



Disbiosis intestinal en la patogenia del lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide: un análisis de la interacción entre la microbiota y la autoinmunidad.

Disbiosis intestinal en la patogenia del lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide: análisis de la interacción entre la microbiota y la autoinmunidad.

Disbiosis intestinal en la patogenia del lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide: análisis de la interacción entre la microbiota y la autoinmunidad.

Rafaela Miriam Cardoso¹

María Antônia Pulu Campos da Cruz¹

Rebeca Gomes Magalhães da Silva¹

María Clara dos Santos Rodrigues¹

Thais Santana de Oliveira²

1 - Estudiante de Biomedicina en el Instituto de Educación Superior de Brasilia - IESB

2 - Profesor de Maestría en Biomedicina en el Instituto de Educación Superior de Brasilia - IESB.

RESUMEN

Introducción: La microbiota intestinal actúa como una barrera funcional esencial para la homeostasis inmunológica, y su desequilibrio, conocido como disbiosis, está fuertemente asociado con el desarrollo de enfermedades autoinmunes sistémicas. **Objetivo:** Por lo tanto, el presente estudio es

Esta es una revisión bibliográfica integradora que analiza la interacción entre la microbiota intestinal y la patogénesis del lupus eritematoso sistémico (LES) y la artritis reumatoide (AR). **Metodología:** Se trata de una revisión bibliográfica integradora, realizada en las bases de datos PubMed, SciELO y Google Scholar, que abarca publicaciones de los últimos cinco años. **Resultados:** El estudio consistió en 12 artículos seleccionados de bases de datos científicas, aplicando los criterios de inclusión relacionados con el tema. **Discusión:** Se observó que la pérdida de diversidad microbiana conduce a la hiperpermeabilidad de la barrera epitelial, permitiendo el paso de bacterias y sus metabolitos a la circulación sistémica. En el LES, destaca el aumento de patobiontes, como *Ruminococcus gnavus*, mientras que en la AR, la proliferación exacerbada de *Prevotella copri* induce vías proinflamatorias. En ambas patologías, el mimetismo molecular y la citrulinación de proteínas provocan una ruptura de la autotolerancia, induciendo un desequilibrio en el eje Th17/Treg y generando una hiperactivación de las respuestas inmunitarias autorreactivas. **Consideraciones finales:** El estudio confirmó la hipótesis de que la disbiosis actúa como desencadenante en la inmunopatología del LES y la AR. El control de la microbiota no solo constituye un tratamiento de apoyo, sino también una diana terapéutica fundamental capaz de suprimir la inflamación sistémica, abriendo nuevas vías para el diagnóstico biomédico avanzado y las terapias inductoras de tolerancia.

Palabras clave: Enfermedades autoinmunes, disbiosis, microbioma gastrointestinal, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y tolerancia inmunológica.

1. INTRODUCCIÓN

La microbiota intestinal humana está compuesta por una vasta y compleja comunidad de Microorganismos que desempeñan funciones esenciales para el mantenimiento de la salud. Este ecosistema Actúa como una barrera física y funcional, siendo necesaria para el desarrollo del sistema inmunitario. y garantizar la protección contra patógenos (Chen; Zhou; Wang, 2021). Sin embargo, el equilibrio de esto Su composición puede ser alterada por factores genéticos, factores ambientales y hábitos alimenticios, lo que lleva a una desequilibrio (Yao et al., 2023).



Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 13/05/2026 | Aceptado: 16/05/2026 | Publicación: 19/05/2026

Este desequilibrio se llama disbiosis intestinal y se caracteriza por la pérdida de la diversidad de microorganismos beneficiosos compromete la integridad de la barrera intestinal. La alteración de la permeabilidad permite que los componentes bacterianos pasen al torrente sanguíneo, desencadenando respuestas inflamatorias crónicas. Este proceso se convierte en un desencadenante de la ruptura de la tolerancia, estando directamente asociada con la patogénesis de varias enfermedades autoinmunes (Vojdani et al., 2022; Zhou et al., 2021).

La autotolerancia inmunológica es un proceso fundamental para que el cuerpo reconozca y no ataque sus propios tejidos. Cuando la interacción entre la microbiota y el sistema inmunitario es negativa, estos mecanismos de control fallan, lo que resulta en una pérdida de tolerancia. Por lo tanto, el sistema inmunitario comienza a identificar los autoantígenos como amenazas, iniciando así el proceso de autoinmunidad (Song; Li; Wu, 2024).

Entre las patologías influenciadas por este escenario, destaca el lupus eritematoso sistémico (LES), una enfermedad autoinmune y multisistémica. Su principal característica es la producción de autoanticuerpos, que pueden causar daños a múltiples órganos y tejidos del cuerpo. En el contexto de la presente investigación, se observa que las alteraciones en la microbiota intestinal de estos pacientes actúan como factor agravante, estimulando vías inflamatorias que intensifican la actividad y el curso clínico de la enfermedad (Zhang et al., 2021).

De manera similar, la artritis reumatoide (AR) se define como una enfermedad autoinmune. Una afección sistémica, crónica y progresiva que afecta principalmente a las articulaciones sinoviales. La patogenia de esta condición se caracteriza por una respuesta inmune exacerbada que culmina en inflamación de la membrana sinovial y destrucción progresiva del cartílago, que pueden evolucionar a condiciones de Osteoporosis. En este contexto, la disbiosis intestinal desempeña un papel determinante en el compromiso de la funcionalidad de la barrera epitelial. Este escenario favorece el mimetismo molecular, lo que intensifica la respuesta inflamatoria y acelera el daño articular típico de la AR (Yang et al., 2024).

Dado el impacto de la disbiosis en la regulación del sistema inmunitario, se justifica una mayor investigación. Este estudio tiene como objetivo reunir evidencia científica que vincule el microbioma intestinal con la autoinmunidad. Analizar esta relación es importante para que los profesionales de la salud puedan comprender mejor las manifestaciones clínicas, se buscan estrategias para restablecer el equilibrio y mitigar los efectos de las enfermedades autoinmunes.

Este estudio tuvo como objetivo analizar, a través de una revisión de la literatura, la relación entre la disbiosis intestinal y la aparición y desarrollo del lupus eritematoso sistémico y la Artritis reumatoide.



2. METODOLOGÍA

Este estudio fue una revisión bibliográfica integradora, guiada por...

Pregunta: "¿Cuál es la relación entre la disbiosis intestinal y la aparición de enfermedades autoinmunes, como..."

¿Lupus eritematoso sistémico (LES) y artritis reumatoide (AR)? Una revisión de la literatura

Tuvo lugar entre septiembre de 2025 y mayo de 2026, utilizando una estrategia de búsqueda estructurada.

La búsqueda se realizó en las bases de datos PubMed, PubMed Central, SciELO y Google Scholar.

El estudio se realizó sin restricciones de idioma y se seleccionaron artículos publicados en los últimos 5 años.

utilizando los siguientes descriptores obtenidos de la búsqueda en los Descriptores de Ciencias de la Salud

(DeCS): Enfermedades autoinmunes, disbiosis, microbioma gastrointestinal, lupus eritematoso

Tolerancia inmunológica, sistémica y reumatoide, así como los conectores: Y y NO.

La selección de artículos se llevó a cabo en dos etapas. Inicialmente, se leyeron los artículos.

títulos y resúmenes de los estudios recuperados para evaluar su relevancia para el tema central y

En consonancia con los objetivos propuestos. Posteriormente, solo se publicaron los textos de los artículos preseleccionados.

Datos completos recuperados para un análisis en profundidad. Los datos relevantes para lograr el objetivo.

Los objetivos se extrajeron y organizaron sistemáticamente, garantizando la calidad y la coherencia.

a partir de la información utilizada en la síntesis del marco teórico.

Se definieron los criterios de inclusión (CI) y los criterios de exclusión (CE) para garantizar el rigor metodológico.

metodológico. El CI incluyó estudios que abordaron la interrelación entre la disbiosis

Patogenia intestinal y de enfermedades autoinmunes (LES y AR), con texto disponible.

Completo para su análisis, sin restricciones de idioma, incluyendo revisiones bibliográficas y ensayos clínicos.

Sin embargo, la CE consideró que los artículos de la base de datos estaban repetidos o duplicados, los estudios realizados

con animales y objetos que se desviaban del tema central.

3 RESULTADOS

Con base en la búsqueda estructurada realizada en las bases de datos PubMed y PubMed Central,

SciELO y Google Scholar identificaron inicialmente 883 estudios. Después de eliminar...

143 duplicados, la muestra fue sometida a un cribado por título y resumen, lo que resultó en la exclusión de

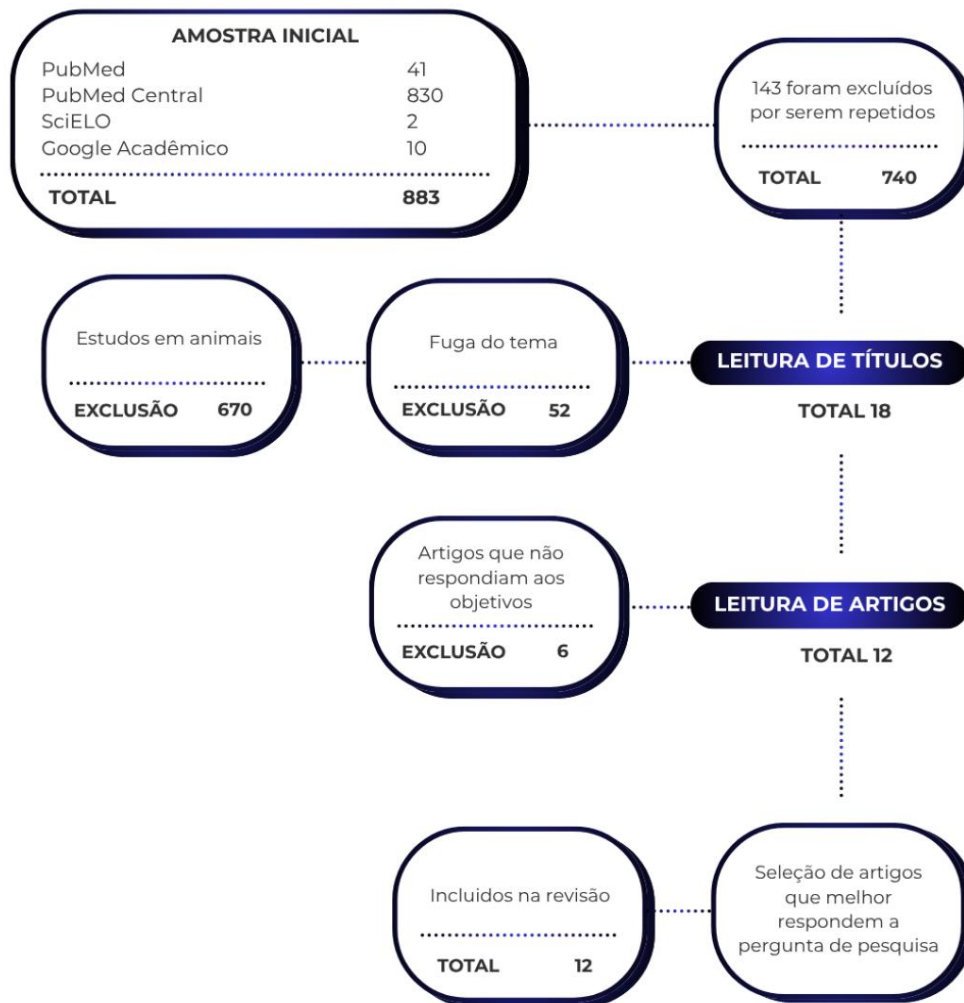
Se rechazaron 670 artículos por involucrar estudios con animales y 52 por desviarse del tema. De los 18 artículos

De los 6 restantes, 6 fueron excluidos después de una lectura completa porque no cumplían con los objetivos. Al final, 12

Los artículos fueron seleccionados para conformar el corpus de análisis para esta revisión, como se detalla en

Figura 1.

Figura 1 - Diagrama de flujo para la selección de artículos, 2026.



(Fuente: elaborado por el autor, 2026)

Los 12 artículos seleccionados para esta revisión integradora se detallan en la Tabla 1, con Años de publicación, autores, títulos y principales hallazgos relacionados con la disbiosis intestinal en el LES.

y en realidad aumentada.

Tabla 1 - Resumen de los artículos incluidos en la revisión.

AÑO	AUTOR	TÍTULO:	RESULTADOS
2021	Kinashi; Hase.	Socios en el síndrome del intestino permeable: disbiosis intestinal y autoinmunidad.	Se ha demostrado que la disbiosis intestinal altera la barrera epitelial, lo que da lugar al síndrome del intestino permeable, que permite el paso de componentes bacterianos y antígenos dañinos y contribuye a la aparición de enfermedades autoinmunes, como la artritis reumatoide.
2021	Zhang y otros.	Microbioma intestinal y Metabolitos en el sistema sistémico	Se identificó que la alteración de la microbiota intestinal y sus alteraciones



		Lupus eritematoso: Enlace, mecanismos y Intervención	Los factores metabólicos contribuyen a la hiperactivación del sistema inmunitario y a la producción de autoanticuerpos; se destaca que los metabolitos derivados de la microbiota interactúan con el huésped a distancia, influyendo en el fenotipo de las células inmunitarias en el LES.
2022	Vojdani et al.	El papel de los exposomas en la fisiopatología de Enfermedades autoinmunes II: Patógenos	Demostró que la similitud estructural entre los patógenos y los tejidos humanos induce respuestas inmunitarias erróneas; además, destacó que la disbiosis y el aumento de la permeabilidad intestinal permiten el paso de componentes que desencadenan inflamación sistémica y autoinmunidad.
2022	Zhao y otros.	Microbiota intestinal y artritis reumatoide: de la patogénesis a nuevas oportunidades terapéuticas.	Se confirmó que la desregulación de la microbiota intestinal precede a la aparición de la artritis reumatoide y está asociada con la pérdida de la tolerancia inmunológica.
2024	Balakrishnan et al.	Microbiota intestinal-sistema inmunitario Interacciones del sistema en Salud y Neurodegenerativa Enfermedades: Perspectivas sobre Mecanismos moleculares y terapéutica Aplicaciones	Subrayó que la disbiosis favorece el paso de metabolitos y la elevada secreción de citocinas proinflamatorias, lo que conduce a una inflamación sistémica crónica; también demostró que la integridad de la barrera intestinal es fundamental para regular la inmunidad y mitigar los procesos inflamatorios.
2024	Macura; Kiecka; Szczepanik.	Trastornos de la permeabilidad intestinal: causas, enfermedades y tratamiento.	Se confirmó que el daño a la barrera intestinal permite que los microorganismos pasen al tejido, activando células inmunitarias que migran a otros órganos; se destacó que la inflamación persistente resultante de este fallo facilita el desarrollo de enfermedades sistémicas como la artritis. artritis reumatoide y lupus.
2024	Canción, Li, Wu.	Implica la comprensión de los mecanismos autoinmunes y nuevas estrategias terapéuticas para los trastornos autoinmunes.	Explicó que la pérdida de tolerancia implica la activación aberrante de las células T y B; destacó que la inducción de células T reguladoras (Tregs) y la secreción de citocinas inmunosupresoras son esenciales para revertir la autoinmunidad y promover la anergia inmunológica contra los autoantígenos.
2024	Yang y otros.	Artritis reumatoide y microbioma intestinal: los probióticos como posible terapia.	Se confirmó que los pacientes con artritis reumatoide presentan una composición microbiana alterada, lo que repercute en el mantenimiento del sistema inmunitario; se destacó que la suplementación con probióticos puede restablecer la homeostasis intestinal y modular la respuesta inmunitaria sistémica, atenuando los síntomas clínicos y la progresión de la enfermedad.
2025	Cuí; Cong.	Papel de la microbiota intestinal en el desarrollo de algunas enfermedades Enfermedades autoinmunes	Hizo hincapié en que la disfunción de la barrera mucosa permite la invasión de bacterias y metabolitos que activan respuestas.

			enfermedades autoinmunes; demostraron que las estrategias para modular la microbiota intestinal representan vías prometedoras para restaurar la homeostasis y la regulación inmunitaria en pacientes con LES y AR.
2025	Feliz, G.; Grasselli, C.	Microbiota intestinal y enfermedades autoinmunes: una revisión integradora	El estudio concluyó que la disbiosis está directamente relacionada con la progresión de la autoinmunidad, posiblemente a través del mimetismo molecular; identificó que las cepas de Lactobacillus y Bifidobacterium tienen potencial terapéutico, mientras que un aumento de Bacteroides y Prevotella puede estar asociado con el riesgo de enfermedades autoinmunes.
2025	Mohamed et al.	El papel de los probióticos en la promoción de la tolerancia inmunitaria sistémica en el lupus eritematoso sistémico.	El estudio demostró que la disbiosis en el LES induce autoinmunidad a través del mimetismo molecular y el paso de componentes al organismo; asimismo, demostró que el uso de probióticos estimula la producción de células Treg y citocinas antiinflamatorias, restaurando la autotolerancia.
2026	Hirano y otros.	Asociación entre enfermedades autoinmunes y el microbioma intestinal	Confirmó firmas microbianas específicas asociadas con el LES y la AR; y destacó que los avances en las tecnologías terapéuticas de precisión permitirán una comprensión más profunda del campo, más allá de la mera correlación, lo que posibilitará estrategias personalizadas para predecir, prevenir y tratar la desregulación inmunitaria.

(Fuente: elaborado por el autor, 2026)

4. DISCUSIÓN

Los estudios confirman que la integridad de la barrera intestinal es fundamental para... mantenimiento de la homeostasis inmunológica. Como lo demuestran Kinashi y Hase (2021), la La disbiosis intestinal puede degradar esta protección epitelial, lo que da lugar al síndrome intestinal. Intestino permeable. Esta afección se produce cuando un desequilibrio en la microbiota intestinal provoca una ruptura. de las estructuras que sellan el epitelio, aumentando la permeabilidad de la mucosa. Esto permite la Desplazamiento continuo de antígenos, toxinas y componentes bacterianos desde la luz intestinal hacia la circulación. sistémico. Este fenómeno es corroborado por Macura et al. (2024), quienes describen cómo el daño a Esta barrera permite la migración de microorganismos y antígenos dañinos hacia los tejidos internos. activando células inmunitarias que posteriormente pueden migrar a otros órganos y sistemas del cuerpo. anfitrión.

Una vez que la permeabilidad se ve comprometida, el flujo de sustancias hacia la circulación se vuelve... continuo y patológico. Balakrishnan et al. (2024) destacan que el paso de componentes



Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 13/05/2026 | Aceptado: 16/05/2026 | Publicación: 19/05/2026

Las enzimas y los metabolitos bacterianos, como los lipopolisacáridos (LPS), aumentan la secreción de citocinas proactivas. Inflamatorio, estableciendo un estado crónico de inflamación sistémica. De manera convergente, Cui y Cong (2025) refuerzan que esta invasión bacteriana es el punto de partida para la desencadenando respuestas autoinmunes, ya que la presencia de estos elementos en el torrente sanguíneo La presión arterial interfiere directamente en la regulación del sistema inmunitario.

Las alteraciones en la microbiota intestinal preceden a las manifestaciones clínicas de las enfermedades. Las enfermedades autoinmunes están asociadas con la pérdida de tolerancia inmunológica, como argumentan Zhao et al. (2022). El impacto de esta inflamación persistente se refleja en el fallo de los mecanismos de autotolerancia. El proceso es detallado por Song, Li y Wu (2024), quienes aclararon cómo se produce la ruptura de esta tolerancia... Implica la activación de linfocitos T y B, transformando una respuesta protectora en un ataque contra... el propio anfitrión.

Además de la inflamación directa causada por la permeabilidad, la similitud estructural entre la Los antígenos bacterianos y los tejidos del huésped empeoran el cuadro clínico mediante el mimetismo molecular. Vojdani et al. (2022) demuestran que esta similitud induce al sistema inmunitario a comprometerse Los errores de reconocimiento activan las células T autorreactivas, que luego atacan las proteínas humanas. como si fueran patógenos externos. En el contexto del LES y la AR, este proceso se intensifica. debido a la disbiosis, que permite una exposición prolongada a antígenos bacterianos en el torrente sanguíneo. Según Como detallan Mohamed et al. (2025), este fallo en la autotolerancia está acompañado de una desequilibrio en el eje Th17/Treg, con hiperactivación de los linfocitos inflamatorios Th17 y reducción Deficiencia grave de células T reguladoras (Tregs), lo que consolida el desencadenante inicial de la autoinmunidad. Síntomas sistémicos observados en ambas patologías.

Dado este escenario específico de LES, la disbiosis intestinal actúa como un factor que mantiene la hiperactivación del sistema inmunitario. Hirano et al. (2026) señalan que los pacientes con lupus presentan perfiles microbianos específicos, con un aumento de bacterias como *Ruminococcus gnavus*, Este desequilibrio en la microbiota está directamente relacionado con la gravedad de la inflamación y el daño renal. Promueve la pérdida de la autotolerancia y estimula la producción de autoanticuerpos contra el ADN monocatenario. ADN doble (dsDNA), un rasgo distintivo de la enfermedad.

De manera similar, la señalización inflamatoria mediada por citocinas constituye un vínculo. fundamental para la cronicidad de la afección. Mohamed et al. (2025) explican que los altos niveles de El interferón tipo 1 (IFN-1) y las interleucinas, como la IL-6, se observan con frecuencia. IL-6, Específicamente, inhibe la función de las células reguladoras (Tregs), impidiendo que el cuerpo frene la respuesta autoinmune. Como lo refuerzan Zhang et al. (2021), esta interacción entre la El desequilibrio intestinal y el sistema inmunitario crean un entorno inflamatorio persistente que empeora la Manifestaciones clínicas del LES.



Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 13/05/2026 | Aceptado: 16/05/2026 | Publicación: 19/05/2026

Dado este fallo en la autotolerancia, la modulación de la microbiota a través de probióticos
Esto se presenta como una perspectiva terapéutica prometedora. Yang et al. (2024) enfatizan que el uso
Las cepas de Lactobacillus y Bifidobacterium pueden ayudar a restablecer el equilibrio del eje.
Th17/Treg. La suplementación adecuada estimula la producción de citocinas antiinflamatorias, como
La IL-10 restaura la población de células Treg, esenciales para suprimir las respuestas inmunitarias anormales.
y para proteger los tejidos del huésped del ataque del propio organismo.

Al igual que en el LES, las alteraciones en la microbiota intestinal actúan como un potente desencadenante en
Patogenia de la artritis reumatoide (AR). Hirano et al. (2026) demuestran que los pacientes con AR
Exhiben un patrón microbiano disbiótico distintivo, caracterizado por un aumento significativo en
bacterias del género Prevotella, especialmente Prevotella copri. Esta colonización
El crecimiento desproporcionado se identifica a menudo en las primeras etapas de la enfermedad y es
intrínsecamente asociado con la activación de respuestas inmunes proinflamatorias. La presencia exacerbada
P. copri estimula las vías mediadas por linfocitos Th17, lo que da como resultado la sobreproducción de IL-17.
y citocinas relacionadas, lo que potencia directamente la inflamación y la destrucción progresiva.
del cartílago articular que caracteriza a la AR.

Además de la inflamación directa, el deterioro de la barrera intestinal actúa como facilitador.
de procesos centrales en la inmunopatología de la enfermedad. Los principales eventos desencadenados por esto
Los fallos son el mimetismo molecular y la citrulinación. Como describen Macura et al. (2024), el
La pérdida de la integridad epitelial permite que las bacterias oportunistas lleguen a la circulación sistémica.
y llegar a tejidos distantes.

El punto de la asociación patógena radica en la capacidad de estos patógenos para secretar la
enzima peptidilarginina deiminasa (PAD), como explican Vojdani et al. (2022). Esta enzima
La bacteria cataliza la citrulinación de las propias proteínas del huésped, modificando así sus estructuras.
originales. Esta alteración estructural induce al sistema inmunitario a cometer errores de reconocimiento, lo que provoca
que trate las proteínas humanas como autoantígenos. Esta es precisamente la respuesta inmunitaria.
reacción sostenida contra estas proteínas citrulinadas, mediada por células T y B autorreactivas, que define
La progresión de la artritis reumatoide culmina con la producción de autoanticuerpos (ACPA) que perpetúan la destrucción.
articular.

Comprender la estrecha relación entre la permeabilidad intestinal y la artritis reumatoide abre las puertas a...
Las perspectivas se centraron en la restauración del epitelio intestinal. Según Macura et al. (2024), la reducción
de permeabilidad de la mucosa y estimulación de la producción de metabolitos protectores, como el butirato,
Limitan el paso de bacterias oportunistas a la circulación sistémica. En consecuencia,
Restaurar esta barrera física atenúa la liberación sistémica de la enzima PAD, interrumpiendo
Inhibe la cascada de citrulinación y ralentiza el ciclo de destrucción articular.



Aunque la fisiopatología del LES y la AR implica cascadas inflamatorias complejas, la El reconocimiento de la microbiota intestinal como objetivo terapéutico ha impulsado nuevos enfoques. clínico. Zhao et al. (2022) destacan el impacto del manejo farmacológico convencional de la AR, como el uso de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME), como el metotrexato, destacando una fuerte relación con el microbioma. Los autores explican que las bacterias intestinales no solo experimentan cambios en su composición debido a la acción de estos fármacos, sino también influyen en la biodisponibilidad de los compuestos y pueden actuar como predictores de la respuesta clínica. Del paciente al tratamiento.

Para abordar directamente este desequilibrio, el uso de probióticos se ha consolidado como... un enfoque biomédico prometedor. Feliz (2025) destaca la importancia de la colonización de mucosa por cepas de los géneros *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*, que demuestran eficacia en Reequilibrio de la mucosa y la respuesta inmune. Para explorar más a fondo este mecanismo, Yang et al. (2024) Explican que estos microorganismos beneficiosos compiten por el espacio con los patobiontes y modulan suprime activamente el sistema inmunitario, atenuando la diferenciación de los linfocitos Th17 inflamatorios y promoviendo la función de las células T reguladoras (Tregs).

Además de la suplementación, también son posibles intervenciones más profundas, como el trasplante de microbiota. Las microtransacciones fecales (FMT) demuestran el impacto directo del intestino en la autoinmunidad. Según Cui Según Cong (2025), el trasplante de microbiota fecal ha demostrado ser una intervención capaz de remodelar la ecología intestinal. tanto en casos de LES como de AR. Al reemplazar una flora disbiótica por una sana, Se observa un aumento de las bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), junto con un proceso de reparación. de la barrera epitelial y mitigación de la inflamación sistémica, lo que demuestra que el control de La microbiota altera el curso de la enfermedad.

El objetivo final de todas estas intervenciones intestinales es corregir el error primario de las enfermedades. enfermedades autoinmunes: la pérdida de la autotolerancia. Song, Li y Wu (2024) refuerzan que el gran desafío de Las nuevas terapias tienen como objetivo inducir tolerancia antígeno-específica, es decir, "enseñar" al sistema inmunitario a detenerse. atacar los propios tejidos del cuerpo sin causar una inmunosupresión generalizada en el paciente. De esta manera, Es evidente que asegurar la homeostasis de la microbiota no es solo un tratamiento de apoyo, sino también una forma fundamental de restaurar la regulación inmunológica y silenciar el células autorreactivas.

CONSIDERACIONES FINALES

Este estudio demostró que la disbiosis intestinal desempeña un papel determinante. y actúa como un desencadenante esencial en la patogénesis de enfermedades autoinmunes sistémicas, como el lupus.



Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 13/05/2026 | Aceptado: 16/05/2026 | Publicación: 19/05/2026

Eritema sistémico (LES) y artritis reumatoide (AR). La pérdida de diversidad microbiana y la El consiguiente deterioro de la barrera epitelial provoca hiperpermeabilidad intestinal. permitiendo el paso continuo de antígenos y metabolitos bacterianos a la circulación sistémica. Este evento desencadena un estado inflamatorio crónico que, asociado con mecanismos como El mimetismo molecular y la citrulinación culminan en la ruptura de la autotolerancia inmunológica y en Hiperactivación de células T y B autorreactivas.

De esta forma, se demostró que ambas patologías presentan huellas microbianas. factores específicos que influyen directamente en la gravedad clínica. Mayor colonización por Los patobiontes en el entorno intestinal se correlacionan con la inflamación exacerbada y actúan como inductores de la misma. de vías proinflamatorias, especialmente aquellas mediadas por linfocitos Th17. En ambos escenarios, la Un desequilibrio en el eje Th17/Treg desestabiliza el sistema inmunitario y lo aleja de su estado homeostático. Perpetúa el ataque contra los propios tejidos del huésped.

La importancia de estudiar estas interacciones radica en la necesidad de comprender cómo las El intestino puede influir en el tratamiento de estas enfermedades. ¿Cómo se diagnostica y maneja el LES y... Los desafíos asociados con la artritis reumatoide (AR) persisten en la práctica clínica; la investigación de la microbiota surge como una vía para avanzar. Prometedor para la biomedicina. Comprender estos mecanismos es fundamental para el desarrollo. Nuevas formas de diagnóstico y tratamiento en el campo del análisis clínico.

En vista de esta evidencia, se puede concluir que el microbioma intestinal no es solo un marcador. Pasivo, pero también un objetivo terapéutico muy prometedor en biomedicina. Estrategias de Modulación directa de la microbiota, como la suplementación con probióticos y el trasplante. Se ha demostrado que la microbiota fecal (FMT) es fundamental no solo para el control sintomático, sino también para el bienestar general. También sirve para restaurar la barrera intestinal y reeducar el sistema inmunitario.

Por lo tanto, profundizar en nuestra comprensión del eje intestino-sistema inmunitario es esencial para la transición. desde un modelo de inmunosupresión generalizada hasta terapias de precisión, dirigidas a la inducción de Tolerancia antígeno-específica. Se sugiere que futuras investigaciones exploren aplicaciones de laboratorio. de biomarcadores derivados de la microbiota para el diagnóstico precoz, así como el rendimiento de ensayos clínicos sólidos que consolidan el uso de nanoterapias y moduladores intestinales como Prácticas estandarizadas y seguras en el manejo de pacientes con enfermedades autoinmunes.

REFERENCIAS

BALAKRISHNAN, Rengasamy et al. Interacciones entre la microbiota intestinal y el sistema inmunitario en la salud y las enfermedades neurodegenerativas: perspectivas sobre los mecanismos moleculares y las aplicaciones terapéuticas. Envejecimiento y enfermedad, [s. l.], vol. 16, n.º 6, pág. 3421, 2024.

CHEN, Yinwei; ZHOU, Jinghua; WANG, Li. Papel y mecanismo de la microbiota intestinal en humanos



Año VII, vol. 1 2026 | Envío: 13/05/2026 | Aceptado: 16/05/2026 | Publicación: 19/05/2026

Enfermedad. *Fronteras en Microbiología Celular e Infecciosa*, [s. l.], vol. 11, 2021.

CUI, Xiaojing; CONG, Yanguang. Papel de la microbiota intestinal en el desarrollo de algunas enfermedades autoinmunes. *Journal of Inflammation Research*, [s. l.], vol. 18, pág. 4409, 2025.

FÉLIZ, Gabriela; GRASSELLI, Cristiane da Silva Marciano. Microbiota intestinal y enfermedades autoinmunes: una revisión integradora. *Revista Contemporánea*, [s. l.], vol. 5, núm. 2, pág. e7526, 2025.

HIRANO, Yudai et al. Asociación entre enfermedades autoinmunes y el microbioma intestinal. *Inmunología internacional*, [s. l.], 2026.

KINASHI, Yusuke; HASE, Koji. Socios en el síndrome del intestino permeable: disbiosis intestinal y autoinmunidad. *Frontiers in immunology*, [s. l.], vol. 12, 2021.

MACURA, Barbara; KIECKA, Aneta; SZCZEPANIK, Marian. Trastornos de la permeabilidad intestinal: causas, enfermedades y terapia. *Medicina clínica y experimental*, [s. l.], vol. 24,

no. 1
1 de enero de 2024.

MOHAMED, Asma'a H. et al. El papel de los probióticos en la promoción de la tolerancia inmunitaria sistémica en el lupus eritematoso sistémico. *Gut Pathogens*, [s. l.], vol. 17, n.º 1, pág. 45, 2025.

SONG, Yi; LI, Jian; Wu, Yuzhang. Evolución de la comprensión de los mecanismos autoinmunes y nuevas estrategias terapéuticas para los trastornos autoinmunes. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, [s. l.], vol. 9, n.º 1, pág. 263, 2024.

VOJDANI, Aristo et al. El papel de los exposomas en la fisiopatología de las enfermedades autoinmunes II: Patógenos. *Fisiopatología*, [s. l.], vol. 29, n.º 2, pág. 243, 2022.

YANG, Yang et al. Artritis reumatoide y microbioma intestinal: probióticos como posible terapia. *Frontiers in immunology*, [s. l.], vol. 15, 2024.

YAO, Kaijin et al. Microbiota intestinal: un factor ambiental recientemente identificado en el lupus eritematoso sistémico. *Frontiers in Immunology*, [s. l.], vol. 14, p. 1202850, 2023

ZHANG, Lingshu et al. Microbioma intestinal y metabolitos en el lupus eritematoso sistémico: vínculos, mecanismos e intervención. *Frontiers in Immunology*, [s. l.], vol. 12, p. 686501, 2021.

ZHAO, Ting et al. Microbiota intestinal y artritis reumatoide: De la patogénesis a nuevas oportunidades terapéuticas. *Frontiers in immunology*, [s. l.], vol. 13, 2022.

ZHOU, Youlian et al. *F. prausnitzii* y su sobrenadante aumentan la abundancia de bacterias productoras de AGCC para restaurar la disbiosis intestinal en la colitis inducida por TNBS. *AMB Express* 2021 11:1, [s. l.], vol. 11, n.º 1, p. 33-, 2021.