

TRABAJO FIN DE MÁSTER

Máster en Microbiota, Probióticos y Prebióticos

**SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE COMO MODELO
DE TRASTORNOS GASTROINTESTINALES
FUNCIONALES: REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE SU
VÍNCULO CON LA MICROBIOTA INTESTINAL Y EL USO
DE COADYUVANTES DE PROBIÓTICOS, PREBIÓTICOS Y
DIETA FODMAPs**

Autora: Daniela Alejandra Faúndez Loo

Villaviciosa de Odón, *septiembre 2025*

ANEXO IX

Título del Trabajo: SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE COMO MODELO DE TRASTORNOS GASTROINTESTINALES FUNCIONALES: REVISIÓN SISTEMÁTICA SOBRE SU VÍNCULO CON LA MICROBIOTA INTESTINAL Y EL USO DE COADYUVANTES DE PROBIÓTICOS, PREBIÓTICOS Y DIETA FODMAPs

Tutor: Félix Sánchez- Valverde

Índice

Título.....	4
Resumen	4
Palabras claves:	5
Abreviaturas.....	5
Metodología	6
Objetivos.....	6
Objetivo general:	6
Objetivos específicos:	7
Introducción	7
Fundamentos científicos	8
Antecedentes históricos sobre la relación entre el intestino y el cerebro	8
Eje microbiota- intestino- cerebro (eje MIC): Fisiología y mecanismos de señalización ..	9
Trastornos gastrointestinales funcionales o trastornos de la interacción intestino cerebro: definición y clasificación	10
El síndrome del intestino irritable como trastorno predominante dentro de los TGIF	11
Evidencia sobre terapias coadyuvantes en el síndrome del intestino irritable	13
Abordaje nutricional: dieta baja en FODMAPs.....	13
Uso de probióticos y prebióticos: eficacia y evidencia actual	15
Resultados.....	19
Resultados de terapias coadyuvantes en el SII.....	19
Discusión	23
Conclusiones	24
Bibliografía.....	25

Titulo

Síndrome de intestino irritable como modelo de los trastornos gastrointestinales funcionales: revisión sistemática sobre su vínculo con la microbiota intestinal y el uso de coadyuvantes de probióticos, prebióticos y dieta FODMAPs

Resumen

El síndrome de intestino irritable (SII) representa un desafío clínico relevante por su alta prevalencia, impacto en la calidad de vida y la ausencia de marcadores biológicos específicos. Diversos estudios han señalado una conexión estrecha entre el SII, la disbiosis intestinal y la alteración eje microbiota -intestino -cerebro (eje MIC), lo que ha abierto nuevas líneas terapéuticas centradas en la modulación microbiana. Este trabajo realiza una revisión sistemática de la literatura científica reciente con el fin de evaluar el efecto de intervenciones coadyuvantes, principalmente probióticos, prebióticos y dieta FODMAPs, en el manejo del SII.

Para esto se llevó a cabo una búsqueda sistemática en bases de datos como Pubmed, Medline, Science direct, entre otros. Los artículos y libros, se eligieron según la calidad metodológica, coherencias de los hallazgos respecto a otras publicaciones y la relevancia clínica de las cepas relacionadas con el SII. La síntesis incluye 85 artículos seleccionados tras revisión por título, resumen y texto completo.

Los hallazgos confirman que ciertas cepas probióticas como *Lactiplantibacillus plantarum* 299v, *Bifidobacterium longum subsp infantis* 35624 y *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745, cuentan con evidencia clínica en la reducción de síntomas digestivos, especialmente en pacientes con SII-D y SII-M. Además, la dieta baja en FODMAPs, ha demostrado beneficios al reducir síntomas gastrointestinales y fermentación colónica en pacientes con SII, aunque su implementación debe ser guiada por profesionales de la salud y por tiempo limitado.

Se concluye que estas estrategias pueden ser útiles como apoyo complementario, aunque su implementación debe individualizarse según subtipo de SII, sintomatología predominante y perfil de microbiota del paciente.

Palabras claves:

Se emplearon tanto términos libres como descriptores MeSH (Medical Subject Headings), incluyendo: irritable bowel síndrome, IBS, functional gastrointestinal disorders, intestinal microbiota, gut microbiota, gut microbiome, gastrointestinal microbiome, dysbiosis, microbiota composición, short-chain fatty acids, gut-brain axis, microbiota-gut-brain axis, probiotics, prebiotics, psychobiotics, pharmacological treatment, pharmacotherapy, dietary therapy, FODMAP diet, gut inflammation, ROME IV, quality of life y randomized controlled trial.

Además, se emplearon combinaciones estratégicas con el operador AND, tales como: IBS AND gut microbiota, IBS AND dysbiosis, IBS AND probiotics AND clínica trial, gut microbiome AND FODMAP diet, Functional gastrointestinal disorders AND microbiota composition, Microbiota-gut-brain axis AND psychobiotics, IBS AND pharmacological treatment, Rome IV AND IBS diagnosis

Abreviaturas

Eje intestino cerebro (Eje IC)	SII subtipo estreñimiento (SII-C)
Síndrome de intestino irritable (SII)	SII subtipo diarrea (SII-D)
Trastornos gastrointestinales funcionales (TGIF)	SII mixto (SII-M)
Trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC)	SII no clasificado (SII-U)
Eje microbiota intestino cerebro (Eje MIC)	Ácidos grasos de cadena ramificada (BCFAs)
Microbiota intestinal (MI)	Eje hipotálamo hipófisis adrenal (HHA)
Ácidos grasos de cadena corta (AGCC)	Microorganismos (MO)
Barrera hematoencefálica (BHE)	Sistema inmunológico (SI)
Sistemas homeostáticos (SH)	Sistema nervioso (SN)
Gastrointestinal (GI)	Neurotransmisores (NT)

Metodología

Para la elaboración de esta revisión sistemática, se estableció una estrategia de búsqueda que combinó términos libres y descriptores MeSH. Se consultaron bases de datos científicas como Medline complete, Pubmed, ScienceDirect, MDPI y Web of science. Los criterios de selección aplicados incluyeron la inclusión de estudios publicados entre 2014 y 2025, con énfasis en los últimos 5 años, escritos en inglés y español, que abordan la relación entre la MI y el SII, así como el uso de probióticos, prebióticos y dieta FODMAPs como abordajes terapéuticos complementarios.

Se excluyeron artículos repetidos, estudios sin acceso a texto completo y aquellos de baja calidad metodológica o con escaso respaldo en la literatura. No obstante, se permitió la inclusión de algunos artículos publicados hace más de 10 años, cuando estos constituían fuentes claves para la comprensión conceptual del tema o como referencia para criterios diagnósticos.

Para el análisis de los estudios seleccionados se utilizó un enfoque mixto, considerando aspectos cuantitativos (frecuencia de síntomas, escalas clínicas, desenlaces medibles) y cualitativos (interpretación crítica de resultados, mecanismos fisiopatológicos, implicancias terapéuticas y consistencia metodológica). Esta combinación permitió sintetizar la evidencia de manera crítica y orientada a los objetivos de la investigación.

Objetivos

Objetivo general:

Analizar la evidencia científica disponible sobre la implicancia de la microbiota intestinal (MI) en el síndrome del intestino irritable (SII), como modelo clínico de los trastornos gastrointestinales funcionales (TGIF), y evaluar el uso de probióticos, prebióticos y dieta FODMAPs como tratamientos coadyuvantes, mediante una revisión sistemática, partiendo de la hipótesis que existen diferencias significativas

en la composición y función de la microbiota intestinal entre individuos sanos y pacientes con SII.

Objetivos específicos:

1. Describir el papel de la microbiota intestinal en la regulación digestiva y en la interacción entre el intestino y el cerebro.
2. Caracterizar las alteraciones en la microbiota intestinal presentes en pacientes con SII en la literatura actual, comparadas con sujetos sanos.
3. Analizar los mecanismos fisiopatológicos que vinculan la disbiosis intestinal con la aparición y mantenimiento del SII, en el marco de los TGIF.
4. Sintetizar la evidencia sobre el uso de probióticos, prebióticos y dieta FODMAPs como abordaje coadyuvante en el tratamiento del SII y su impacto en la modulación de la MI.

Introducción

El síndrome de intestino irritable (SII), es uno de los trastornos gastrointestinales funcionales (TGIF) más frecuentes en la práctica clínica (1–3). De acuerdo con los criterios de ROMA IV con sintomatología específica, como por ejemplo, la frecuencia del dolor abdominal (al menos un día por semana en los últimos tres meses), la relación del dolor con la defecación, cambios en la frecuencia o forma de las deposiciones o síntomas abdominales recurrentes asociados a cambios en el hábito intestinal (4–6). Cabe destacar que su origen es multifactorial e involucra factores genéticos, ambientales, psicosociales y alteraciones en la composición y función de la microbiota intestinal (MI) (7).

Actualmente diversos estudios han evidenciado diferencias relevantes en la MI entre personas sanas y aquellas diagnosticadas con SII. En los individuos con SII se ha observado una menor diversidad bacteriana y un desequilibrio microbiano (2,8–12). Entre los cambios descritos se incluye una reducción de bacterias benéficas como *Bifidobacterium* y especies anteriormente clasificadas dentro del género *Lactobacillus*, y un incremento de cepas potencialmente patógenas o proinflamatorias (2,13–18).

En la actualidad el tratamiento para disminuir sintomatología en el SII continúa siendo en su mayoría convencional, basado principalmente en intervenciones sintomáticas o farmacológicas (5,8,14,15,19,20). Sin embargo, numerosos estudios han investigado el efecto de distintas cepas probióticas y combinaciones en la reducción de los síntomas asociados al SII, mostrando beneficios sobre el dolor abdominal, la distensión abdominal y la frecuencia de deposiciones (20–26).

En este contexto, una revisión sistemática de la literatura reciente permite no solo organizar el conocimiento disponible, sino que también identificar patrones de eficacia, limitaciones metodológicas y nuevas líneas de investigación. Por ello, esta revisión busca aportar a la comprensión del vínculo entre la MI y el SII, junto con el uso de coadyuvantes de probióticos, prebióticos y dieta FODMAPs, exponiendo evidencia actualizada. Esto debido a que el abordaje clínico del SII continúa centrado en intervenciones farmacológicas aisladas y con bajo impacto a largo plazo en los individuos.

Fundamentos científicos

Antecedentes históricos sobre la relación entre el intestino y el cerebro

El conocimiento actual sobre el eje intestino-cerebro (EJE IC) se apoya en una serie de descubrimientos históricos que marcaron progresivamente la comprensión de la fisiología digestiva y su conexión con el sistema nervioso (SN).

El primer hito histórico que marca la comprensión del eje IC se dio con el caso de St. Martín, quien sufrió una herida abdominal tras un disparo accidental, el cual fue tratado por el cirujano William Beaumont. Este aprovechó la herida que estaba abierta para realizar experimentos sobre la digestión, introduciendo alimentos atados con un hilo para analizar la descomposición, y observó que el estado emocional de St. Martín, como el enojo, afectaba la velocidad de digestión (27,28).

Otro hito histórico fue el aporte de Bernard, quien desarrolló el concepto de *medio interior*, afirmando que “la estabilidad del entorno interno es la condición para una

vida libre e independiente” (29,30). Esto se convirtió, posteriormente, en el fundamento de nuestra comprensión de la homeostasis corporal.

Otro investigador que lo siguió fue Pavlov, quien exteriorizó parte del intestino de un perro, conocido como *“la bolsa de Pavlov”*, con el fin de estudiar la fisiología digestiva. Este experimento fue uno de los primeros usos documentados de un modelo de experimentación animal en la biología moderna (27,31).

A mediados del siglo XVIII, el médico escocés Robert Whytt introdujo el concepto de *“simpatía nerviosa”*. En sus observaciones, describió que los órganos internos se comunicaban a través de una energía nerviosa, anticipando una visión temprana del eje IC (12,32,33).

A partir de 1980, el desarrollo de técnicas de neuroimagen permitió observar cómo ciertas regiones cerebrales respondían a estímulos intestinales y estudios posteriores demostraron que la distensión intestinal activa rutas específicas (34,35).

Desde el año 1990 el concepto *“segundo cerebro”*, introducido por Michael Gershon, junto con los avances en el desarrollo de los psicobióticos por autores como Cryan, Dinan y Anderson, reavivaron el interés por la interacción entre microbiota, intestino y cerebro (36).

Eje microbiota- intestino- cerebro (eje MIC): Fisiología y mecanismos de señalización

La MI desempeña un papel fundamental en la modulación del eje IC, ya que influye tanto en la señalización aferente (desde el intestino hacia el cerebro), como eferente (desde el cerebro hacia el intestino), destacando su bidireccionalidad y la relevancia de esta comunicación en diferentes trastornos y enfermedades, como el Autismo, Parkinson, depresión, ansiedad y los TGIF (1,12).

La MI se comunica con el sistema inmunológico (SI) y epitelial mediante metabolitos con capacidad neuromoduladora. Estos compuestos pueden actuar a través del nervio vago y en algunos casos atravesar la barrera hematoencefálica (BHE) influenciando la función cerebral. Y viceversa, en el SN hay neurotransmisores (NT)

que viajan a través del nervio vago pudiendo influenciar la función inmunológica y microbiana (27,36–40).

La comunicación en el eje MIC se sustenta en una red integrada de sistemas reguladores u homeostáticos (SH): nervioso, endocrino e inmunológico. Esta interacción, conocida como comunicación neuroinmunoendocrina, sostiene una señalización bidireccional mediante mediadores como NT, hormonas y citoquinas, facilitando la comunicación y regulación entre el intestino y el cerebro (31,41).

Una respuesta emocional alterada, como el estrés crónico o la ansiedad sostenida, puede alterar la función homeostática al activar el eje hipotálamo hipófisis adrenal (eje HHA). Esta activación conlleva la liberación del cortisol, el cual activa citoquinas proinflamatorias en el SI, generando alteración de la MI, comprometiendo el equilibrio del eje MIC (11,41,42). Esta señalización bidireccional permite que los estímulos intestinales afecten funciones cerebrales, y que el cerebro, a su vez, module la actividad intestinal y los sistemas homeostáticos.

Trastornos gastrointestinales funcionales o trastornos de la interacción intestino cerebro: definición y clasificación

Los TGIF o actualmente denominados trastornos de la interacción intestino- cerebro (TIIC), afectan a más del 40% de la población mundial (43), y se caracterizan por síntomas gastrointestinales (GI) crónicos o recurrentes que no pueden explicarse por anomalías estructurales o bioquímicas. Se denominan “funcionales” porque sus síntomas no derivan de una lesión orgánica demostrable, sino, por alteraciones funcionales entre el sistema digestivo y el nervioso (6,7,44).

Inicialmente, estos trastornos se entendieron de manera simple, pero con el tiempo se adoptó un modelo biopsicosocial más amplio, que considera la interacción entre el cerebro y el intestino. Este cambio de perspectiva ha contribuido a mejorar el diagnóstico y tratamiento (7,44).

La fundación Roma, creada en la década de 1980, ha sido clave en la investigación y difusión del conocimiento sobre los TGIF. Ha desarrollado sistemas de clasificación y guías de diagnóstico, reduciendo la necesidad de estudios invasivos

y promoviendo enfoques más efectivos para el tratamiento (7). La última actualización de los criterios de Roma corresponde a la IV edición del año 2026. En ella clasificaron a los TIIC en distintos subtipos, según la zona del tracto GI afectado y la presentación sintomática (6).

Cabe destacar que los TGIF no se entienden únicamente desde lo biológico, ya que factores como el estrés, la vergüenza o el contexto emocional influyen en su expresión clínica. Esta interacción se debe a que el cerebro y el intestino están conectados por diversos metabolitos anteriormente nombrados (4,7,43).

Desde una perspectiva sociocultural, el estudio de Sperber et al. (30), indica que la percepción de los síntomas GI varía según el contexto sociocultural, y en este estudio se demostró una marcada heterogeneidad en la prevalencia y forma de expresión e los TGIF entre las distintas regiones del mundo, reforzando la necesidad de un enfoque biopsicosocial y transcultural para su abordaje.

Además del enfoque biopsicosocial y sintomatológico, diversos estudios han profundizado en los mecanismos fisiopatológicos implicados que podrían explicar la aparición y persistencia de los síntomas en los TIIC (45,46).

El síndrome del intestino irritable como trastorno predominante dentro de los TGIF

El SII es el TGIF más prevalente, con una carga significativa sobre la calidad de vida de los pacientes. Se caracteriza por dolor abdominal crónico asociado a cambios en el hábito intestinal, en ausencia de lesiones estructurales. Roma IV define al SII como *“la presencia del dolor abdominal recurrente al menos un día por semana en los últimos tres meses, asociado a dos o más de los siguientes criterios: relación con la defecación, cambio en la frecuencia de las deposiciones y cambio en la consistencia de las heces. Existen cuatro subtipos: SII con predominio de estreñimiento (SII-C), SII con predominio de diarrea (SII-D), SII mixto (SII-M), SII no clasificado (SII-U)”* (4,6,47). Cabe destacar que a diferencia de Roma III, en Roma IV la actualización para SII consistió en que el dolor abdominal recurrente, antes

definido como tres días al mes, paso a establecerse en al menos un día por semana (47).

La literatura también reporta diferencias en la MI entre pacientes con SII y personas sanas, relacionadas con patrones de disbiosis y la severidad sintomática (8,48).

En condiciones de salud equilibradas, los individuos presentan un ecosistema intestinal rico en bacterias comensales beneficiosas como *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y ciertas especies de *Faecalibacterium* y *Ruminococcus*, con un predominio de los filos *Firmicutes* y *Bacteroidetes* (actualmente denominado *Bacteroidota*) (9,13,15,18,27). Por el contrario, en personas con SII, hay una disminución en la diversidad microbiana y una pérdida de bacterias beneficiosas, acompañadas por un aumento de taxones potencialmente patógenos como *Enterobacteriaceae* y *Streptococcus* (15,49).

Un estudio clave sobre disbiosis y SII a la fecha es el de Tap et al. (50), que identificó una firma microbiana caracterizado por una reducción significativa en la diversidad microbiana, con una disminución de bacterias beneficiosas como *Faecalibacterium prausnitzii*, y un aumento de familias potencialmente patógenas como *Enterobacteriaceae*. Esta alteración además se correlacionó de forma positiva con la intensidad del dolor abdominal, la frecuencia de las deposiciones y la calidad de vida autoinformada. De forma similar, Aggeletopoulou et al. (9), y Zhao et al. (16), señalaron que las alteraciones en la abundancia de géneros como *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Ruminococcus* y *Prevotella* varían según el subtipo de SII, y podrían explicar las diferencias clínicas observadas entre los fenotipos con predominio SII-D, SII-C y SII-M.

Un estudio de Wei et al. (10) sostiene que la disbiosis podría mediar diversos mecanismos fisiopatológicos implicados en el SII, incluyendo la hipersensibilidad visceral, la activación inmunitaria de bajo grado, alteraciones en la motilidad intestinal y la disfunción de la barrera epitelial. El estudio también señala que factores como el estrés, los antibióticos y la dieta pueden modular la composición bacteriana en estos individuos.

Por su parte, Shaikh et al. (13), enfatizan que estas diferencias microbianas no son universales, ya que algunos estudios muestran resultados inconsistentes. Esto podría explicarse por la heterogeneidad de las metodologías empleadas, la dieta, el entorno geográfico y las técnicas de secuenciación. Sin embargo, se ha consolidado el consenso de que existe una relación bidireccional entre la disbiosis intestinal y la disfunción del eje MIC, con implicancia digestivas y neuropsicológicas.

Adicionalmente, investigaciones recientes sobre arqueas metanogénicas, como *Methanobrevibacter smithii*, han mostrado diferencias funcionales en la microbiota de pacientes con SII. Esta especie predominante en el intestino humano se asocia con mayor producción de metano en el subtipo SII-C, lo que podría contribuir al enlentecimiento del tránsito intestinal. En personas sanas, ayuda a eliminar el hidrógeno y mantener el equilibrio microbiano, pero en el SII su sobreexpresión podría representar una disbiosis funcional, cuyo impacto varía según el contexto clínico del huésped (51–55)

Evidencia sobre terapias coadyuvantes en el síndrome del intestino irritable

Abordaje nutricional: dieta baja en FODMAPs

Entre las dietas nutricionales más estudiadas para el SII están la dieta baja en FODMAPs (fructanos, oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables). Los FODMAP son una gran clase de carbohidratos no digeribles, es decir, no se absorben en el intestino delgado y para ser digeridos por el intestino grueso se requieren de enzimas bacterianas, las cuales se producen en baja cantidad en los individuos con SII. La dieta tiene el objetivo de reducir la fermentación colónica y distensión luminal, lo cual está relacionado con los síntomas propios de estos pacientes (56). Un ensayo controlado aleatorizado evaluó la seguridad nutricional de la dieta baja en FODMAP a corto plazo en paciente con SII y confirmó que, a partir de la semana cuatro hasta la semana 12 de intervención, mejoraron los síntomas GI y no se observaron deficiencias nutricionales significativas, ni pérdida de peso, pero sí una ligera disminución de hierro y calcio,

sin consecuencias clínicas inmediatas (57). Otro ensayo comparó la dieta baja en FODMAPs con una dieta baja en carbohidratos, arrojando mejores resultados en la reducción de síntomas GI en el grupo con dieta baja en FODMAPs (58).

Según Spiller et al. (59), la reducción de síntomas podría atribuirse a una reducción en la fermentación colónica, menor producción de gas y efectos sobre la sensibilidad visceral. Mientras que Casellas et al. (60), destacan la eficacia clínica de esta dieta, siempre y cuando sea supervisada por un profesional de la salud y con reintroducción gradual para evitar deficiencias nutricionales. De forma similar el estudio DOMINO, citado por Ebell (61), mostró una mayor tasa de efectividad en el grupo con dieta baja en FODMAPs, en comparación con quienes recibieron tratamiento farmacológico. Otro estudio reciente de Ustaoglu et al. (62), evidenció que la combinación de esta dieta con probióticos generó mejoras tanto en síntomas GI como psicológicos en mujeres con SII. Esto último lo refuerza el estudio de Ribichini et al. (63), refiriéndose a la modulación del eje MIC cuando se aplica esta dieta y su implicancia en la mejoría de síntomas GI y psicológicos.

Otros estudios advierten que mantener la dieta baja en FODMAPs por periodos prolongados y sin una adecuada planificación puede reducir la diversidad microbiana y la producción de metabolitos beneficiosos, con posibles efectos negativos sobre la salud intestinal a largo plazo. A demás refieren que no se cuenta con un consenso claro sobre su aplicación según el subtipo de SII, y una dieta inadecuada puede producir disbiosis, modificar el pH colónico y favorecer la inflamación de bajo grado (14,64–66).

En población pediátrica, la evidencia es más limitada, pero estudios como el de Zapata et al. y Morariu et al., proponen protocolos adaptados para niños con SII. Estos trabajos recalcan la importancia de una implementación gradual y acompañada por profesionales de la nutrición, dada la sensibilidad de esta población a posibles desequilibrios nutricionales (64,67).

Uso de probióticos y prebióticos: eficacia y evidencia actual

Los probióticos definidos como “*microorganismos (MO) vivos que otorgan beneficios al huésped cuando se administran en dosis adecuadas*”, y los prebióticos, como, “*compuestos no digeribles que estimulan selectivamente el crecimiento de bacterias beneficiosas*”, han demostrado ser herramientas coadyuvantes útiles en el manejo del SII (41). Su acción se relaciona con la regulación de la disbiosis, la modulación inmunológica y la mejora de la barrera intestinal (68).

Desde la fisiopatología, cabe destacar que los probióticos actúan a través de distintos mecanismos, como la producción de AGCC, modulación de citoquinas antiinflamatorias, restauración de uniones estrechas del epitelio, así como la regulación de NT y receptores implicados en la percepción del dolor visceral (66).

El estudio de Simón et al. (18) revisaron evidencia sobre formulaciones con cepas de *Bifidobacterium* y *Lactobacillus*, e indicaron que la eficacia de los resultados, varía según cepa y su combinación. Entre las cepas estudiadas se encuentran *Lactobacillus rhamnosus GG*, *Bifidobacterium infantis 35624* (actualmente denominado *Bifidobacterium longum subsp infantis 35624*), *Lactobacillus plantarum 299v* (actualmente nombrado *Lactiplantibacillus plantarum 299v*) y *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745, las cuales han mostrado respuesta positiva en pacientes con SII, particularmente en aquellos con subtipo SII-D o SII-M.

Saccharomyces boulardii CNCM I-745 ha demostrado ser eficaz tanto en modelos experimentales y en pacientes humanos con SII. En ratones humanizados con microbiota de SII y ansiedad, se observó una mejora del tránsito intestinal, reducción de la ansiedad y modulación favorable de la microbiota (26). En un estudio piloto en humanos con SII-D y sobrecrecimiento bacteriano, su uso junto con recomendaciones dietéticas redujo los síntomas, normalizó la microbiota y fue bien tolerado, aunque se destaca que la muestra fue pequeña (69). Además, en el contexto clínico se asoció con mayor eficacia que los tratamiento antidiarreicos convencionales para resolver la diarrea, incluso en pacientes usando antibióticos (70).

En cuanto a *Bifidobacterium longum* 35624, un estudio observacional reciente, fue administrado durante 30 días a pacientes con SII definidos por criterios Roma IV, observándose una reducción significativa en la severidad de los síntomas (IBS-SSS) y una mejora en la calidad de vida, lo que respalda su utilidad en la práctica clínica habitual (71).

Con la cepa *Lactiplantibacillus plantarum* 299v, un ensayo doble ciego, controlado con placebo, en pacientes con SII según criterios de Roma, demostró que esta cepa administrada durante 4 semanas redujo significativamente el dolor abdominal, la distensión y la sensación de evacuación incompleta. Además, la mayoría de los pacientes calificando la eficacia como buena o excelente (72,73).

En otros estudios se han destacado efectos positivos del probiótico *Lactiplantibacillus plantarum* APsulloc 331261 (GTB1), esta cepa logró demostrar mejorías clínicas y cambios favorables en la composición de la MI en pacientes con SII-D (23,74).

Xia et al. (49) llevaron a cabo un estudio preclínico para evaluar los efectos del probiótico *Lactiplantibacillus plantarum* D266, una cepa aislada de alimentos fermentados, en diversos mecanismos fisiopatológicos del SII, mostró que esta cepa posee propiedades antimicrobianas relevantes y alta resistencia GI. En los ratones tratados con *L. plantarum* D266 se observaron mejoras significativas en el tránsito intestinal, la consistencia de las deposiciones y la sensibilidad visceral.

Por otro lado, un estudio preclínico de Rodríguez-Sojo et al.(20) evaluaron el probiótico *Limosilactobacillus fermentum* CECT5716, derivado de leche humana, en un modelo de SII inducido en ratas. Los resultados mostraron que sus efectos fueron comparables a fármacos como la gabapentina y la rifaximina, ya que disminuyó la hipersensibilidad visceral, la respuesta ansiosa, la inflamación y restaurar la barrera epitelial e incrementar la diversidad microbiana intestinal. Esta cepa también se evaluó en un modelo murino de Ozen et al. (75), donde recopiló evidencia preclínica y clínica, destacando sus efectos antimicrobianos, inmunomoduladores, y capacidad para restaurar la MI.

En modelos animales de SII caracterizado por hipersensibilidad visceral, *Lactococcus lactis* CNCM I-5388, en su forma viva y postbiótica ha demostrado buena eficacia. Se inició con un estudio in vitro y seguido de un estudio in vivo comparativo, ambos demostraron que tanto viva y postbiótica, redujeron la hipersensibilidad visceral, restauraron el tránsito y la barrera intestinal, y modularon la inflamación. El estudio destacó su forma postbiótica por su mayor seguridad, estabilidad y viabilidad tecnológica, posicionándose como una alternativa terapéutica comparable a los probióticos vivos (76,77).

Por otra parte, estudios como el de Srivastava et al. (24), con *Bifidobacterium longum* CECT 7347, tanto en su versión viva como postbiótica, mostraron mejorías significativas en síntomas y calidad de vida, además de efectos ansiolíticos, lo cual refuerza el vínculo entre microbiota, intestino y cerebro.

Finalmente cabe destacar que según la Guía Global de Probióticos y Prebióticos de la World Gastroenterology Organisation (WGO), actualizada en 2017, indica que ciertas cepas probióticas han demostrado eficacia clínica específica en el manejo del SII, donde destaca *Bifidobacterium longum subsp infantis* 35624, *Lactiplantibacillus plantarum* 299v y *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745, cuyos efectos moduladores de la microbiota y efectos beneficiosos sobre la distensión, dolor abdominal y mejora del tránsito intestinal han sido validadas en múltiples ensayos clínicos. Además, indican que formulaciones multicepa como VSL#3, también han mostrado resultados favorables, especialmente en subtipo SII-D (68).

En cuanto a simbióticos el estudio clínico de Bonfrate et al. (22), evaluaron un simbiótico con *Bifidobacterium longum* BB536, *Lactobacillus rhamnosus* HN001 y vitamina B6, donde reportó una reducción del dolor, distensión y mejora en la calidad de vida, además de mejor producción de metabolitos como butirato.

En el estudio clínico de JanssenDuijghuijsen et al. (78), se evaluó el uso de *Lactobacillus acidophilus* DDS-1 y fibra de acacia en pacientes con SII, observándose que ambas intervenciones redujeron significativamente síntomas de dolor abdominal, distensión y malestar digestivo. La fibra de acacia mejoró

especialmente la frecuencia y consistencia de las deposiciones, mientras que el probiótico destacó por su efecto en el malestar general.

En cuanto a las fibras, la que destaca es el psyllium, una fibra fermentable con propiedades prebióticas. El estudio Gunn et al. (79,80), evaluaron mediante resonancia magnética e incubaciones in vitro, el efecto del psyllium en la fermentación colónica inducida por inulina en pacientes con SII. El estudio mostró que la inulina incrementaba significativamente la producción de gas y la distensión colónica, mientras que el psyllium logró disminuir estos efectos. Otro estudio que avala la utilización de la fibra psyllium es de Shulman et al. (81), donde se evaluó la eficacia de esta fibra con el dolor abdominal, la microbiota, la permeabilidad intestinal y factores psicológicos en niños con SII. Los resultados indicaron que el psyllium redujo el número de episodios (días) de dolor en comparación con el grupo placebo, pero sin alterar intensidad del dolor, ni los gases ni los parámetros microbianos. Más reciente, Zhou y Ho (82), exploraron el efecto de una mezcla de fibras fermentables, incluyendo el psyllium en adultos con SII, demostrando que la respuesta clínica varía según la composición basal de la microbiota.

Las estrategias nutricionales y el uso de suplementos como probióticos, prebióticos y fibras fermentables cuentan con respaldo no solo por la literatura, sino también por distintas guías internacionales. En esta línea, la guía canadiense elaborada por la *Canadian Association of Gastroenterology*, enfatiza el uso de fibra soluble tipo Psyllium y la dieta baja en FODMAPs como pilares del manejo dietético en el SII (83). Por su parte el *American College of Gastroenterology (ACG)*, refuerza esta recomendación en su guía de manejo clínico del SII, diferenciando además su aplicación según el subtipo predominante, y sugiriendo la incorporación de probióticos específicos como parte del tratamiento coadyuvante (84,85). Complementariamente la guía japonesa publicada por la *Japanese Society of Gastroenterology* ofrece una perspectiva amplia que coincide en la relevancia de las intervenciones dietéticas y la modulación de la MI como estrategias fundamentales (86).

Resultados

Resultados de terapias coadyuvantes en el SII

Intervención (Cepa/fibra/ dieta)	Estudios	Año estudio	Subtipo SII	Forma probiótica	Tipo estudios	Beneficios indicados
<i>Saccharomyces boulardii</i> CNCM I-745	Constante et al. Simón et al. Guía WGO Bustos Pat et al.	2021 2021 2017 2023 2024	SII-D y SII-M	Viva	Preclínico (modelos animales) y clínico, piloto (en humanos)	↑ tránsito intestinal, ↓ ansiedad, ↑ modulación MI
<i>Bifidobacterium longum subsp infantis</i> 35624	Simón et al. Guía WGO	2021 2017	SII-D y SII-M	Viva	Clínico	↓ síntomas GI, ↑ calidad de vida, ↑ función inmune
<i>Lactiplantibacillus plantarum</i> 299v	Simón et al. Ducrotté et al. Guía WGO	2021 2012 2017	SII-M y SII-C	Viva	Clínico	↓ dolor/distensión, ↑ deposiciones, ↑ bienestar
<i>Lactiplantibacillus plantarum</i> APsulloc 331261 (GTB1)	Jung et al. Chatsirisakul et al.	2022 2025	SII-D	Viva	Clínico	Mejora clínica en SII-D, cambio en MI

<i>Lactiplantibacillus plantarum</i> D266	Xia et al.	2023	No especificado	Viva	Preclínico	↑ tránsito intestinal, ↑ consistencia fecal, ↓ sensibilidad visceral
<i>Limosilactobacillus fermentum</i> CECT5716	Rodríguez Sojo et al. Ozen et al.	2022 2023	No especificado	Viva	Preclínico y clínico	↓ hipersensibilidad, ↓ inflamación, ↓ ansiedad, ↑ barrera intestinal
<i>Lactococcus lactis</i> CNCM I-5388	Turpin et al. (2 estudios)	In vitro 2020 In vivo 2022	No especificado	Viva y postbiótica	Preclínico	↓ hipersensibilidad, ↑ tránsito, ↑ barrera intestinal, opción postbiótica viable
<i>Bifidobacterium longum</i> CECT 7347	Srivastava et al.	2023	No especificado	Viva y postbiótica	Preclínico	↓ síntomas GI, ↑ calidad de vida, ↓ ansiedad
<i>Bifidobacterium longum</i> BB536, <i>Lactobacillus rhamnosus</i> HN001	Bonfrate et al.	2021	No especificado	Viva	Clínico	↓ dolor/sintensión, ↑ calidad de vida, ↑ butirato
VSL#3 multicepas	Guía WGO	2017	SII-D	Vivas	Clínico	↓ síntomas SII-D, ↑

(<i>Streptococcus thermophilus</i> BT01, <i>Bifidobacterium breve</i> BB02, <i>Bifidobacterium longum</i> BL03, <i>B. longum</i> subsp, <i>infantis</i> BI04, <i>L. acidophilus</i> BA05, <i>L. plantarum</i> BP06, <i>Lactocaseibacillus paracasei</i> BP07, <i>Lactobacillus delbrueckii</i> subsp. <i>bulgaricus</i> BD08)						microbiota intestinal
<i>Lactobacillus acidophilus</i> DDS-1 y fibra de Acacia	JanssenDuijghuijsen	2021	SII-D/M/C (mejor en M)	Viva	Clínico	↓ síntomas GI (↑ efecto en SII-M)
Psyllium	Guun et al. Shulman et al. Zhou & Ho et al.	2017 2017 2020	SII-D/M/C (efecto variable)	Fibra	Clínico	↓ dolor abdominal (niños), ↓ gases y distensión, efecto dependiente de microbiota basal

Dieta baja en FODMAPs	Halmos et al.	2014	SII-D,	No aplica	Clínicos (ECA, observaciones, protocolos pediátricos)	Beneficios: ↓ síntomas GI, ↑ bienestar, efectos psicológicos positivos (cuando se combina con probióticos), mejor modulación eje MIC Limitaciones: Riesgo de ↓ diversidad microbiana y metabolitos beneficiosos si se mantiene a largo plazo; requiere reintroducción gradual
	Spiller et al.	2016	SII-M			
	Casellas et al.	2018	(más evidencia),			
	DOMINO/Ebel	2020	limitado en SII-C			
	Ustaoğlu et al.	2023	y			
	Ribichini et al.	2024	pediátrico			
	Zapata et al.	2023				
	Morariu et al.					

Discusión

Los estudios incluidos en esta revisión sistemática evidencian que las personas con SII presentan alteraciones significativas en la composición de la microbiota intestinal en comparación con sujetos sanos. Estas alteraciones se manifiestan principalmente como una disminución en la diversidad bacteriana, reducción de géneros beneficiosos y un aumento en la abundancia relativa de taxones potencialmente patógenos. En sujetos sanos en cambio se ha descrito un ecosistema intestinal más equilibrado.

Frente a estos hallazgos, los estudios analizados han documentado distintas intervenciones coadyuvantes dirigidas a modular la microbiota intestinal. Entre ellas, la dieta baja en FODMAPs, la cual si se implementa a corto plazo está asociada con una reducción significativa de síntomas gastrointestinales, especialmente en SII-D y SII- M, atribuida a una menos fermentación colónica.

También como terapia coadyuvante, numerosos estudios han evaluado la eficacia de probióticos y simbióticos en pacientes con SII. Y se han reportado efectos beneficiosos sobre la distensión, el dolor abdominal y la consistencia fecal, así como en la producción de metabolitos como el butirato. Las cepas más estudiadas y con respaldo científico en el contexto del SII son, *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745, *Lactiplantibacillus plantarum* 299v y *Bifidobacterium longum subsp infantis* 35624, las cuales han mostrado beneficios positivos en la integridad de la barrera intestinal, la modulación de la microbiota intestinal y la reducción de la hipersensibilidad visceral.

No obstante, aunque estas cepas muestran evidencia con estudios clínicos a corto y mediano plazo, aun se requiere un mayor número de investigaciones con muestras más amplias, que estandaricen la dosis, evalúen de manera certera la eficacia según subtipo de SII y confirmen la seguridad a largo plazo.

Conclusiones

1. El SII se encuentra estrechamente vinculado al eje MIC, debido a que sus manifestaciones digestivas se asocian frecuentemente con alteraciones emocionales. Esta relación se sustenta en la bidireccionalidad de la señalización neuroinmunoendocrina, donde la MI influye sobre la función cerebral a través de metabolitos y NT, mientras que el cerebro puede modular la actividad GI mediante el eje HHA y mediadores del SI. El desequilibrio del eje HHA participa en la fisiopatología del SII, posicionando a la MI como un actor clave en su desarrollo y tratamiento.
2. Los criterios de ROMA IV representan la herramienta diagnóstica de referencia para la identificación del SII, permitiendo una clasificación precisa según el subtipo. Esta categorización resulta fundamental no solo para guiar la intervención clínica y nutricional, sino también para seleccionar estrategias terapéuticas individualizadas, incluyendo el uso de probióticos, prebióticos o dietas específicas.
3. Intervenciones coadyuvantes como el uso de probióticos, simbióticos y fibra fermentable como el psyllium, han mostrado un potencial terapéutico en el manejo de síntomas GI, especialmente en el subtipo SII-D y SII- M.
4. La dieta baja en FODMAPs debe adaptarse al subtipo de SII, ya que en casos como el SII-E su implementación sin ajustes adecuados podría agravar el estreñimiento en algunos individuos. Y su utilización a largo plazo podría causar deficiencias nutricionales.
5. Los probióticos representan una intervención prometedora en el manejo del SII, con evidencia creciente para modular la microbiota, reducir la inflamación intestinal, mejorar la integridad de la barrera epitelial y reducir la hipersensibilidad visceral, siempre y cuando se utilice con cepas específicas.
6. El manejo efectivo del SII debe contemplar la elección precisa de cepas probióticas, su integración con estrategias nutricionales personalizadas y un enfoque multidisciplinario que considere la complejidad biopsicosocial del trastorno.

Bibliografía

1. Vanner SJ, Greenwood-Van Meerveld B, Mawe GM, Shea-Donohue T, Verdu EF, Wood J, et al. Fundamentals of Neurogastroenterology: Basic Science. *Gastroenterology*. mayo de 2016;150(6):1280-91.
2. Chen Y, Feng S, Li Y, Zhang C, Chao G, Zhang S. Gut microbiota and intestinal immunity—A crosstalk in irritable bowel syndrome. *Immunology*. mayo de 2024;172(1):1-20.
3. Quigley E. The Gut-Brain Axis and the Microbiome: Clues to Pathophysiology and Opportunities for Novel Management Strategies in Irritable Bowel Syndrome (IBS). *JCM*. 3 de enero de 2018;7(1):6.
4. Palsson OS, Whitehead WE, Van Tilburg MAL, Chang L, Chey W, Crowell MD, et al. Development and Validation of the Rome IV Diagnostic Questionnaire for Adults. *Gastroenterology*. mayo de 2016;150(6):1481-91.
5. Lajoie F, Rousseau G, Blanquet-Diot S, Etienne-Mesmin L. Syndrome de l'intestin irritable: Rôle du microbiote intestinal. *Med Sci (Paris)*. junio de 2021;37(6-7):593-600.
6. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. *Gastroenterology*. mayo de 2016;150(6):1262-1279.e2.
7. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV—Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology*. mayo de 2016;150(6):1257-61.
8. Pereyra F, Schlottmann F, Casas MA, Steinberg L, Pereyra L. Exploring the gut–brain axis in a large cohort of patients with irritable bowel syndrome: Is there a link between depression and intestinal and extra-intestinal symptoms? *Gastroenterología y Hepatología*. febrero de 2025;50:2370.
9. Aggeletopoulou I, Triantos C. Microbiome Shifts and Their Impact on Gut Physiology in Irritable Bowel Syndrome. *IJMS*. 19 de noviembre de 2024;25(22):12395.
10. Wei L, Singh R, Ro S, Ghoshal UC. Gut microbiota dysbiosis in functional gastrointestinal disorders: Underpinning the symptoms and pathophysiology. *JGH Open*. septiembre de 2021;5(9):976-87.
11. Di Vincenzo F, Del Gaudio A, Petito V, Lopetuso LR, Scaldaferri F. Gut microbiota, intestinal permeability, and systemic inflammation: a narrative review. *Intern Emerg Med*. marzo de 2024;19(2):275-93.

12. Bustos-Fernández LM, Hanna-Jairala I. Eje cerebro intestino microbiota. Importancia en la práctica clínica. Rev Gastroenterol Peru. 30 de junio de 2022;42(2):106-16.
13. Shaikh SD, Sun N, Canakis A, Park WY, Weber HC. Irritable Bowel Syndrome and the Gut Microbiome: A Comprehensive Review. JCM. 28 de marzo de 2023;12(7):2558.
14. Fjeldheim Dale H, Arslan Lied G. Gut microbiota and therapeutic approaches for dysbiosis in irritable bowel syndrome: recent developments and future perspectives. Turk J Med Sci. 3 de noviembre de 2020;50(7):1632-41.
15. Zhao Y, Zhu S, Dong Y, Xie T, Chai Z, Gao X, et al. The Role of Gut Microbiome in Irritable Bowel Syndrome: Implications for Clinical Therapeutics. Biomolecules. 21 de diciembre de 2024;14(12):1643.
16. Zhao Y, Zou DW. Gut microbiota and irritable bowel syndrome. J of Digest Diseases. mayo de 2023;24(5):312-20.
17. Nagamine T. The Role of the Gut Microbiota in Individuals with Irritable Bowel Syndrome: A Scoping Review. Medicina. 19 de noviembre de 2024;60(11):1895.
18. Simon E, Călinoiu LF, Mitrea L, Vodnar DC. Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics: Implications and Beneficial Effects against Irritable Bowel Syndrome. Nutrients. 20 de junio de 2021;13(6):2112.
19. Staudacher HM, Black CJ, Teasdale SB, Mikocka-Walus A, Keefer L. Irritable bowel syndrome and mental health comorbidity — approach to multidisciplinary management. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. septiembre de 2023;20(9):582-96.
20. Rodríguez-Sojo MJ, Garcia-Garcia J, Ruiz-Malagón AJ, Diez-Echave P, Hidalgo-García L, Molina-Tijeras JA, et al. Beneficial Effects of *Limosilactobacillus fermentum* in the DCA Experimental Model of Irritable Bowel Syndrome in Rats. Nutrients. 21 de diciembre de 2022;15(1):24.
21. Deng FS, Lin MH, Huang CL, Wu CC, Lu CL, Tsai YC. Effects of *Lactococcus cremoris* PS133 in 5-Hydroxytryptophan-Induced Irritable Bowel Syndrome Model Rats. IJMS. 10 de marzo de 2025;26(6):2464.
22. Bonfrate L, Di Palo DM, Celano G, Albert A, Vitellio P, De Angelis M, et al. Effects of *Bifidobacterium longum* BB536 and *Lactobacillus rhamnosus* HN001 in IBS patients. Eur J Clin Investigation. marzo de 2020;50(3):e13201.
23. Jung K, Kim A, Lee JH, Cho D, Seo J, Jung ES, et al. Effect of Oral Intake of *Lactiplantibacillus plantarum* APsulloc 331261 (GTB1TM) on Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. Nutrients. 11 de mayo de 2022;14(10):2015.

24. Srivastava S, Basak U, Naghibi M, Vijayakumar V, Parihar R, Patel J, et al. A randomized double-blind, placebo-controlled trial to evaluate the safety and efficacy of live *Bifidobacterium longum* CECT 7347 (ES1) and heat-treated *Bifidobacterium longum* CECT 7347 (HT-ES1) in participants with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Gut Microbes*. 31 de diciembre de 2024;16(1):2338322.
25. Leventogiannis K, Gkolfakis P, Spithakis G, Tsatali A, Pistiki A, Sioulas A, et al. Effect of a Preparation of Four Probiotics on Symptoms of Patients with Irritable Bowel Syndrome: Association with Intestinal Bacterial Overgrowth. *Probiotics & Antimicro Prot*. junio de 2019;11(2):627-34.
26. Constante M, De Palma G, Lu J, Jury J, Rondeau L, Caminero A, et al. *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 modulates the microbiota–gut–brain axis in a humanized mouse model of Irritable Bowel Syndrome. *Neurogastroenterology Motil*. marzo de 2021;33(3):e13985.
27. Cryan JF, O’Riordan KJ, Cowan CSM, Sandhu KV, Bastiaanssen TFS, Boehme M, et al. The Microbiota-Gut-Brain Axis. *Physiological Reviews*. 1 de octubre de 2019;99(4):1877-2013.
28. Hoepfner MA. NCBI Bookshelf: books and documents in life sciences and health care. *Nucleic Acids Research*. 29 de noviembre de 2012;41(D1):D1251-60.
29. Welch GR. Physiology, physiomics, and biophysics: A matter of words. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*. septiembre de 2009;100(1-3):4-17.
30. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. *Gastroenterology*. enero de 2021;160(1):99-114.e3.
31. Bashir Y, Khan AU. The interplay between the gut-brain axis and the microbiome: A perspective on psychiatric and neurodegenerative disorders. *Front Neurosci*. 28 de octubre de 2022;16:1030694.
32. Lewandowska-Pietruszka Z, Figlerowicz M, Mazur-Melewska K. The History of the Intestinal Microbiota and the Gut-Brain Axis. *Pathogens*. 15 de diciembre de 2022;11(12):1540.
33. Miller I. The gut–brain axis: historical reflections. *Microbial Ecology in Health and Disease*. 23 de noviembre de 2018;29(2):1542921.
34. Kennedy PJ. Irritable bowel syndrome: A microbiome-gut-brain axis disorder? *WJG*. 2014;20(39):14105.
35. Farmer AD, Aziz Q. Mechanisms and management of functional abdominal pain. *J R Soc Med*. septiembre de 2014;107(9):347-54.

36. Lyte M, Cryan JF, editores. Microbial Endocrinology: The Microbiota-Gut-Brain Axis in Health and Disease [Internet]. New York, NY: Springer New York; 2014 [citado 29 de mayo de 2025]. (Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 817). Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/978-1-4939-0897-4>
37. Zhu X, Han Y, Du J, Liu R, Jin K, Yi W. Microbiota-gut-brain axis and the central nervous system. mayo de 2017;8(32):53829-38.
38. Spichak S, Bastiaanssen TFS, Berding K, Vlckova K, Clarke G, Dinan TG, et al. Mining microbes for mental health: Determining the role of microbial metabolic pathways in human brain health and disease. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. junio de 2021;125:698-761.
39. Şchiopu CG, Ştefănescu C, Boloş A, Diaconescu S, Gilca-Blanariu GE, Ştefănescu G. Functional Gastrointestinal Disorders with Psychiatric Symptoms: Involvement of the Microbiome–Gut–Brain Axis in the Pathophysiology and Case Management. Microorganisms. 7 de noviembre de 2022;10(11):2199.
40. Margolis KG, Cryan JF, Mayer EA. The Microbiota-Gut-Brain Axis: From Motility to Mood. Gastroenterology. abril de 2021;160(5):1486-501.
41. Manual de la Microbiota, probióticos y prebióticos: evidencia científica, SEMIPYP. Reimpresión 2023. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2022. 272-276, 473-474 p.
42. M. De la Fuente del Rey, A. Vargas Caraveo, G. Pacheco López. Psiconeuroinmunología. El eje microbiota-intestino-cerebro. En: Microbiota, probióticos y prebióticos: evidencia científica [Internet]. Ergon; 2023. p. 267-76. Disponible en: <https://produccioncientifica.ucm.es/documentos/6622bce9443d7a1d966c6666>
43. Kraimi N, Ross T, Pujo J, De Palma G. The gut microbiome in disorders of gut–brain interaction. Gut Microbes. 31 de diciembre de 2024;16(1):2360233.
44. Black CJ, Drossman DA, Talley NJ, Ruddy J, Ford AC. Functional gastrointestinal disorders: advances in understanding and management. The Lancet. noviembre de 2020;396(10263):1664-74.
45. Carías Domínguez AM, De Jesús Rosa Salazar D, Stefanolo JP, Cruz Serrano MC, Casas IC, Zuluaga Peña JR. Intestinal Dysbiosis: Exploring Definition, Associated Symptoms, and Perspectives for a Comprehensive Understanding — a Scoping Review. Probiotics & Antimicro Prot. febrero de 2025;17(1):440-9.
46. Coutry N, Gasmi I, Herbert F, Jay P. Mechanisms of intestinal dysbiosis: new insights into tuft cell functions. Gut Microbes. 31 de diciembre de 2024;16(1):2379624.

47. Palsson OS, Whitehead W, Törnblom H, Sperber AD, Simren M. Prevalence of Rome IV Functional Bowel Disorders Among Adults in the United States, Canada, and the United Kingdom. *Gastroenterology*. abril de 2020;158(5):1262-1273.e3.
48. Andrews CN, Sidani S, Marshall JK. Clinical Management of the Microbiome in Irritable Bowel Syndrome. *Journal of the Canadian Association of Gastroenterology*. 22 de febrero de 2021;4(1):36-43.
49. Xia B, Lin T, Li Z, Wang J, Sun Y, Wang D, et al. *Lactiplantibacillus plantarum* Regulates Intestinal Physiology and Enteric Neurons in IBS through Microbial Tryptophan Metabolites. *J Agric Food Chem*. 14 de agosto de 2024;72(32):17989-8002.
50. Tap J, Derrien M, Törnblom H, Brazeilles R, Cools-Portier S, Doré J, et al. Identification of an Intestinal Microbiota Signature Associated With Severity of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology*. enero de 2017;152(1):111-123.e8.
51. Malat I, Drancourt M, Grine G. *Methanobrevibacter smithii* cell variants in human physiology and pathology: A review. *Heliyon*. septiembre de 2024;10(18):e36742.
52. Villanueva-Millan MJ, Leite G, Wang J, Morales W, Parodi G, Pimentel ML, et al. Methanogens and Hydrogen Sulfide Producing Bacteria Guide Distinct Gut Microbe Profiles and Irritable Bowel Syndrome Subtypes. *Am J Gastroenterol*. diciembre de 2022;117(12):2055-66.
53. Ghoshal U, Shukla R, Srivastava D, Ghoshal UC. Irritable Bowel Syndrome, Particularly the Constipation-Predominant Form, Involves an Increase in *Methanobrevibacter smithii* , Which Is Associated with Higher Methane Production. *Gut and Liver*. 15 de noviembre de 2016;10(6):932-8.
54. Pimentel M, Lin HC, Enayati P, Van Den Burg B, Lee HR, Chen JH, et al. Methane, a gas produced by enteric bacteria, slows intestinal transit and augments small intestinal contractile activity. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. junio de 2006;290(6):G1089-95.
55. Vlasova AV, Isakov VA, Pilipenko VI, Sheveleva SA, Markova YM, Polyanina AS, et al. *Methanobrevibacter smithii* in irritable bowel syndrome: a clinical and molecular study. *Terapevticheskii arkhiv*. 15 de agosto de 2019;91(8):47-51.
56. Gibson PR, Halmos EP, Muir JG. Review article: FODMAPS, prebiotics and gut health-the FODMAP hypothesis revisited. *Aliment Pharmacol Ther*. julio de 2020;52(2):233-46.
57. Hillestad EMR, Steinsvik EK, Teige ES, Rasmussen SH, Brønstad I, Lundervold A, et al. Nutritional safety and status following a 12-week strict low FODMAP diet in patients with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterology Motil*. julio de 2024;36(7):e14814.

58. Nybacka S, Törnblom H, Josefsson A, Hreinsson JP, Böhn L, Frändemark Å, et al. A low FODMAP diet plus traditional dietary advice versus a low-carbohydrate diet versus pharmacological treatment in irritable bowel syndrome (CARIBS): a single-centre, single-blind, randomised controlled trial. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. junio de 2024;9(6):507-20.
59. Spiller R. Impact of Diet on Symptoms of the Irritable Bowel Syndrome. *Nutrients*. 9 de febrero de 2021;13(2):575.
60. Casellas F, Burgos R, Marcos A, Santos J, Ciriza De Los Ríos C, García Manzanares Á, et al. Consensus document on exclusion diets in irritable bowel syndrome (IBS). *Rev Esp Enferm Dig [Internet]*. 2018 [citado 3 de junio de 2025];110. Disponible en: <https://online.reed.es/fichaArticulo.aspx?iarf=685760744232-414272195165>
61. Ebell MH. A Low FODMAP Diet Is Better Than an Oral Spasmolytic for Irritable Bowel Syndrome. *American family physician*. agosto de 2023;108(2):203.
62. Ustaoglu T, Tek NA, Yildirim AE. Evaluation of the effects of the FODMAP diet and probiotics on irritable bowel syndrome (IBS) symptoms, quality of life and depression in women with IBS. *J Human Nutrition Diet*. febrero de 2024;37(1):5-17.
63. Ribichini E, Scalese G, Mocci C, Severi C. Gut–Brain Axis and Psychopathology: Exploring the Impact of Diet with a Focus on the Low-FODMAP Approach. *Nutrients*. 17 de octubre de 2024;16(20):3515.
64. Morariu ID, Avasilcai L, Vieriu M, Lupu VV, Morariu BA, Lupu A, et al. Effects of a Low-FODMAP Diet on Irritable Bowel Syndrome in Both Children and Adults—A Narrative Review. *Nutrients*. 13 de mayo de 2023;15(10):2295.
65. Sebastián Domingo JJ, Sánchez Sánchez C. La dieta baja en FODMAP, ¿es realmente eficaz y segura en el síndrome del intestino irritable?: una revisión panorámica. *Medicina de Familia SEMERGEN*. noviembre de 2020;46(8):566-76.
66. Almonajjed MB, Wardeh M, Atlagh A, Ismaiel A, Popa SL, Rusu F, et al. Impact of Microbiota on Irritable Bowel Syndrome Pathogenesis and Management: A Narrative Review. *Medicina*. 13 de enero de 2025;61(1):109.
67. Lucas Zapata P, García Navarro E, Ribes Koninckx C. The low-FODMAP diet. *Anales de Pediatría (English Edition)*. julio de 2024;101(1):36-45.
68. Guarner et. al. WGO Global Guideline Probióticos y prebióticos [Internet]. Organización Mundial de Gastroenterología, 2023. 2023. 55 p. Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/probiotics-and-prebiotics/probiotics-and-prebiotics-spanish>
69. Bustos Fernández LM, Man F, Lasa JS. Impact of *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 on Bacterial Overgrowth and Composition of Intestinal Microbiota in

Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome Patients: Results of a Randomized Pilot Study. *Dig Dis.* 2023;41(5):798-809.

70. Pal BB, Bandagi RV, Pebbili KK, Rathod R, Kotak B, Dhanaki G, et al. Effectiveness of *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 in Adult Indian Patients with Diarrhoea: A Real-world, Multicentre, Retrospective, Comparative Study. *Drugs - Real World Outcomes.* junio de 2024;11(2):309-16.

71. Sabaté JM, Igllicki F. Effect of *Bifidobacterium longum* 35624 on disease severity and quality of life in patients with irritable bowel syndrome. *WJG.* 21 de febrero de 2022;28(7):732-44.

72. Goodoory VC, Khasawneh M, Black CJ, Quigley EMM, Moayyedi P, Ford AC. Efficacy of Probiotics in Irritable Bowel Syndrome: Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology.* noviembre de 2023;165(5):1206-18.

73. Ducrotté P. Clinical trial: *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843) improves symptoms of irritable bowel syndrome. *WJG.* 2012;18(30):4012.

74. Chatsirisakul O, Leenabanchong N, Siripaopradit Y, Chang CW, Buhngamongkol P, Pongpirul K. Strain-Specific Therapeutic Potential of *Lactiplantibacillus plantarum*: A Systematic Scoping Review. *Nutrients.* 27 de marzo de 2025;17(7):1165.

75. Ozen M, Piloquet H, Schaubeck M. *Limosilactobacillus fermentum* CECT5716: Clinical Potential of a Probiotic Strain Isolated from Human Milk. *Nutrients.* 6 de mayo de 2023;15(9):2207.

76. Gomes P, Laroute V, Beaufrand C, Bézirard V, Aubry N, Liebgott C, et al. Postbiotic potential of *Lactococcus lactis* CNCM I-5388 in alleviating visceral pain in female rat through GABA production: The innovative concept of the “active- GAD bag”. *The FASEB Journal.* 28 de febrero de 2025;39(4):e70383.

77. Gomes P, Laroute V, Beaufrand C, Bézirard V, Aubry N, Liebgott C, et al. Postbiotic potential of *Lactococcus lactis* CNCM I-5388 in alleviating visceral pain in female rat through GABA production: The innovative concept of the “active- GAD bag”. *The FASEB Journal.* 28 de febrero de 2025;39(4):e70383.

78. JanssenDuijghuijsen L, Van Den Belt M, Rijnaarts I, Vos P, Guillemet D, Witteman B, et al. Acacia fiber or probiotic supplements to relieve gastrointestinal complaints in patients with constipation-predominant IBS: a 4-week randomized double-blinded placebo-controlled intervention trial. *Eur J Nutr.* agosto de 2024;63(5):1983-94.

79. Gunn D, Abbas Z, Harris HC, Major G, Hoad C, Gowland P, et al. Psyllium reduces inulin-induced colonic gas production in IBS: MRI and *in vitro* fermentation studies. *Gut.* mayo de 2022;71(5):919-27.

80. Verbeke K. Combining dietary fibres to reduce intestinal gas production in patients with IBS. *Gut*. mayo de 2022;71(5):848-9.
81. Shulman RJ, Hollister EB, Cain K, Czyzewski DI, Self MM, Weidler EM, et al. Psyllium Fiber Reduces Abdominal Pain in Children With Irritable Bowel Syndrome in a Randomized, Double-Blind Trial. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. mayo de 2017;15(5):712-719.e4.
82. Zhou J, Ho V. Role of Baseline Gut Microbiota on Response to Fiber Intervention in Individuals with Irritable Bowel Syndrome. *Nutrients*. 15 de noviembre de 2023;15(22):4786.
83. Moayyedi P, Andrews CN, MacQueen G, Korownyk C, Marsiglio M, Graff L, et al. Canadian Association of Gastroenterology Clinical Practice Guideline for the Management of Irritable Bowel Syndrome (IBS). *Journal of the Canadian Association of Gastroenterology*. 11 de febrero de 2019;2(1):6-29.
84. Camilleri M. Diagnosis and Treatment of Irritable Bowel Syndrome: A Review. *JAMA*. 2 de marzo de 2021;325(9):865.
85. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, Chey WD, Keefer LA, Long MD, et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. *Am J Gastroenterol*. enero de 2021;116(1):17-44.
86. Fukudo S, Okumura T, Inamori M, Okuyama Y, Kanazawa M, Kamiya T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for irritable bowel syndrome 2020. *J Gastroenterol*. marzo de 2021;56(3):193-217.