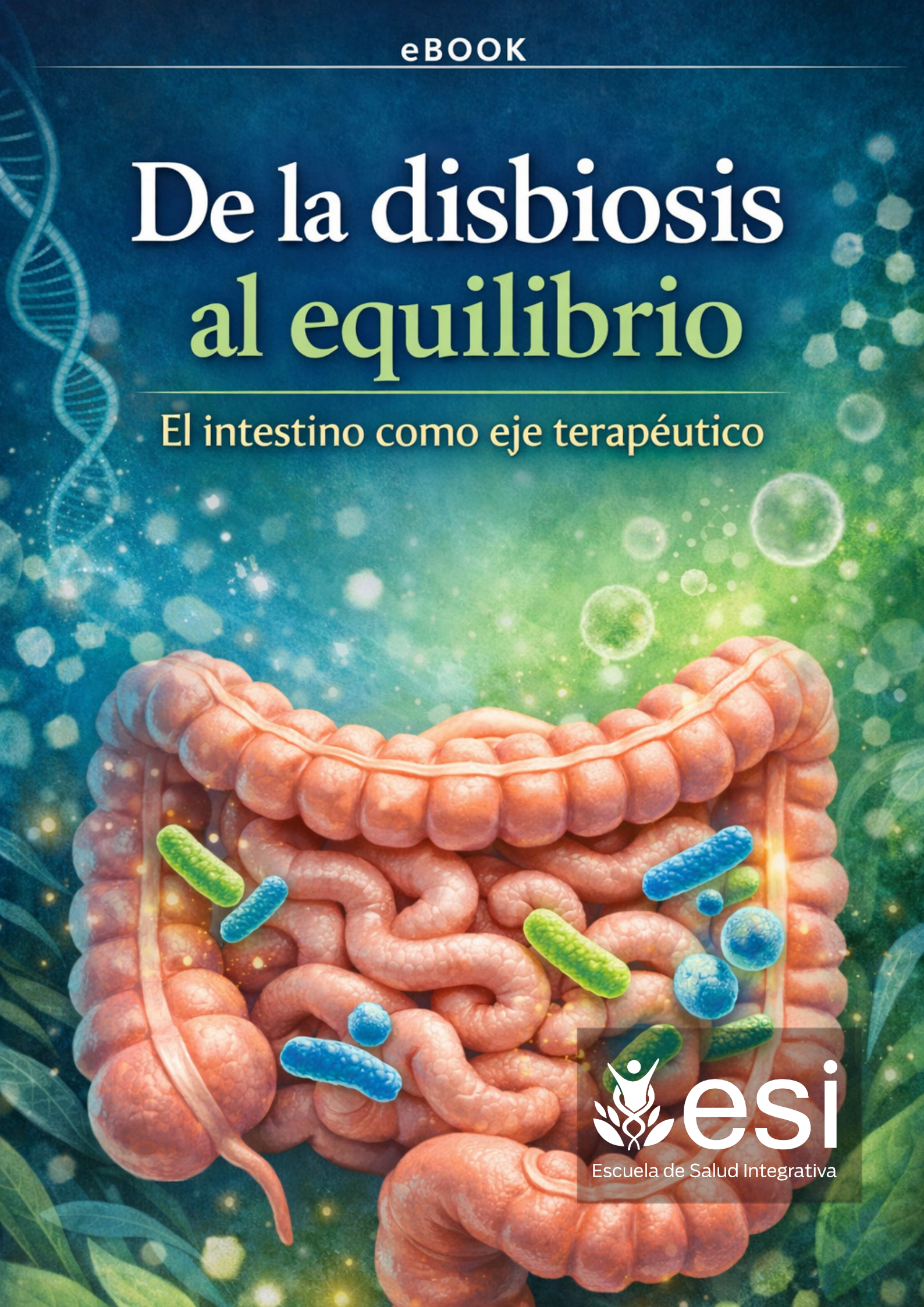
eBOOK

De la disbiosis al equilibrio

El intestino como eje terapéutico



esi
Escuela de Salud Integrativa

Aviso legal y descargo de responsabilidad

Este ebook ha sido elaborado con fines exclusivamente informativos y educativos, y está dirigido a profesionales de la salud con formación superior en medicina, enfermería, farmacia, nutrición, fisioterapia u otras titulaciones sanitarias reconocidas. No pretende, en ningún caso, sustituir la evaluación, diagnóstico o tratamiento indicado por un profesional sanitario. No debe considerarse como consejo médico ni reemplaza el criterio clínico de un médico u otro profesional de la salud cualificado. Antes de realizar cualquier cambio en su tratamiento, suplemento o estilo de vida, consulte siempre con su médico o profesional sanitario de confianza.

El contenido aquí incluido se basa en fuentes científicas actualizadas y en la práctica clínica integrativa, pero no sustituye en ningún caso la valoración, diagnóstico ni tratamiento personalizado por parte de un profesional sanitario cualificado.

Las recomendaciones nutricionales y de suplementación recogidas en esta publicación tienen un carácter general. Cada intervención debe ser evaluada, ajustada y supervisada según el estado clínico, historial médico, interacciones farmacológicas y características individuales del paciente.

En cumplimiento con lo dispuesto por la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias, y el Real Decreto Legislativo 1/2015, de 24 de julio, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios, se recuerda que:

La prescripción de suplementos nutricionales debe realizarse dentro del marco de competencias profesionales.

El uso de cualquier complemento alimenticio debe respetar las indicaciones legales y sanitarias vigentes.

El autor y la entidad responsable de esta publicación no se hacen responsables del uso inadecuado de la información contenida en este documento.

Ante cualquier duda clínica o terapéutica, se recomienda consultar con el especialista correspondiente.

Índice

1. El intestino como centro regulador sistémico
2. Microbiota como barrera funcional: homeostasis y disbiosis
3. Permeabilidad intestinal, inflamación crónica de bajo grado y endotoxemia metabólica
4. El “lenguaje” microbiano: componentes de membrana y metabolitos
5. Ejes clínicos de comunicación: intestino–cerebro, intestino–pulmón, intestino–corazón
6. TMA/TMAO y riesgo cardiometabólico: lectura funcional del ecosistema intestinal
7. Microbiota y TEA: alteraciones multirreino y uso clínico de biomarcadores
8. Dieta y microbioma: por qué la calidad del alimento importa más que el eslogan
9. Guías dietarias y controversias prácticas: proteínas, lácteos, fruta y ultraprocesados
10. Estrategias de intervención en fases: estabilidad, tolerancia y personalización
11. Situaciones frecuentes en consulta: IBP crónico, SII, edulcorantes y biofilm
12. Conclusiones clínicas y checklist de aplicación
13. Bibliografía

1. El intestino como centro regulador sistémico

El intestino puede entenderse como un nodo regulador donde convergen tres pilares terapéuticos con impacto transversal: microbiota, permeabilidad intestinal e inflamación sistémica de bajo grado. El punto clínico clave es que intervenir sobre intestino no significa “solo mejorar digestión”, sino abrir una vía de mejora potencial en múltiples sistemas (metabólico, inmune, neuropsiquiátrico, respiratorio y cardiovascular).

Además, las interacciones entre microbiota y huésped son altamente contextuales: el mismo microorganismo o el mismo patrón dietario puede tener efectos distintos según permeabilidad, inmunidad, exposición ambiental, tránsito y reservas funcionales del paciente. Por ello, el abordaje integrativo prioriza la evaluación del “terreno” y la individualización progresiva, evitando protocolos universales rígidos.

2. Microbiota como barrera funcional: homeostasis y disbiosis

La microbiota reside en todas las superficies expuestas al entorno (piel y mucosas), y actúa como una primera barrera biológica ante exposiciones ambientales. En el intestino, donde la densidad microbiana es máxima, esa barrera contribuye a funciones críticas:

- Barrera selectiva: permeabilidad regulada para que pase lo necesario y se bloquee lo perjudicial.
- Modulación inmunitaria: adquisición de tolerancia y control de respuestas inflamatorias.
- Resistencia a la colonización: competencia por nicho y nutrientes frente a patógenos.
- Desarrollo y maduración tisular: regulación de procesos del epitelio intestinal y equilibrio homeostático sistémico.

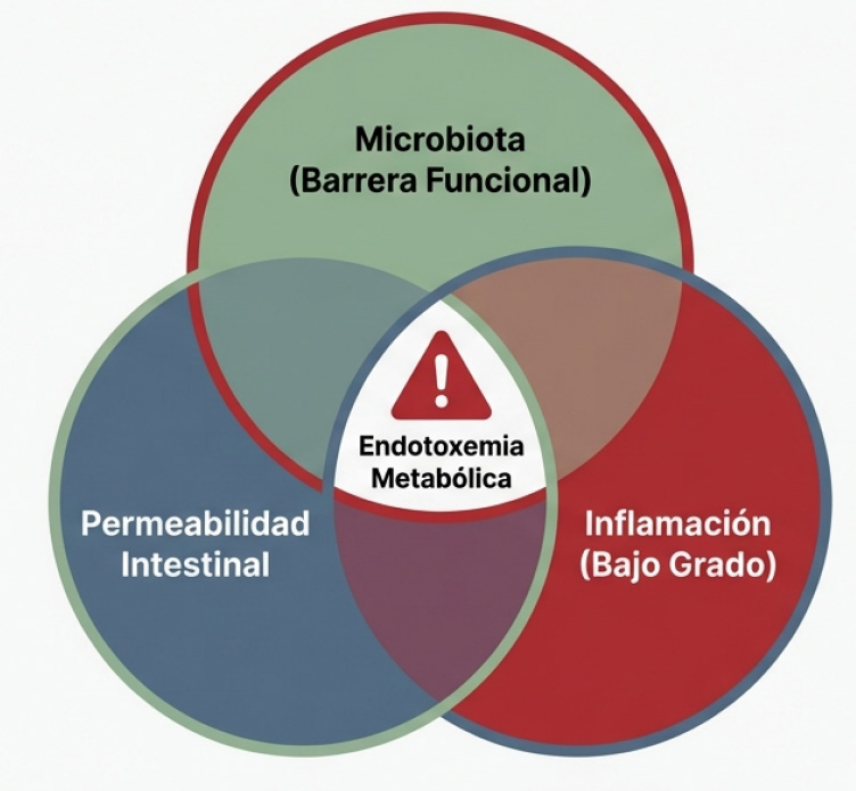
La disbiosis (pérdida de equilibrio del ecosistema) puede contribuir a síntomas y a la evolución de múltiples enfermedades, a veces como factor causal y otras como factor que empeora el pronóstico o reduce respuesta terapéutica. Desde el punto de vista práctico, disbiosis no es un diagnóstico único, sino un estado que debe describirse por función: fermentación, producción de metabolitos beneficiosos, señales inflamatorias, integridad de barrera y tolerancia clínica.

3. Permeabilidad intestinal, inflamación crónica de bajo grado y endotoxemia metabólica

La permeabilidad intestinal es una propiedad fisiológica que debe mantenerse finamente regulada. Cuando se desregula, aumenta el paso de antígenos y productos microbianos, amplificando señalización inmune e inflamatoria.

Un concepto clínico central es la endotoxemia metabólica, vinculada a aumento de lipopolisacáridos (LPS) proinflamatorios como base de inflamación crónica de bajo grado. En este enfoque se considera especialmente relevante no hablar solo de "LPS totales", sino de LPS más inmunogénicos.

Traducción clínica: disbiosis más permeabilidad aumentada favorecen un terreno inflamatorio sostenido con posibles repercusiones en resistencia a insulina, disfunción endotelial, síntomas respiratorios y manifestaciones neuropsiquiátricas, entre otros escenarios. Esto ayuda a explicar por qué pacientes con sintomatología aparentemente "no digestiva" pueden mejorar cuando se interviene de forma estratégica sobre el ecosistema intestinal.



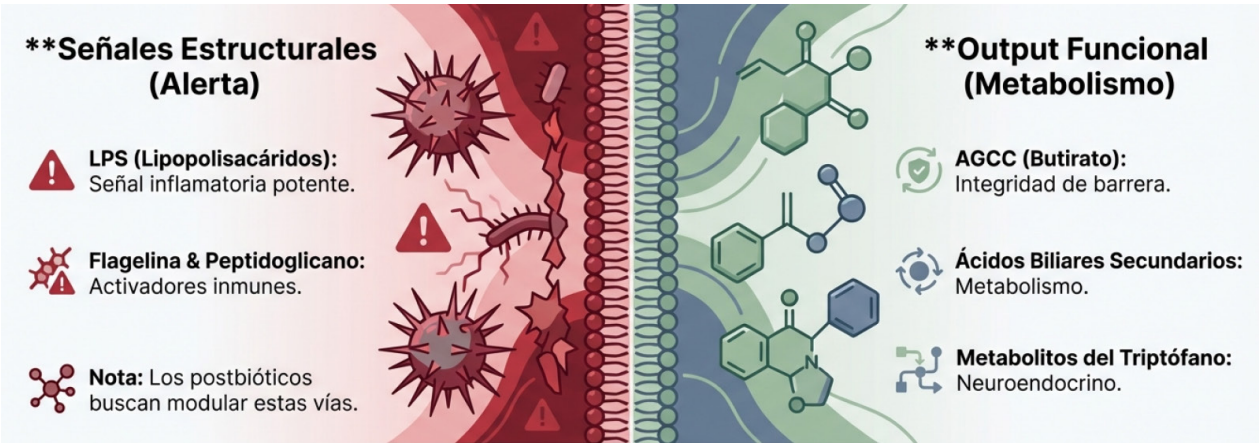
4. El “lenguaje” microbiano: componentes de membrana y metabolitos

En clínica integrativa, no basta con preguntarse “quién está”, sino también “qué señales produce”. La comunicación microbiota–huésped se expresa a través de componentes estructurales (especialmente de membrana) y metabolitos bioactivos.

4.1 Componentes de membrana y señalización inmune

- Peptidoglicano: presente en múltiples bacterias; puede activar rutas de señalización inmunitaria.
- LPS: componente central de bacterias gram negativas; actúa como señal inflamatoria potente. La relevancia clínica aumenta cuando se asocia a permeabilidad aumentada y a patrones de endotoxemia metabólica.
- Flagelina: molécula asociada a motilidad bacteriana, con capacidad inmunoestimulante.
- Polisacáridos inmunomoduladores (p. ej., polisacárido A de Bacteroides fragilis): contribuyen a tolerancia inmunológica y equilibrio inflamatorio.

En este marco se entiende el interés creciente por estrategias basadas en “fragmentos” o señalizadores microbianos (paraprobióticos, lisados o postbióticos), donde el objetivo es modular vías inmunes y de barrera sin depender necesariamente de colonización.



4.2 Metabolitos: el output funcional del ecosistema

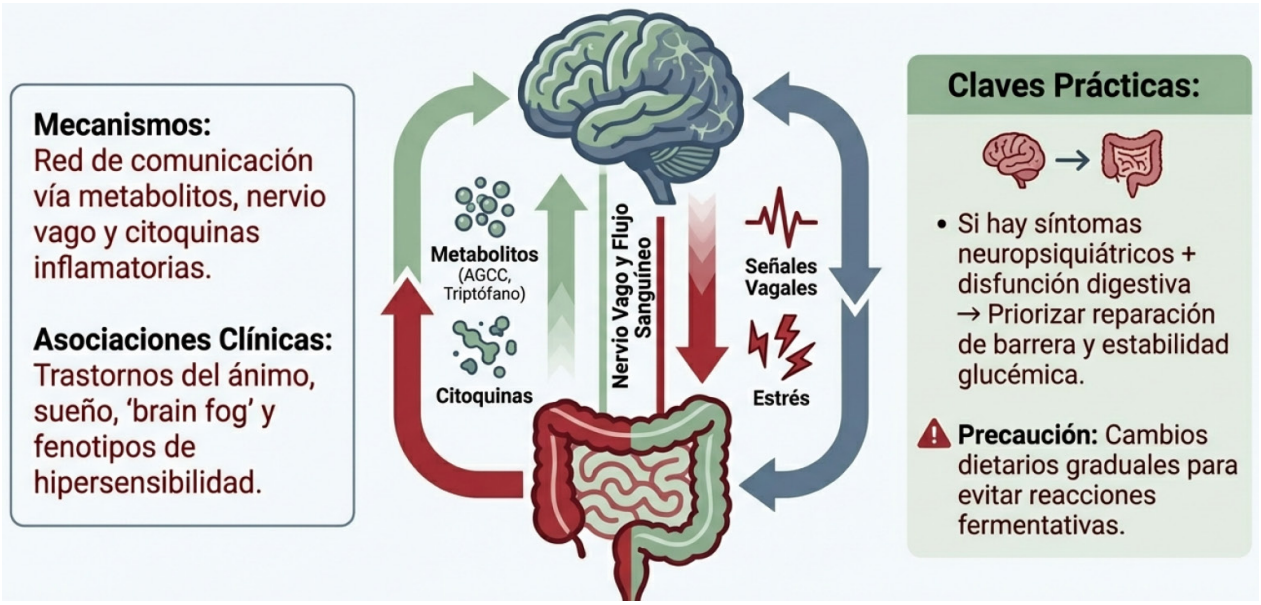
Los metabolitos son la “firma funcional” del microbioma. Tres grupos se asocian de forma recurrente a equilibrio inflamatorio y metabolismo sistémico:

- Ácidos grasos de cadena corta (AGCC): acetato, propionato y, especialmente, butirato. El butirato se relaciona con integridad de barrera, modulación inmunitaria y soporte metabólico a nivel de colonocitos.
- Ácidos biliares secundarios: derivados por acción microbiana, con impacto sobre metabolismo, inmunidad y señalización enterohepática.
- Metabolitos del triptófano: incluyen rutas hacia indoles y otros compuestos con influencia en inflamación, eje neuroendocrino y función intestinal.

La producción depende de la disponibilidad de sustratos dietarios (fibra, polifenoles, proteínas, grasas), del tránsito intestinal, del pH y de la cooperación entre especies. Por eso, el mismo alimento puede generar salidas metabólicas distintas según el estado del ecosistema.

5. Ejes clínicos de comunicación: intestino-cerebro, intestino-pulmón, intestino-corazón

La fisiopatología integrativa incorpora la idea de ejes porque permite conectar síntomas "lejanos" con un origen o modulador intestinal. Estos ejes no son un único mecanismo, sino redes de comunicación que incluyen metabolitos, mediadores inflamatorios, neuronas entéricas, vago, señales endocrinas y tráfico de células inmunes.



5.1 Eje intestino–cerebro

El eje intestino–cerebro integra inflamación, permeabilidad, metabolitos (AGCC, derivados del triptófano), señalización neuroendocrina y cambios en microbiota. En clínica, puede ayudar a comprender asociaciones con trastornos del ánimo, alteraciones del sueño, síntomas cognitivos, neuroinflamación y ciertos fenotipos de sensibilidad/hiperreactividad.

Claves prácticas:

- Si predominan síntomas neuropsiquiátricos con signos de inflamación o disfunción intestinal, conviene priorizar barrera, tolerancia digestiva, estabilidad glucémica y reducción de ultraprocesados.
- Los cambios deben ser graduales para evitar empeorar síntomas por reacciones fermentativas o intolerancias.

5.2 Eje intestino–pulmón

El eje intestino–pulmón se entiende como una conexión inmunometabólica: metabolitos y mediadores inflamatorios circulan y pueden modular inflamación respiratoria. En escenarios como EPOC o inflamación crónica de vías aéreas, se considera relevante evaluar disbiosis intestinal, permeabilidad y señales de inflamación sistémica.

Claves prácticas:

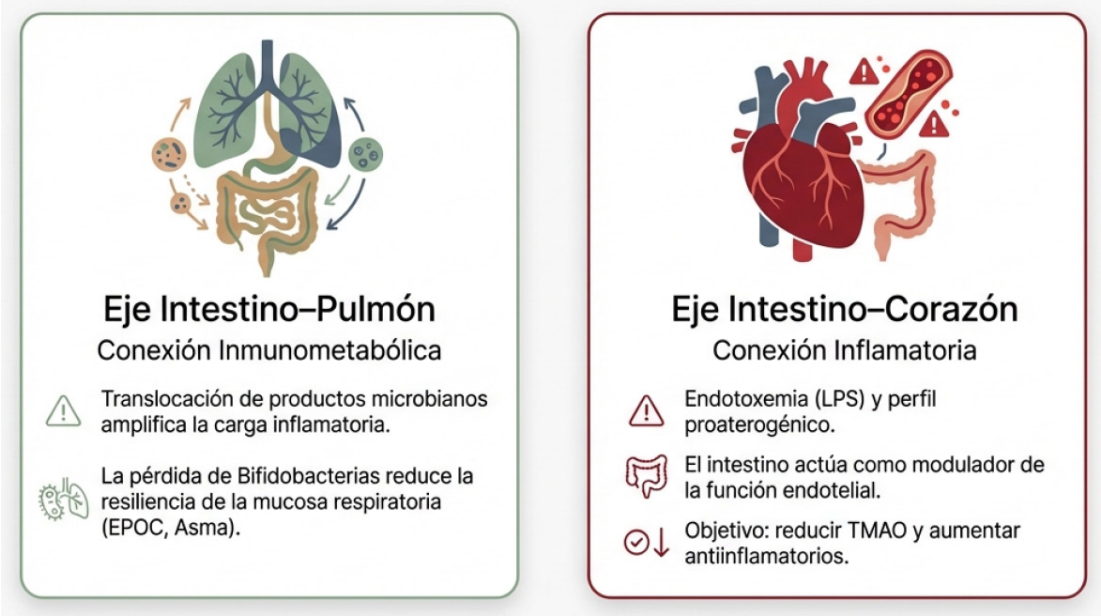
- Disbiosis y aumento de permeabilidad pueden facilitar translocación de productos microbianos y amplificar carga inflamatoria.
- La pérdida de funciones inmunomoduladoras (p. ej., disminución de bifidobacterias o de bacterias con roles de tolerancia) puede empeorar la resiliencia mucosa.

5.3 Eje intestino–corazón

El eje intestino–corazón integra endotoxemia (LPS), perfil de AGCC, metabolitos del triptófano, ácidos biliares secundarios y el eje TMA–TMAO. En pacientes con riesgo cardiometabólico o insuficiencia cardíaca, el intestino puede actuar como modulador de inflamación, función endotelial y perfil proaterogénico.

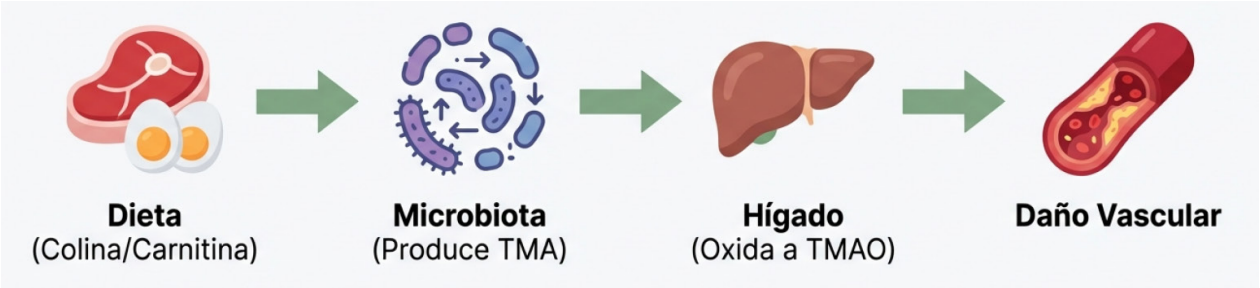
Claves prácticas:

- Valorar signos de inflamación de bajo grado y disbiosis en perfiles de riesgo cardiovascular.
- Intervenir sobre dieta y microbiota para reducir producción de metabolitos desfavorables y favorecer señales antiinflamatorias.



6. TMA/TMAO y riesgo cardiometabólico: lectura funcional del ecosistema intestinal

La trimetilamina (TMA) es producida por bacterias intestinales a partir de componentes dietarios, y se convierte en TMAO en el hígado. En clínica se asocia a riesgo cardiometabólico y se discute su relación con inflamación, disfunción vascular y pronóstico cardiovascular.



Aplicación práctica en consulta:

1. Identificar perfil: resistencia a insulina, dislipemia, hipertensión, obesidad visceral, historia familiar, inflamación crónica, eventos cardiovasculares previos.
2. Buscar patrón intestinal: estreñimiento crónico, distensión, irregularidad del tránsito, alta carga de ultraprocesados, baja ingesta de fibra y alimentos reales, signos de mala tolerancia digestiva.
3. Intervenir sobre el ecosistema:
    - Reducir ultraprocesados y ajustar calidad de carbohidrato.
    - Priorizar vegetales, legumbres si se toleran, y fuentes de fibra progresivas para favorecer AGCC.
    - Ajustar proteína según contexto, evitando excesos en pacientes con mala tolerancia digestiva o perfil putrefactivo marcado.
    - Usar estrategias de soporte de barrera y modulación inflamatoria según síntomas y tolerancia.

El objetivo no es perseguir un marcador aislado, sino reducir carga inflamatoria, mejorar permeabilidad funcional y modificar la salida metabólica del microbioma.

7. Microbiota y TEA: alteraciones multirreino y uso clínico de biomarcadores

En TEA se ha descrito interés por el análisis del ecosistema intestinal más allá de bacterias, incluyendo arqueas, hongos y virus. Desde una perspectiva clínica prudente, estos hallazgos apoyan la idea de que el ecosistema intestinal puede acompañar y modular el fenotipo, sin convertirlo en una herramienta diagnóstica única.

Enfoque integrativo orientado a la práctica:

- Objetivo 1: mejorar tolerancia digestiva y tránsito (estreñimiento/diarrea, dolor, distensión).
- Objetivo 2: reducir inflamación y apoyar barrera intestinal.
- Objetivo 3: optimizar dieta para estabilidad glucémica y reducir ultraprocesados y aditivos.
- Objetivo 4: modular microbiota con intervenciones graduales (prebióticos, probióticos o postbióticos), evitando cambios bruscos.

En población pediátrica y en TEA, la progresión y la tolerancia son determinantes. Se recomienda acompañar con métricas simples: diario de síntomas, sueño, conducta, consistencia fecal, dolor y tolerancia alimentaria.

8. Dieta y microbiota: por qué la calidad del alimento importa más que el eslogan

La dieta es el factor modificable con mayor impacto sobre el microbioma. No solo aporta nutrientes; define el microambiente que favorece ciertos grupos microbianos y, sobre todo, determina qué metabolitos se producen.

Principio clínico: "nutrir" no es igual a "ingerir nutrientes". Dos pacientes con la misma dieta pueden tener outputs distintos por diferencias en su ecosistema. Por eso, la prioridad práctica suele ser:

- Sustituir ultraprocesados por comida real.
- Aumentar densidad nutricional y variedad vegetal según tolerancia.
- Ajustar carbohidratos por calidad (no solo por cantidad).
- Evitar el "fit industrial": productos "0%" o "sin azúcar" con aditivos y edulcorantes que no siempre favorecen el ecosistema.



9. Guías dietarias y controversias prácticas: proteínas, lácteos, fruta y ultraprocesados

Las guías dietarias han evolucionado y, en ocasiones, han estado influenciadas por factores económicos e industriales. En la práctica clínica integrativa se prioriza el criterio de tolerancia individual, objetivos metabólicos y sostenibilidad del plan.

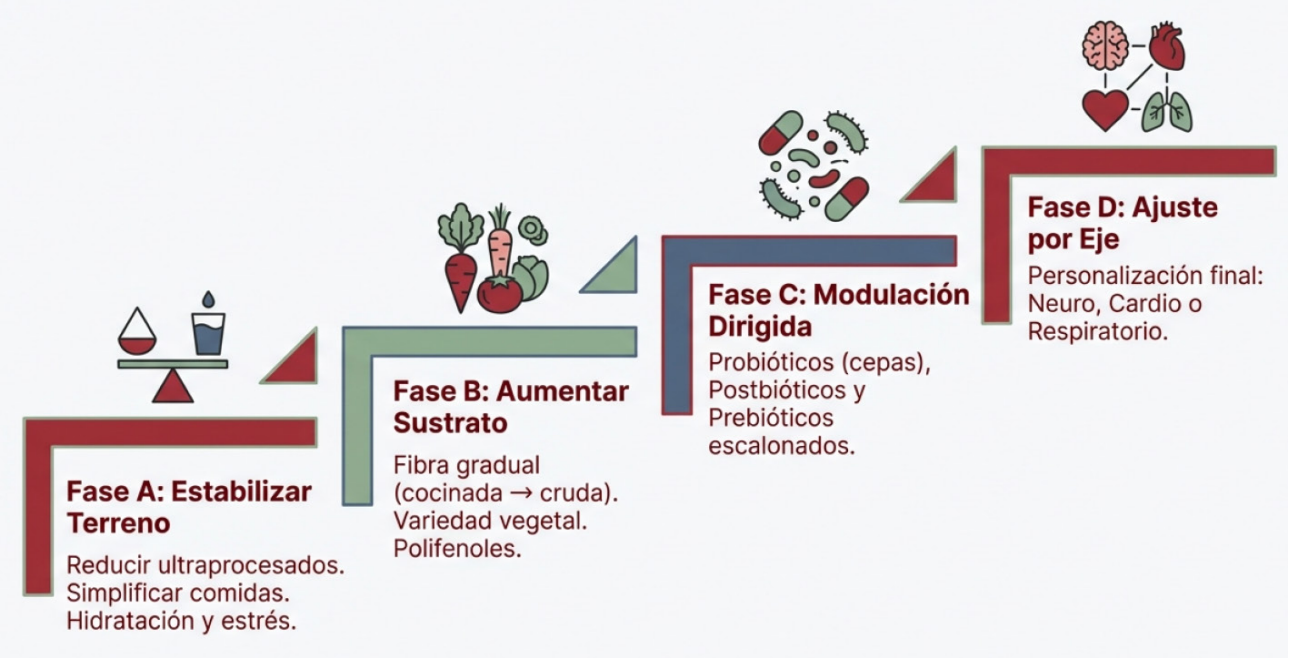
Controversias frecuentes y enfoque práctico:

- Proteína: en muchos pacientes aumenta saciedad y preserva masa magra. La dosis debe individualizarse (edad, actividad, objetivo, función renal, inflamación, tolerancia digestiva). Evitar convertir una cifra en dogma.
- Lácteos: la tolerancia es clave. En algunos perfiles se discute sensibilidad a caseína o empeoramiento de síntomas cutáneos o digestivos. Si se usan, priorizar calidad y observar respuesta.
- Fruta: puede ser útil, pero en algunos perfiles (intolerancia a fructosa, disbiosis fermentativa, control glucémico estricto) conviene ajustar cantidad y priorizar verdura.
- Ultraprocesados: suelen ser el denominador común a reducir. No solo por calorías, sino por aditivos, palatabilidad hiperestimulante y efecto sobre saciedad y elección alimentaria.

En paralelo, los fermentados pueden ser una herramienta dietaria, pero su indicación depende de tolerancia y del patrón clínico (en algunos pacientes con alta reactividad pueden empeorar distensión).

10. Estrategias de intervención en fases: estabilidad, tolerancia y personalización

Una intervención efectiva suele ser progresiva. Un esquema práctico por fases:



Fase A: Estabilizar terreno

- Reducir ultraprocesados y azúcares refinados.
- Simplificar estructura de comidas (horarios, proteína suficiente, volumen vegetal tolerable).
- Mejorar sueño y manejo de estrés (impactan motilidad y permeabilidad).
- Asegurar hidratación y hábitos de tránsito.

Fase B: Aumentar sustrato favorable

- Introducir fibra de forma gradual (verduras cocinadas, legumbre en pequeñas dosis si se tolera, semillas, tubérculos).
- Usar variedad vegetal progresiva para favorecer diversidad microbiana.
- Incorporar polifenoles (frutos rojos, cacao puro, aceite de oliva virgen extra, especias) según tolerancia.

Fase C: Modulación dirigida del ecosistema

- Probióticos: seleccionar cepas según objetivo (tolerancia, tránsito, inmunomodulación) y ajustar dosis.
- Postbióticos/paraprobióticos: útiles cuando se busca señalización e inmunomodulación con menor riesgo fermentativo en ciertos perfiles.
- Prebióticos específicos: introducir de forma escalonada; retirar o reducir si hay empeoramiento clínico.

Fase D: Ajuste por eje dominante

- Neuro: barrera, inflamación, estabilidad glucémica y rutas del triptófano.
- Cardio-metabólico: endotoxemia, salida metabólica (AGCC), control de ultraprocesados y calidad del carbohidrato.
- Respiratorio: inflamación sistémica, permeabilidad y soporte de inmunidad mucosa.

11. Situaciones frecuentes en consulta: IBP crónico, SII, edulcorantes y biofilm

11.1 Disbiosis asociada a uso crónico de inhibidores de bomba de protones (IBP)

El uso prolongado de IBP puede alterar el ambiente gástrico e intestinal, favoreciendo cambios en el ecosistema. En consulta suele ser útil un enfoque gradual:

- Priorizar "cambio de ambiente": comida real, reducción de ultraprocesados y mejora del tránsito.
- Evitar introducir múltiples suplementos de golpe.
- Considerar soporte progresivo de barrera y luego moduladores microbianos según tolerancia.
- Si se plantea retirada o ajuste de IBP, debe coordinarse con el criterio clínico y la indicación original.



11.2 Cereales integrales en síndrome de intestino irritable (SII)

En SII, los integrales no siempre son buena opción por tolerancia (irritación mecánica, fermentación, carga de FODMAPs o sensibilidad a trigo/gluten en determinados perfiles). En la práctica:

- Valorar retirada temporal de trigo/gluten según clínica.
- Priorizar carbohidratos mejor tolerados (arroz, patata, tubérculos; cantidades ajustadas).
- Evitar que pruebas inespecíficas (p. ej., IgG amplias) dicten la dieta sin contexto: si hay hiperpermeabilidad, pueden salir múltiples positividades no útiles.

11.3 Edulcorantes: minimizar impacto sin convertirlo en "barra libre"

En pacientes que desean endulzar, se prioriza reducir frecuencia y dependencia del sabor dulce. Si se usan alternativas, el criterio es calidad y tolerancia:

- Estevia en hoja o formas mínimamente procesadas.

- Miel de calidad en pequeñas cantidades si el perfil lo permite.
- Xilitol como alternativa en algunos casos, con cautela por posible efecto osmótico/fermentativo.
- Evitar ultraprocesados “0%” con mezclas de edulcorantes y aditivos.

11.4 Estrategias antibiofilm y protección de la capa de moco

Las estrategias antibiofilm deben manejarse con criterio clínico y prudencia. Dos principios útiles:

- La dosis condiciona el perfil de acción (“la dosis hace el remedio”).
- En muchos casos conviene priorizar terreno (dieta, tránsito, barrera) antes de intervenciones intensivas.

Cuando se utilizan botánicos u otras herramientas, el objetivo debe ser selectivo y progresivo, monitorizando tolerancia y síntomas.



12. Conclusiones clínicas y checklist de aplicación

1. Intestino = eje terapéutico sistémico, no solo digestivo.
2. No basta con “quién está”; importa “qué hace” (metabolitos y señales).
3. Piezas clave: LPS/endotoxemia, AGCC (especialmente butirato), metabolitos del triptófano, ácidos biliares secundarios y eje TMA–TMAO.
4. La dieta actúa como intervención estructural del ecosistema: la calidad del alimento supera al eslogan.
5. La intervención eficaz es progresiva y personalizada.

Checklist rápido (para consulta):

- Definir eje dominante del caso (neuro, cardio-metabólico, respiratorio, inmune, digestivo).
- Identificar signos de permeabilidad/inflamación de bajo grado (clínica y contexto).
- Reducir ultraprocesados y ajustar azúcar/edulcorantes.
- Introducir fibra y variedad vegetal de forma progresiva según tolerancia.
- Considerar soporte de barrera y moduladores microbianos (pre/pro/postbióticos) sin cambios bruscos.
- Si hay IBP crónico: priorizar cambio de ambiente y progresión cuidadosa.
- Si hay SII: limitar integrales, ajustar trigo/gluten según clínica y evitar decisiones basadas en pruebas inespecíficas aisladas.
- En TEA: plan por fases y métricas simples de seguimiento.

Bibliografía

1. Flexner A. Medical Education in the United States and Canada. A Report to the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching. Carnegie Foundation Bulletin No. 4; 1910.
2. Dietary Guidelines for Americans. U.S. Department of Agriculture (USDA) y U.S. Department of Health and Human Services (HHS).
3. Disbiome / Disbiomes database. Recurso de disbiosis del microbioma humano y enfermedades asociadas.

La nutrición clínica integrativa es hoy una herramienta fundamental para acompañar procesos de salud complejos desde la práctica real: inflamación crónica, patología digestiva, alteraciones hormonales y metabólicas, autoinmunidad… y también contextos específicos cada vez más presentes en consulta.



Infórmese

Infórmese



BLOQUE 1 – BASES Y HERRAMIENTAS EN LA CONSULTA DE NUTRICIÓN

Módulo 1: Dieta saludable, macronutrientes, micronutrientes y errores actuales en alimentación. Mariana García Hernández

Módulo 2: Valoración del estado nutricional – Estudio dietético, antropométrico y bioquímico. Teresa Lajo

Módulo 3: Nutrición en personas de edad avanzada. Maribel Ramírez Torres

BLOQUE 2 – ALIMENTACIÓN EN LAS ETAPAS DE LA VIDA

Módulo 4: Nutrición en fertilidad y embarazo. Marta Alonso

Módulo 5: Alimentación Infantil. Mar Begara

Módulo 6: Técnicas diagnósticas en consulta de nutrición. Marisa García Alonso

Módulo 7: Binomio músculo-hueso y nutrición muscular. Walter Suárez

BLOQUE 3 – NUTRICIÓN APLICADA EN CLÍNICA

Módulo 8: Interacciones fármaco-nutriente. Antinutrientes.Niraldo Paulino

Módulo 9: Crononutrición y Nutrición personalizada: nutrigenética y nutriepigenética. Alicia Gordillo

Módulo 10: Dieta y microbiota. Alimentos funcionales: prebióticos, probióticos y enriquecidos. Mar Alonso

Módulo 11: Medicina ambiental: tóxicos en alimentos. Mar Alonso

Módulo 12: Neuronutrición y suplementación. Domingo Pérez de León

Módulo 13: Ayuno y dieta cetogénica. Mayca González

BLOQUE 4 – ABORDAJE NUTRICIONAL EN PATOLOGÍAS

Módulo 14: Dislipemia, arteriosclerosis, hipertensión y enfermedad cardiovascular. Sergio Mejía

Módulo 15: Diabetes y Obesidad. Walter Suárez

Módulo 16: Enfermedades endocrinas: Tiroidismo y SOP. Teresa Lajo

Módulo 17: Errores innatos del metabolismo. Bases para su tratamiento dietético. Mariana García Hernández

Módulo 18: Sensibilidad, intolerancia y alergias Mar Alonso

Módulo 19: Nutrición y cáncer. Juan Serrano y Teresa Lajo

Módulo 20: Nutrición y dietas terapéuticas en TEA. Mari Cruz Cuevas

BONUS

Seguridad alimentaria, toxicología y envasado

esi

Escuela de Salud Integrativa

¡Acceda a nuestras redes sociales o contacte con nosotros haciendo clic sobre los iconos!

www.esi.academy
info@esi.academy

+34 664 095 797 | +34 919 03 11 18

Corazón de María 80, 28002 Madrid – ESPAÑA