intestino y las células GM-CSF+ en pacientes con DF tratados con IBP, lo que hace pensar que los efectos probióticos podrían ser más pronunciados en caso de disbiosis asociada al uso de IBP. Además, se observó una reducción del SIBO en los pacientes con DF tratados con IBP tras 8 semanas. Por último, a pesar de la ausencia de cambios significativos en la composición relativa o cuantitativa de la microbiota fecal, también se asoció a la eficacia de los probióticos un aumento proporcional de *Faecalibacterium*, una bacteria beneficiosa. En otro ensayo clínico aleatorizado (ECA) se observó una mayor eficacia clínica del probiótico *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BL-99 a dosis altas ($5{\cdot}10^{10}$ UFC/día) que a dosis bajas ($1{\cdot}10^{10}$ UFC/día), frente al control con fármaco activo (rabeprazol) y frente al placebo tras 8 semanas [14]. Curiosamente, este efecto se mantuvo dos semanas después de interrumpir el tratamiento, incluida la persistencia de las cepas probióticas en las muestras de heces. Además, con el probiótico también se observó un aumento de microorganismos productores de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) como *Faecalibacterium* y *Roseburia* junto con mayores concentraciones de AGCC en muestras de heces y sangre, lo que apunta a mecanismos microbianos subyacentes.

Aunque el uso de probióticos todavía no se había incluido en el consenso europeo sobre la DF (3), solo se alcanzó un acuerdo o consenso en cuanto al uso de IBP y al apoyo nutricional en caso de pérdida de peso grave (**figura 3**). A la luz de los nuevos datos disponibles, los probióticos (en particular los formadores de esporas) podrían considerarse como tratamiento complementario o alternativo al tratamiento (a largo plazo) con IBP.

FIGURA • 3 **Algoritmo de tratamiento propuesto para la dispepsia funcional, que incluye probióticos.**



Se subrayan las opciones respaldadas por consenso. *Otros: fitoterapia, acupuntura y medicina alternativa. SDE: síndrome de dolor epigástrico; SMP: síndrome de malestar posprandial; IBP: inhibidor de la bomba de protones.

Los probióticos (en particular los formadores de esporas) podrían considerarse un tratamiento complementario o alternativo al tratamiento (a largo plazo) con IBP.



Fotografía: Shutterstock.

Conclusión y perspectivas de futuro

Los datos más recientes apuntan cada vez más al duodeno como un elemento integrador clave en la DF, incluido el microbioma del intestino delgado [15]. Si bien el tratamiento de primera línea o tratamiento con IBP pueden resultar eficaces a corto plazo, con frecuencia se ha descrito que el tratamiento a largo plazo conlleva un mayor riesgo de disbiosis. Entre los tratamientos alternativos se incluyen los probióticos, y los probióticos formadores de esporas han demostrado efectos beneficiosos no solo clínicos, sino también inmunológicos y microbianos. Aunque podrían plantearse como monoterapia, los cambios en la activación inmunitaria fueron más pronunciados en los pacientes con DF tratados con IBP, lo que sugiere efectos adicionales sobre las alteraciones crónicas observadas con el tratamiento con IBP, algo que podría ser especialmente útil en caso de que la retirada de los IBP no sea viable.

Fuentes

• **1**. Stanghellini V, Chan FK, Hasler WL, *et al.* Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150: 1380–92. • **2**. Törnblom H, Carbone F, Hasler WL, *et al.* Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology* 2026; 170: 1240-60. • **3**. Wauters L, Dickman R, Drug V, *et al.* United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on functional dyspepsia. *United Eur Gastroenterol J* 2021; 9: 307-31. • **4**. Aziz I, Palsson OS, Törnblom H, *et al.* Epidemiology, clinical characteristics, and associations for symptom-based Rome IV functional dyspepsia in adults in the USA, Canada, and the UK: a cross-sectional population-based study. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2018; 3: 252-62. • **5**. Wauters L, Talley NJ, Walker MM, Tack J, Vanuytsel T. Novel concepts in the pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gut* 2020; 69: 591-600. • **6**. Wauters L, Tito RY, Ceulemans M, *et al.* Duodenal dysbiosis and relation to the efficacy of proton pump inhibitors in functional dyspepsia. *Int J Mol Sci* 2021; 22: 13609. • **7**. Wauters L, Ceulemans M, Frings D, *et al.* Proton pump inhibitors reduce duodenal eosinophilia, mast cells and permeability in patients with functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2021; 160: 1521-31.e9. • **8**. Marasco G, Fiocca M, Cremon C, *et al.* Therapeutic role of probiotics for the treatment of dyspepsia: a review of the literature. *Neurogastroenterol Motil* 2025; 37: e70057. • **9**. Pinto-Sanchez MI, Yuan Y, Hassan A, *et al.* Proton pump inhibitors for functional dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 11: CD011194. • **10**. Pittayanon R, Yuan Y, Bollegala NP, *et al.* Prokinetics for functional dyspepsia: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Am J Gastroenterol* 2019; 114: 233-43. • **11**. Talley NJ, Locke GR, Saito YA, *et al.* Effect of amitriptyline and escitalopram on functional dyspepsia: a multicenter, randomized controlled study. *Gastroenterology* 2015; 149: 340-9.e2. • **12**. Ford AC, Moayyedi P, Black CJ, *et al.* Systematic review and network meta-analysis: efficacy of drugs for functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2021; 53: 8-21. • **13**. Wauters L, Slaets H, De Paepe K, *et al.* Efficacy and safety of spore-forming probiotics in the treatment of functional dyspepsia: a pilot randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2021; 6: 784-92. • **14**. Zhang Q, Li G, Zhao W, *et al.* Efficacy of Bifidobacterium animalis subsp. lactis BL-99 in the treatment of functional dyspepsia: a randomized placebo-controlled clinical trial. *Nat Commun* 2024; 15: 227. • **15**. Wauters L, Burns G, Ceulemans M, *et al.* Duodenal inflammation: an emerging target for functional dyspepsia? *Expert Opin Ther Targets* 2020; 24: 511-23.



Fotografía: Shutterstock.



Por el Prof. Harry Sokol

Gastroenterología y nutrición,
Hospital Saint-Antoine, París, Francia

Microorganismos intestinales asociados con la salud, la nutrición y las intervenciones dietéticas

Comentario del artículo de Asnicar et al. [1]

La incidencia de las enfermedades cardiometabólicas está aumentando a escala mundial, y tanto una alimentación inadecuada como el microbioma intestinal humano se han relacionado con su aparición. Sin embargo, en este campo, faltan estudios exhaustivos y a gran escala que exploren estas relaciones en poblaciones diversas. A partir de una muestra de más de 34 000 participantes americanos y británicos, este estudio pone de relieve relaciones sólidas entre alimentación, microbioma intestinal y marcadores de salud cardiometabólica. Los autores han elaborado el «ZOE Microbiome Health Ranking 2025», una clasificación de especies microbianas en función de su relación favorable o desfavorable con la salud, validada en más de 7 800 muestras independientes. En ensayos de intervención dietética (746 participantes), las especies beneficiosas aumentaron mientras que las especies perjudiciales disminuyeron. Estos resultados refuerzan la relación entre alimentación, microbioma y salud, al tiempo que subrayan que los estudios prospectivos y de intervención siguen siendo necesarios para establecer una relación de causalidad.

¿Qué se sabe ya sobre este tema?

••• Las enfermedades cardiometabólicas, en concreto, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes de tipo 2, constituyen la principal causa de morbimortalidad en los países occidentales [2]. Si bien la alimentación es el principal factor de riesgo modificable, actualmente se reconoce que el microbioma intestinal es un actor clave del metabolismo, influido por la dieta e implicado en la obesidad, la resistencia a la insulina y la inflamación. Sin embargo, los estudios disponibles hasta ahora se basaban principalmente en pequeñas cohortes y poco diversificadas, con datos microbiológicos y fenotípicos limitados [3-5], lo que dificultaba la identificación de biomarcadores microbianos fiables y universales, así como la definición de un «microbioma sano» aplicable a escala poblacional.

¿Cuáles son los principales resultados aportados por este estudio?

••• Para responder a estas preguntas, los autores agruparon y armonizaron cinco cohortes metagenómicas (de Estados Unidos y Reino Unido), que representan en total 34 694 participantes con datos obtenidos mediante secuenciación metagenómica indiscriminada o shotgun de gran profundidad, cuestionarios alimentarios validados y un panel completo de marcadores cardiometabólicos. A partir de modelos de aprendizaje automático o *machine learning* entrenados con la abundancia relativa de 661 especies microbianas (definidas como species-level genome bins, o SGBs), los autores demostraron que el microbioma predice, de manera reproducible, aunque moderada, numerosos marcadores de salud cardiometabólica (AUC de 0,64–0,73 en la clasificación; correlación de Spearman 0,30–0,46 en regresión, **figura 1**).

El resultado más destacado es la elaboración del «ZOE Microbiome Health Ranking 2025», un sistema de clasificación de 661 especies, en función de su asociación neta con los marcadores de salud del anfitrión (salud personal, marcadores en ayunas, marcadores posprandiales) y con la calidad de la alimentación. Las especies mejor clasificadas (cercanas a 0), asociadas a un perfil metabólico favorable, pertenecen en su mayoría al filo Firmicutes, y a las clases *Clostridia* y *Ruminococcaceae*, pero en su gran mayoría no están caracterizadas: 22 de las 50 mejores especies son entidades desconocidas, representadas únicamente por genomas reconstruidos a partir de datos metagenómicos. Entre las especies conocidas, *Faecalibacterium prausnitzii* y *Eubacterium siraeum* se encuentran entre las más favorables, un resultado coherente con los datos publicados. Al contrario, las especies con peor clasificación (cercanas a 1), asociadas a un perfil desfavorable, incluyen entidades ya conocidas por sus efectos nocivos: *Ruminococcus gnavus, Ruminococcus torques, Flavonifractor plautii, Enterocloster bolteae* y *Eggerthella lenta*.

A continuación, los autores validaron esta clasificación en más de 7800 muestras públicas independientes: las personas obesas presentaban, de media, 1,95 especies desfavorables más que las personas con peso normal, y 5,2 especies favorables menos. Por último, en dos ensayos clínicos de intervención dietética (n = 746), las especies clasificadas como favorables presentaban mayor abundancia y prevalencia tras la intervención,

FIGURA 1 Los 15 SGB mejor y peor clasificados según la puntuación de salud muestran asociaciones coherentes en las cinco cohortes PREDICT. Percentiles medios de los 15 SGB mejor clasificados (arriba) y peor clasificados (abajo) en el conjunto de las cinco cohortes PREDICT. Los percentiles se calculan a partir de la clasificación de las correlaciones entre los SGB y los distintos marcadores en cada categoría de datos clínicos. Los percentiles cercanos a 0 reflejan SGB que se correlacionan sistemáticamente de forma positiva con los marcadores favorables y de forma negativa con los marcadores desfavorables, y viceversa en el caso de los percentiles cercanos a 1. Para cada cohorte, se representan los percentiles medios de las tres categorías de datos clínicos (personales, en ayunas y posprandiales), así como la media por cohorte. La columna situada más a la derecha del mapa de calor indica las clasificaciones de salud *ZOE MB health-ranks* junto con la distribución de sus valores de abundancia relativa cuando están presentes (derivados de n = 34 694 participantes repartidos entre las cinco cohortes PREDICT).

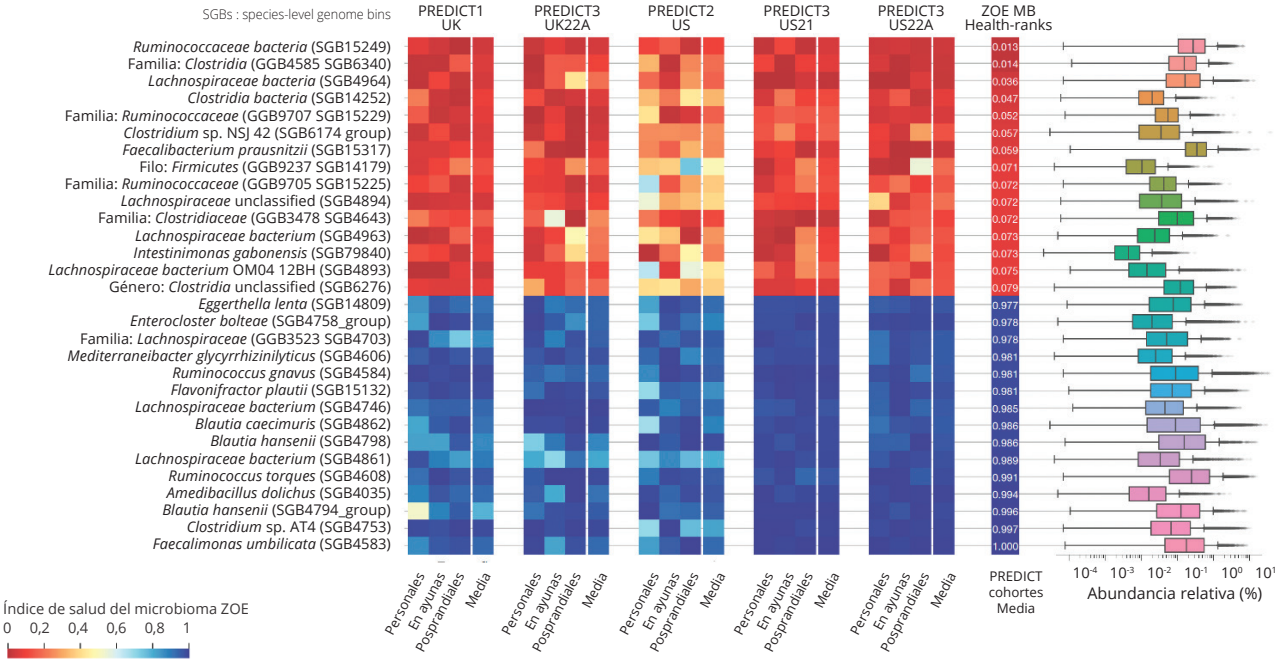


Figura reproducida de [1] bajo licencia Creative Commons https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

mientras que las especies desfavorables disminuyeron, lo que indica que el microbioma puede modificarse mediante la alimentación, aunque no se pueda establecer una relación causal.

¿Cuáles son las consecuencias en la práctica?

••• Este estudio confirma, a gran escala, que el microbioma intestinal es un elemento medible y modulable de la salud cardiometabólica, y el «ZOE MB Health Ranking 2025» sirve como herramienta de estratificación que podría utilizarse para orientar recomendaciones dietéticas personalizadas o utilizarse como criterio intermedio en futuros ensayos. Las implicaciones clínicas inmediatas siguen siendo limitadas: las asociaciones son correlativas, no se ha demostrado ningún mecanismo directo y la causalidad deberá establecerse mediante ensayos aleatorizados y controlados. Para los investigadores, 22 de las 50 especies con mejor puntuación no están caracterizadas en absoluto, por lo que su cultivo y la identificación de sus metabolitos constituyen una prioridad. Asimismo, el estudio aboga por el uso sistemático de una secuenciación metagenómica indiscriminada en los grandes estudios epidemiológicos.

Puntos clave

- Se trata del mayor estudio metagenómico combinado con datos alimentarios y clínicos
- La mayoría de taxones que se asocian favorablemente con la salud no se han cultivado y carecen de descripción fenotípica, lo que pone de manifiesto una importante laguna en la investigación sobre el microbioma
- Las especies favorables aumentan y las desfavorables disminuyen con una mejor alimentación, lo que respalda el principio de modificabilidad, pero no permite establecer causalidad

[CONCLUSIÓN]

Este estudio representa un avance metodológico significativo en el campo de la metagenómica nutricional, ya que ofrece un sistema de clasificación microbiana reproducible a gran escala y entre distintas poblaciones. Confirma la relevancia del microbioma como marcador asociado a la salud cardiometabólica y refuerza la hipótesis según la cual la alimentación constituye un factor de modulación microbiana. Sin embargo, no permite concluir que el microbioma tenga un papel causal en la enfermedad cardiometabólica, y sus implicaciones terapéuticas directas siguen siendo especulativas, a falta de ensayos de intervención específicos. Puede que el principal mérito de este trabajo sea que facilita, por fin, el mapa y las hipótesis necesarias para diseñar estos ensayos fundamentados.

Fuentes

• **1**. Asnicar F, Manghi P, Fackelmann G, *et al.* Gut micro-organisms associated with health, nutrition and dietary interventions. *Nature* 2026 ; 650 : 450-8. • **2**. https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates/ghe-leading-causes-of-death. • **3**. Yatsunenko T, Rey FE, Manary MJ, *et al.* Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature* 2012 ; 486 : 222-7. • **4**. Blanco-Míguez A, Beghini F, Cumbo F, *et al.* Extending and improving metagenomic taxonomic profiling with uncharacterized species using MetaPhlAn 4. *Nat Biotechnol* 2023 ; 41 : 1633-44. • **5**. Pasolli E, Asnicar F, Manara S, *et al.* Extensive Unexplored Human Microbiome Diversity Revealed by Over 150,000 Genomes from Metagenomes Spanning Age, Geography, and Lifestyle. *Cell* 2019 ; 176 : 649-62.e20.



Fotografía: Shutterstock.



Por el Prof. Emmanuel Mas

Gastroenterología y nutrición,
Hospital de Niños, Toulouse, Francia

Los síntomas depresivos prenatales alteran el desarrollo neurológico de los hijos al provocar una disbiosis de la microbiota intestinal materna durante el embarazo

Comentario del artículo original de Zhou et al. [1]

En una cohorte de más de 2 000 mujeres embarazadas, los autores de este artículo demostraron que los síntomas depresivos que surgen en cualquier trimestre del embarazo se asocian con un retraso en el desarrollo neurocognitivo de los bebés. El análisis de la microbiota intestinal materna reveló una disminución de las bacterias productoras de butirato y alteraciones en el metabolismo de los aminoácidos en mujeres con depresión prenatal. Estas alteraciones se correlacionaron con un peor rendimiento cognitivo en los niños.
Para explorar una posible relación causal, se trasplantó la microbiota de mujeres con depresión a ratones axénicos en gestación. Este trasplante provocó una alteración de la barrera intestinal, un aumento de la inflamación cerebral fetal y anomalías metabólicas en el cerebro en desarrollo, lo que condujo a déficits cognitivos en la descendencia. Una suplementación materna con butirato corrigió parcialmente estas anomalías.
Estos resultados sugieren que la depresión durante el embarazo podría influir en el desarrollo cerebral del feto a través de modificaciones de la microbiota intestinal materna y de sus metabolitos, lo que abre el camino a nuevas estrategias preventivas.

¿Qué se sabe ya sobre este tema?

••• La prevalencia de la depresión prenatal (DPN) es de aproximadamente el 20 % en todo el mundo. Se asocia a un mayor riesgo de aborto espontáneo, de parto prematuro y de bajo peso al nacer. Sin embargo, la relación entre la DPN y los trastornos del desarrollo neurológico no está claramente establecida.

Algunos estudios han demostrado que la depresión puede alterar la composición de la microbiota intestinal (MI). Según ciertos estudios, los trastornos del estado de ánimo maternos durante el embarazo pueden perturbar su MI, así como la de sus hijos.

Por lo tanto, es posible que la alteración de la MI materna durante el embarazo afecte al desarrollo cerebral.

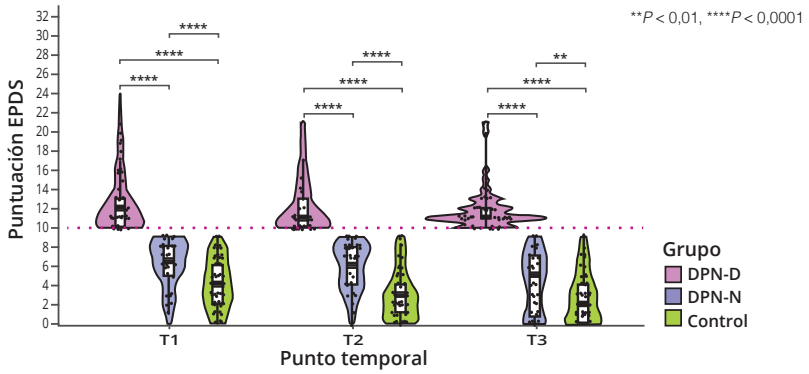
¿Cuáles son los principales resultados aportados por este estudio?

••• Se trata de un estudio prospectivo en el que participaron 2053 mujeres que dieron a luz entre julio de 2019 y julio de 2022. Se reclutaron antes de la concepción o durante el primer trimestre del embarazo. La depresión se evaluó mediante un cuestionario (*Edinburgh Postnatal Depression Scale* – EPDS). Trescientas veintiséis mujeres (el 15,9 %) obtuvieron una puntuación en la escala EPDS ≥10 (grupo DPN). Se diseñó un estudio de casos y controles para comparar 135 mujeres con riesgo de DPN y 135 mujeres emparejadas por edad, índice de masa corporal previo a la concepción, nivel educativo, paridad, tipo de parto, edad gestacional, infección por estreptococo del grupo B, uso de corticoides, antibióticos y probióticos.

El desarrollo neurológico se evaluó hasta el primer año de vida. Los bebés del grupo DPN obtuvieron una puntuación inferior en la resolución de problemas a los 3 y 6 meses de vida ($p = 0,039$ y $0,040$), en la comunicación ($p = 0,039$) y en la motricidad ($p = 0,013$) a los 12 meses.

Se pudo analizar la MI de 504 muestras de heces maternas, divididas en tres grupos según la puntuación obtenida en la escala EPDS en el momento de tomar la muestra: DPN-D (EPDS ≥10), DPN-N (EPDS <10 pero con riesgo de DPN al haber obtenido una puntuación elevada en otro momento del embarazo) y controles (EPDS <10 en cada trimestre del embarazo) (**figura 1**). Los factores que influyeron en la MI fueron, en primer lugar, el trimestre del embarazo y, en segundo lugar, la DPN, con diferencias significativas entre DPN-D y los controles, y DPN-N y los controles. En comparación con los controles, se redujo la abundancia de *Eubacterium, Ruminococcaceae, Faecalibacterium* y *Oscillospiraceae*, productores de butirato, mientras que la de Streptococcus aumentó en los grupos DPN-D y DPN-N. Se tomaron doscientas noventa muestras fecales; un

FIGURA 1 **Puntuaciones de depresión prenatal en los grupos con riesgo de depresión prenatal y en los grupos de control durante la gestación.**



análisis de la MI mediante ARN 16S no puso de manifiesto ningún efecto de la DPN. En cambio, existía una correlación entre la MI materna y el desarrollo neurológico del bebé.

Para evaluar el efecto de la MI materna, los autores transfirieron la MI a ratones axénicos, antes del apareamiento, procedente de madres con riesgo de DPN (grupo DPN-M) y de control (grupo Control-M). La composición de la MI de los ratones era similar, tanto antes del apareamiento como en E18,5 (etapa fetal tardía), a la de los respectivos donantes. Los ratones DPN-M obtuvieron peor puntuación en las pruebas de desarrollo neurológico (tiempo de escape, cruce de la plataforma) (**figura 2**). En el análisis metabolómico cerebral fetal se observó una disminución de la actividad de las vías de los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) y de las vías del metabolismo de los aminoácidos en las DPN-M. También se observó un aumento de las citocinas inflamatorias (TNF-a e IL-1b) en el grupo DPN-M. Por último, las madres del grupo DPN-M presentaban un aumento de la permeabilidad intestinal evaluada mediante inmunohistoquímica que se manifestaba en una disminución de la expresión de proteínas de uniones estrechas (claudina 1, ZO-1 y ZO-2) (**figura 3**), así como a un aumento de las citocinas inflamatorias en el suero (TNF-α e IL-1β).

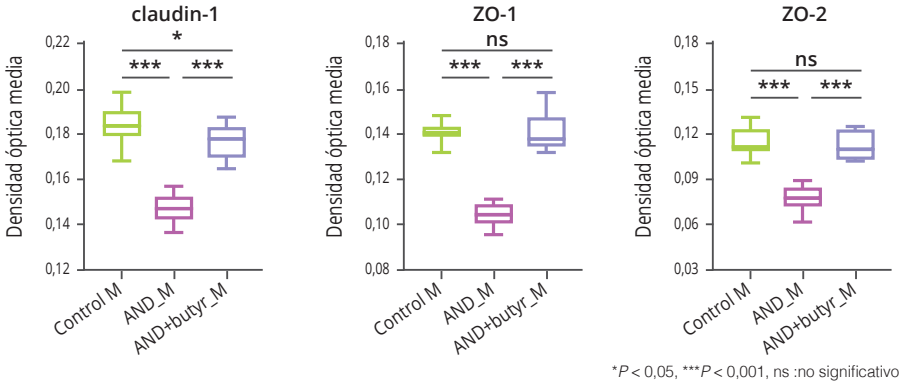
La suplementación con butirato en estos ratones durante la gestación permitió mejorar el desarrollo neurológico de las crías, además de aumentar las vías de los PUFA y de los aminoácidos, mejorar la función de barrera intestinal de las madres y los niveles de citocinas inflamatorias en los cerebros de los fetos y en el suero materno.

¿Cuáles son las consecuencias en la práctica?

••• Se podría estudiar la posibilidad de contrarrestar las consecuencias de la depresión prenatal en el cerebro del feto en desarrollo mediante la suplementación con butirato.

FIGURA 3

Medición de la expresión de proteínas de uniones estrechas (claudina-1, ZO-1, ZO-2) entre los colonocitos, que refleja la permeabilidad intestinal en ratones axénicos que recibieron heces de madres del grupo de control (Control_M), de madres DPN (DPN_M) y de madres DPN tratadas con butirato durante la gestación (DPN+butyr_M). La permeabilidad se ve alterada en el grupo DPN_M y mejora mediante la suplementación con butirato durante la gestación.



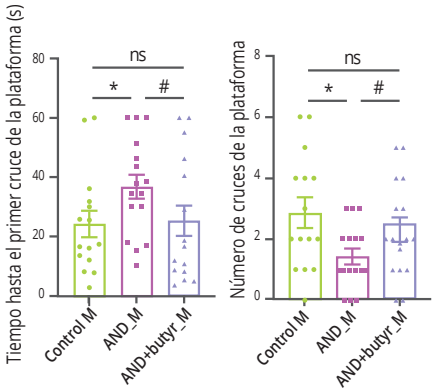
*P < 0,05, ***P < 0,001, ns :no significativo

Puntos clave

- La depresión prenatal se asocia a una alteración del desarrollo neurológico del bebé
- Es posible que la microbiota intestinal materna influya en esta asociación
- En ratones, el butirato corrige las anomalías observadas y mejora el desarrollo neurológico

FIGURA 2

Evaluación del desarrollo neurológico en los descendientes de ratones axénicos que recibieron heces de madres del grupo control (Control_M), de madres DPN (DPN_M) y de madres DPN tratadas con butirato durante la gestación (DPN+-butyr_M). Las pruebas evaluaron la movilidad de los ratones en una plataforma: esta se encontraba alterada en el grupo DPN_M y mejora con la suplementación con butirato durante la gestación. #P < 0,1, *P < 0,05, ns: no significativo



#P < 0,1, *P < 0,05, ns: no significativo

[CONCLUSIÓN]

La depresión prenatal provoca trastornos del desarrollo neuro- lógico en los niños, relacionados con una alteración de la MI materna. Según los experimentos realizados con ratones, esta disbiosis de la MI materna aumenta la permeabilidad intestinal; esto se asocia a una inflamación del cerebro fetal y a una disminución de la actividad de las vías metabólicas (PUFA y aminoácidos). La suplementación con butirato durante el embarazo corrige estos efectos.

Fuente

1. Zhou F, Wang L, Zhao Y, *et al.* Antenatal depressive symptoms impair offspring neurodevelopment by inducing maternal gut microbiota dysbiosis during pregnancy. *Gut Microbes* 2026 ; 18 : 2672188.





58th ANNUAL MEETING

ESPGHAN

Por el Prof. Erick Manuel Toro Monjaraz

Instituto Nacional de Pediatría, Departamento de Gastroenterología del INP, Ciudad de México, México

JUNIO 2026

Puntos destacados de la ESPGHAN 2026

Del 24 al 27 de junio se celebró en Lille (Francia) la 58.ª edición del Congreso Anual de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas (ESPGHAN). Este congreso reúne a gastroenterólogos, hepatólogos y nutricionistas pediátricos de todo el mundo, lo que lo convierte en uno de los congresos más importantes de estas especialidades pediátricas.

Criterios de Roma V y su presentación en la ESPGHAN

Entre los temas presentados, el que generó mayor expectación fue la presentación de los criterios pediátricos de Roma V, como puso de manifiesto la gran afluencia de asistentes que llenaron el auditorio, lo que obligó a dejar a muchos fuera y a retransmitir el evento en línea. Los criterios de Roma V se diferencian de los de Roma IV en que distinguen entre las patologías del tubo digestivo superior y las del inferior, además de eliminar la división por edades. El Dr. Samuel Nurko presentó estos criterios y junto con los Dres. Rachel Rosen, Miguel Saps, Carlo Di Lorenzo, Ana María Staiano, Marc Benninga, Nikhil Taphar y Michiel van Wijk presentaron cada una de las secciones que componen esta nueva nomenclatura. Uno de los temas que suscitó más preguntas fue el cambio de denominación del cólico infantil por el de síndrome de distrés del lactante. La justificación del cambio se basa en la idea de que estos trastornos no se originan exclusivamente en el intestino, sino más bien en la comunicación bidireccional intestino-cerebro, lo que a veces lleva a limitar el tratamiento exclusivamente al tubo digestivo, olvidando que también interviene en el cerebro. Otro cambio importante fue la inclusión de los trastornos funcionales del esófago, que ya constaban en la clasificación para adultos pero que, con Roma V, se han añadido a la sección pediátrica. Además, se han incluido los eructos supragástricos y la aerofagia, así como los trastornos de la alimentación pediátrica, lo que contribuye a la clasificación de estas patologías, habituales en las consultas pediátricas cotidianas. En cuanto a los trastornos relacionados con el dolor, el Dr. Di Lorenzo destacó la inclusión del dolor abdominal de origen central, un trastorno que figura en la sección de adultos, pero que hasta la fecha no había tenido un papel relevante en la sección pediátrica. A diferencia de otros trastornos relacionados con el dolor abdominal, esta afección es continua y debilitante y, desde el inicio, requiere un abordaje multidisciplinar para ayudar a este grupo de pacientes. Sin duda, se trata de un trastorno que requerirá más investigación para comprender tanto su fisiopatología como su tratamiento. Por último, el dolor biliar, que, aunque no es frecuente en pediatría, debe tenerse en cuenta cuando se atiende a pacientes con dolor en el cuadrante superior derecho y sin cálculos ni patologías que expliquen el origen de dicho dolor [1, 2].

Sin lugar a duda, los criterios de Roma V ocuparon una parte importante de este congreso; sin embargo, también se presentaron otras ponencias y comunicaciones muy interesantes, especialmente las relacionadas con la microbiota intestinal.



Fotografía: Shutterstock.

Probióticos para la hiperbilirrubinemia en recién nacidos

Un ensayo clínico aleatorizado evaluó el efecto de la suplementación con *Bifidobacterium breve* M-16V y *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* Bb-12 como tratamiento complementario a la fototerapia en 79 recién nacidos con ictericia neonatal. El objetivo era determinar si la modulación de la microbiota intestinal podía mejorar la respuesta clínica y contrarrestar la disbiosis provocada por la fototerapia.

Los recién nacidos que recibieron probióticos presentaron una mayor frecuencia de deposiciones y una reducción más rápida de los niveles de bilirrubina transcutánea en comparación con los tratados únicamente con fototerapia. Además, se observó una tendencia hacia una menor duración de las estancias hospitalarias y mejores puntuaciones en el desarrollo motor y del lenguaje entre los 18 y los 24 meses, aunque estas diferencias no alcanzaron significación estadística.

El análisis de la microbiota mostró un aumento de la diversidad bacteriana, una mayor abundancia de *Bifidobacterium breve* y un incremento de la relación entre *Bifidobacterium* y *Escherichia coli.* Asimismo, el análisis metabolómico reveló un perfil compatible con un aumento de la síntesis de ADN, el crecimiento celular y la regulación de la respuesta inflamatoria, lo que sugiere un posible papel de la microbiota en el metabolismo de la bilirrubina y el desarrollo neurológico.

En general, estos hallazgos respaldan el potencial de las cepas *Bifidobacterium M-16V* y *Bb-12* como complemento de la fototerapia para favorecer la recuperación de la microbiota intestinal y optimizar la eliminación de la bilirrubina. No obstante, se requieren estudios multicéntricos con muestras de mayor tamaño para confirmar estos beneficios y definir su incorporación a la práctica clínica [3].

La microbiota como herramienta para predecir la sepsis neonatal de aparición tardía

En un estudio multicéntrico de casos y controles, se evaluó si el perfil de la microbiota intestinal permite identificar de forma precoz a los recién nacidos muy prematuros con riesgo de padecer sepsis de aparición tardía (SAT). Mediante secuenciación del gen del ARN ribosómico 16S, se analizaron muestras fecales de 58 lactantes con SAT confirmada mediante hemocultivo y de 58 controles emparejados, obtenidas hasta 10 días antes de la aparición clínica de la infección.

Los cambios en la microbiota estaban estrechamente relacionados con los microorganismos causantes de la sepsis. Los casos de SAT causados por *Escherichia coli* y otros patógenos no estafilocócicos mostraron un aumento progresivo de *Escherichia/Shigella* antes de la aparición de los síntomas. Un modelo predictivo basado en el aprendizaje automático (Random Forest) mostró un excelente rendimiento a la hora de identificar la SAT causada por *E. coli* en la cohorte de desarrollo, aunque su rendimiento disminuyó en las cohortes de validación externa.

Los autores concluyen que el perfil de la microbiota intestinal podría convertirse en una herramienta prometedora para la detección precoz, especialmente, de la sepsis provocada por *E. coli*, lo que abriría la posibilidad de aplicar estrategias preventivas e intervenciones específicas en los recién nacidos prematuros de alto riesgo. Sin embargo, se necesitan más estudios para mejorar y validar estos modelos predictivos antes de su aplicación clínica [4].

Fuentes

• **1**. Rosen R, Borrelli O, Faure C, *et al.* Rome V pediatric upper gastrointestinal disorders of gut–brain interaction. *Gastroenterology* 2026; 170: 1347-66. • **2**. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, *et al.* Lower and biliary disorders of gut–brain interaction: child and adolescent. *Gastroenterología* 2026; 170: 1367-87. • **3**. De Kroon R, Frerichs N, Van Schajik Y, *et al.* Risk stratification for late-onset sepsis in very preterm infants thru intestinal microbiota profiling: a nationwide, validation, case-control study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2026;83(Suppl 1):Abstract. • **4**. Zhang F, Zhang J. The enhancing therapeutic effect of neonatal jaundice by Bifidobacterium through regulating inflammation and gut microbiota in combination with phototherapy: a randomized controlled trial. *JPGN Reports.* 2026; 58th Annual Meeting of the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN); June 24–27, 2026; Lille, France. Resumen

OBSERVATORIO INTERNACIONAL DE LA MICROBIOTA

4ª edición - 2026



Fotografía: Shutterstock.

Por cuarto año consecutivo, el Biocodex Microbiota Institute encargó a Ipsos bva la realización de una importante encuesta sobre la microbiota, con el objetivo de evaluar el nivel de conocimiento y comprensión de la población sobre la microbiota. Parte de la encuesta de 2026 se centró en el desarrollo de la microbiota intestinal durante los primeros 1000 días de vida. Estos son algunos de los principales resultados.

No se está muy al tanto de los «primeros 1000 días» ni del desarrollo infantil de la microbiota, excepto entre las embarazadas

43% han oído hablar del concepto científico de los **« primeros 1000 días de vida »**
→ **62%** entre las embarazadas

65% saben que **administrar antibióticos durante las primeras etapas tras el nacimiento** puede afectar considerablemente al desarrollo de la microbiota intestinal
→ **72%** entre las embarazadas

29% saben que, **a los 5 años, la microbiota intestinal es similar a la de un adulto**
→ **40%** entre las embarazadas

11% saben que **la microbiota de los bebés no comienza a desarrollarse en el útero**
→ **20%** entre las embarazadas

La información aportada por los profesionales sanitarios que tratan a los niños sigue siendo insuficiente

57% » recibieron información sobre la importancia de **conservar el equilibrio de la microbiota de su hijo para evitar enfermedades en el futuro**

55% recibieron explicaciones sobre cómo **recetar antibióticos a recién nacidos puede afectar a la salud de la microbiota** y sobre posibles medidas de atenuación

39% recibieron información sobre **el desarrollo de la microbiota en los primeros 1000 días de vida**

» Metodología:

La cuarta edición del International Microbiota Observatory fue realizada por Ipsos-bva en 7500 personas de 11 países (Francia, Portugal, Polonia, Finlandia, Italia, Alemania, Estados Unidos, Brasil, México, China y Vietnam), **entre el 3 de febrero y el 13 de marzo de 2026.**



¿Por qué cada persona reacciona de forma diferente a los probióticos?



• Sourav Goswami
• Alisha Ansari
• Dr. Tarini Shankar Ghosh

Instituto Indraprastha de Tecnología de la Información de Delhi, India

Sourav Goswami y **Alisha Ansari** son coautores principales e investigadores de doctorado que trabajan en el Laboratorio Informático del Microbioma (Microbiome Informatics Lab), dirigido por el **Dr. Tarini Shankar Ghosh**, en el Departamento de Biología Computacional del Instituto Indraprastha de Tecnología de la Información (IIIT-Delhi), India. Su trabajo se centra en el análisis del microbioma a gran escala y con múltiples cohortes, en la ciencia de los probióticos y el desarrollo de herramientas basadas en datos que permitan traducir los patrones a escala poblacional en predicciones personalizadas.

> Cuando los probióticos interactúan con el microbioma intestinal

Entre en cualquier farmacia y verá una estantería entera dedicada a los probióticos. Entre los más habituales se encuentran especies de *Bifidobacterium*, que se comercializan para la salud intestinal, el sistema inmunitario, el envejecimiento saludable, y para abordar una gama cada vez más amplia de afecciones clínicas. Sin embargo, los beneficios de los probióticos varían considerablemente de una persona a otra. Los ensayos clínicos demuestran sistemáticamente que, si bien algunas personas presentan mejoras claras y duraderas, otras obtienen pocos o ningún beneficio. Una de las razones podría ser la persistencia del probiótico en el intestino del paciente, que podría verse influida por la microbiota intestinal ya presente antes de su administración. Se puede comparar con la llegada de un nuevo inquilino a un edificio que ya está lleno: la bacteria recién llegada tiene que competir por los recursos y encontrar su sitio entre los microbios que ya estaban presentes. Su capacidad de colonización y persistencia no depende solo de sus propias características, sino también de la comunidad residente a la que llega. Estudios anteriores habían relacionado la composición de los valores de referencia del microbioma con el arraigo de los probióticos, pero se limitaban a cohortes pequeñas y a cepas individuales, por lo que seguía sin estar claro si las características del microbioma permiten predecir de forma fiable el éxito de los probióticos. En este estudio abordamos esta cuestión mediante el metanálisis global más amplio que existe de este tipo, identificando las características microbianas que determinan la colonización por *Bifidobacterium* y presentando un marco para predecir la receptividad de una persona al tratamiento probiótico [1].

> Las bifidobacterias son selectivas con sus acompañantes

Tras estudiar 51 244 microbiomas intestinales (de 149 cohortes de estudio de 45 países), observamos que había conjuntos de bacterias que se asociaban de forma sistemática con determinadas especies de *Bifidobacterium*. Las productoras de butirato y los miembros del género *Collinsella* tendían a mostrar asociaciones positivas sistemáticas con ciertas bifidobacterias, mientras que ciertos Firmicutes y Bacteroidota patobiontes mostraban asociaciones negativas. Plasmamos estos patrones en forma de puntuaciones de asociación, una medida que indica hasta qué punto un microbio acompaña a una *Bifidobacterium* determinada.

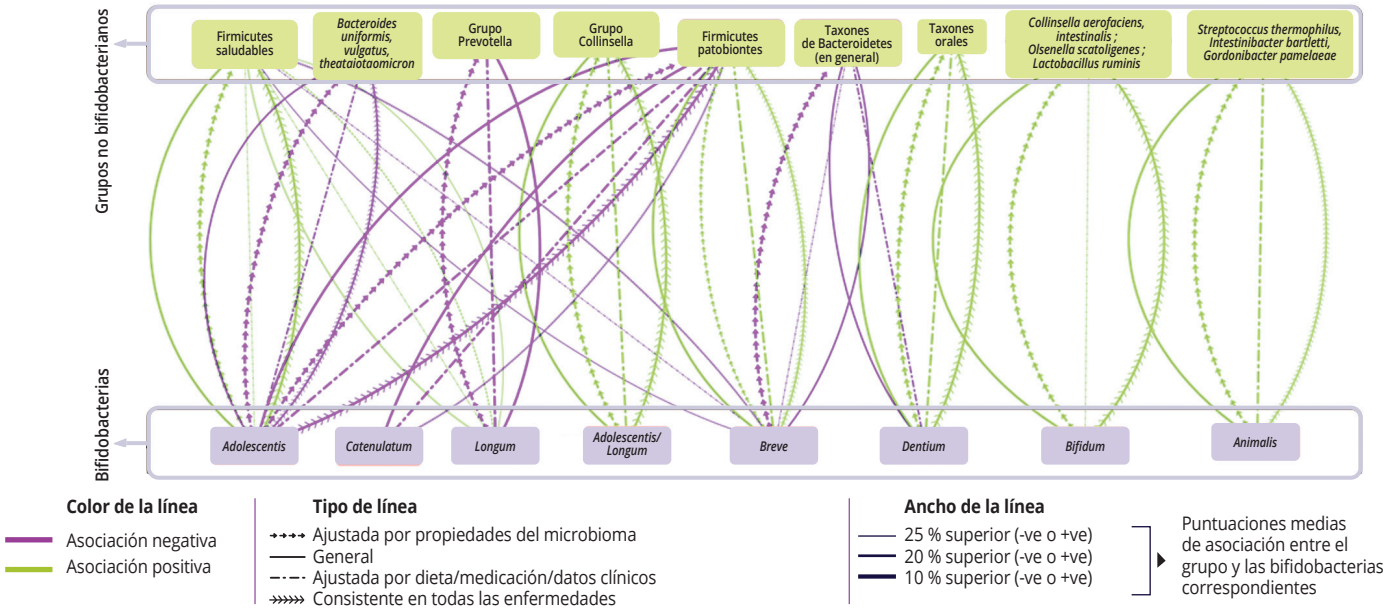
Estas puntuaciones se conservaron estables y, al recalcularlas en distintas enfermedades y compararlas con las de personas aparentemente sanas, las asociaciones se mantuvieron en gran medida; lo mismo ocurrió tras ajustar los resultados en función de propiedades del huésped, como la alimentación, la medicación y los factores clínicos, así como para determinadas propiedades del microbioma. Las bacterias que «ayudaban» a *Bifidobacterium* en los intestinos sanos tendían a hacerlo también en los enfermos, lo que apunta a una verdadera relación microbiana más que a un efecto secundario de la propia enfermedad. Al representar únicamente las asociaciones que superaron todas las comprobaciones, se observó un patrón compacto y coherente: *Collinsella* y un grupo reducido de bacterias orales, Bacteroidetes y Firmicutes presentaban asociaciones sistemáticas con bifidobacterias específicas, independientemente del criterio utilizado para analizarlas (**figura 1**).

> El índice de receptividad

A continuación, nos preguntamos si estos patrones podían predecir algo práctico: ¿persiste realmente un probiótico después de que alguien lo tome? Desarrollamos el índice de receptividad (Receptive-Score) que mide en qué grado un microbioma de referencia favorece el establecimiento de una especie específica de *Bifidobacterium*, teniendo en cuenta sus microorganismos asociados conocidos y su abundancia de referencia.

Tras analizar ocho ensayos independientes sobre probióticos, el índice de receptividad (Receptive-Score) combi-

FIGURA 1 **Diagrama de red que muestra los patrones de asociación más constantes entre las bifidobacterias y las bacterias no pertenecientes a *Bifidobacterium* en distintos escenarios.**



nado con los niveles iniciales de *Bifidobacterium* predijo correctamente la persistencia o el aumento tras el tratamiento en el 69,23 % de las combinaciones ensayo-probiótico. En un ensayo con *B. longum* [2], las personas en las que el probiótico persistió presentaban un índice de receptividad basal significativamente más alto que aquellas en las que no persistió. En dos ensayos [3, 4] con seguimiento clínico, las puntuaciones más altas también se asociaron con mejores resultados clínicos, entre ellos menos síntomas gastrointestinales y marcadores de inflamación menores, aunque el tamaño de las muestras era demasiado pequeño para extraer conclusiones sólidas al respecto.

> Lo que revelan los genes

Para entender qué factores podrían explicar estas relaciones, analizamos los genomas de 66 taxones distintos de *Bifidobacterium*. Identificamos genes y vías metabólicas específicos en bacterias que presentaban sólidas asociaciones positivas con *B. adolescentis* y *B. longum*, beneficiosas para la salud, lo que pone de manifiesto la existencia de una red cooperativa de intercambio de nutrientes. Muchas de estas bacterias codifican enzimas que intervienen en la descomposición de los carbohidratos complejos de la alimentación y en la producción de metabolitos, como el acetato, que pueden intercambiarse dentro de la comunidad microbiana, creando así un entorno rico en nutrientes que favorece la persistencia de *Bifidobacterium*. Por el contrario, las bacterias asociadas con *B. breve* y *B. dentium* presentaban una mayor abundancia de genes implicados en la adquisición y captación de iones metálicos, lo que sugiere una adaptación a la competencia por los recursos y a las condiciones inflamatorias, más que a una cooperación metabólica. Estos resultados indican que la capacidad de las diferentes especies de *Bifidobacterium* para colonizar el intestino puede depender no solo de su propia biología, sino también de las capacidades metabólicas de los microorganismos de su entorno.

> Predecir cómo cambiarán los microbios intestinales

Aunque el estudio aún presenta ciertas carencias (representación limitada de poblaciones no industrializadas, investigación a nivel de especie cuando los probióticos suelen caracterizarse a nivel de cepa, datos escasos sobre resultados clínicos), este marco para determinar la receptividad de un microbioma ante un microbio concreto puede generalizarse para crear modelos de «gemelos digitales» de la comunidad intestinal de una persona, lo que permite a los científicos probar probióticos, cambios en la alimentación u otros tratamientos microbianos *in silico* antes de aplicarlos a un paciente real.

Puntos clave

- Las bacterias presentes en el intestino determinan si un probiótico de *Bifidobacterium* va a persistir
- Los índices de receptividad predijeron la persistencia en el 69,23 % de los pares ensayo-probiótico analizados
- El análisis de la firma funcional relacionada con estos patrones de asociación identifica la alimentación cruzada como un posible mecanismo

[CONCLUSIÓN]

Este estudio demuestra que las bacterias intestinales ya presentes en una persona determinan activamente si un probiótico logrará establecerse. El análisis de esa comunidad de referencia podría ayudar algún día a los médicos a elegir la cepa de bifidobacterias más adecuada para cada persona, en lugar de recurrir al método de ensayo y error.

Fuentes

• **1**. Goswami S, Ansari A, Sharaf C, *et al.* Gut microbiome features associated with Bifidobacterium colonization predict personalized probiotic persistence patterns. *Nat Commun* 2026; 17: 5678. • **2**. Maldonado-Gómez MX, Martínez I, Bottacini F, *et al.* Stable Engraftment of Bifidobacterium longum AH1206 in the Human Gut Depends on Individualized Features of the Resident Microbiome. *Cell Host Microbe* 2016; 20: 515–26. • **3**. Ramakrishnan M, Cross TL, Organski AC, *et al.* Two-week supplementation of Bifidobacterium adolescentis iVS-1 reduces symptoms associated with lactose intolerance in lactose maldigesters. *Gut Microbes Rep* 2025; 2: 2508199. • **4**. Ba Z, Lee Y, Meng H, *et al.* Matrix Effects on the Delivery Efficacy of Bifidobacterium animalis subsp. lactis BB-12 on Fecal Microbiota, Gut Transit Time, and Short-Chain Fatty Acids in Healthy Young Adults. *mSphere* 2021; 6(4): e0008421.





Por la Prof. Satu Pekkala

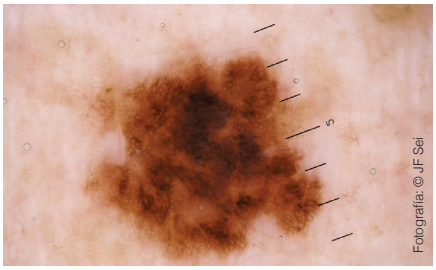
Becaria de investigación de la Academia de Finlandia, Facultad de Ciencias del Deporte y la Salud, Universidad de Jyväskylä, Finlandia

MICROBIOTA INTESTINAL

El microbioma intestinal se asocia con la supervivencia libre de recidiva en pacientes con melanoma de alto riesgo sometidos a resección y que reciben tratamiento adyuvante con inhibidores de puntos de control inmunitario

Los inhibidores de puntos de control inmunitario (IPCI) pueden utilizarse para tratar el melanoma de alto riesgo, pero los resultados varían. Entre el 25 % y el 40 % de los pacientes siguen presentando una recidiva de la enfermedad, algunos con efectos secundarios graves. Por lo tanto, se necesitan mejores biomarcadores para predecir quién se beneficiará del tratamiento, de modo que este pueda adaptarse a cada paciente y resulte más eficaz. Cada vez hay más pruebas que sugieren que el microbioma intestinal influye en los resultados del tratamiento con IPCI en pacientes con melanoma. Sin embargo, los microbios utilizados como biomarcadores han mostrado una gran variabilidad entre los distintos estudios. En el estudio que nos ocupa, se analizaron muestras fecales de 674 pacientes incluidos en un ensayo clínico de fase III –que investigaba la combinación de nivolumab e ipilimumab frente a la monoterapia solo con nivolumab en cinco regiones geográficas— para evaluar la capacidad predictiva del microbioma intestinal.

La secuenciación metagenómica de escopeta (de tipo «shotgun») identificó cepas bacterianas relacionadas con la recidiva tras el tratamiento. *Eubacterium, Ruminococcus,* Firmicutes y *Clostridium* se han relacionado previamente con la respuesta al tratamiento con inhibidores de los puntos de control inmunitario. *Eubacterium* podría potenciar la inmunoterapia gracias a sus efectos antinflamatorios, mientras que *Clostridium* y Firmicutes influyen en la regulación inmunitaria a través de los linfocitos T. *Ruminococcus* presenta efectos tanto proinflamatorios como antiinflamatorios. Otros taxones asociados a la recidiva fueron *Lawsonia, Bariatricus* y *Blautia*,



Fotografía: © JF Sei

este último también relacionado anteriormente con los resultados del tratamiento con IPCI. El análisis de las vías metabólicas reveló que *Eubacterium* y *Ruminococcus* estaban correlacionadas con el metabolismo de los carbohidratos, que ya se había asociado anteriormente con el microbioma y el éxito del tratamiento contra el cáncer.

En general, los resultados del estudio sugieren que los marcadores bacterianos intestinales pueden predecir la recidiva tras el tratamiento adyuvante con IPCI en el melanoma, lo que respalda su potencial como biomarcadores clínicamente válidos para orientar el tratamiento personalizado.

Usyk M, Hayes RB, Knight R, *et al.* Gut microbiome is associated with recurrence-free survival in patients with resected high-risk melanoma receiving adjuvant immune checkpoint blockade. *Cell* 2026; 189: 3940-49.e14.

MICROBIOTA INTESTINAL

La firma del microbioma de la enfermedad de Parkinson en personas sanas y con riesgo genético

La enfermedad de Parkinson (EP) es una de las principales causas de discapacidad, y su prevalencia está creciendo rápidamente en todo el mundo. En la EP, se produce una pérdida de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y se acumulan agregados de α-sinucleína en el tronco encefálico y en regiones corticales. Los síntomas de la EP pueden tratarse con levodopa, pero para ralentizar o prevenir una discapacidad grave sería fundamental la detección precoz de las personas en riesgo. Se han identificado variantes genéticas en el gen *GBA1*, que codifica la glucocerebrosidasa, en aproximadamente el 15 % de los casos de EP. Los datos también respaldan la función que desempeña el eje microbiota-intestino-cerebro en la EP, y el análisis del microbioma podría permitir identificar a personas sanas con un mayor riesgo de neurodegeneración.

Este estudio transversal y multicéntrico analizó a pacientes con EP portadores de una variante del gen *GBA1*, pacientes con EP que no eran portadores de la variante, controles sanos, y portadores asintomáticos de una variante del gen *GBA1*, es decir, que no habían sido diagnosticados con EP. Se incluyó a un total de 540 participantes. En comparación con los controles sanos, los portadores asintomáticos presentaban síntomas motores más graves. Ser portador o no de la variante del gen *GBA1* no influyó en el microbioma, mientras que la diferencia en la diversidad beta entre los controles sanos y cualquiera de los dos grupos fue significativa. A continuación, los autores agruparon a todos los pacientes con EP, con independencia de su estado genético, para identificar la firma del microbioma de la EP mediante un análisis con una potencia estadística óptima. En la EP, se observó un enriquecimiento de Actinobacteriota, Bifidobacteriaceae, *Streptococcus mutans, Bifidobacterium*

longum, Bifidobacterium dentium y *Lactobacillus paragasseri*, entre otros muchos taxones. En total, más del 25 % del microbioma estaba alterado en comparación con los controles sanos. Un hallazgo interesante fue que el microbioma de los portadores asintomáticos de la variante del gen *GBA1* se situaba en un punto «intermedio» entre los controles sanos y los pacientes con EP. Esto se asoció con la progresión de la enfermedad y con síntomas indicativos de la aparición de la EP en el futuro. El mismo fenómeno se reprodujo en tres cohortes independientes de Estados Unidos, Corea y Turquía.
Los autores consideran que los microbiomas intestinales podrían utilizarse para identificar a las personas en riesgo, tanto genético como no genético, de padecer la EP, y así servir como marcador precoz de la enfermedad.

Menozzi E, Ren Y, Geiger M, *et al*. Microbiome signature of Parkinson's disease in healthy and genetically at-risk individuals. *Nat Med* 2026; 32: 2096-106.

MICROBIOTA INTESTINAL

Relación entre el consumo de antibióticos y la composición del microbioma intestinal a partir de datos de prescripción individual de 14 979 personas

El consumo recurrente y prolongado de antibióticos se asocia a numerosas enfermedades no contagiosas, probablemente debido a alteraciones en el microbioma intestinal. Entre las alteraciones a corto plazo conocidas se encuentran la disminución de la diversidad y el aumento de la abundancia de posibles patógenos. Sin embargo, no se han llevado a cabo grandes estudios poblacionales a gran escala que analicen los efectos a largo plazo de los antibióticos en los microbiomas intestinales. Este estudio combinó datos individuales del Registro Sueco de Medicamentos Recetados con metagenomas fecales de 14 979 adultos para investigar las asociaciones entre la toma de antibióticos por vía oral durante 8 años y el microbioma intestinal. Se excluyó a participantes que tomaban antibióticos en el momento de la recogida de la muestra o que padecían una infección en ese momento.

Los autores observaron que la diversidad del microbioma intestinal disminuía con cada ciclo adicional de antibióticos en tres períodos: <1 año, 1–4 años y 4–8 años antes de la recogida de muestras fecales. De los distintos antibióticos, la clindamicina, las fluoroquinolonas y la flucloxacilina tuvieron un mayor efecto sobre la diversidad, mientras que no se detectaron asociaciones con las penicilinas de amplio espectro. Incluso un único tratamiento con tetraciclinas, flucloxacilina, fluoroquinolonas, clindamicina, sulfametoxazol-trimetoprim, cefalosporinas o macrólidos, administrado menos de 4 años o entre 4 y 8 años antes de la toma de muestras, provocaba una reducción de la diversidad.
Desde el punto de vista taxonómico, el uso de clindamicina, fluoroquinolonas y flucloxacilina se asoció con una mayor abundancia de *Enterocloster bolteae, E. citroniae, Flavonifractor plautii, Ruminococcus B gnavus* y *Eggerthella lenta*, especies previamente relacionadas con riesgos cardiometabólicos. En general, las especies con una asociación negativa con el consumo de antibióticos se relacionaron con mejores respuestas cardiometabólicas e inflamatorias.
Los autores concluyen que los resultados podrían servir de base para futuras pautas sobre la administración de antimicrobianos en el ámbito ambulatorio, en las que se debería dar prioridad a los antibióticos que tengan un menor impacto sobre el microbioma intestinal.


Fotografía: Shutterstock.

Baldanzi G, Larsson A, Sayols-Baixeras S, *et al*. Antibiotic use and gut microbiome composition links from individual-level prescription data of 14,979 individuals. *Nat Med* 2026; 32: 1351-61.

MICROBIOTA VAGINAL

Perfiles del microbioma vaginal: un posible indicador de riesgo de parto prematuro


Fotografía: Shutterstock.

El microbioma vaginal sufre cambios a lo largo del embarazo, y podría ayudar a predecir el riesgo de parto prematuro. Para investigar más a fondo esta asociación, los investigadores analizaron datos de 677 mujeres embarazadas incluidas en las cohortes del estudio estadounidense ECHO (Influencias ambientales en los resultados de salud infantil), que presentan una gran diversidad geográfica y demográfica, de las cuales el 12 % dio a luz antes de las 37 semanas de gestación.
Tras ajustar los resultados en función de los principales factores maternos (como la edad, el origen étnico, el nivel educativo y el número de partos), se observó que las mujeres cuyo microbioma vaginal estaba dominado por *Lactobacillus crispatus* presentaban un menor riesgo de parto prematuro. Por el contrario, las mujeres con un microbioma más diverso (no dominado por lactobacilos) o con predominancia de *Lactobacillus iners* presentaban un mayor riesgo.
Al combinar la abundancia relativa de tres especies bacterianas clave (*L. crispatus, Gardnerella vaginalis* — asociada a la vaginosis bacteriana— y *Prevotella timonensis*) con las características maternas, los investigadores desarrollaron un modelo predictivo con un área bajo la curva (ABC) de 0,77, un nivel de rendimiento que los autores consideran satisfactorio para una herramienta de predicción clínica.
Estos datos sugieren que el microbioma vaginal, cuando se tiene en cuenta junto con los factores maternos, podría mejorar la estratificación del riesgo obstétrico y ayudar a identificar a las mujeres con mayor riesgo de parto prematuro.

McKee KS, Bassis CM, Golob J, *et al*.; ECHO Cohort Consortium. Vaginal microbiome structure in pregnancy and host factors predict preterm birth: Results from the ECHO Cohort. *Ann Epidemiol* 2025; 112: 110-8.



Fotografía: Shutterstock.





Por el Dr. Patrick Uzochukwu Eze[1,2] y el Prof. Lucky Legbosi Nwidu[2]

[1] Consultor médico, Seraphic Hospital; [2] Catedrático de Farmacología y Toxicología, Facultad de Ciencias Farmacéuticas, Universidad de Port Harcourt, Nigeria

Prof. Lucky Legbosi Nwidu es Galardonado con la Beca Henri Boulard 2024, otorgada por la Biocodex Microbiota Foundation

Los mijos como potentes prebióticos

Los mijos han vuelto a ser objeto de atención científica debido a su alto contenido en fibra, almidón resistente y polifenoles, que pueden favorecer la salud de la microbiota intestinal. Sin embargo, en las redes sociales sus beneficios clínicos se exageran. La evidencia actual indica que los mijos son cereales integrales con prometedoras propiedades para regular el microbioma, pero no deben considerarse «superalimentos» capaces de restaurar el microbioma intestinal o prevenir enfermedades.

> ¿Están justificadas esas afirmaciones?

No hay pruebas clínicas sólidas que respalden las afirmaciones de que las dietas modernas «destruyen» el microbioma intestinal y de que los mijos restauran la salud intestinal de forma excepcional. Aunque los alimentos ultraprocesados pueden afectar negativamente a la diversidad microbiana, el microbioma intestinal se ve influido por múltiples factores, como la edad, la medicación, el estilo de vida y la alimentación. Los estudios actuales en humanos no justifican la afirmación de que los mijos, por sí solos, sean capaces de restablecer el microbioma intestinal.

> ¿Cómo influyen los mijos en el microbioma intestinal?

Los mijos contienen fibras fermentables, almidón resistente y polifenoles que llegan al intestino y son metabolizados por bacterias beneficiosas (*Bifidobacterium, Lactobacillus*…). La fermentación produce ácidos grasos de cadena corta (como el propionato o el butirato), que contribuyen a mantener la integridad de la barrera intestinal, la regulación inmunitaria y la salud metabólica. Los polifenoles de los mijos se transforman en metabolitos bioactivos capaces de reducir el estrés oxidativo y de favorecer el desarrollo de poblaciones microbianas beneficiosas.

> Limitaciones actuales

La mayor parte de la evidencia procede de experimentos *in vitro*, estudios con animales y ensayos clínicos a pequeña escala en humanos. Aunque se han descrito mejoras en el control glucémico, el metabolismo lipídico y la composición microbiana, la evidencia clínica sigue siendo insuficiente para afirmar que los mijos restauran de forma específica el microbioma intestinal o previenen enfermedades crónicas. Aún se necesitan ensayos clínicos aleatorizados, exhaustivos y a largo plazo.

> Implicaciones prácticas

Los profesionales sanitarios deberían fomentar una dieta de calidad general, en lugar de basarse únicamente en «superalimentos». Las dietas ricas en verduras, frutas, legumbres, cereales integrales, frutos secos y semillas aportan diversos tipos de fibra que favorecen la salud del microbioma intestinal. Los mijos deberían promoverse como una opción nutritiva de cereales integrales dentro de una alimentación equilibrada. Los pacientes también deben ser prudentes ante afirmaciones engañosas que circulan en las redes sociales sobre alimentos que, supuestamente, «reparan el intestino» o curan enfermedades.

[CONCLUSIÓN]

Los mijos son un grupo de cereales integrales nutritivos y resistentes al cambio climático que pueden aportar beneficios para la salud del microbioma intestinal. No obstante, la evidencia clínica actual respalda su consumo como parte de una alimentación variada y rica en vegetales, más que como un «superalimento» excepcional o un remedio para las enfermedades.



Fotografía: Shutterstock.

descargar

¿QUÉ ES LA DISPEPSIA FUNCIONAL?

infografía

¿y qué tiene que ver con mi microbiota?

La dispepsia funcional (DF) es un **trastorno crónico de la interacción intestino-cerebro (TIIC)** que se caracteriza por **síntomas abdominales** originados en la **parte superior del tubo digestivo.** A menudo se asocia a **factores psicológicos** y podría estar relacionada con un desequilibrio de la **microbiota intestinal** [1,2].

El diagnóstico de la DF se basa en los criterios de Roma V.

¿SABÍA QUE...? [1, 2, 3, 4, 5]

una de las patologías digestivas más comunes

1 de cada 10
adultos, infradiagnosticada

Trastorno de la interacción intestino-cerebro

Trastorno crónico
que se solapa frecuentemente con la gastroparesia, el reflujo, el síndrome del intestino irritable y la distensión abdominal

SÍNTOMAS Y SUBTIPOS

Ausencia de lesión tisular u orgánica.

- **Saciedad precoz** *«Me siento lleno aunque no coma mucho. »*
- **Sensación de plenitud posprandial** *«Siento como si tuviera una piedra en el estómago. »*

*al menos 2 días a la semana**

- **Dolor epigástrico** *«Parece que me están clavando un puñal desde el fondo de las tripas. »*
- **Ardor epigástrico** *«Tengo el estómago en llamas. »*

*al menos una vez a la semana**

Síndrome de distrés posprandial (PDS)
→ la forma más común

Los síntomas aparecen o se agravan en las 2 h siguientes a las comidas y pueden incluir dolor, ardor, náuseas, distensión abdominal y eructos excesivos.

Síndrome de dolor epigástrico (EPS)

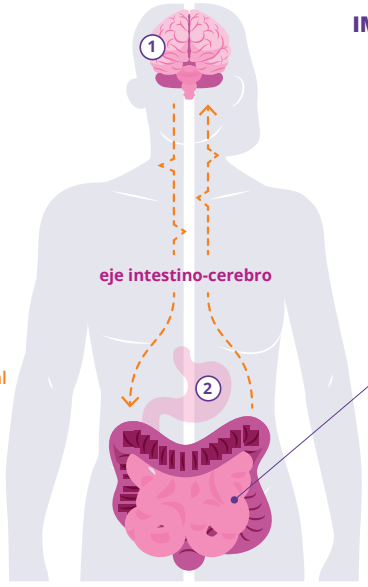
No deben cumplirse los criterios de definición del PDS. Puede estar relacionado o no con las comidas.

**Criterios cumplidos durante los últimos 3 meses y síntomas presentes al menos seis meses.*

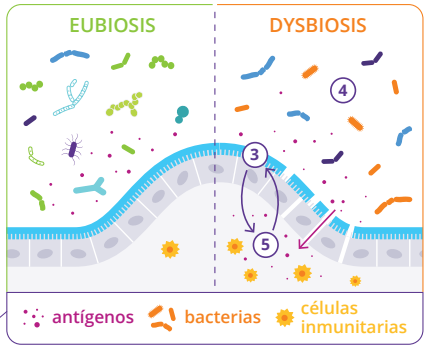
FACTORES DE RIESGO: infección por *Helicobacter pylori*, sexo femenino, tomar ciertos analgésicos (aspirina, ibuprofeno), fumar, ansiedad o depresión, antecedentes de maltrato físico o sexual durante la infancia [4]

LOS MECANISMOS BIOLÓGICOS [1, 2, 4]

1. **Factores psicológicos** estrés, ansiedad, depresión
2. **Hipersensibilidad gástrica** Relajación anormal, hipersensibilidad visceral, vaciado lento, disfunción neuronal
3. **Alteración de la barrera intestinal** Aumento de la permeabilidad intestinal
4. **Alteración de la microbiota intestinal** Cambio en la composición y el funcionamiento de la microbiota, sobre todo en el duodeno
5. **Activación inmunitaria intestinal** Respuesta excesiva con infiltración de células inmunitarias



IMPACTO DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LA DF [1, 2, 4]



- → Restauración de la **microbiota intestinal**
- → Restablecimiento de la **permeabilidad de la barrera intestinal**
- → Reducción de la **hipersensibilidad visceral**
- → Acción **antiinflamatoria**
- → Regulación de la **motilidad gastrointestinal** [8]

¿CÓMO ALIVIAR LOS SÍNTOMAS Y MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA? [2, 4, 6, 7]


dieta saludable


estilo de vida saludable


medicación específica


intervenciones psicoterapéuticas
terapia cognitivo-conductual (TCC), hipnosis, psicodinámica, relajación...


probióticos + prebióticos

BIOCODEX Microbiota Institute

Para obtener más información sobre la microbiota, visite www.biocodexmicrobiotainstitute.com

Referencias en la página web

©2026, Biocodex Microbiota Institute – BMI 26.48

Su médico le aconsejará sobre la combinación adecuada de medicación específica y soluciones alternativas.

Fuentes

• **1**. Vanuytsel T, Bercik P, Boeckxstaens G. Understanding neuroimmune interactions in disorders of gut–brain interaction: from functional to immune-mediated disorders. *Gut.* 2023. 72:787–798. • **2**. Törnblom H, Carbone F, Hasler WL, *et al.* Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology.* 2026;170(6):1240-1260. • **3**. Rome Foundation: Rome V Criteria. Please see: Drossman DA, Chang L, Tack J, *et al.* Disorders of Gut–Brain Interaction and the Rome V Process. *Gastroenterology.* 2026;170(6):1083-1098. • **4**. Black CJ, Paine PA, Agrawal A *et al.* British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. *Gut.* 2022 Sep;71(9):1697-1723. • **5**. Lee K, Kwong C, Yeniova AO, *et al.* Global prevalence of Functional Dyspepsia according to Rome criteria, 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports* 2024; 14:4172. • **6**. Wauters L, Dickman R, Drug V, *et al.* United European Gastroenterology (UEG) and European Society for Neurogastroenterology and Motility (ESNM) consensus on functional dyspepsia. *United European Gastroenterol J.* 2021 Apr;9(3):307-331. • **7**. Corsetti M, Fox M. The management of functional dyspepsia in clinical practice: what lessons can be learnt from recent literature? *F1000Research.* 2017, 6(F1000 Faculty Rev):1778 • **8**. Tziatzios G, Gkolfakis P, Leite G, Mathur R, Damoraki G, Giamarellos-Bourboulis EJ, Triantafyllou K. Probiotics in Functional Dyspepsia. *Microorganisms.* 2023; 11(2):351.

Editores:
Dr. Maxime Prost, MD
Director de asuntos médicos Francia

Barbara Postal, PhD
Directora Médica Global - Microbiota y Productos Maduros

Equipo editorial:
Floriane Pereira, PhD
Responsable de la comunicación científica de la microbiota

Olivier Valcke
Director del Instituto de Microbiota

Síntesis:
Prof. Lucas Wauters
Gastroenterología y Hepatología, Hospitales Universitarios de Lovaina, Lovaina, Bélgica

Comentario de artículo - Adulto:
Prof. Harry Sokol
Gastroenterología y nutrición, Hospital Saint-Antoine, París, Francia

Comentario de artículo - Niño:
Prof. Emmanuel Mas
Gastroenterología y nutrición, Hospital de Niños, Toulouse, Francia

De vuelta del congreso:
Prof. Erick Manuel Toro Monjaraz
Instituto Nacional de Pediatría, Departamento de Gastroenterología del INP, Ciudad de México, México

Observatorio internacional de la microbiota:
4ª edición - 2026

Zoom sobre jóvenes investigadores:
Sourav Goswami
Alisha Ansari
Tarini Shankar Ghosh, PhD
Instituto Indraprastha de Tecnología de la Información de Delhi, India

Revisión de prensa:
Prof. Satu Pekkala
Becaria de investigación de la Academia de Finlandia, Facultad de Ciencias del Deporte y la Salud, Universidad de Jyväskylä, Finlandia

Opinión del experto:
Dr. Patrick Uzochukwu Eze[1,2]
Prof. Lucky Legbosi Nwidu[2]
[1] *Consultor médico, Seraphic Hospital*
[2] *Catedrático de Farmacología y Toxicología, Facultad de Ciencias Farmacéuticas, Universidad de Port Harcourt, Nigeria*

Realizado por:
Editorial:
John Libbey Eurotext
Bât A / 30 rue Berthollet,
94110 Arcueil, Francia
www.jle.com

Director de Publicaciones:
Gilles Cahn

John Libbey Eurotext

Diseño gráfico:
Agence Wellcom

Realización:
Scriptoria-crea

Créditos fotográficos:
Foto de portada: Bacillus subtilis, Shutterstock.

ISSN : 2782-0548

BIOCODEX Microbiota Institute

22 rue des Aqueducs – 94250 Gentilly – Tél. : +33 1 41 24 30 00

BMI-26-49 - Imprimé en France