



CARACTERÍSTICAS TAXONÓMICAS Y FUNCIONALES DE LA MICROBIOTA INTESTINAL EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: REVISIÓN DE ALCANCE

TAXONOMIC AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF GUT MICROBIOTA IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE: A SCOPING REVIEW

Cindy Stefany Moreira Loor^{1*}

¹ Programa de Maestría en Laboratorio Clínico con mención en Microbiología Clínica. Facultad de Posgrado. Universidad Técnica de Manabí. Ecuador. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0008-7113>. Correo: cmoreira6625@utm.edu.ec

Jazmín Beatriz Anzules Guerra²

² Departamento Especialidades en Salud. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Técnica de Manabí. Ecuador. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2789-5831>. Correo: jazmin.anzules@utm.edu.ec

* Autor para correspondencia: cindystefanym@outlook.com

Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), que comprende principalmente la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, constituye un problema creciente en la salud pública. La evidencia disponible sugiere que las alteraciones de la microbiota intestinal desempeña un papel esencial en la fisiopatología. Sin embargo, los hallazgos reportados presentan heterogeneidad en cuanto a los perfiles microbianos y sus implicaciones funcionales. El objetivo de esta revisión de alcance fue explorar la evidencia científica disponible sobre las alteraciones de la microbiota intestinal asociadas con la EII y sus principales implicaciones clínicas. Se realizó una revisión de alcance siguiendo la metodología del Joanna Briggs y la guía PRISMA – ScR. Se efectuó una búsqueda en PubMed, Scopus, ScienceDirect, SciELO de estudios originales publicados entre 2020 a 2026, incluyéndose finalmente 20 investigaciones. La evidencia mostró una disminución de bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta, especialmente *Faecalibacterium prausnitzii* y *Roseburia* spp. Así como un incremento de microorganismos proinflamatorios, como *Escherichia coli* y miembros del filo Proteobacteria. Además, los estudios reportaron una reducción de la diversidad microbiana alteraciones en rutas metabólicas relacionadas con la producción de butirato y cambios en biomarcadores microbianos asociados con la actividad de la enfermedad. En conjunto, los hallazgos evidencian una relación consistente entre la disbiosis intestinal y la EII, aunque con variabilidad en los perfiles microbiológicos descritos. La revisión identificó



Esta obra está bajo una licencia Creative Commons de tipo (CC-BY-NC-SA).

Sociedad Ecuatoriana de Investigación Científica. E-mail: revistabiosana@gmail.com



que la disbiosis intestinal constituye un componente relevante de la EII y respalda el potencial de la microbiota para la comprensión y el seguimiento de esta enfermedad. No obstante, la heterogeneidad metodológica entre los estudios pone de manifiesto la necesidad de investigaciones con protocolos estandarizados que permitan fortalecer la comparabilidad y la aplicabilidad de la evidencia disponible.

Palabras clave: microbiota intestinal; enfermedad inflamatoria intestinal; enfermedad de Crohn; colitis ulcerosa; disbiosis

Abstract

*Inflammatory bowel disease (IBD), which mainly includes Crohn's disease and ulcerative colitis, constitutes a growing public health problem. The available evidence suggests that alterations in the gut microbiota play an essential role in the pathophysiology. However, the reported findings exhibit heterogeneity in terms of microbial profiles and their functional implications. The objective of this scoping review was to explore the available scientific evidence on the alterations of the gut microbiota associated with IBD and their main clinical implications. A scoping review was conducted following the Joanna Briggs methodology and the PRISMA-ScR guidelines. A search was conducted in PubMed, Scopus, ScienceDirect, and SciELO for original studies published between 2020 and 2026, ultimately including 20 investigations. The evidence showed a decrease in short-chain fatty acid-producing bacteria, especially *Faecalibacterium prausnitzii* and *Roseburia* spp. as well as an increase in pro-inflammatory microorganisms, such as *Escherichia coli* and members of the Proteobacteria phylum. Additionally, the studies reported a reduction in microbial diversity, alterations in metabolic pathways related to butyrate production, and changes in microbial biomarkers associated with disease activity. Overall, the findings demonstrate a consistent relationship between intestinal dysbiosis and IBD, although with variability in the described microbiological profiles. The review identified that intestinal dysbiosis constitutes a relevant component of IBD and supports the potential of the microbiota for the understanding and monitoring of this disease. However, the methodological heterogeneity among the studies highlights the need for research with standardized protocols to strengthen the comparability and applicability of the available evidence.*

Keywords: gut microbiota; inflammatory bowel disease; Crohn's disease; ulcerative colitis; dysbiosis

Fecha de recibido: 24/05/2026

Fecha de aceptado: 27/08/2026

Fecha de publicado: 03/09/2026

Introducción

La microbiota intestinal constituye un ecosistema complejo integrado por bacterias, arqueas, hongos, virus y protozoos que desempeñan funciones esenciales para mantener la homeostasis gastrointestinal. Además de contribuir en la fermentación de carbohidratos no digeribles y la producción de ácidos grasos de cadena corta



Esta obra está bajo una licencia *Creative Commons* de tipo (CC-BY-NC-SA).

Sociedad Ecuatoriana de Investigación Científica. E-mail: revistabiosana@gmail.com



(AGCC), interviene en la síntesis de vitaminas. La alteración de este equilibrio, denominada disbiosis intestinal, se ha asociado con procesos inflamatorios, metabólicos y autoinmunes, entre ellos la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) (1).

En las últimas décadas, la EII ha aumentado de manera sostenida en su incidencia y prevalencia a nivel mundial (2), constituyendo un importante problema de salud pública por el impacto que ejerce sobre la calidad de vida de los pacientes y la carga creciente de recursos sanitarios que representa (2,3,4).

La literatura reciente describe alteraciones tanto en la composición como en la funcionalidad de la microbiota intestinal en pacientes con EII, caracterizadas por la disminución de microorganismos productores de AGCC, como *Faecalibacterium prausnitzii* y bacterias del género *Roseburia*, junto con un incremento de microorganismos con potencial proinflamatorio, como del filo Proteobacteria y determinadas cepas de *Escherichia coli* (5).

Más recientemente, se ha reconocido que la patogénesis de la EII resulta de una compleja interacción entre el huésped, la microbiota intestinal y la respuesta inmunitaria, que trasciende las alteraciones en la composición bacteriana (6,7). Paralelamente, el desarrollo de tecnologías de secuenciación de nueva generación y de enfoques multiómicos ha ampliado el conocimiento sobre las características taxonómicas y funcionales del microbioma, así como de su potencial utilidad como fuente de biomarcadores diagnósticos, pronósticos y terapéuticos (8).

A pesar del creciente volumen de investigaciones sobre la microbiota intestinal en la EII, la evidencia disponible continúa presentando una marcada heterogeneidad atribuida a diferencias geográficas poblacionales, diseños metodológicos, técnicas de laboratorio empleadas y variables clínicas analizadas (9). Asimismo, los estudios disponibles han abordado de manera independiente la composición taxonómica, funcionales o las potenciales biomarcadores sin integrar estos hallazgos en una síntesis que permita identificar patrones recurrentes, tendencias y vacíos de conocimiento. En conjunto, estas limitaciones dificultan una comprensión integral del papel de la microbiota intestinal en la EII y la identificación de prioridades para futuras investigaciones.

En este contexto, una revisión de alcance constituye el enfoque metodológico más apropiado para mapear de manera sistemática la amplitud de la evidencia disponible, identificar tendencias de investigación y reconocer las principales lagunas del conocimiento. Con base en ello, se planteó la siguiente pregunta de investigación: ¿Qué evidencia existe en la literatura científica sobre las características de la microbiota intestinal y sus alteraciones en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal? Para responder a esta interrogante, el presente estudio tuvo como objetivo explorar y sintetizar la evidencia científica disponible sobre las características de la microbiota intestinal y sus alteraciones en pacientes con EII, con el propósito de describir los principales cambios taxonómicos y funcionales reportados, así como sus potenciales aplicaciones clínicas en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad.





Materiales y métodos

Diseño de investigación

Se realizó una revisión de alcance de acuerdo con la metodología propuesta por el Instituto Joanna Briggs (JBI) (10) y se reportó siguiendo las recomendaciones de la guía *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses extension for Scoping Reviews* (PRISMA-ScR) (11).

Pregunta de investigación

La revisión se construyó para dar respuesta a la pregunta de investigación, formulada de acuerdo con el Marco PCC (Población-Concepto-Contexto) propuesto por el JBI.

¿Qué evidencia existe en la literatura científica sobre las características de la microbiota intestinal y sus alteraciones en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal?

Población: pacientes con EII.

Concepto: características, alteraciones taxonómicas y funcionales de la microbiota intestinal y sus implicaciones clínicas

Contexto: cualquier ámbito clínico o asistencial en el que se evaluó la microbiota intestinal en pacientes con EII.

Criterios de elegibilidad

Se incluyeron artículos científicos originales publicados entre enero 2020 y junio 2026, en inglés, español o portugués, que investigaran la composición, diversidad o función de la microbiota intestinal en pacientes con EII (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa). Se consideraron estudios originales realizados en humanos, incluyendo diseños observacionales, así como estudios de desarrollo y validación diagnóstica, análisis secundarios de datos metagenómicos y otras investigaciones analíticas que emplearon técnicas de secuenciación de nueva generación, metagenómica, metabolómica y enfoques multiómicos para caracterizar la microbiota intestinal. No se aplicaron restricciones respecto al sexo, edad o procedencia geográfica de los participantes.

Se excluyeron estudios en animales, estudios in vitro, revisiones, editoriales, cartas al editor, protocolos, artículos de opinión, informes de caso, resúmenes de congresos, publicaciones duplicadas y aquellos cuyo texto completo no pudo recuperarse mediante búsqueda electrónica y manual

Estrategia de búsqueda

La estrategia de búsqueda combinó términos controlados (Medical Subject Heading para PUBMED cuando correspondió) con términos libres relacionados con la microbiota intestinal y enfermedad inflamatoria intestinal. La estrategia fue elaborada de forma iterativa y adaptada a la sintaxis específica de cada base de datos mediante operadores booleanos (“AND”, “OR”, “NOT”) (tabla 1).



**Tabla 1.** Estrategia de búsqueda por base de datos

Base de datos	Estrategia de búsqueda	Filtros	Registros
PubMed	((“Gastrointestinal Microbiome” [Mesh] OR “gut microbiota” OR “intestinal microbiota” OR “microbiome” OR “dysbiosis”) AND (“Inflammatory Bowel Diseases” [Mesh] OR “Crohn Disease” [Mesh] OR “Colitis, Ulcerative” [Mesh]))	Año: 2020-2026 Species: humans Tipo de estudio: Journal Article Excluido: preprint	266
Scopus	TITLE-ABS-KEY (“gut microbiota” OR “intestinal microbiota” OR “microbiome” OR “dysbiosis”) AND TITLE-ABS-KEY (“inflammatory bowel disease” OR “Crohn disease” OR “ulcerative colitis”)	Año:2020-2026 Tipo de documento: Artículo Idioma: inglés y español Área temática : Medicina, Inmunología y microbiología	183
ScienceDirect	(“inflammatory bowel disease” OR “Crohn’s disease” OR “ulcerative colitis”) AND (“gut microbiota” OR “dysbiosis” OR “microbiome” OR “metagenomics” OR “metabolomics”)	Año:2020-2026 Tipo de publicación: artículos de investigación Áreas temáticas: Inmunología y microbiología	212
SciELO	(“microbiota intestinal” OR “microbioma intestinal”) AND (“enfermedad inflamatoria intestinal” OR “enfermedad de Crohn” OR “colitis ulcerosa”).	Año:2020-2026 Idioma: español, inglés y portugués	15
Total			676

La búsqueda se realizó inicialmente en octubre de 2025 y fue actualizada en junio 2026 antes de la síntesis final, con el propósito de incorporar la evidencia más reciente. Adicionalmente, se efectuó una búsqueda manual en las listas de referencias de los artículos incluidos para identificar estudios potencialmente relevantes no recuperados mediante la búsqueda electrónica.

Fuentes de información

Para detectar documentos potencialmente relevantes, se efectuaron búsquedas en bases de datos científicas como PubMed, Scopus, ScienceDirect, SciELO, las cuales fueron seleccionadas por su amplia cobertura en áreas de la salud humana.

Selección de estudio

La selección de estudios se realizó de acuerdo a los criterios de elegibilidad previamente establecidos, y comprendió cuatro etapas: identificación de registros, eliminación de duplicados, cribado de títulos y resúmenes y evaluación de los textos completo. Los estudios fueron seleccionados y examinados de forma independiente por las autoras quienes verificaron el cumplimiento de los criterios de elegibilidad previstos. En caso de discrepancias, estas fueron resueltas mediante consenso. Además, la gestión bibliográfica y la eliminación de los registros duplicados, fueron ejecutados mediante el software de referencias Mendeley 2.122.1. El proceso completo de selección se representó en la Figura 1.





Extracción de datos

Los datos de los estudios fueron extraídos mediante una matriz diseñada para esta revisión que incluyó información sobre el autor, año de publicación, país, diseño metodológico, características de la población, tipo de EII, muestra biológica analizada, técnicas microbiológicas empleadas principales alteración taxonómica y funcionales del microbioma intestinal, así como biomarcadores y aplicaciones potenciales para el diagnóstico y seguimiento de la EII.

Evaluación metodológica

Aunque la evaluación crítica no constituye un componente obligatorio en las revisiones de alcance según JBI, en la presente investigación se realizó esta valoración con el propósito de aportar información complementaria sobre la calidad de la evidencia disponible. Para lo cual se emplearon las listas de verificación de JBI de acuerdo al diseño metodológico de cada estudio. La evaluación fue realizada por dos revisores de forma independiente y los resultados se presentan en la tabla 3, donde se refleja la herramienta utilizada, criterios cumplidos, calidad metodológica y las principales limitaciones identificadas de los estudios seleccionados.

Síntesis de datos

Los datos extraídos fueron sintetizados en dos niveles. Inicialmente, se realizó una síntesis descriptiva de las características metodológicas de los estudios incluidos, considerando el diseño, el país, el tipo de EII, las técnicas microbiológicas empleadas y la calidad metodológica evaluada mediante las herramientas del JBI. Posteriormente, se efectuó un análisis temático descriptivo, organizando los hallazgos en tres ejes: características taxonómicas del microbioma intestinal, alteraciones funcionales y biomarcadores con aplicaciones potenciales para el diagnóstico y seguimiento de la EII. Finalmente, los resultados fueron integrados mediante una síntesis narrativa, identificando similitudes, diferencias y tendencias entre los estudios incluidos.

Consideraciones éticas

Al tratarse de un estudio de revisión de alcance basado en fuentes bibliográficas de acceso público, esta investigación no involucró sujetos humanos ni datos confidenciales. Con el fin de cumplir con los estándares de transparencia institucional, el protocolo obtuvo la constancia de exoneración ética por parte del CEISH-UTM, asignándosele el código CEISH-UTM-INT_25-12-02_CSML. Asimismo, se respetaron rigurosamente los criterios de integridad académica y rigor metodológico.

Selección y caracterización de estudios incluidos

La estrategia de búsqueda permitió identificar 676 registros procedente de las bases de datos consultadas y de la búsqueda manual. De ellos, 20 estudios cumplieron de elegibilidad y fueron incluidos en la síntesis final, mientras que 656 registros fueron excluidos durante las diferentes fases del proceso de selección.

El proceso de selección de los estudios se realizó siguiendo las directrices de la Extensión PRISMA para Revisiones de Alcance (PRISMA-ScR) y se resume en la Figura 1.



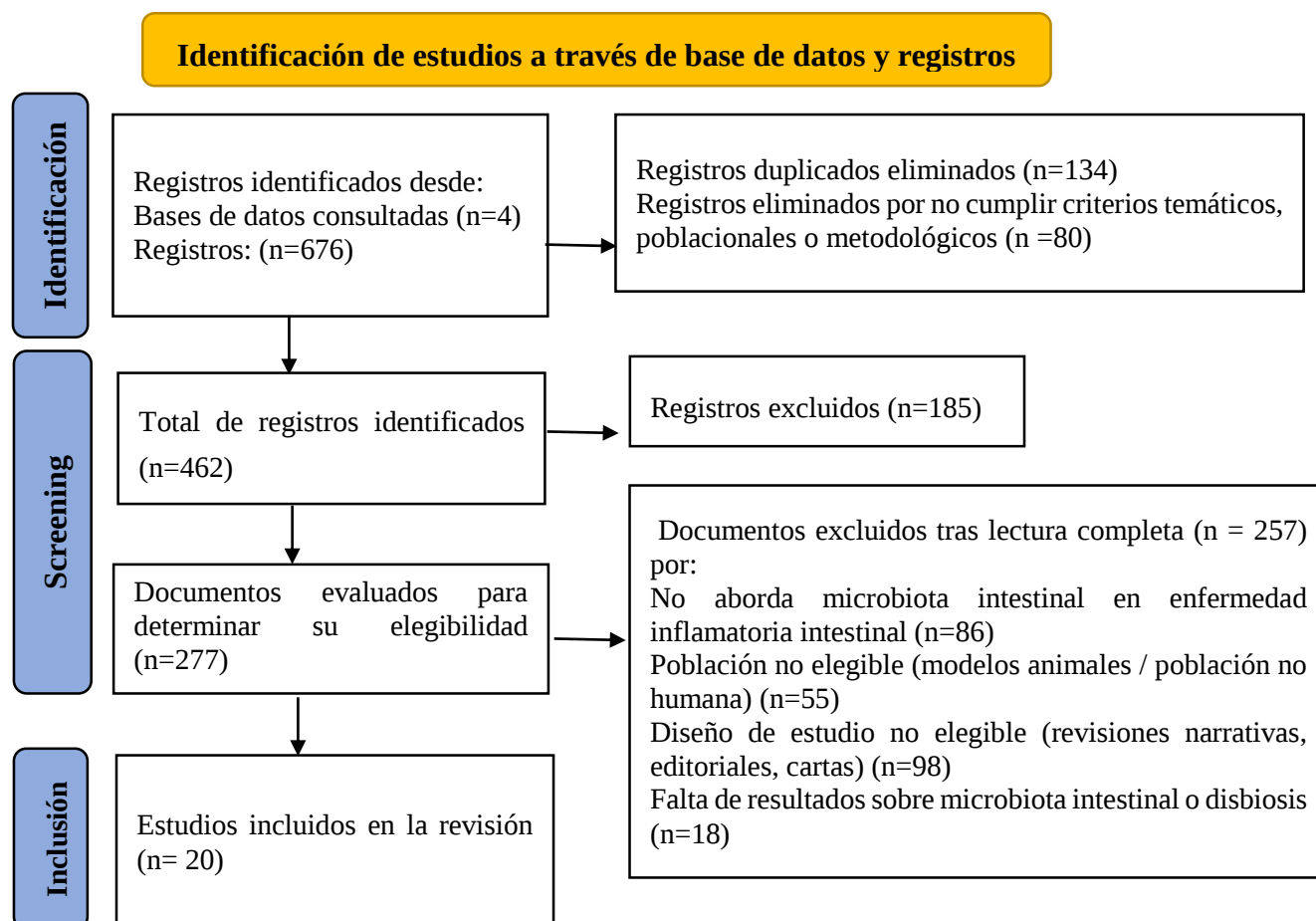


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA para selección de estudios.

Resultados y discusión

Los resultados obtenidos se presentan de manera organizada. Las tablas sintetizan la evidencia recopilada a partir de los estudios incluidos, destacando las características de la microbiota intestinal asociadas con la EII, los perfiles microbianos alterados, las alteraciones funcionales y las metodologías empleadas para la evaluación de la disbiosis intestinal.

Tabla 2. Características metodológicas y evaluación de la calidad de los estudios incluidos

Autor (año)	País	Diseño del estudio	Tipo de EII	Técnica de diagnóstico	Herramienta JBI	Calidad	Principales limitaciones
Hassoun et al. (12) ^a	Estados Unidos	Observacional comparativo (bases de datos)	EC y CU	Metagenómica shotgun	No aplicable	Moderada	Posible sobreajuste de modelos y variabilidad entre las cohortes de datos analizada



Esta obra está bajo una licencia *Creative Commons* de tipo (CC-BY-NC-SA).

Sociedad Ecuatoriana de Investigación Científica. E-mail: revistabiosana@gmail.com



Características taxonómicas y funcionales de la microbiota intestinal en la enfermedad inflamatoria intestinal

Amos et al. (13) ^a	Reino Unido	Observacional analítico, transversal	EC y CU	Secuenciación del gen 16S rRNA	JBICritical Appraisal Checklist for Analytical Cross Sectional Studies	Alta	Predominio de enfermedad leve y funcional mediante predicción indirecta PICRUS2.
Serrano-Gómez et al. (14) ^a	España/Bélgica	Cohorte longitudinal	EC y CU	Metagenómica shotgun	JBICohort Checklist	Alta	Tamaño muestral limitado para evaluar recaídas mediante metagenómica.
Jiang et al. (15) ^a	China	Observacional comparativo (bases de datos)	EC y CU	Metagenómica shotgun	No aplicable	Moderada	Posibles sobreajustes de modelos y variabilidad de las cohortes.
Zhou et al. (16) ^a	China	Observacional analítico, transversal	EC y CU	Secuenciación del gen 16S rRNA + qPCR	JBICritical Appraisal Checklist for Analytical Cross Sectional Studies	Moderada	Diseño unicéntrico, sin evaluación funcional limita los hallazgos.
Tang et al. (17) ^a	China	Observacional analítico de casos y controles	CU	Secuenciación del gen 16S rRNA	JBICase-Control Checklist	Moderada	Muestra reducida, estudio unicéntrico y posibles factores de confusión.
Li et al. (18) ^a	China	Observacional analítico de casos y controles	CU	Secuenciación del gen 16S rRNA	JBICritical Appraisal Checklist for Analytical Cross-Sectional Studies	Alta	Estudio unicéntrico, no demuestra relaciones causales.
Clooney et al. (19) ^a	Irlanda / Canadá	Cohorte longitudinal	EC y CU	Secuenciación del gen 16S rRNA	JBICohort Checklist	Alta	Limitada inferencia causal.
Öhman et al. (20) ^a	Suecia	Cohorte longitudinal	CU	GA-map Dysbiosis Test	JBICohort Checklist	Alta	Muestra reducida y resolución limitada para caracterizar el microbioma.
Xu et al. (21) ^b	China	Observacional analítico, transversal	CU	Secuenciación del gen 16S rRNA + metabolómica	JBICritical Appraisal Checklist for Analytical Cross Sectional Studies	Moderada	Muestra reducida, estudio unicéntrico.
Pisani et al. (22) ^b	Malta	Observacional analítico, transversal	EC y CU	Secuenciación del gen 16S rRNA, con análisis taxonómico y	JBICritical Appraisal Checklist for Analytical Cross	Alta	El diseño limita la inferencia causal y la generalización de los hallazgos.





Características taxonómicas y funcionales de la microbiota intestinal en la enfermedad inflamatoria intestinal

				de redes microbianas.	Sectional Studies		
Michaud et al. (23) ^b	Francia	Observacional analítico y comparativo	EC y CU	Secuenciación del gen 16S rRNA	JBIC Analytical Cross- Sectional Checklist	Alta	La baja cantidad y calidad de las muestras de IgA
Kang et al. (24) ^c	Corea del Sur	Observacional analítico, transversal	EC y CU	Metagenómica shotgun	JBIC Critical Appraisal Checklist for Analytical Cross Sectional Studies	Alta	La falta de control de factores de confusión y la necesidad de validar el modelo limitan la generalización
Ning et al. (2023) (25) ^c	Multicéntr ico internacio nal	Observacional analítico, multicorte	EC y CU	Metagenómica shotgun + metabolómica dirigida y no dirigida	JBIC Cohort Checklist	Alta	Heterogeneidad entre cohortes y por el diseño no se pueden establecer relaciones causales
Basha et al. (26) ^c	Egipto	Observacional analítico de casos y controles	CU	qPCR	JBIC Case- Control Checklist	Moderad a	El diseño restringe la caracterización integral del microbioma
Wang et al. (27) ^d	China	Observacional analítico de casos y controles	EC y CU	Secuenciación del gen 16S rRNA + metagenómica shotgun.	JBIC Analytical Cross- Sectional Checklist	Alta	Ausencia de seguimiento limita la generalización y la inferencia causal.
Jangi et al. (28) ^d	Estados Unidos	Observacional analítico, transversal	CU	Secuenciación de amplicones (16S rRNA e ITS2) y qPCR	JBIC Critical Appraisal Checklist for Analytical Cross Sectional Studies	Alta	El diseño transversal y la estimación funcional mediante PICRUST2 limitan la inferencia causal.
Akiyama et al. (29) ^d	Japón	Observacional analítico, transversal	EC y CU	Metagenómica shotgun; análisis taxonómico, funcional y multibioma	JBIC Critical Appraisal Checklist for Analytical Cross Sectional Studies	Alta	Las diferencias geográficas y la falta de validación experimental limitan la generalización de los hallazgos
Park H, et al. (30) ^e	Corea del Sur	Observacional analítico de casos y controles	EC y CU	Secuenciación del gen 16S rRNA, MALDI- TOF MS y secuenciación Sanger	JBIC Case- Control Checklist	Moderada	El diseño transversal, el tamaño muestral reducido y las limitaciones del protocolo de culturomics restringen la generalización de los resultados.





Características taxonómicas y funcionales de la microbiota intestinal en la enfermedad inflamatoria intestinal

Ahmadi et al. (31) ^e	Irán	Observacional analítico de casos y controles	EC y CU	qPCR	JBICase-Control Checklist	Moderada	El tamaño muestral reducido y el uso de qPCR dirigida limitan la generalización de los resultados.
---------------------------------	------	--	---------	------	---------------------------	----------	--

Abreviaturas: ^a= 2021 ^b= 2022, ^c=2023, ^d= 2024, ^e=2025; EC: enfermedad de Crohn; CU: colitis ulcerosa; JBI: Joanna Briggs Institute; 16S rRNA: secuenciación del gen del ARN ribosomal 16S; PICRUSt2: Phylogenetic Investigation of Communities by Reconstruction of Unobserved States; qPCR: reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real. GA-map Dysbiosis Test: ensayo molecular dirigido para caracterización de disbiosis intestinal; MALDI-TOF MS= Espectrometría de Masas de Tiempo de Vuelo con Desorción/Ionización Láser Asistida por Matriz.

La calidad metodológica fue clasificada como alta, moderada o baja según el porcentaje de criterios cumplidos en las listas de verificación JBI aplicables a cada diseño de estudio. La Tabla 2 resume las características metodológicas y la evaluación crítica de los estudios incluidos. Predominaron los estudios observacionales analíticos, principalmente de casos y controles, seguidos por cohortes prospectivas y estudios longitudinales, realizados en pacientes con enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa o ambas entidades. La materia fecal constituyó la muestra biológica predominante (17 de los 20 estudios), mientras que únicamente dos investigaciones analizaron biopsias intestinales y una combinó muestras fecales con suero.

En cuanto a las técnicas microbiológicas, la secuenciación del gen 16S rRNA y la metagenómica shotgun fueron las estrategias más utilizadas, evidenciándose en los estudios más recientes una tendencia hacia enfoques más integrales que incorporaron análisis funcionales, metabolómica, culturomics y modelos de aprendizaje automático. Geográficamente, la mayor parte de la evidencia provino de países asiáticos, particularmente China y Corea del Sur, seguidos por Europa y Norteamérica.

La evaluación mediante las herramientas del JBI mostró un predominio de estudios con alta calidad metodológica, aunque persistieron limitaciones comunes relacionadas con el diseño transversal, la heterogeneidad entre cohortes, el tamaño muestral reducido en algunos estudios y la presencia de factores de confusión, lo que restringe la inferencia causal y la generalización de los hallazgos.

En conjunto, estos hallazgos evidencian una evolución metodológica en la investigación del microbioma intestinal asociado a la EII. Mientras los estudios iniciales se centraron principalmente en la caracterización taxonómica mediante secuenciación del gen 16S rRNA, las investigaciones más recientes han incorporado estrategias multiómicas, metagenómica shotgun y análisis funcionales que permiten una caracterización más amplia de las interacciones entre la microbiota y el huésped (6,7).

No obstante, el predominio de estudios observacionales y transversales indica que la evidencia disponible continúa siendo insuficiente para establecer relaciones causales entre las alteraciones del microbioma y la fisiopatología de la enfermedad, lo que pone de manifiesto la necesidad de desarrollar estudios longitudinales y diseños prospectivos que permitan validar biomarcadores y esclarecer los mecanismos implicados. Una vez caracterizadas las investigaciones incluidas, se analizaron los principales patrones taxonómicos del microbioma intestinal descritos en pacientes con EII.




Tabla 3. Principales patrones de alteración taxonómica del microbioma intestinal reportados en pacientes con EII

Patrón taxonómico	Principales microorganismos identificados	Hallazgos principales	Autores
Disminución de bacterias comensales anaerobias	<i>Faecalibacterium prausnitzii</i> , <i>Roseburia</i> spp., <i>Eubacterium rectale</i> , <i>Eubacterium hallii</i> , <i>Coprococcus</i> spp., <i>Oscillibacter</i> spp., <i>Ruminococcus bromii</i>	Constituyó el patrón taxonómico más consistente, caracterizado por una disminución recurrente de bacterias comensales ampliamente distribuidas en pacientes con EII.	Clooney et al. (19), Pisani et al. (22), Basha et al. (26), Ahmadi et al. (31), Ning et al. (25), Wang et al. (27), Kang et al. (24), Akiyama et al. (29).
Disminución de bacterias comensales asociadas con la homeostasis intestinal	<i>Akkermansia muciniphila</i> , <i>Bifidobacterium</i> spp., <i>Collinsella aerofaciens</i> , <i>Parabacteroides merdae</i>	Reducción consistente de bacterias comensales frecuentemente presentes en individuos sanos y menos abundantes durante la enfermedad activa.	Pisani et al. (22), Park et al. (30), Ahmadi et al. (31), Kang et al. (24)
Incremento de Enterobacteriaceae y bacterias oportunistas	<i>Escherichia coli</i> , <i>Escherichia/Shigella</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Citrobacter</i> spp., <i>Proteus</i> spp., <i>Morganella morganii</i> , <i>Haemophilus</i> spp.	Constituyó uno de los patrones taxonómicos más repetidos, especialmente en pacientes con enfermedad activa, evidenciando un incremento de microorganismos oportunistas.	Pisani et al. (22), Basha et al. (26), Wang et al. (27), Park et al. (30), Ning et al. (25), Kang et al. (24)
Incremento de bacterias asociadas con inflamación intestinal	<i>Ruminococcus gnavus</i> , <i>Eggerthella lenta</i> , <i>Flavonifractor</i> spp., <i>Clostridium innocuum</i> , <i>Parasutterella</i> spp., <i>Veillonella</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp.	Diversos estudios reportaron un aumento de microorganismos previamente relacionados con estados de disbiosis intestinal y EII	Clooney et al. (19), Pisani et al. (22), Basha et al. (26), Ahmadi et al. (31), Ning et al. (25), Park et al. (30), Akiyama et al. (29).
Firmas taxonómicas diferenciales entre enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa	Diversas especies discriminantes (<i>Alistipes shahii</i> , <i>Akkermansia muciniphila</i> , <i>Pseudodesulfovibrio aespoeensis</i> , <i>Polynucleobacter wianus</i> , entre otras)	Se identificaron firmas taxonómicas diferenciales capaces de discriminar entre EC, CU y distintos estados de actividad clínica.	Zhou et al. (16), Ning et al. (25), Kang et al. (24), Wang et al. (27), Jangi et al. (28), Akiyama et al. (29).

La Tabla 3 resume los principales patrones de alteración taxonómica del microbioma intestinal identificados en los estudios incluidos. En conjunto, la evidencia mostró una disbiosis caracterizada por la reducción de bacterias comensales anaerobias y de otros microorganismos asociados con la homeostasis intestinal, acompañada del incremento de bacterias oportunistas y microorganismos relacionados con la inflamación intestinal. El patrón taxonómico más consistente fue la disminución de bacterias comensales anaerobias, especialmente *Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia* spp. y *Eubacterium* spp.

De forma paralela, varios estudios identificaron una menor abundancia de bacterias comensales asociadas con la homeostasis intestinal, como *Akkermansia muciniphila* y *Bifidobacterium* spp., mientras que se observó un aumento de microorganismos oportunistas, entre ellos *Escherichia coli*, *Ruminococcus gnavus*, *Eggerthella*





spp., *Flavonifractor* spp. y otros miembros de Enterobacteriaceae. Asimismo, algunos estudios describieron firmas taxonómicas diferenciales entre la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, aunque estas variaciones mostraron heterogeneidad entre las poblaciones evaluadas.

Los patrones taxonómicos observados sugieren que la disbiosis en la enfermedad inflamatoria intestinal responde a una alteración global de la composición del ecosistema microbiano más que a cambios aislados de una sola especie. La disminución recurrente de bacterias comensales anaerobias y de otros microorganismos asociados con la homeostasis intestinal, junto con el incremento de Enterobacteriaceae y otros patobiontes, coincide con revisiones recientes que describen este perfil como una de las características taxonómicas más consistentes de la EII (6,32,33).

Aunque estos patrones taxonómicos fueron consistentes entre los estudios incluidos, persistió variabilidad en la abundancia de determinadas especies, atribuible a diferencias en el tipo de enfermedad, la actividad clínica, los tratamientos recibidos y las metodologías de secuenciación empleadas. Esta heterogeneidad también ha sido descrita en revisiones recientes, las cuales señalan que, si bien existe una firma general de disbiosis en la EII, aún no es posible definir un perfil taxonómico universal aplicable a todos los pacientes (34,35).

Finalmente, la incorporación de la metagenómica shotgun y de enfoques multiómicos ha permitido caracterizar con mayor resolución la composición del microbioma intestinal. No obstante, el predominio de estudios observacionales continúa limitando la inferencia causal, por lo que se requieren investigaciones longitudinales que permitan validar estas firmas taxonómicas como posibles biomarcadores potenciales para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad inflamatoria intestinal (7,36).

Tabla 4. Principales alteraciones funcionales del microbioma intestinal reportadas en pacientes con EII

Alteración funcional	Hallazgo principal	Autores
Disminución del potencial funcional para la biosíntesis de AGCC	Reducción del potencial de síntesis de butirato y otras rutas relacionadas con AGCC.	Jangi et al. (28); Serrano-Gómez et al. (14); Xu et al. (21); Ning et al. (25); Wang et al. (27); Kang et al. (24); Amos et al. (13).
Alteraciones del metabolismo energético	Modificación de rutas relacionadas con el metabolismo energético y de los carbohidratos y aprovechamiento de nutrientes.	Xu et al. (21); Ning et al. (25); Serrano-Gómez et al. (14); Kang et al. (24); Amos et al. (13).
Alteraciones de vías biosintéticas	Cambios en rutas implicadas en el metabolismo de aminoácidos, lípidos, vitaminas y otros metabolitos.	Xu et al. (21); Ning et al. (25); Akiyama et al. (29); Pisani et al. (22).
Incremento de funciones proinflamatorias	Enriquecimiento de genes y rutas funcionales asociados con virulencia bacteriana, resistencia antimicrobiana e inflamación.	Wang et al. (27); Akiyama et al. (29); Kang et al. (24).
Alteraciones funcionales asociadas con actividad clínica	Diferencias funcionales entre enfermedad activa y remisión, con perfiles asociados a la respuesta terapéutica y al riesgo de recaída.	Jangi et al. (28); Serrano-Gómez et al. (14); Amos et al. (13); Kang et al. (24).





El hallazgo funcional más consistente fue la disminución del potencial funcional para la biosíntesis de AGCC, especialmente butirato, junto con modificaciones en rutas relacionadas con el metabolismo energético, el metabolismo de carbohidratos, aminoácidos y lípidos (Tabla 4). Asimismo, se observó un enriquecimiento de funciones asociadas con inflamación, virulencia y resistencia antimicrobiana, además de diferencias funcionales entre enfermedad activa y remisión, lo que sugiere un posible valor de estos perfiles como biomarcadores de actividad clínica.

Los hallazgos funcionales obtenidos indican que la disbiosis en la EII no solo implica cambios en la composición bacteriana, sino también una pérdida de funciones metabólicas esenciales. La disminución del potencial para la biosíntesis de AGCC, particularmente butirato, coincide con revisiones recientes que la consideran uno de los principales mecanismos relacionados con la alteración de la barrera intestinal y la persistencia de la inflamación crónica (6,7). Asimismo, las modificaciones en rutas del metabolismo energético y de otros metabolitos, junto con el incremento de funciones asociadas con virulencia e inflamación, respaldan la evidencia de un microbioma funcionalmente desregulado con mayor potencial patogénico (7,37). Finalmente, las diferencias funcionales observadas entre enfermedad activa y remisión sugieren que el potencial metabólico del microbioma lo que sugiere su potencial utilidad para la monitorización de la enfermedad; sin embargo, la heterogeneidad de las metodologías empleadas, las diferencias en las plataformas ómicas y la ausencia de protocolos estandarizados limitan la comparabilidad entre estudios y resaltan la necesidad de investigaciones longitudinales con enfoques multiómicos integrados (23,32,37).

Tabla 5. Biomarcadores y aplicaciones potenciales del microbioma intestinal para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Biomarcador o estrategia basada en el microbioma	Aplicación potencial	Principal hallazgo	Estudios
Firmas taxonómicas del microbioma intestinal	Apoyo al diagnóstico	Perfiles bacterianos diferenciales permitieron distinguir pacientes con EII de individuos sanos, destacando la disminución de bacterias beneficiosas y el incremento de microorganismos proinflamatorios.	Xu et al. (21); Wang et al. (27); Kang et al. (24); Öhman et al. (20).
Perfiles funcionales y metabolómicos	Estratificación de la actividad inflamatoria	Alteraciones en la producción de AGCC y en rutas metabólicas se asociaron con enfermedad activa, remisión y distintos grados de inflamación.	Jangi et al. (28); Ning et al. (25); Xu et al. (21); Wang et al. (27).
Cambios longitudinales del microbioma	Seguimiento clínico y monitorización	Las modificaciones del microbioma durante la evolución de la enfermedad se relacionaron con la respuesta terapéutica y el riesgo de recaída, apoyando su utilidad para el seguimiento longitudinal.	Serrano-Gómez et al. (14); Amos et al. (13); Jangi et al. (28); Ning et al. (25).
Modelos multiómicos integrados (metagenómica +	Medicina de precisión	La integración de información taxonómica, funcional y metabolómica permitió desarrollar modelos con potencial para la estratificación de	Kang et al. (24); Wang et al. (27); Ning et al. (25);





metabolómica + análisis funcional)	pacientes y el apoyo a decisiones diagnósticas individualizadas.	Akiyama et al. (29).
------------------------------------	--	----------------------

Los estudios incluidos evidenciaron un creciente interés por la aplicación del microbioma intestinal como fuente de biomarcadores para el apoyo al diagnóstico y seguimiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. Las principales estrategias identificadas incluyeron firmas taxonómicas capaces de diferenciar pacientes con EII de individuos sanos, perfiles funcionales y metabolómicos asociados con la actividad inflamatoria, cambios longitudinales del microbioma relacionados con la evolución clínica y la respuesta terapéutica, así como modelos multiómicos que integran información taxonómica, funcional y metabolómica para la estratificación de pacientes y el desarrollo de enfoques de medicina de precisión (Tabla 5).

Los hallazgos evidencian una evolución desde estudios centrados en describir la disbiosis intestinal hacia investigaciones orientadas al desarrollo de herramientas con utilidad clínica. Las firmas taxonómicas del microbioma han mostrado potencial para complementar el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal mediante la identificación de patrones microbianos característicos; sin embargo, la heterogeneidad entre poblaciones, plataformas de secuenciación y métodos bioinformáticos aún limita su reproducibilidad y aplicación clínica. Estos resultados coinciden con revisiones recientes que destacan la necesidad de estandarizar los procedimientos analíticos antes de su implementación en el laboratorio clínico (6,7,37).

Asimismo, la integración de perfiles funcionales y metabolómicos permite una caracterización más completa del microbioma, al asociarse con la actividad inflamatoria, la evolución clínica y la respuesta al tratamiento. Estas aproximaciones respaldan su potencial para la estratificación de pacientes y la monitorización de la enfermedad, reforzando la importancia de los enfoques funcionales en la comprensión de la interacción microbiota-huésped (7,32,37).

Finalmente, los modelos multiómicos que integran información metagenómica, funcional y metabolómica representan una estrategia prometedora para la medicina de precisión en la enfermedad inflamatoria intestinal. No obstante, la predominancia de estudios observacionales y la limitada validación externa hacen necesario desarrollar investigaciones prospectivas multicéntricas con metodologías estandarizadas que permitan confirmar su utilidad diagnóstica y pronóstica antes de su incorporación al laboratorio clínico (6,7,32,37).

Fortaleza y limitaciones

Esta revisión de alcance proporciona una síntesis actualizada e integradora sobre las alteraciones taxonómicas y funcionales del microbioma intestinal en la enfermedad inflamatoria intestinal, así como sobre su potencial aplicación en el diagnóstico, el seguimiento clínico y el desarrollo de estrategias de medicina de precisión. Entre sus principales fortalezas destacan la aplicación de la metodología propuesta por el JBI y la guía PRISMA-ScR, la utilización de una estrategia de búsqueda amplia en múltiples bases de datos y la inclusión de estudios que emplearon tecnologías avanzadas de caracterización del microbioma, como la metagenómica shotgun, la metabolómica y los enfoques multiómicos. Además, la evaluación crítica mediante las herramientas del JBI permitió valorar la calidad metodológica de los estudios incluidos, fortaleciendo la interpretación de los hallazgos.

No obstante, esta revisión presenta algunas limitaciones. La marcada heterogeneidad entre los estudios en cuanto a población, tipo de enfermedad inflamatoria intestinal, metodologías de secuenciación, plataformas





bioinformáticas y desenlaces evaluados dificultó la comparación directa de los resultados. Asimismo, el predominio de estudios observacionales impide establecer relaciones causales entre la disbiosis intestinal y la enfermedad, limitando las conclusiones a asociaciones. Finalmente, la ausencia de protocolos estandarizados para el procesamiento, análisis e interpretación del microbioma, junto con la escasa validación externa de varios modelos diagnósticos y predictivos, restringe la transferencia inmediata de estos hallazgos a la práctica rutinaria del laboratorio clínico.

Conclusiones

Los estudios incluidos muestran una asociación recurrente entre la enfermedad inflamatoria intestinal, alteraciones taxonómicas y funcionales del microbioma intestinal, caracterizada por la disminución de bacterias comensales beneficiosas, el incremento de microorganismos oportunistas y cambios en rutas metabólicas relacionadas con la biosíntesis de ácidos grasos de cadena corta, el metabolismo energético y otros procesos metabólicos.

Asimismo, los estudios incluidos evidencian el potencial del microbioma intestinal como fuente de biomarcadores para apoyar el diagnóstico, la estratificación de la actividad inflamatoria y el seguimiento clínico, destacando la integración de enfoques metagenómicos, funcionales y metabolómicos como una estrategia prometedora para la medicina de precisión.

Finalmente, esta revisión de alcance permitió sintetizar la evidencia disponible sobre las alteraciones y aplicaciones potenciales del microbioma intestinal en la enfermedad inflamatoria intestinal. No obstante, la heterogeneidad metodológica y la falta de estandarización de los procedimientos analíticos a nivel mundial hacen necesarios estudios prospectivos multicéntricos que validen biomarcadores microbianos antes de su incorporación al laboratorio clínico.

Referencias

1. Cai X, Zhou N, Zou Q, Peng Y, Xu L, Feng L, et al. Integration of taxa abundance and occurrence frequency to identify key gut bacteria correlated to clinics in Crohn's disease. *BMC Microbiol.* 2023;23:247. doi:10.1186/s12866-023-02999-3.
2. Ruan G, Sun Y, Yu Z, Bai X, Yang H, Qian J. Global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease from 1990 to 2021: findings from the Global Burden of Disease 2021. *Gastroenterol Rep (Oxf).* 2025;13. doi:10.1093/gastro/goaf082
3. Yamamoto-Furusho JK, Parra-Holguín NN, Juliao-Baños F, Puentes F, López R, Bosques-Padilla F, et al. Clinical differentiation of inflammatory bowel disease (IBD) in Latin America and the Caribbean. *Medicine (Baltimore).* 2022;101(3):e28624. doi:10.1097/MD.00000000000028624.
4. Peralta-Castro LE, Muñoz-Palomeque SA, Peralta-Castro GP, Tapia-Cárdenas JP. Perfil clínico y epidemiológico en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, Cuenca-Ecuador. *Rev Killkana Salud Bienestar.* 2020;4(4):59-68. doi:10.26871/killcanasalud.v4i4.751.
5. Israr K, Naeem U, Lajia Z. Alteration of gut microbiota in inflammatory bowel disease (IBD): cause or consequence? *Pathogens.* 2019;8(3):126. doi:10.3390/pathogens8030126.
6. Caruso R, Lo BC, Chen GY, et al. Host-pathobiont interactions in Crohn's disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2025;22:395-414. doi:10.1038/s41575-024-00997-y.





7. Iliev ID, Ananthakrishnan AN, Guo CJ. Microbiota in inflammatory bowel disease: mechanisms of disease and therapeutic opportunities. *Nat Rev Microbiol.* 2025;23(8):509-524. doi:10.1038/s41579-025-01163-0.
8. Buffet-Bataillon S, Durão G, Le Huërou-Luron I, Rué O, Le Cunff Y, Cattoir V, et al. Gut microbiota dysfunction in Crohn's disease. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025;15:1540352. doi:10.3389/fcimb.2025.1540352.
9. Alsulaiman RM, Al-Quorain AA, Al-Muhanna FA, Piotrowski S, Kurdi EA, Vatte C, et al. Gut microbiota analyses of inflammatory bowel diseases from a representative Saudi population. *BMC Gastroenterol.* 2023;23(1):258. doi:10.1186/s12876-023-02904-2.
10. Peters MDJ, Godfrey C, McInerney P, Munn Z, Tricco AC, Khalil H. Chapter 11: Scoping reviews. In: Aromataris E, Munn Z, editors. *JBIM Manual for Evidence Synthesis.* Adelaide: JBI; 2020. doi:10.46658/JBIMES-20-12.
11. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O'Brien KK, Colquhoun H, Levac D, et al. PRISMA extension for scoping reviews (PRISMA-ScR): checklist and explanation. *Ann Intern Med.* 2018;169(7):467-473. doi:10.7326/M18-0850.
12. Hassounah SA, Loftus M, Yooseph S. Linking inflammatory bowel disease symptoms to changes in the gut microbiome structure and function. *Front Microbiol.* 2021;12:673632. doi:10.3389/fmicb.2021.673632.
13. Amos GCA, Sergaki C, Logan A, Iriarte R, Bannaga A, Chandrapalan S, et al. Exploring how microbiome signatures change across inflammatory bowel disease conditions and disease locations. *Sci Rep.* 2021;11(1):18699. doi:10.1038/s41598-021-96942-z.
14. Serrano-Gómez G, Mayorga L, Oyarzun I, Roca J, Borrueal N, Casellas F, et al. Dysbiosis and relapse-related microbiome in inflammatory bowel disease: a shotgun metagenomic approach. *Comput Struct Biotechnol J.* 2021;19:6481-6489. doi:10.1016/j.csbj.2021.11.037
15. Jiang P, Wu S, Luo Q, Zhao XM, Chen WH. Metagenomic analysis of common intestinal diseases reveals relationships among microbial signatures and powers multi-disease diagnostic models. *Hum Microbiome J.* 2021;6:100025. doi: 10.1128/mSystems.00112-21.
16. Zhou Y, He Y, Liu L, Zhou W, Wang P, Hu H, et al. Alterations in gut microbial communities across anatomical locations in inflammatory bowel diseases. *Front Nutr.* 2021;8:615064. doi:10.3389/fnut.2021.615064.
17. Tang YH, Liu HC, Song G, Wu TT, Zhao Y, Shi LJ. A case-control study on the association of intestinal flora with ulcerative colitis. *AMB Express.* 2021;11:106. doi:10.1186/s13568-021-01267-9.
18. Li W, Sun Y, Dai L, Chen H, Yi B, Niu J, et al. Ecological and network analyses identify four microbial species with potential significance for the diagnosis/treatment of ulcerative colitis (UC). *BMC Microbiol.* 2021;21:138. doi:10.1186/s12866-021-02201-6.
19. Clooney AG, Eckenberger J, Laserna-Mendieta E, Sexton KA, Bernstein MT, Vagianos K, et al. Ranking microbiome variance in inflammatory bowel disease: a large longitudinal intercontinental study. *Gut.* 2021;70(3):499-510. doi:10.1136/gutjnl-2020-321106.
20. Öhman L, Lason A, Strömbeck A, Isaksson S, Hesselmar M, Simrén M, et al. Fecal microbiota dynamics during disease activity and remission in newly diagnosed and established ulcerative colitis. *Sci Rep.* 2021;11:8641. doi:10.1038/s41598-021-87973-7.





21. Xu X, Ocansey DKW, Hang S, Wang B, Amoah S, Yi C, et al. The gut metagenomics and metabolomics signature in patients with inflammatory bowel disease. *Gut Pathog.* 2022;14:26. doi:10.1186/s13099-022-00499-9.
22. Pisani A, Rausch P, Bang C, Ellul S, Tabone T, Marantidis Cordina C, et al. Dysbiosis in the gut microbiota in patients with inflammatory bowel disease during remission. *Microbiol Spectr.* 2022;10(3):e0061622. doi:10.1128/spectrum.00616-22.
23. Michaud E, Waeckel L, Gayet R, Goguyer-Deschaumes R, Chanut B, Jospin F, et al. Alteration of microbiota antibody-mediated immune selection contributes to dysbiosis in inflammatory bowel diseases. *EMBO Mol Med.* 2022;14(8):e15386. doi:10.15252/emmm.202115386.
24. Kang DY, Park JL, Yeo MK, Kang SB, Kim JM, Kim JS, et al. Diagnosis of Crohn's disease and ulcerative colitis using the microbiome. *BMC Microbiol.* 2023;23(1):336. doi:10.1186/s12866-023-03084-5.
25. Ning L, Zhou YL, Sun H, Zhang Y, Shen C, Wang Z, et al. Microbiome and metabolome features in inflammatory bowel disease via multi-omics integration analyses across cohorts. *Nat Commun.* 2023;14:7135. doi:10.1038/s41467-023-42788-0.
26. Basha OM, Hafez RA, Salem SM, Anis RH, Hanafy AS. Impact of gut microbiome alteration in ulcerative colitis patients on disease severity and outcome. *Clin Exp Med.* 2023;23(5):1763-1772. doi:10.1007/s10238-022-00917-x.
27. Wang H, Wang Y, Yang L, Feng J, Tian S, Chen L, et al. Integrated 16S rRNA sequencing and metagenomics insights into microbial dysbiosis and distinct virulence factors in inflammatory bowel disease. *Front Microbiol.* 2024;15:1375804. doi:10.3389/fmicb.2024.1375804.
28. Jangi S, Moyer J, Sandlow S, Fu M, Chen H, Shum A, et al. Microbial butyrate capacity is reduced in inflamed mucosa in patients with ulcerative colitis. *Sci Rep.* 2024;14:3479. doi:10.1038/s41598-024-54257-9.
29. Akiyama S, Nishijima S, Kojima Y, Kimura M, Ohsugi M, Ueki K, et al. Multi-biome analysis identifies distinct gut microbial signatures and their crosstalk in ulcerative colitis and Crohn's disease. *Nat Commun.* 2024;15:10291. doi:10.1038/s41467-024-54797-8.
30. Park H, Yeo S, Lee T, Han Y, Ryu CB, Huh CS. Culture-based characterization of gut microbiota in inflammatory bowel disease. *Front Microbiol.* 2025;15:1538620. doi:10.3389/fmicb.2025.1538620.
31. Ahmadi A, Kouhsari E, Razavi S, Mohamadzadeh N, Besharat S, Vakili MA, et al. Comparative analysis of dominant gut microbiota in inflammatory bowel disease patients and healthy individuals: a case-control study. *New Microbes New Infect.* 2025;64:101567. doi:10.1016/j.nmni.2025.101567.
32. Nishida A, Inoue R, Inatomi O, Bamba S, Naito Y, Andoh A. Gut microbiota in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Clin J Gastroenterol.* 2018;11(1):1-10. doi:10.1007/s12328-017-0813-5.
33. Pandey H, Jain D, Tang DWT, Wong SH, Lal D. Gut microbiota in pathophysiology, diagnosis, and therapeutics of inflammatory bowel disease. *Intest Res.* 2024;22(1):15-43. doi:10.5217/ir.2023.00080.
34. Tharu R, Ahlawat GM, Kushwaha S, Khanna P. Gut microbiota disparities between active Crohn's disease and healthy controls: a global systematic review. *Clin Epidemiol Glob Health.* 2024;25:101497. doi:10.1016/j.cegh.2023.101497.
35. Jauregui-Amezaga A, Smet A. The microbiome in inflammatory bowel disease. *J Clin Med.* 2024;13(16):4622. doi:10.3390/jcm13164622.





36. Bajaj A, Markandey M, Kedia S, Ahuja V. Gut bacteriome in inflammatory bowel disease: an update on recent advances. *Indian J Gastroenterol*. 2024;43(1):103-111. doi:10.1007/s12664-024-01541-1.
37. Lavelle A, Sokol H. Gut microbiota-derived metabolites as key actors in inflammatory bowel disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;17(4):223-237. doi:10.1038/s41575-019-0258-z.
38. Guzzo GL, Mittinty MN, Llamas B, Andrews JM, Weyrich LS. Individuals with inflammatory bowel disease have an altered gut microbiome composition of fungi and protozoa. *Microorganisms*. 2022;10(10):1910. doi:10.3390/microorganisms10101910.
39. Mayorga L, Serrano-Gómez G, Xie Z, Borruel N, Manichanh C. Intercontinental gut microbiome variances in IBD. *Int J Mol Sci*. 2022;23(18):10868. doi:10.3390/ijms231810868.
40. Bhosle A, Bae S, Zhang Y, Chun E, Avila-Pacheco J, Geistlinger L, et al. Integrated annotation prioritizes metabolites with bioactivity in inflammatory bowel disease. *Mol Syst Biol*. 2024;20(4):338-361. doi:10.1038/s44320-024-00027-8.
41. Mousa WK, Al Ali A. The gut microbiome advances precision medicine and diagnostics for inflammatory bowel diseases. *Int J Mol Sci*. 2024;25(20):11259. doi:10.3390/ijms252011259.
42. Farah A, Paul P, Khan AS, Sarkar A, Laws S, Chaari A. Targeting gut microbiota dysbiosis in inflammatory bowel disease: a systematic review of current evidence. *Front Med (Lausanne)*. 2025;12:1435030. doi:10.3389/fmed.2025.1435030.
43. Balderramo D, Quaresma AB, Olivera PA, Savio MC, Gimenez Villamil MP, Panaccione R, et al. Challenges in the diagnosis and treatment of inflammatory bowel disease in Latin America. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2024;9(3):263-272. doi:10.1016/S2468-1253(23)00284-4.

