

Universidad Europea de Valencia

Facultad de Ciencias de la Salud



TRABAJO DE FIN DE MÁSTER

**IMPACTO DE LA MICROBIOTA INTESTINAL Y LA DIETA
SOBRE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA
ALIMENTARIA, DESDE EL EJE INTESTINO-CEREBRO.**

Autora: Esmeralda Ramírez Zavala

Tutor: David Exposito Blasco

Curso 2025 – 2026

CONFIRMACIÓN DE ORIGINALIDAD DEL TRABAJO FIN DE GRADO Y DE FIN DE MÁSTER

D/D.^a ESMERALDA RAMIREZ ZAVALA con nº de expediente 225D5475 estudiante de Grado/Máster en NUTRICIÓN CLÍNICA CONFIRMA que el Trabajo Fin de Grado/Máster titulado IMPACTO DE LA MICROBIOTA INTESTINAL Y LA DIETA SOBRE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA, DESDE EL EJE INTESTINO-CEREBRO

es fruto exclusivamente de su esfuerzo intelectual, y que no ha empleado para su realización medios ilícitos, ni ha incluido en él material publicado o escrito por otra persona, sin mencionar la correspondiente autoría. En este sentido, confirma específicamente que las fuentes que haya podido emplear para la realización de dicho trabajo, si las hubiera, están correctamente referenciadas en el cuerpo del texto, en forma de cita, y en la bibliografía final.

Asimismo, declaro conocer y aceptar que de acuerdo a la Normativa de la Universidad Europea, el plagio del Trabajo Fin de Grado/Máster entendido como la presentación de un trabajo ajeno o la copia de textos sin citar su procedencia y considerándolos como de elaboración propia, conllevará automáticamente la calificación de “suspense” (0) tanto en convocatoria ordinaria como extraordinaria, así como la pérdida de la condición de estudiante y la imposibilidad de volver a matricular esta u cualquier otra asignatura durante 6 meses.

ESCUELA DE DOCTORADO E INVESTIGACIÓN DE LA UNIVERSIDAD EUROPEA DE MADRID

Fecha y firma:



02 / 06 / 2026

Los datos consignados en esta confirmación serán tratados por el responsable del tratamiento, UNIVERSIDAD EUROPEA DE MADRID, S.L.U., con la finalidad de gestión del Trabajo Fin de Grado/Máster del titular de los datos. La base para el tratamiento de los datos personales facilitados al amparo de la presente solicitud se encuentra en el desarrollo y ejecución de la relación formalizada con el titular de los mismos, así como en el cumplimiento de obligaciones legales de UNIVERSIDAD EUROPEA DE MADRID, S.L.U. y el consentimiento inequívoco del titular de los datos. Los datos facilitados en virtud de la presente solicitud se incluirán en un fichero automatizado y mixto cuyo responsable es UNIVERSIDAD EUROPEA DE MADRID, S.L.U., con domicilio en la C/ Tajo s/n, Villaviciosa de Odón. Asimismo, de no manifestar fehacientemente lo contrario, el titular consiente expresamente el tratamiento automatizado total o parcial de dichos datos por el tiempo que sea necesario para cumplir con las finalidades indicadas. El titular de los datos tiene derecho a acceder, rectificar y suprimir los datos, limitar su tratamiento, oponerse al tratamiento y ejercer su derecho a la portabilidad de los datos de carácter personal, todo ello de forma gratuita, tal como se detalla en la información completa sobre protección de datos en el enlace <https://universidadeuropea.es/proteccion-de-datos>.

Uso de Inteligencia Artificial

En cumplimiento de los criterios de transparencia académica, se declara el uso de herramientas de Inteligencia Artificial (IA) durante la elaboración del presente trabajo. La IA ha sido utilizada como apoyo en determinadas fases del desarrollo del contenido, tal y como se detalla a continuación:

Rubro	Uso (sí/no)	Herramienta de IA	Descripción
Asistencia en la redacción	No		
Traducción al español	Sí	Google Gemini	Utilicé Google Gemini como herramienta de apoyo para la traducción al español de artículos científicos publicados en inglés. Esta traducción facilitó la comprensión, análisis crítico y selección de los estudios incluidos en el presente trabajo.
Traducción a otra lengua	No		
Revisión y corrección de estilo	No		
Análisis de datos	No		
Búsqueda y organización de información	No		
Formateo de las referencias bibliográficas	No		
Generación de contenido multimedia	Sí	Google Gemini	Para la elaboración de material multimedia, utilicé la herramienta de inteligencia artificial Google Gemini con el objetivo de generar una imagen basada en la información contenida en una tabla de un artículo científico previamente seleccionado. La imagen resultante fue empleada únicamente

			como recurso visual para sintetizar y presentar la información de manera más accesible.
Otro			

Se considera plagio cuando un estudiante presenta como suyo un trabajo que en realidad fue hecho por otra persona o herramienta sin dar crédito ni mostrar el aporte propio, incluyendo cuando alguien copie y pegue una respuesta generada por IA y la entrega como si hubiera sido escrita por un humano o por sí mismo, reemplazando el esfuerzo propio. Se considera uso legítimo cuando se utilizan herramientas de IA como herramienta de apoyo.

ÍDICE

RESUMEN

1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.	1
1.2 EJE INTESTINO-CEREBRO	4
1.3 MICROBIOTA INTESTINAL	5
1.4 DIETA Y MICROBIOTA.....	8
2.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO	11
2.2 OBJETIVO GENERAL	11
2.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	11
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	12
3.1 APARTADO GENERAL.....	12
3.2 ESTRUCTURA PICO.....	12
3.3 PREGUNTA PICO	12
3.4 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA.....	12
3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	13
3.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	14
3.7 EVALUACIÓN DE LA CALIDAD METODOLÓGICA Y RIESGO DE SESGO.....	14
4. RESULTADOS.....	16
4.1 DIAGRAMA DE FLUJO PRISMA.....	16
4.2 DESCRIPCIÓN NARRATIVA DE LOS RESULTADOS	17
4.2.1 ALTERACIONES EN LA MICROBIOTA Y PERMEABILIDAD INTESTINAL EN LOS TCA	17
4.2.2 IMPACTO DE LOS PATRONES DIETÉTICOS Y LA PRODUCCIÓN DE METABOLITOS (AGCC)	18
4.2.3 NUEVAS FRONTERAS EN INTERVENCIONES NUTRICIONALES Y PROTOCOLOS CLÍNICOS	18
5. DISCUSIÓN	23
5.1 SÍNTESIS E INTERPRETACIÓN CRÍTICA DE LOS RESULTADOS PRINCIPALES.....	23
5.2 CONTRASTE CON LA LITERATURA EXISTENTE	25
5.3 RECOMENDACIONES PARA LA INVESTIGACIÓN FUTURA	27
5.4 LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL TRABAJO	28
5.4.1 Limitaciones.....	28
5.4.2 Fortalezas	28
6. CONCLUSIONES.....	30
7. BIBLIOGRAFÍA	31

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. Trastornos de la conducta alimentaria y sus características.....	2
Ilustración 1. Eje microbiota-intestino-cerebro	4
Tabla 2. Distribución de bacterias en la microbiota intestinal.	6
Tabla 3. Búsqueda de datos en PubMed, Scopus y Web of Science	13
Ilustración 2. Diagrama de flujo PRISMA.....	16
Tabla 4. Resumen de hallazgos en estudios sobre Microbiota, Dieta y TCA	19

Lista de abreviaturas

TCA	Trastornos de la Conducta Alimentaria
AN	Anorexia Nerviosa
BN	Bulimia Nerviosa
DSM-5	Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5. ^a edición
MI	Microbiota Intestinal
AGCC	Ácidos Grasos de Cadena Corta
AGCR	Ácidos Grasos de Cadena Ramificada
AGPI	Ácidos Grasos Poliinsaturados
FOS	Fructooligosacáridos
LPS	Lipopolisacáridos
5-HT	Serotonina (5-hidroxitriptamina)
GABA	Ácido gamma-aminobutírico
PYY	Péptido YY (péptido gástrico)
GLP-1	Péptido similar al glucagón tipo 1
IgA	Inmunoglobulina A
IgAs	Inmunoglobulina A secretora
IFN-γ	Interferón gamma
EIC	Eje Intestino-Cerebro
CEI	Células Epiteliales del Intestino
TLR	Toll-like Receptors (Receptores tipo Toll)
HPA	Eje Hipotálamo-Pituitario-Adrenal
TGR5	Receptor acoplado a proteína G de ácidos biliares
NMDA	Receptor N-metil-D-aspartato
E1/E2/E3	Enterotipos de la microbiota intestinal humana
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses
PICO	Población, Intervención, Comparación, Outcomes (resultados)
STROBE	Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology
CASPe	Critical Appraisal Skills Programme Español
ECA	Ensayo Clínico Aleatorizado
ECA	Ensayo Clínico Aleatorizado
IMC	Índice de Masa Corporal
SJR	SCImago Journal Rank
FI	Factor de Impacto
NORMA	Norwegian Microbiota Study in Anorexia Nervosa
MiGBAN	Microbiome-Gut-Brain Axis in Anorexia Nervosa (estudio)
PubMed/MEDLINE	Base de datos de literatura biomédica (National Library of Medicine)
CD4+	Linfocito T colaborador

CD8+	Linfocito T citotóxico
Th1	Linfocito T helper tipo 1
ODS	Objetivos de Desarrollo Sostenible

Resumen

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son patologías complejas de origen multifactorial que afectan tanto la salud física como psicológica. En los últimos años, el estudio del eje intestino-cerebro ha permitido identificar a la microbiota intestinal (MI) como un posible factor implicado en el desarrollo y mantenimiento de TCA. El objetivo de este trabajo fue analizar la evidencia científica disponible sobre el impacto de la MI y la dieta en los TCA desde la perspectiva del eje intestino-cerebro.

Se realizó una revisión sistemática de la literatura siguiendo las recomendaciones PRISMA. La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en PubMed/MEDLINE, Scopus y Web of Science, incluyendo estudios publicados entre 2015 y 2025 en población humana. Finalmente, se seleccionaron seis estudios que abordaban la relación entre microbiota intestinal, patrones dietéticos y TCA.

Los resultados muestran que los pacientes con anorexia nerviosa y bulimia nerviosa presentan alteraciones en la composición y diversidad de la MI, aumento de la permeabilidad intestinal y disminución en la producción de metabolitos beneficiosos, especialmente los ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Asimismo, la restricción dietética característica de estos trastornos favorece estados de disbiosis intestinal que pueden influir en procesos inflamatorios, en la regulación del apetito y en el estado de ánimo a través del eje intestino-cerebro. También se identificaron protocolos de intervención nutricional basados en psicobióticos, AGCC y ácidos grasos poliinsaturados como posibles estrategias terapéuticas futuras.

En conclusión, existe una relación relevante entre microbiota intestinal, alimentación y TCA. Sin embargo, aún son necesarios más estudios clínicos para establecer relaciones causales y desarrollar intervenciones nutricionales específicas dirigidas a la MI.

Palabras Clave

Trastornos de la conducta alimentaria, microbiota intestinal, eje intestino-cerebro, disbiosis, nutrición

Abstract

Eating disorders (EDs) are complex multifactorial conditions that affect both physical and psychological health. In recent years, research on the gut-brain axis has identified the gut microbiota as a potential factor involved in the development and maintenance of these disorders. The aim of this study was to analyze the available scientific evidence regarding the impact of gut microbiota and diet on eating disorders from the perspective of the gut-brain axis.

A systematic literature review was conducted following PRISMA guidelines. The bibliographic search was performed in PubMed/MEDLINE, Scopus, and Web of Science, including studies published between 2015 and 2025 in human populations. Finally, six studies addressing the relationship between gut microbiota, dietary patterns, and eating disorders were selected.

The results indicate that patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa present alterations in the composition and diversity of the gut microbiota, increased intestinal permeability, and reduced production of beneficial metabolites, especially short-chain fatty acids (SCFAs). In addition, the restrictive dietary patterns characteristic of these disorders promote intestinal dysbiosis, which may influence inflammatory processes, appetite regulation, and mood through the gut-brain axis. Protocols involving psychobiotics, SCFAs, and polyunsaturated fatty acids were also identified as potential future nutritional interventions.

In conclusion, the available evidence suggests a significant relationship between gut microbiota, diet, and eating disorders. However, further clinical studies are still needed to establish causal relationships and develop specific microbiota-targeted nutritional interventions.

Keywords

Eating disorders, gut microbiota, gut brain axis, dysbiosis, nutrition

1. INTRODUCCIÓN

1.1 TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen un grupo de patologías biopsicosociales complejas caracterizadas por alteraciones persistentes en la ingesta alimentaria, la percepción corporal y la regulación emocional, con importantes consecuencias físicas y psicológicas (1).

Los TCA pueden adquirir un carácter severo, debido a su asociación con numerosas complicaciones físicas y psiquiátricas, así como por su repercusión negativa sobre la calidad de vida y la supervivencia, se presentan generalmente en adolescencia y adultez joven. Asimismo, según el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* en su quinta edición (DSM-5), los trastornos de la conducta alimentaria más ampliamente caracterizados son la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y el trastorno por atracón, los cuales se reconocen como los TCA más representativos (2), la AN se distingue por una percepción distorsionada del cuerpo, acompañado de cierto nivel de resistencia por conservar un peso saludable, lo que favorece la implementación de conductas compensatorias inadecuadas, como la restricción extrema de alimentos y el ejercicio físico intenso, por otra parte, la BN presenta como rasgo distintivo la ocurrencia de episodios de ingesta compulsiva o atracones, seguidos de conductas compensatorias con el objetivo de neutralizar las consecuencias de dicho atracón, entre las que se incluyen las purgas, el ayuno y la actividad física excesiva. (3)

Finalmente, el trastorno por atracón se caracteriza por la presencia de episodios recurrentes de consumo en grandes cantidades de alimentos en periodos breves de tiempo, sin que posteriormente se presenten conductas compensatorias, estos por el contrario suelen ir acompañados de malestar emocional significativo, manifestado a través de sentimientos de ansiedad, tristeza o culpa tras la ingesta excesiva (3). A continuación, en la tabla 1 se detallan las características de los TCA según la clasificación del DSM-5 (4).

Tabla 1. Trastornos de la conducta alimentaria y sus características

Trastorno	Características	Prevalencia	Factores de riesgo y pronóstico
Anorexia nerviosa	Restricción de la ingesta de alimentos. Miedo intenso a aumentar peso. Alteración en la percepción del peso. Purgación a través del vómito inducido después de la ingesta de alimentos o un atracón.	A los 12 meses de la AN, la prevalencia es de 0,4% aproximadamente entre las mujeres jóvenes, sin embargo, aún no existe suficiente evidencia entre los hombres.	Trastornos de ansiedad o rasgos obsesivos. Entornos donde se promueve la delgadez. Influencia genética entre los familiares de primer grado.
Bulimia nerviosa	Episodios frecuentes de atracones (a menudo son a escondidas). Comportamientos compensatorios frecuentes e inapropiados (purgas). Autoevaluación distorsionada por el peso y constitución corporal (determinar autoestima).	A los 12 meses de la BN, la prevalencia es de 1-1,5% aproximadamente entre las mujeres jóvenes, sin embargo aún no existe suficiente evidencia entre los hombres.	Baja autoestima, síntomas depresivos, ansiedad social y generalizada. Influencia de un ideal de cuerpo, abusos de carácter físico o sexual. Transmisión familiar o vulnerabilidad genética.
Por atracón	Episodios de atracón al menos una vez a la semana durante tres meses. Sensación de falta de control. Sentimiento de vergüenza acompañado de esconder los síntomas.	A los 12 meses del trastorno de atracones, la prevalencia es de 1,6 y 0,8% aproximadamente entre las mujeres y hombres respectivamente.	Influencias genéticas aditivas.
AN (Anorexia nerviosa) BN (Bulimia nerviosa)			

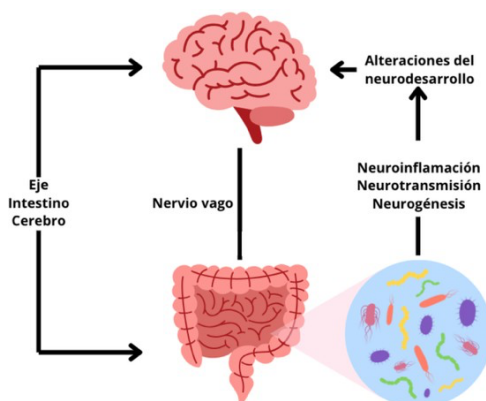
La comprensión de la conducta alimentaria, tanto en su expresión fisiológica como en sus manifestaciones patológicas debe tener un abordaje integral desde una perspectiva biopsicosocial, al centrarse únicamente en el ámbito alimentario implica dejar de lado múltiples factores que influyen de manera determinante en el origen y la evolución de estos trastornos. En este sentido, los TCA deben ser atendidos desde distintas áreas clínicas, incluyendo la nutrición, la salud mental,

la medicina y el ámbito social con el fin de abordar su complejidad de manera adecuada.

1.2 EJE INTESTINO-CEREBRO

En los últimos años, el eje intestino-cerebro (EIC) ha emergido como un sistema de comunicación bidireccional que se encarga de conectar al sistema nervioso central con el aparato digestivo mediante la participación del cerebro (Figura 1), la médula espinal, el sistema nervioso autónomo (incluyendo el simpático, parasimpático y entérico) y los sistemas neuroendocrino y neurohumoral (5). El sistema nervioso entérico, es aquel que está a cargo de las funciones básicas del sistema gastrointestinal, como, la motilidad, la secreción mucosa y el flujo sanguíneo, es por ello que la disbiosis de la microbiota intestinal, modifica las funciones básicas del intestino, lo cual altera las células neuroendocrinas y del sistema inmune, favoreciendo la liberación de neurotransmisores, es decir, aumentando la presencia de manifestaciones psiquiátricas (6)

Ilustración 1. Eje microbiota-intestino-cerebro



Extraído de “El eje intestino-cerebro en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: papel de la microbiota” (2018)/(7)

Es decir, cuando no existe un correcto funcionamiento dentro de la MI, esta se vuelve más permeable, lo que se traduce en un aumento en el paso de citoquinas proinflamatorias, toxinas y microorganismos directamente al torrente sanguíneo, provocando la activación del sistema hipotálamo-pituitaria-adrenal debido a la liberación de inmunoglobulinas y hormonas, la activación de dicho eje, fomenta la producción de la hormona cortisol así como la activación del sistema vagal, provocando alteraciones que afectan directamente a las enfermedades neuropsiquiátricas (5). Estas alteraciones, pueden ser contrarrestadas mediante la aplicación de un tratamiento multidisciplinar, el cual tiene como objetivo principal, la restauración del estado nutricional mediante estrategias de realimentación y educación nutricional, un ejemplo de esto sería la implementación de una dieta que incluya psicobióticos, los cuales se definen como bacterias que otorgan beneficios mentales al ser administrados en dosis adecuadas, como lo son los probióticos y prebióticos (8)

1.3 MICROBIOTA INTESTINAL

La MI es un ecosistema complejo constituido por una gran variedad de microorganismos vivos situados en el tracto gastrointestinal que desempeñan funciones esenciales para el organismo, esta se compone aproximadamente de 100 trillones de microorganismos, integrando una comunidad diversa de bacterias, arqueas, hongos, protozoos y virus.

Esta composición se desarrolla desde la etapa de gestación, en la cual la colonización de la MI inicia desde el útero y continúa su proliferación en el parto y durante el desarrollo fisiológico del recién nacido y se ha demostrado una diferencia de bacterias en los niños que nacen por vía vaginal, en comparación a aquellos que no, ya que estos, presentan concentraciones menores de *bifidobacterias*, *bacteroides* y *Escherichia coli*, así mismo, existen otros factores que pueden modificar esta colonización de la MI, como, la suplementación de la madre durante el embarazo, edad gestacional, tipo de lactancia, alimentación inicial, el ambiente donde se desarrolle el feto, etc, hasta que a los edad de dos a tres años, la microbiota alcanza madurez y se asemeja a la de un adulto, sin embargo, aunque se mantenga estable, esta puede modificarse por el tipo de dieta y el consumo de medicamentos (antibióticos), cuando se está en la etapa adulta, el 90% de los microorganismos intestinales son *Bacteroidetes* y *Firmicutes* y el 10% restante, son *Proteobacterias*, *Actinobacterias*, *Fusobacterias*, *Verrucomicrobia*, especies del filo *Arquea* etc (9) (Tabla 2).

Estos microorganismos, se encargan de mantener un balance intestino-microbiota, adhiriéndose a la capa mucosa externa del intestino, la cuál, al mismo tiempo, restringe el crecimiento de la microbiota para protegerla de ser eliminada por la peristalsis (proceso involuntario que provoca contracciones musculares para llevar cualquier contenido, desde la boca hasta el ano) (11). Su composición y actividad funcional se encuentran moduladas por diversos factores externos, por ejemplo, el entorno y los hábitos alimentarios, como internos, es decir propios del individuo como el sistema inmune y la genética. Más del 99% de los microorganismos que la componen establecen una relación simbiótica con el huésped, es decir se benefician mutuamente para sobrevivir y mantener la salud (12), aún con la interacción constante con microorganismos presentes en el entorno, la composición de la MI permanece relativamente estable.

Tabla 2. Distribución de bacterias en la microbiota intestinal.

Filo	Familias	Ejemplos de género	Ejemplos de especies
<i>Bacteroidetes</i> (70%)	<i>Bacteroidaceae</i> (65%)	<i>Bacteroides</i>	<i>Bacteroides fragilis</i> <i>Bacteroides vulgatus</i> <i>Bacteroides uniformis</i>
	<i>Prevotellaceae</i>	<i>Prevotella</i>	<i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Prevotella copri</i> <i>Prevotella histicola</i>
<i>Firmicutes</i> (25%)	<i>Lachnospiraceae</i> (11%)	<i>Roseburia</i>	<i>Roseburia intestinalis</i> <i>Roseburia hominis</i>
	<i>Ruminococcaceae</i> (8%)	<i>Ruminococcus</i>	<i>Ruminococcus bicirculans</i> <i>Ruminococcus bromii</i> <i>Ruminococcus faecis</i>
	<i>Clostridiaceae</i>	<i>Clostridium</i> <i>Faecalibacterium</i>	<i>Clostridium difficile</i> <i>Faecalibacterium prausnitzii</i>
	<i>Lactobacillaceae</i> (< 1 %)	<i>Lactobacilli</i>	<i>Lactobacillus reuteri</i> <i>Lactobacillus plantarum</i> <i>Lactobacillus casei</i>
<i>Actinobacteria</i> (2%)	<i>Bifidobacteriaceae</i> (1%)	<i>Bifidobacterium</i>	<i>Bifidobacterium longum</i> <i>Bifidobacterium adolescentis</i> <i>Bifidobacterium bifidum</i>
	<i>Coriobacteriaceae</i>	<i>Atopobium</i>	
<i>Proteobacteria</i> (2%)	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Escherichia</i>	<i>Escherichia coli</i>
		<i>Shigella</i>	<i>Shigella flexneri</i>
<i>Verrucomicrobia</i> (1%)	<i>Akkermansiaceae</i> (< 1 %)	<i>akkermansia</i>	<i>Akkermansia muciniphila</i>
<i>Euryarcheota</i> (< 1 %)			<i>Methanobrevibacter smithii</i>

Extraído de Dhopatkar et al. (2023)/(10)

En la MI de los seres humanos, existen tres enterotipos (E1, E2 y E3) que pueden predominar y dependiendo de la dieta que se consuma, su proliferación puede variar entre individuos:

- *E1: Predomina Bacteroides*
- *E2: Predomina Prevotella*
- *E3: Predomina Bifidobacterium*

Estas variaciones son atribuidas, como se mencionó, a los diferentes tipos de patrones alimentarios, por ejemplo, el E1, se asocia a una dieta con una ingesta mayor de lípidos y proteínas y el E2 y E3 con una mayor ingesta de hidratos de carbono (9)

Las funciones de la MI, se dividen en metabólica e inmunológica, la primera se relaciona con la obtención de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), su oxidación, lipogénesis y síntesis de vitaminas, en la segunda, se activan los linfocitos T, inmunoglobulinas y citoquinas proinflamatorias e inmunorreguladoras, así como la liberación de hormonas, neuropéptidos y neurotransmisores (5).

Estos mecanismos inmunológicos, se atribuyen a las células epiteliales del intestino (CEI), las cuales, están conformadas por enterocitos, células M y células Paneth (α -defensinas), quienes evitan el paso de las bacterias simbióticas y sus antígenos, destruyendolos, así como, las células M, en la zona apical del intestino, las cuales actúan a través de dos capas de moco, el cual está constituido por altas concentraciones de inmunoglobulina A (IgA), la cual tiene la capacidad de retener microorganismos patógenos, sin embargo, los dos tipos de moco que se pueden identificar son los siguientes:

- *Capa de moco agitada: se encarga de conservar secreciones mucosas con alto contenido proteico en forma de péptidos antibacterianos, inmunoglobulina A secretora (IgAs) y sustancias antimicrobianas proporcionadas por las células paneth, las cuales actúan frente a hongos, virus, levaduras, bacterias e inclusive, células tumorales.*
- *Capa de moco no agitada: se encarga de favorecer la absorción de nutrientes y tiene un papel fundamental en la diferenciación epitelial, delimitando así a los microorganismos patógenos intestinales a través del envío de señales tolerogénicas (13).*

En este mismo sentido, los enterocitos, a través de sus receptores Toll-like receptors (TLR), se encargan de identificar a aquellos antígenos que provienen de procesos patógenos, para comenzar un proceso inmune inflamatorio que logre desecharlos (14).

La función metabólica de la MI, ayuda con el proceso de digestión de alimentos, degradación y absorción de los nutrientes de los restos de aquellos que no completaron este

proceso con enzimas, por ejemplo, los hidratos de carbono complejos o aquellas fibras solubles que logran una fermentación gracias a estos microorganismos, generando una fuente de energía de aproximadamente el 70% para los enterocitos en forma de AGCC, como el ácido butírico, propiónico y acético (9), también brinda el espacio para que componentes puedan pasar a su forma bioactiva (vitaminas B y K) para ser absorbidos en el intestino y activar el sistema inmune, todo esto mediante una relación mutualista que se crea desde el nacimiento para poder ayudar a identificar antígenos propios del cuerpo o patógenos, por lo tanto, si hay un fallo en esta relación (disbiosis), se pueden generar condiciones patológicas y con ellas, una respuesta inflamatoria, como el síndrome metabólico y/o una respuesta inflamatoria basal (15).

1.4 DIETA Y MICROBIOTA

La composición de la MI respecto a factores dietéticos, inicia desde lactancia materna, la cual puede determinar el tipo de colonización de la MI del bebé, ya que, en aquellos que se alimentan a través de este tipo de lactancia, se ha observado un aumento en la población de *Bifidobacterium* y *Lactobacillus* dominante y por lo tanto, una microbiota con una respuesta inmune de tolerancia (menor riesgo de colonización por agentes patógenos), así como el tipo de dieta que comience a tener el bebé, en la alimentación complementaria, puede modificar la composición de la MI, este tipo de dieta se ve condicionada por factores geográficos y niveles socioeconómicos, por ejemplo, se demostró que en niños europeos con un incremento de proteína en la dieta y un bajo contenido de fibra, predominan las Proteobacterias y Firmicutes y en niños africanos con dieta alta en hidratos de carbono, predominan los *Bacteroides*, *Actinobacterias*, *Xylanibacter* y *Prevotella* (11).

Es por ello que un cambio significativo en la dieta, puede modificar la MI de cada individuo de manera rápida (1 a 2 días), sin embargo, estos efectos pueden ser distintos ya que cada uno tiene una colonización particular, es por ello que las diferencias entre patrones dietéticos entre poblaciones, puede determinar la composición de la MI, por ejemplo, aquellos que tienen un consumo más elevado de frutas y vegetales, presentan mayor cantidad de especies fermentativas, así mismo, en un estudio realizado en ratas, se demostró que una restricción de fibra en la dieta, modifica la MI en varias generaciones, alteración la cual no se vio regulada de nuevo por la integración de fibra a la dieta, por el otro lado, las personas con una dieta rica en proteínas, es específico carnes rojas, tienen mayor capacidad de metabolizar ácidos biliares, así mismo, el consumo de edulcorantes y aditivos puede favorecer la presencia de productos proinflamatorios (11). y en la población con un mayor consumo de grasas, se puede observar un desequilibrio que se traduce en respuestas inflamatorias que comienzan procesos patógenos, por lo tanto, se puede decir que la dieta tiene un rol relevante dentro de la relación de la composición y función de la MI con el desarrollo de un proceso patológico, lo que es conocido como disbiosis (9).

La disbiosis, es una alteración multifactorial de la composición y función taxonómica y metagenómica de la MI, se puede dividir en tres tipos:

- *Incremento de patobiontes*
- *Disminución o pérdida de microorganismos comensales*
- *Pérdida de diversidad microbiana*

Este desequilibrio se origina debido a la dieta, ubicación geográfica, edad, medicamentos, etc, y supone problemas de salud para quienes lo presentan (16) , por ejemplo, obesidad, diabetes y sus comorbilidades, enfermedades inflamatorias, cáncer, alergias y trastornos relacionados con el sistema nervioso central como el autismo, estrés, la ansiedad y depresión, las cuales pueden conducir al desarrollo de otras complicaciones, como los trastornos de la conducta alimentaria, esto gracias a la existencia del eje intestino-cerebro (15).

La disbiosis en pacientes con restricción de alimentos o algún comportamiento compensatorio de la dieta, es originada por la falta de sustratos energéticos que dichas conductas originan (como la disminución en la ingesta y utilización de hidratos de carbono simples y complejos), lo que da como resultado la expresión clínica en su totalidad de enfermedades como los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), que son una serie de enfermedades biopsicológicas de origen multifactorial (psicológico, biológico y socioambiental), que alteran los patrones alimentarios y en general, todo lo que tiene que ver con la alimentación y psicopatías, debido a su alta morbilidad, es necesario que se realice un abordaje multidisciplinario (17).

Debido a que la MI representa un rol fundamental en la relación del mantenimiento de un peso saludable y un adecuado uso de la energía proveniente de los alimentos, una alteración drástica dentro de las prácticas dietarias de un individuo puede generar cambios significativos en la MI, es por ello que en pacientes que presentan algún TCA, es decir, en aquellos pacientes con una preocupación descontrolada por el peso, percepción corporal y que hacen uso de conductas restrictivas de alimentos o ayunos prolongados, como es en la anorexia nerviosa y conductas compensatorias en la bulimia nerviosa (vómito, laxantes, diuréticos, ejercicio excesivo) (18). se puede originar disbiosis (debido al cambio de la disponibilidad de sustratos energéticos), por ejemplo, nueva presencia de microorganismos y especies como *Firmicutes* y *bacteroidetes*, aumenta la presencia del género *Methanobrevibacter*, el cual presenta un mecanismo adaptativo para mejorar el aprovechamiento de la energía en dietas hipocalóricas y la función metabólica, este mismo tipo de dieta causante de deficiencias nutricionales, fomenta el aumento de microorganismos como *Akkermansia muciniphila* y *Methanobrevilacter mithiis* que debido a su acción catabólica de mucinas, genera un adelgazamiento de la barrera intestinal, que a largo plazo provoca complicaciones como inflamación intestinal y desgaste de la capa epitelial, así mismo, la presencia del microorganismo *Roseburia* spp, puede provocar fermentación y producir péptido gástrico (PYY), el cuál interviene de manera negativa en la mejora de los trastornos, ya que aumenta la sintomatología de depresión y disminuye el apetito, lo contrario de lo que se busca en un tratamiento integral (19).

Vacíos de conocimiento

El incremento en la prevalencia de los TCA ha impulsado un creciente interés por el estudio del EIC desde la perspectiva de la MI, consolidándose como una línea de investigación relevante que continúa aportando evidencia valiosa para la comprensión de los procesos cerebrales y del comportamiento humano. En este contexto, estos trastornos han adquirido una importancia cada vez mayor, tanto en el ámbito de la investigación científica como en la práctica clínica.

De este modo, este trabajo se alinea con los Objetivos de Desarrollo Sostenibles (ODS), específicamente con el Objetivo 3: Salud y bienestar, cuyo propósito es garantizar una vida saludable y promover el bienestar de la población en todas las etapas de la vida, al abordar los trastornos de la conducta alimentaria como un problema relevante de salud mental, este trabajo analiza, desde la perspectiva del eje intestino–cerebro, el impacto de la microbiota intestinal y la dieta, contribuyendo a una comprensión más integrada de los mecanismos implicados en su desarrollo y mantenimiento.

2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

2.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO

Las alteraciones en la microbiota intestinal y la alimentación se asocian con los trastornos de la conducta alimentaria, a través de mecanismos relacionados con el eje intestino–cerebro.

2.2 OBJETIVO GENERAL

Describir la relación entre la microbiota intestinal, la alimentación y los trastornos de la conducta alimentaria, considerando el papel del eje intestino-cerebro y su posible implicación en el desarrollo, mantenimiento y abordaje de estos trastornos.

2.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Explicar el papel de la microbiota intestinal en la comunicación bidireccional del eje intestino-cerebro y su relación con la regulación del apetito, el estado de ánimo y la respuesta al estrés.
- Describir las principales alteraciones de la microbiota intestinal observadas en personas con trastornos de la conducta alimentaria.
- Examinar la influencia de los patrones alimentarios propios de los trastornos de la conducta alimentaria sobre la composición y diversidad de la microbiota intestinal.
- Valorar el posible papel de las intervenciones nutricionales dirigidas a la microbiota como estrategia complementaria en el abordaje de los trastornos de la conducta alimentaria

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 APARTADO GENERAL

Se realizó una revisión sistemática de la literatura científica, siguiendo las recomendaciones establecidas en la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), con el objetivo de garantizar la transparencia, reproducibilidad y rigor metodológico del proceso de búsqueda y selección de los estudios.

La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo el día 23 de Febrero de 2026 en las siguientes bases de datos electrónicas:

- *PubMed/MEDLINE*
- *Scopus*
- *Web of Science*

Con ayuda de la estructuración de la pregunta PICO

3.2 ESTRUCTURA PICO

P (Población): Personas con trastornos de la conducta alimentaria

I (Intervención): Alteraciones de la microbiota intestinal y patrones dietéticos

C (Comparación): Individuos sin TCA o con microbiota/patrones dietéticos diferentes

O (Resultados): Cambios en el eje intestino-cerebro y manifestaciones conductuales/emocionales asociadas.

3.3 PREGUNTA PICO

En personas con trastornos de la conducta alimentaria, ¿qué relación existe entre la microbiota intestinal y la dieta, en comparación con individuos sin estos trastornos, en la modulación del eje intestino-cerebro?

3.4 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Se seleccionaron estas bases por su amplia cobertura en ciencias de la salud, nutrición, psiquiatría y neurociencia. Para la formulación de la estrategia de búsqueda se emplearon palabras clave y terminos MeSH relacionados con los cuatro ejes principales del estudio:

- *Trastornos de la conducta alimentaria*
- *Microbiota intestinal*
- *Dieta / patrón dietético*
- *Eje intestino-cerebro*

Se utilizaron operadores booleanos “AND” y “OR” para combinar los términos y optimizar los resultados.

Tabla 3. Búsqueda de datos en PubMed, Scopus y Web of Science

Base de datos	Estrategia de búsqueda
PubMed	<i>("eating disorders" OR "anorexia nervosa" OR "bulimia nervosa" OR "binge eating disorder" OR "Feeding and Eating Disorders"[Mesh]) AND ("gut microbiota" OR "intestinal microbiota" OR "gut microbiome" OR "Microbiota"[Mesh]) AND ("diet" OR "dietary pattern" OR "nutrition" OR "Diet"[Mesh] OR "Nutritional Status"[Mesh]) AND ("gut-brain axis" OR "brain-gut axis" OR "gut-brain interaction") AND ("dysbiosis" OR "microbial imbalance" OR "microbiota dysbiosis" OR "microbial diversity")</i>
Scopus	<i>TITLE-ABS-KEY ("eating disorders" OR "anorexia nervosa" OR "bulimia nervosa" OR "binge eating disorder") AND TITLE-ABS-KEY ("gut microbiota" OR "intestinal microbiota" OR "gut microbiome") AND TITLE-ABS-KEY ("diet" OR "nutrition" OR "dietary pattern") AND TITLE-ABS-KEY ("gut-brain axis")</i>
Web of Science	<i>TS = (("eating disorders" OR "anorexia nervosa" OR "bulimia nervosa" OR "binge eating disorder") AND ("gut microbiota" OR "intestinal microbiota" OR "gut microbiome") AND ("diet" OR "nutrition" OR "dietary pattern" OR "nutritional status") AND ("gut-brain axis" OR "brain-gut axis"))</i>

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron estudios que cumplieran los siguientes criterios:

- *Artículos originales (ensayos clínicos, estudios observacionales, estudios longitudinales o transversales).*
- *Revisiones sistemáticas que analizaran la relación entre microbiota intestinal y trastornos de la conducta alimentaria.*
- *Publicados en inglés o español.*

- *Publicados entre 2015 y 2025.*
- *Estudios realizados en población humana.*
- *Estudios que evaluaran la influencia de la dieta o patrones dietéticos sobre la microbiota en el contexto de TCA.*

3.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron:

- *Se excluyeron revisiones narrativas, revisiones sistemáticas y metaanálisis*
- *No abordaban de forma específica la intervención entre microbiota intestinal, dieta y trastornos de la conducta alimentaria en el contexto del eje intestino-cerebro*
- *Se centraban en patologías relacionadas (como obesidad o síndrome metabólico) sin diagnóstico de trastornos de la conducta alimentaria.*
- *Presentaban información insuficiente, resultados incompletos o falta de acceso al texto completo.*

3.7 EVALUACIÓN DE LA CALIDAD METODOLÓGICA Y RIESGO DE SESGO

Con el fin de valorar la calidad metodológica de los estudios incluidos, se emplearon herramientas de lectura crítica adaptadas al tipo de diseño de cada artículo.

En el caso de los estudios observacionales, se utilizó la guía STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*) (20), la cual permite evaluar la calidad del reporte metodológico a través de una lista de verificación que incluye aspectos como la selección de la muestra, la medición de variables, el control de factores de confusión y la claridad en la presentación de los resultados.

Por otro lado, para los ensayos clínicos y sus protocolos, se aplicó la herramienta CASPe (*Critical Appraisal Skills Programme Español*) (21), específicamente la plantilla para ensayos clínicos aleatorizados, que valora la validez interna, la relevancia clínica y la aplicabilidad de los resultados.

En los estudios experimentales (in vitro o en modelos animales), se realizó una evaluación crítica cualitativa basada en la coherencia del diseño experimental, la reproducibilidad y la plausibilidad biológica de los resultados en relación con el eje intestino-cerebro.

A partir de estas herramientas, los estudios fueron clasificados en alta, moderada o baja calidad metodológica, considerando además el riesgo de sesgo como bajo, moderado o alto. Esta evaluación permitió contextualizar la solidez de la evidencia incluida en la presente revisión.

La evaluación de la calidad metodológica mostró una variabilidad entre los estudios incluidos. En general, la mayoría presentó una calidad metodológica moderada, con limitaciones específicas según el diseño.

En el estudio observacional transversal, la aplicación de la guía STROBE evidenció una adecuada descripción de la población y de las variables analizadas, sin embargo, se identificaron limitaciones en el control de factores de confusión y en el tamaño muestral, lo que incrementa el riesgo de sesgo y limita la inferencia causal.

En el estudio experimental mixto, aunque presenta un diseño innovador al combinar datos humanos con modelos animales, se observó una limitación en la extrapolación de los resultados al contexto clínico humano, lo que supone un riesgo de sesgo moderado.

Respecto a los protocolos de ensayos clínicos, la evaluación mediante CASPe indicó una adecuada formulación de la pregunta de investigación, así como una correcta planificación metodológica. No obstante, al tratarse de estudios en fase de protocolo, no es posible valorar aún aspectos clave como la magnitud del efecto, la adherencia a la intervención o la presencia de sesgos durante la ejecución.

En conjunto, el riesgo de sesgo global se consideró moderado, debido principalmente a la heterogeneidad de los diseños, el tamaño reducido de las muestras y la ausencia de resultados finales en algunos estudios.

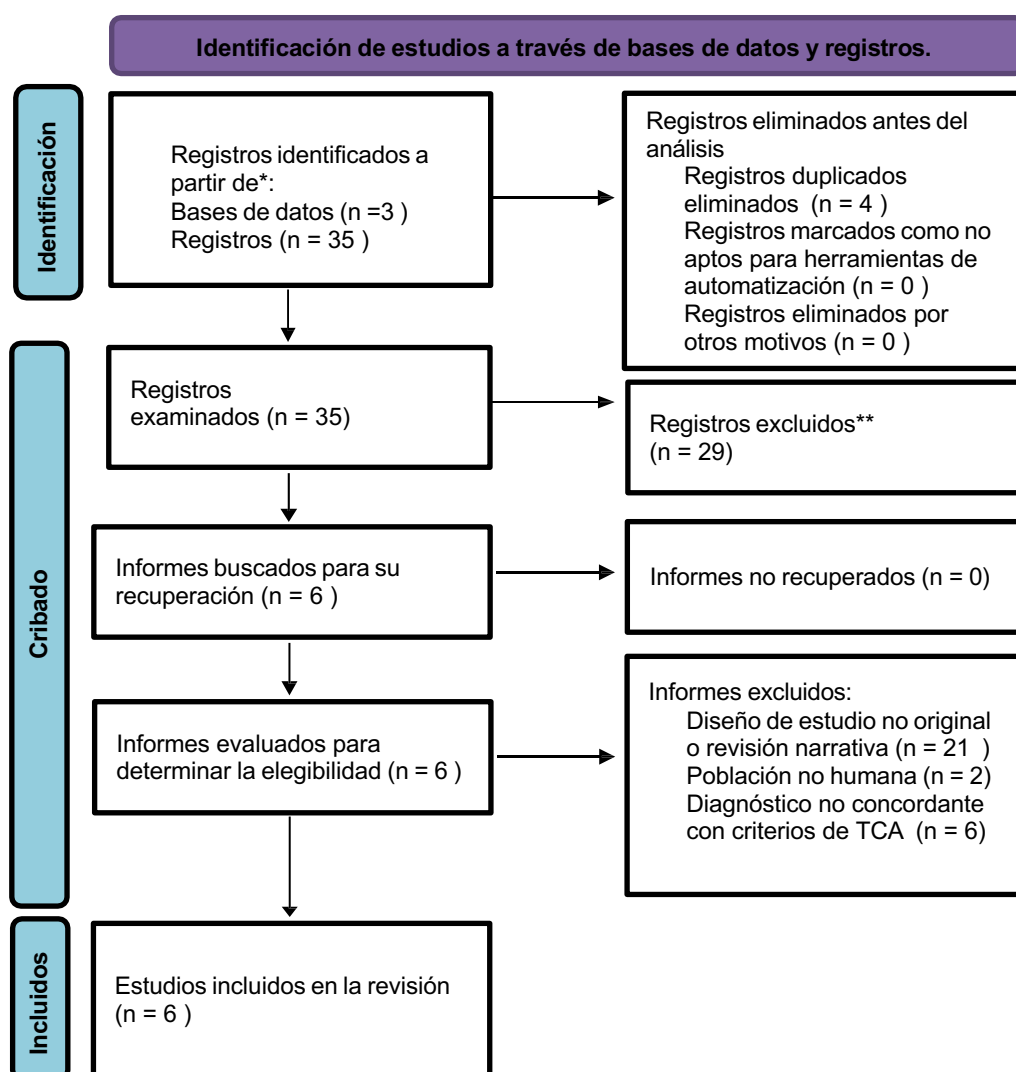
4. RESULTADOS

4.1 DIAGRAMA DE FLUJO PRISMA

La selección de los estudios se llevó a cabo siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA. En una primera fase, se aplicaron filtros automáticos en las bases de datos, incluyendo idioma (inglés y español), rango temporal (2015–2025) y tipo de documento.

Posteriormente, se realizó una lectura de títulos y resúmenes con el fin de identificar aquellos estudios potencialmente relevantes en relación con los objetivos de la revisión. En una segunda fase, se procedió a la lectura a texto completo de los artículos seleccionados, aplicando los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos. Finalmente, se incluyeron aquellos estudios que cumplieran con todos los criterios definidos. El proceso de selección se representó mediante un diagrama de flujo conforme a PRISMA (Figura 2).

Ilustración 2. Diagrama de flujo PRISMA



4.2 DESCRIPCIÓN NARRATIVA DE LOS RESULTADOS

En los 6 artículos finalmente seleccionados, se abordan diferentes enfoques relacionados con la interacción entre la dieta, la microbiota y los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) bajo el marco del eje intestino-cerebro.

TCA 4.2.1 ALTERACIONES EN LA MICROBIOTA Y PERMEABILIDAD INTESTINAL EN LOS

La evidencia analizada proporciona datos críticos sobre cómo el estado de malnutrición y los comportamientos de purga afectan la integridad fisiológica. Un estudio observacional transversal demostró que las mujeres con Anorexia Nerviosa (AN) presentan una mayor permeabilidad intestinal y niveles elevados de inmunoglobulinas contra péptidos que regulan el apetito, sugiriendo una

desregulación del eje inmune (22). Por otro lado, un estudio de transferencia de microbiota reveló que la disbiosis presente en pacientes con Bulimia Nerviosa (BN) es capaz de inducir, de manera independiente, comportamientos de sobreingesta y atracones en modelos biológicos receptores (23).

4.2.2 IMPACTO DE LOS PATRONES DIETÉTICOS Y LA PRODUCCIÓN DE METABOLITOS (AGCC)

La evidencia subraya que la restricción dietética severa es un motor fundamental de la disbiosis. Un estudio *in vitro* de simulación dietética mostró que la ingesta restringida típica de la AN reduce drásticamente la producción de Ácidos Grasos de Cadena Corta (AGCC), especialmente el butirato, lo que compromete la salud de las células del colon (24). Asimismo, un protocolo de ensayo clínico (RCT) se encuentra actualmente investigando cómo la suplementación directa con estos ácidos grasos puede actuar como mediador en la respuesta al estrés y la regulación del comportamiento alimentario en pacientes desnutridos (25).

4.2.3 NUEVAS FRONTERAS EN INTERVENCIONES NUTRICIONALES Y PROTOCOLOS CLÍNICOS

La investigación actual se dirige hacia intervenciones nutricionales de precisión para restaurar el eje microbiota-intestino-cerebro. Se identificaron protocolos de ensayos clínicos de alta relevancia, como un estudio longitudinal que evalúa el uso de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) para restaurar la plasticidad cerebral a través de la modulación microbiana (26). Finalmente, el proyecto multicéntrico NORMA busca mapear mediante tecnología multiómica la recuperación de la microbiota durante las fases críticas de realimentación hospitalaria en pacientes con AN (27)

Tabla 4. Resumen de hallazgos en estudios sobre Microbiota, Dieta y TCA

Autor (año)	País/ revista	Tipo de estudio	Tamaño de muestra (n)	Exposición / Intervención	Tiempo de seguimiento	Limitaciones	Resultados	Conclusiones	Herramienta	Calidad metodológica	Riesgo de sesgo	Factor de impacto / SJR / Cuartil
Grigioni et al. (2022) (22)	Italia / Nutrients	Observacional transversal	49 mujeres con AN (IMC bajo) y 20 controles sanos	Evaluación de permeabilidad intestinal e IgA	Puntual (transversal)	Tamaño de muestra reducido; naturaleza observacional (no causal).	No encontrar on diferencias significativas en las inmunoglobulinas, solo en la permeabilidad .	La alteración de la barrera intestinal en AN influye en la señalización del hambre/saciedad vía eje inmune.	STROBE	Moderada	Moderado	FI : 7.4 / SJR 2.42 / Q1
Fan et al. (2023) (23)	China / Nature microbiology	Experimental mixto (Ratón + Humano)	11 pacientes con BN + 9 Controles (validación en ratones)	Trasplante de microbiota fecal (en ratones)	N/A (Muestreo humano basal)	Enfoque mayoritario en ratones; datos humanos son descriptivos.	La microbiota de pacientes con BN induce sobreingesta de alimentos palatables en modelos receptores.	Ciertas bacterias intestinales "conducen" el comportamiento de atracón mediante metabolitos específicos	Evaluación cualitativa	Moderada	Moderado	FI: 19.4 / SJR 7.44 / Q1

Liu et al. (2021) (24)	China / Nutrients	In vitro (Simulación dietética)	N/A (Modelado de microbiota humana)	Dieta restrictiva típica de AN vs. Dieta control	48 horas (simulación)	Modelo <i>in vitro</i> (no considera la respuesta completa del huésped humano).	La dieta restrictiva reduce drásticamente la producción de butirato y altera la diversidad microbiana.	La restricción dietética extrema por sí sola perpetúa la disbiosis, independientemente de la genética.	Evaluación cualitativa	Baja - moderada	Alto	FI: 5.0 / SJR 1.49 / Q1
Quagebeur et al. (2023) (25)	Bélgica / Journal of eating disorders	Protocolo de Ensayo Clínico (ECA)	60 pacientes con AN (previsto)	Suplementación con Ácidos Grasos de Cadena Corta (AGCC)	4 semanas	Es un protocolo; resultados finales aún no disponibles.	Evalúa el impacto de los AGCC en la respuesta al estrés y comportamiento alimentario.	Los AGCC producidos por la dieta actúan como mediadores críticos en la comunicación intestino-cerebro.	CASPe	Alta	No evaluable	FI: 4.5 / SJR 1.54 / Q1
Keller et al. (2022) (26)	Alemania / Trials	Protocolo de Ensayo Clínico (ECA)	120 adolescentes con AN (previsto)	Suplementación con Ácidos Grasos Poliinsaturados (AGPI)	12 meses	Resultados en fase de recolección; alta tasa de abandono posible en adolescentes.	Busca medir cambios en el eje microbiota-cerebro tras intervención	La intervención dietética lipídica podría restaurar la plasticidad cerebral a través de la microbiota.	CASPe	Alta	No evaluable	FI: 2.0 / SJR 0.89 / Q2

							con lípidos específicos.					
Hovland et al. (2026) (27)	Noruega / PLoS One	Protocolo de Ensayo Clínico	Pacientes con AN en fase aguda y recuperación (estudio NORMA)	Intervención dietética estandarizada	Longitudinal (fase aguda y recuperación)	Protocolo; requiere validación tras la ejecución del ensayo.	Integra datos multiómicos para mapear la recuperación de la microbiota durante la realimentación	La microbiota es un impulsor (y no solo consecuencia) de la patología de la Anorexia Nerviosa.	CASPe	Alta	No evaluabl e	FI: 2.6 SJR 0.72 / Q1

AGPI (Ácidos Grasos Poliinsaturados) AGCC
(Ácidos Grasos de Cadena Corta)
NORMA (*Norwegian Microbiota in Anorexia Nervosa*)

Los estudios incluidos presentan una marcada heterogeneidad metodológica, lo que refleja la complejidad del abordaje de la relación entre microbiota intestinal, dieta y trastornos de la conducta alimentaria. En total, se seleccionaron 6 investigaciones, entre las que se identificó un único estudio observacional transversal, un estudio experimental mixto con componente humano y animal, un estudio in vitro de simulación dietética y tres protocolos de ensayo clínico, dos de ellos aleatorizados. Esta distribución pone de manifiesto que la evidencia disponible todavía se encuentra en una fase de desarrollo, con predominio de diseños exploratorios, preclínicos o prospectivos, y con escasez de ensayos ya finalizados con resultados clínicos consolidados.

En cuanto a las muestras, los trabajos con participación humana incluyeron principalmente pacientes con anorexia nerviosa y, en menor medida, con bulimia nerviosa. El estudio observacional analizó 49 mujeres con anorexia nerviosa y 20 controles sanos, mientras que el estudio experimental mixto incluyó 18 pacientes con bulimia nerviosa, complementando la información clínica con modelos receptores animales. Además, los protocolos de ensayo clínico prevén muestras de 60 pacientes con anorexia nerviosa y 120 adolescentes con este mismo diagnóstico, mientras que en uno de los estudios la muestra todavía permanece pendiente al tratarse de un protocolo multicéntrico en desarrollo. Por tanto, además de tratarse de muestras generalmente reducidas o aún no reclutadas por completo, se aprecia una representación desigual de los distintos TCA, con un claro predominio de la anorexia nerviosa frente a otros cuadros clínicos.

Respecto al seguimiento, también se observó variabilidad entre estudios, desde evaluaciones puntuales propias de los diseños transversales hasta seguimientos de 4 semanas, 12 meses o planteamientos longitudinales ligados a las fases aguda y de recuperación. A ello se suma la presencia de un modelo in vitro con una simulación de 48 horas, lo que evidencia que no toda la evidencia procede de contextos clínicos directos, sino también de aproximaciones mecanicistas orientadas a comprender procesos fisiopatológicos concretos. En conjunto, esta diversidad temporal y metodológica dificulta la comparación directa entre estudios, pero permite obtener una visión amplia del problema desde perspectivas complementarias.

De forma global, los estudios revisados se orientan hacia tres grandes líneas de investigación: la alteración de la barrera intestinal y la permeabilidad en pacientes con TCA, el efecto de los patrones dietéticos restrictivos sobre la diversidad microbiana y la producción de metabolitos, y el potencial de futuras intervenciones nutricionales específicas, como la suplementación con ácidos grasos de cadena corta o poliinsaturados. Así, antes de entrar en el detalle individual de cada artículo, puede afirmarse que la evidencia actual combina hallazgos clínicos iniciales con modelos experimentales y protocolos aún en curso, lo que sugiere un campo emergente, prometedor, pero todavía insuficiente para establecer conclusiones definitivas.

5. DISCUSIÓN

5.1 SÍNTESIS E INTERPRETACIÓN CRÍTICA DE LOS RESULTADOS PRINCIPALES

La presente revisión sistemática analizó la evidencia científica disponible sobre el impacto de la microbiota intestinal y la dieta en los TCA desde la perspectiva del EIC. Los seis estudios incluidos, a pesar de su marcada heterogeneidad metodológica, convergen en tres grandes hallazgos que constituyen el núcleo interpretativo de este trabajo y que merecen ser examinados con detalle crítico antes de contrastarlos con la literatura más amplia.

El primero y más consistente de los hallazgos es la alteración de la permeabilidad y la barrera intestinal en pacientes con AN. El estudio observacional transversal de Grigioni et al. (2022) demostró, en una muestra de 49 mujeres con AN de bajo IMC comparadas con 20 controles sanas, que la permeabilidad intestinal se encontraba significativamente aumentada en las pacientes con AN, aunque no se identificaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de inmunoglobulinas frente a péptidos reguladores del apetito (22). Este resultado es, en apariencia, contradictorio: si la barrera intestinal está dañada, cabría esperar una respuesta inmune amplificada. Sin embargo, la ausencia de diferencias en las inmunoglobulinas podría explicarse por el estado de inmunosupresión relativa propio de la malnutrición severa, fenómeno bien documentado en la literatura clínica sobre TCA y que refleja no tanto una ausencia de daño inmunológico como una incapacidad del sistema inmune para responder de forma proporcional. Desde el punto de vista fisiopatológico, el aumento de permeabilidad intestinal observado en la AN permite el paso de lipopolisacáridos bacterianos (LPS) y otros antígenos al torrente sanguíneo, lo que activa de manera crónica el eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), con la consiguiente hipersecreción de cortisol y el establecimiento de un estado proinflamatorio sistémico de baja intensidad pero mantenido (5). Este estado, a su vez, retroalimenta la alteración del comportamiento alimentario, el estado de ánimo depresivo y la resistencia al tratamiento, configurando un ciclo patológico cuya ruptura requiere intervenciones que actúen simultáneamente sobre la nutrición, la microbiota y la esfera psicológica.

Es igualmente relevante señalar que el daño de la barrera intestinal en la AN no parece ser exclusivamente consecuencia de la malnutrición, sino que puede preceder o amplificar la evolución del trastorno. Mack et al. (2016) (28), en un estudio longitudinal sobre microbiota y perfil de ácidos grasos en AN, encontraron que la composición de la microbiota fecal no se normalizaba con la recuperación ponderal, lo que sugiere que las alteraciones microbiómicas podrían ser en parte independientes del estado nutricional y tener un componente de persistencia biológica que condiciona el pronóstico a largo plazo Liu et al., (2021) (24). Este hallazgo tiene implicaciones clínicas directas: el objetivo del tratamiento nutricional en los TCA no puede limitarse a la restauración del peso corporal, sino que debe incluir estrategias explícitas orientadas a la recuperación del ecosistema microbiano.

El segundo hallazgo central, aportado por el estudio experimental mixto de Fan et al. (2023), es posiblemente el más disruptivo desde una perspectiva etiológica. Al trasplantar la microbiota fecal

procedente de pacientes con BN a modelos animales receptores, se observó la inducción independiente de comportamientos de sobreingesta y atracones, sin ninguna otra manipulación conductual o dietética (23). Este resultado implica que la disbiosis presente en la BN no es únicamente una consecuencia pasiva de las conductas de atracón y purga, sino que posee capacidad causal autónoma sobre el comportamiento alimentario. Los mecanismos plausibles incluyen la modulación de los circuitos dopaminérgicos de recompensa a través de metabolitos bacterianos como los ácidos biliares secundarios transformados por la microbiota, el triptófano y sus metabolitos (serotonina, kinurenina), y los propios AGCC, que pueden actuar directamente sobre receptores del nervio vago y sobre la barrera hematoencefálica para modular la señalización del hambre y la saciedad. Esta evidencia traslacional refuerza la hipótesis de que la microbiota intestinal actúa como un agente activo y no simplemente como un espejo del trastorno, y abre la posibilidad de que su modulación terapéutica pueda tener efectos sobre la conducta alimentaria per se, más allá de la mejora sintomática gastrointestinal.

El tercer eje de evidencia, transversal a varios de los estudios incluidos, gira en torno al papel de los AGCC como mediadores críticos entre la dieta, la microbiota y el cerebro. El estudio in vitro de Liu et al. (2021) representa, en este contexto, una de las contribuciones metodológicamente más originales de la revisión (24). Mediante un sistema de cultivo colónico continuo en tres etapas que simulaba las condiciones del intestino grueso bajo las restricciones dietéticas características de la AN, los autores demostraron que la exposición a un medio nutricional «anoréctico» producía reducciones significativas de la totalidad de las poblaciones bacterianas analizadas, incluyendo *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Roseburia* spp. y *Faecalibacterium prausnitzii*, con las correspondientes caídas en la producción de butirato, propionato y acetato, así como de neurotransmisores como la serotonina (5-HT), el GABA y la dopamina. Este hallazgo en conjunto es especialmente relevante porque establece, en condiciones experimentales controladas, una cadena causal directa entre la restricción dietética, la depleción microbiana y la reducción de metabolitos con actividad neuroactiva. La serotonina, cuyo 90-95% se produce en el tracto gastrointestinal a partir del triptófano dietético, vio reducida su producción bajo condiciones de restricción nutricional, lo que podría contribuir a la sintomatología ansioso-depresiva que caracteriza a estos pacientes y que con frecuencia se atribuye en exclusiva a factores de naturaleza psicológica o genética. Asimismo, la suplementación con FOS y *Saccharomyces boulardii* en condiciones de restricción restauró parcialmente tanto las poblaciones bacterianas como los metabolitos, lo que señala a los psicobióticos como una estrategia de intervención con fundamento mecanicista sólido, aunque los resultados obtenidos en un modelo in vitro no sean directamente extrapolables a la práctica clínica. Crucialmente, Liu et al. (2021) encontraron también que la producción de AGCC de cadena ramificada (AGCR), derivados de la fermentación proteica, aumentaba en condiciones de restricción, lo que indica que, en ausencia de sustratos hidrocarbonados suficientes, la microbiota redirige su actividad fermentativa hacia los aminoácidos, generando subproductos que pueden ser perjudiciales para la integridad epitelial y la regulación inflamatoria (24).

En conjunto, los tres hallazgos principales convergen en una narrativa coherente: la restricción dietética severa y las conductas compensatorias características de los TCA producen

una disbiosis profunda y pluridimensional que compromete la barrera intestinal, reduce la producción de AGCC y neurotransmisores, activa el eje HPA y potencialmente modifica el comportamiento alimentario a través de vías microbianas específicas. La circularidad de este sistema explica, al menos en parte, la cronicidad y la resistencia al tratamiento que caracteriza a los TCA graves.

5.2 CONTRASTE CON LA LITERATURA EXISTENTE

Los hallazgos de la presente revisión dialogan de manera extensa con la literatura preexistente, aunque con matices y divergencias que merecen ser analizados en detalle para comprender el estado actual de la evidencia y sus limitaciones.

En relación con las alteraciones microbiómicas específicas en la AN, los resultados obtenidos son en términos generales consistentes con las observaciones previas de la literatura. Dhopatkar et al. (2023) publicaron una revisión mecanicista sobre el microbioma, los probióticos y los prebióticos en la AN en la que describen un patrón de disbiosis caracterizado por reducción de la diversidad alfa microbiana, depleción de bacterias productoras de AGCC como *Roseburia* y *Faecalibacterium prausnitzii*, y enriquecimiento de organismos adaptados a entornos hipocalóricos como *Akkermansia muciniphila* y *Methanobrevibacter smithii* (10). El aumento de *Akkermansia muciniphila* en pacientes con AN en condiciones clínicas contrasta con su reducción observada en el modelo in vitro de Liu et al. (2021), diferencia que los propios autores atribuyen al hecho de que en los pacientes reales, la mucina intestinal se convierte en el sustrato preferente de fermentación ante la escasez de nutrientes de la dieta, mientras que en el modelo in vitro las concentraciones de mucina se mantuvieron constantes entre condiciones, eliminando esta ventaja adaptativa (24). Esta discrepancia pone de manifiesto las limitaciones inherentes a los modelos in vitro y la necesidad de interpretar sus resultados a la luz del contexto clínico específico.

Borgo et al. (2017) (29), en un estudio observacional que analizó la relación entre especies bacterianas, metabolitos y tests psicológicos en pacientes con AN, observaron que las pacientes presentaban menores concentraciones de butirato y propionato fecales en comparación con controles, junto con niveles reducidos de bacterias fermentadoras de carbohidratos como el grupo *Clostridium coccoides*-*Eubacterium rectale*, hallazgos totalmente congruentes con los resultados del modelo in vitro incluido en esta revisión (24). Sin embargo, Borgo et al. encontraron además que estas diferencias microbiómicas se correlacionaban con la puntuación en escalas de psicopatología específica de los TCA, aportando evidencia observacional sobre la relación entre disbiosis y sintomatología psiquiátrica que los estudios incluidos en esta revisión no podían proporcionar por su diseño. Esta correlación es relevante no tanto por establecer causalidad como por sugerir que la microbiota podría ser un marcador biológico del estado clínico en los TCA, con potencial utilidad diagnóstica y de monitorización de respuesta al tratamiento.

Respecto a la capacidad causal de la microbiota sobre el comportamiento alimentario, los resultados de Fan et al. (2023) (23) se enmarcan en una tendencia emergente de la investigación traslacional sobre el eje microbiota-intestino-cerebro. Guo y Xiong (2024), en una extensa revisión

publicada en Gut Microbes sobre las implicaciones de la microbiota intestinal en los trastornos por atracón, describieron los mecanismos moleculares a través de los cuales los metabolitos bacterianos modulan los circuitos dopaminérgicos y serotoninérgicos de recompensa en el sistema nervioso central (30). Entre dichos mecanismos destaca la transformación bacteriana de los ácidos biliares primarios en ácidos biliares secundarios, que actúan como ligandos del receptor TGR5 en las células enteroendocrinas, estimulando la secreción del péptido GLP-1 y modulando la señalización de saciedad y recompensa. Asimismo, la síntesis microbiana de compuestos fenólicos derivados del triptófano, como el indol-3-propionato y el kynurenato, con actividad antagonista sobre los receptores NMDA del cerebro, podría mediar parte de los efectos conductuales observados en los modelos de trasplante microbiano (30). Estos mecanismos, aunque no fueron directamente explorados por Fan et al. en su diseño, proporcionan una base biológica plausible para los comportamientos de sobreingesta observados tras el trasplante de microbiota de pacientes con BN.

En lo que respecta al papel de los AGCC como mediadores del eje EIC, la coherencia con la literatura existente es notable. Xu et al. (2022) midieron directamente las concentraciones plasmáticas de AGCC en pacientes con AN activa, pacientes recuperadas y controles sanas, observando que tanto el butirato como el propionato se encontraban significativamente reducidos en la AN activa respecto a los controles, y que dicha reducción se normalizaba solo parcialmente con la recuperación del peso, sugiriendo que el daño microbiano persistía más allá de la restauración ponderal (31). Este hallazgo tiene consecuencias clínicas de primer orden: si la normalización del peso no garantiza la recuperación de la capacidad productora de AGCC de la microbiota, la abstención de un enfoque nutricional específicamente dirigido al microbioma podría ser un factor contribuyente a las elevadas tasas de recaída documentadas en la AN, que oscilan entre el 25 y el 50% en los primeros cinco años tras el alta hospitalaria. La suplementación directa con AGCC o el empleo de prebióticos fermentables que estimulen su producción endógena son, en consecuencia, estrategias que merecen evaluación clínica prioritaria, tal y como lo refleja el protocolo de Quagebeur et al. (2023) incluido en esta revisión (25).

En el terreno específico de la modulación inmunológica a través de la dieta en pacientes con AN, Nova et al. (2006) llevaron a cabo un ensayo de intervención nutricional de diez semanas con yogur conteniendo *Lactobacillus bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus* en pacientes con AN hospitalizadas durante la fase de realimentación, observando que el grupo que consumió yogur presentaba una ratio CD4+/CD8+ significativamente más favorable y una mayor producción de interferón gamma (IFN- γ) que el grupo control que consumió leche desnatada (32). El IFN- γ es una citocina proinflamatoria de tipo Th1 cuya secreción reducida en la AN se interpreta como un marcador de inmunosupresión asociada a la malnutrición, y su recuperación bajo intervención con bacterias lácticas sugiere que la modulación de la microbiota a través de la dieta puede tener efectos inmunológicos mensurables incluso en periodos relativamente cortos, lo que refuerza la plausibilidad clínica de las intervenciones psicobióticas en TCA. Sin embargo, la antigüedad de este estudio, la ausencia de medidas microbiómicas directas y el pequeño tamaño de la muestra limitan la solidez de sus conclusiones en el contexto actual.

Desde una perspectiva más amplia, Martínez Cárdenas y Mena Miranda (2025) señalan que los mecanismos fisiopatológicos del EIC que se observan en los TCA no son exclusivos de estos trastornos, sino que son compartidos con otras condiciones neuropsiquiátricas frecuentemente comórbidas como la depresión, la ansiedad generalizada y los trastornos del espectro autista (33). La reducción de AGCC, el aumento de la permeabilidad intestinal, la activación inflamatoria sistémica y la desregulación de la síntesis serotoninérgica forman parte de un patrón fisiopatológico transdiagnóstico que sugiere la existencia de mecanismos biológicos compartidos entre los TCA y estas entidades. Esta perspectiva tiene implicaciones importantes para el diseño de intervenciones: las estrategias de modulación del EIC a través de la microbiota podrían beneficiar simultáneamente varios de los síntomas que se presentan de forma conjunta en los TCA, incluyendo la depresión, la ansiedad, las alteraciones del sueño y el dolor gastrointestinal crónico, justificando su incorporación en protocolos de tratamiento multidisciplinar.

Una perspectiva que no debe obviarse es la de las diferencias entre los distintos tipos de TCA y su relación con el perfil microbiano. Los estudios incluidos en esta revisión se centran de forma predominante en la AN, con una representación muy limitada de la BN y ausencia total del trastorno por atracón. La revisión de Guo y Xiong (2024) proporciona en este sentido información complementaria relevante: la disbiosis en los trastornos por atracón parece caracterizarse por un perfil microbiano diferente al de la AN, con mayor abundancia de bacterias proinflamatorias como Proteobacterias y Enterobacteriaceae, y mayor activación de las vías de señalización hedónica, lo que sugiere que las intervenciones microbianas óptimas podrían diferir entre los distintos subtipos de TCA (30). Esta hipótesis requiere confirmación en estudios que incluyan muestras representativas de los diferentes diagnósticos.

5.3 RECOMENDACIONES PARA LA INVESTIGACIÓN FUTURA

A la vista de los resultados obtenidos y de los vacíos identificados en el contraste con la literatura, se identifican varias líneas de investigación que deben priorizarse en los próximos años para avanzar desde las hipótesis fisiopatológicas actuales hacia intervenciones clínicamente aplicables.

En primer lugar, es urgente disponer de ensayos clínicos aleatorizados con resultados finales publicados en el ámbito de los TCA y la microbiota. Los protocolos NORMA (Hovland et al., 2026) y MiGBAN (Keller et al., 2022) representan los avances más significativos en esta dirección, pero sus resultados finales son todavía necesarios (26,27). En segundo lugar, los futuros estudios deben incorporar muestras representativas de los distintos subtipos de TCA AN restrictiva, AN purgativa, BN y trastorno por atracón para poder identificar perfiles de disbiosis específicos y, en consecuencia, estrategias de intervención diferenciadas. En tercer lugar, la integración de tecnologías multiómicas metagenómica, metabolómica, proteómica y, cuando sea posible, neuroimagen funcional permitirá caracterizar con mayor precisión los mecanismos moleculares que conectan la disbiosis con los síntomas neuropsiquiátricos, facilitando el diseño de intervenciones de precisión. En cuarto lugar, la cuestión de si las alteraciones microbiómicas observadas en los TCA

preceden al inicio del trastorno o son consecuencia de él es decir, si la disbiosis puede tener valor predictivo o incluso etiopatogénico sólo puede abordarse mediante estudios longitudinales prospectivos con seguimiento desde antes del diagnóstico, algo que ningún estudio ha realizado hasta la fecha. Finalmente, es necesario explorar con mayor profundidad la perspectiva de género en la investigación sobre microbiota y TCA: la microbiota intestinal difiere entre hombres y mujeres tanto en composición como en respuesta a intervenciones nutricionales, y el hecho de que casi la totalidad de los estudios en este campo hayan sido realizados exclusivamente en mujeres limita gravemente la aplicabilidad de los hallazgos a los hombres con TCA, un grupo cuyas características clínicas y microbiómicas podrían ser distintas.

5.4 LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL TRABAJO

5.4.1 Limitaciones

Este trabajo presenta algunas limitaciones que es importante tener en cuenta a la hora de interpretar los resultados. En primer lugar, el número de estudios incluidos es relativamente reducido, lo que limita la posibilidad de extraer conclusiones firmes. Además, los estudios presentan bastante variabilidad en cuanto a diseño, tipo de muestra y metodología, lo que dificulta la comparación directa entre ellos.

Por otro lado, varios de los artículos analizados corresponden a protocolos de ensayos clínicos, por lo que no se dispone todavía de resultados finales. Esto hace que no se pueda valorar con precisión el tamaño del efecto ni la aplicabilidad clínica de estas intervenciones.

También hay que tener en cuenta que la mayoría de los estudios se centran en población muy específica, principalmente mujeres jóvenes con anorexia nerviosa, lo que limita la generalización de los resultados a otros tipos de TCA o a población masculina.

Finalmente, la revisión se ha limitado a estudios en inglés y español, así como a un número concreto de bases de datos, por lo que es posible que algunos trabajos relevantes no hayan sido incluidos.

5.4.2 Fortalezas

En primer lugar, aborda un tema actual y en crecimiento, como es la relación entre la microbiota intestinal y los TCA, desde un enfoque integrador que combina nutrición y el eje intestino cerebro.

Además, no se ha hecho únicamente una descripción de los estudios, sino que se ha intentado realizar un análisis crítico de los resultados, teniendo en cuenta la calidad metodológica y el riesgo de sesgo mediante herramientas como STROBE y CASPe.

Otra fortaleza es la inclusión de diferentes tipos de estudios (observacionales, experimentales y ensayos clínicos en protocolo), lo que permite tener una visión más completa del tema, aunque también suponga mayor complejidad en el análisis.

Por último, el trabajo aporta una base teórica que puede ser útil para futuras investigaciones y para el desarrollo de posibles estrategias nutricionales dirigidas a la microbiota en pacientes con TCA.

6. CONCLUSIONES

- Las alteraciones de la microbiota intestinal en los TCA podrían ser consecuencia del estado nutricional, pero también contribuir al mantenimiento del trastorno. No obstante, la evidencia actual no permite establecer una relación causal clara.
- La microbiota intestinal participa en la regulación del apetito, el estado de ánimo y la respuesta al estrés mediante la producción de metabolitos y la interacción con los sistemas nervioso, endocrino e inmunológico.
- En personas con TCA se han descrito cambios en la composición y diversidad de la microbiota, junto con una menor producción de metabolitos beneficiosos como el butirato y posibles alteraciones de la permeabilidad intestinal.
- La alimentación desempeña un papel clave en la modulación de la microbiota. Los patrones restrictivos y poco variados propios de los TCA pueden favorecer la disbiosis intestinal y empeorar la evolución clínica.
- Aunque las intervenciones nutricionales dirigidas a la microbiota podrían ser una estrategia complementaria prometedora, se necesitan más estudios clínicos que confirmen su eficacia y aplicación en la práctica clínica

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Cap 13 «Trastornos de la conducta alimentaria» [Internet]. [citado 20 de enero de 2026]. Disponible en: https://aula.campuspanamericana.com/_Cursos/Curso01417/Temario/Experto_U_Psiquiatria_A_P/M3T13_Textos.pdf
2. Arijá Val MJ, Santi Cano MJ, Novalbos Ruiz JP, Canals J, Rodríguez Martín A. Caracterización, epidemiología y tendencias de los trastornos de la conducta alimentaria. *Nutrición Hospitalaria*. 2022;39(2):8-15.
3. Portela de Santana ML. LA EPIDEMIOLOGÍA Y LOS FACTORES DE RIESGO DE LOS TRASTORNOS ALIMENTARIOS EN LA ADOLESCENCIA; UNA REVISIÓN. *Nutr Hosp*. 1 de marzo de 2012;(2):391-401. doi:10.3305/nh.2012.27.2.5573
4. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5. 5.ª ed., 2.ª reimp. Buenos Aires [etc.]: Editorial Médica Panamericana; 2016.
5. Bustos-Fernández LM, Hanna-Jairala I. Eje cerebro intestino microbiota. Importancia en la práctica clínica. *Rev Gastroenterol Perú*. 30 de junio de 2022;42(2):106-16. doi:10.47892/rgp.2022.422.1438
6. Gómez Eguílaz M, Ramón Trapero JL, Pérez Martínez L, Blanco JR. El eje microbiota-intestino-cerebro y sus grandes proyecciones. *Rev Neurol*. 2019;68(03):111. doi:10.33588/rn.6803.2018223
7. Papel de la microbiota", por V. Richarte, K. Rosales, M. Corrales, M. Bellina, C. Fadeuilhe, E. Calvo, P. Ibáñez, C. Sánchez-Mora, M. Ribasés y J.A. Ramos-Quiroga, 2018, Revista de Neurología, 66(1). - Google Search.
8. Cipatli Ayuzo Del Valle N, Zavala LL, Ayuzo B, Villafuerte V, Fernández Ortiz SJ, Universidad Autónoma de Guadalajara, Jal, México, et al. Microbioma en los trastornos de la conducta alimentaria. *Actual En Nutr*. 2021;22(3). doi:10.48061/SAN.2021.22.3.97
9. Álvarez J, Fernández Real JM, Guarner F, Gueimonde M, Rodríguez JM, Saenz De Pipaon M, et al. Microbiota intestinal y salud. *Gastroenterol Hepatol*. agosto de 2021;44(7):519-35. doi:10.1016/j.gastrohep.2021.01.009
10. Dhoptkar N, Keeler JL, Mutwalli H, Whelan K, Treasure J, Himmerich H. Gastrointestinal symptoms, gut microbiome, probiotics and prebiotics in anorexia nervosa: A review of mechanistic rationale and clinical evidence. *Psychoneuroendocrinology*. 1 de enero de 2023;147:105959. doi:10.1016/j.psyneuen.2022.105959
11. Merino Rivera JA, Taracena Pacheco S, Díaz Greene EJ, Rodríguez Weber FL, Merino Rivera JA, Taracena Pacheco S, et al. Microbiota intestinal: "el órgano olvidado". *Acta Médica Grupo Ángeles*. marzo de 2021;19(1):92-100.
12. Gómez Duque M, Acero F. Composición y funciones de la flora bacteriana intestinal. *Rev Repert Med Cir*. 1 de junio de 2011;20(2):74-82. doi:10.31260/RepertMedCir.v20.n2.2011.680
13. Salvo-Romero E, Alonso-Cotoner C, Pardo-Camacho C, Casado-Bedmar M. Función barrera intestinal y su implicación en enfermedades digestivas. *REV ESP ENFERM DIG*.
14. Garza-Velasco R, Garza-Manero SP, Perea-Mejía LM, Garza-Velasco R, Garza-Manero SP, Perea-Mejía LM. Microbiota intestinal: aliada fundamental del organismo humano. *Educ Quím*. 2021;32(1):10-9. doi:10.22201/fq.18708404e.2021.1.75734
15. Alarcón, T., DÁuria, G., Delgado, S., del Campo, R. y Ferrer, M. (2016). *Procedimientos en Microbiología Clínica E. Cercenado y R. Cantón (editores). Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC)*. [Internet]. [citado 27 de enero de

2026]. Disponible en: <https://seimc.org/wp-content/uploads/2025/06/seimc-procedimientomicrobiologia59mod.pdf>

16. Calderón X. *Disbiosis en la microbiota intestinal*. GEN Organo Of Soc Venez Gastroenterol Endocrinol Nutr. 5 de diciembre de 2022;76:17-23.
17. Gaete P. V, López C. C, Gaete P. V, López C. C. *Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. Una mirada integral*. Rev Chil Pediatría. octubre de 2020;91(5):784-93. doi:10.32641/rchped.vi91i5.1534
18. Municio-Casares A. *MICROBIOTA INTESTINAL EN LA ANOREXIA NERVIOSA: DIVERSIDAD MICROBIANA Y PSICOPATOLOGÍA*. 2020.
19. Loria-Kohen V, Montiel Fernández N, López-Plaza B, Aparicio A, Loria-Kohen V, Montiel Fernández N, et al. *Anorexia nerviosa, microbiota y cerebro*. Nutr Hosp. 2023;40(SPE2):46-50. doi:10.20960/nh.04955
20. Vandembroucke JP, Von Elm E, Altman DG, Gøtzsche PC, Mulrow CD, Pocock SJ, et al. *Mejorar la comunicación de estudios observacionales en epidemiología (STROBE): explicación y elaboración*. Gac Sanit. marzo de 2009;23(2):158.e1-158.e28. doi:10.1016/j.gaceta.2008.12.001
21. *Materiales – Redcaspe [Internet]*. [citado 21 de abril de 2026]. Disponible en: <https://redcaspe.org/materiales/>
22. Grigioni S, Achamrah N, Chan P, Guérin C, Bôle-Feysot C, Delay J, et al. *Intestinal permeability and appetite regulating peptides-reactive immunoglobulins in severely malnourished women with anorexia nervosa*. Clin Nutr. agosto de 2022;41(8):1752-8. doi:10.1016/j.clnu.2022.06.036 PubMed PMID: 35810568.
23. Fan S, Guo W, Xiao D, Guan M, Liao T, Peng S, et al. *Microbiota-gut-brain axis drives overeating disorders*. Cell Metab. 7 de noviembre de 2023;35(11):2011-2027.e7. doi:10.1016/j.cmet.2023.09.005 PubMed PMID: 37794596.
24. Liu L, Poveda C, Jenkins PE, Walton GE. *An In Vitro Approach to Studying the Microbial Community and Impact of Pre and Probiotics under Anorexia Nervosa Related Dietary Restrictions*. Nutrients. 13 de diciembre de 2021;13(12). doi:10.3390/nu13124447
25. Quagebeur R, Dalile B, Raes J, Van Oudenhove L, Verbeke K, Vrieze E. *The role of short-chain fatty acids (SCFAs) in regulating stress responses, eating behavior, and nutritional state in anorexia nervosa: protocol for a randomized controlled trial*. J Eat Disord. 26 de octubre de 2023;11(1):191. doi:10.1186/s40337-023-00917-6 PubMed PMID: 37884972; PubMed Central PMCID: PMC10605799.
26. Keller L, Dempfle A, Dahmen B, Schreiber S, Adan RAH, Andreani NA, et al. *The effects of polyunsaturated fatty acid (PUFA) administration on the microbiome-gut-brain axis in adolescents with anorexia nervosa (the MiGBAN study): study protocol for a longitudinal, double-blind, randomized, placebo-controlled trial*. Trials. diciembre de 2022;23(1):545. doi:10.1186/s13063-022-06413-7
27. Hovland IH, Bang L, Herfindal AM, Strømland SS, Spernes TB, Jahanshahi A, et al. *The Norwegian Microbiota Study in Anorexia Nervosa (NORMA): Integrating a clinical trial with preclinical experiments—A study protocol*. Edwards J, editor. PLOS One. 11 de marzo de 2026;21(3):e0342275. doi:10.1371/journal.pone.0342275
28. Mack I, Cuntz U, Grämer C, Niedermaier S, Pohl C, Schwiertz A, et al. *Weight gain in anorexia nervosa does not ameliorate the faecal microbiota, branched chain fatty acid profiles, and gastrointestinal complaints*. Sci Rep. 27 de mayo de 2016;6:26752. doi:10.1038/srep26752 PubMed PMID: 27229737; PubMed Central PMCID: PMC4882621.
29. Borgo F, Riva A, Benetti A, Casiraghi MC, Bertelli S, Garbossa S, et al. *Microbiota in*

anorexia nervosa: The triangle between bacterial species, metabolites and psychological tests. *PloS One*. 2017;12(6):e0179739. doi:10.1371/journal.pone.0179739 PubMed PMID: 28636668; PubMed Central PMCID: PMC5479564.

30. Guo W, Xiong W. From gut microbiota to brain: implications on binge eating disorders. *Gut Microbes*. 2024;16(1):2357177. doi:10.1080/19490976.2024.2357177 PubMed PMID: 38781112; PubMed Central PMCID: PMC11123470.
31. Xu J, Landberg R, Lavebratt C, Bulik CM, Landén M, Nilsson IAK. Plasma Concentrations of Short-Chain Fatty Acids in Active and Recovered Anorexia Nervosa. *Nutrients*. 9 de diciembre de 2022;14(24):5247. doi:10.3390/nu14245247 PubMed PMID: 36558405; PubMed Central PMCID: PMC9781195.
32. Nova E, Toro O, Varela P, López-Vidriero I, Morandé G, Marcos A. Effects of a nutritional intervention with yogurt on lymphocyte subsets and cytokine production capacity in anorexia nervosa patients. *Eur J Nutr*. junio de 2006;45(4):225-33. doi:10.1007/s00394-006-0589-8
33. Cárdenas VMM, Miranda VRM. Microbiota intestinal y eje intestino-cerebro: una revisión de su interacción con el sistema nervioso central.