



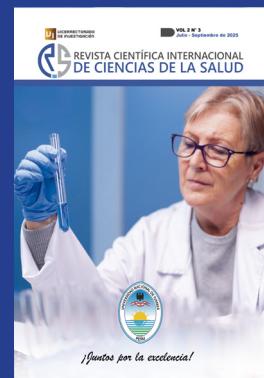
REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

MECANISMOS NEUROFISIOLÓGICOS Y MUSCULARES EN LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL: IMPLICACIONES EN EL SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Neurophysiological and muscular mechanisms in gastrointestinal motility: implications for irritable bowel syndrome

DOI

Contreras Mejía Josué Alejandro¹; Hurtado Llauri, Teresa Carlota¹; Justo Mestanza Luz Angelica¹; Lavado Pereda Lenin David¹; Mejia Daga María Magdiel¹; Ruiz Taboada Rubí Nicole¹

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.022>

RESUMEN

Objetivo: Analizar los mecanismos neurofisiológicos y musculares implicados en la regulación de la motilidad gastrointestinal y su relación con la fisiopatología del síndrome del intestino irritable (SII). **Material and Métodos:** Se realizó una revisión narrativa basada en una búsqueda sistemática en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science, SciELO, Redalyc y Google Scholar. Se identificaron 35 artículos publicados entre 2015 y 2025, de los cuales 18 cumplieron con los criterios de inclusión (idiomas españoles o inglés, texto completo disponible y relación directa con el SII). La información fue organizada mediante fichas de recolección y analizada de manera narrativa y descriptiva. **Resultados:** Los hallazgos evidencian que la disfunción del eje intestino-cerebro constituye el principal determinante fisiopatológico del SII, afectando la motilidad gastrointestinal y la sensibilidad visceral. Las alteraciones en las células intersticiales de Cajal y el músculo liso intestinal modifican los patrones contráctiles, mientras que la desregulación de la serotonina y la disbiosis intestinal agravan la hipersensibilidad visceral. La interacción neuroinmuno-microbiana y la activación glial contribuyen a la persistencia de los síntomas. **Conclusiones:** El SII es un trastorno multifactorial en el que confluyen disfunciones neurofisiológicas, musculares, inmunológicas y microbianas. Comprender estos mecanismos es esencial para el desarrollo de terapias integrales que modulen el eje intestino-cerebro y restauren la homeostasis intestinal, mejorando el manejo clínico y la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave:

Síndrome del intestino irritable, motilidad gastrointestinal, eje intestino-cerebro, células intersticiales de Cajal, serotonina. Fuente: DeCS-BIREME

ABSTRACT

Objective: To analyze the neurophysiological and muscular mechanisms involved in the regulation of gastrointestinal motility and their relationship with the pathophysiology of irritable bowel syndrome (IBS). **Material and Methods:** A narrative review was conducted through a systematic search in PubMed, Scopus, Web of Science, SciELO, Redalyc, and Google Scholar databases. Thirty-five articles published between 2015 and 2025 were identified, of which 18 met the inclusion criteria (Spanish or English language, full-text availability, and direct relation to IBS). Data were organized using standardized collection forms and analyzed narratively and descriptively. **Results:** The findings indicate that dysfunction of the gut-brain axis is the main pathophysiological determinant of IBS, affecting gastrointestinal motility and visceral sensitivity. Alterations in interstitial cells of Cajal and smooth muscle modify contractile patterns, while serotonin dysregulation and intestinal dysbiosis exacerbate visceral hypersensitivity. Neuroimmune-microbial interactions and glial activation contribute to the chronicity and persistence of symptoms. **Conclusions:** IBS is a multifactorial disorder resulting from the interplay of neurophysiological, muscular, immunological, and microbial dysfunctions. Understanding these mechanisms is essential to develop integrated therapies that modulate the gut-brain axis and restore intestinal homeostasis, thereby improving clinical management and patients' quality of life.

Keywords:

Irritable bowel syndrome, gastrointestinal motility, gut-brain axis, interstitial cells of Cajal, serotonin. Source: DeCS-BIREME

FILIACIÓN

1. Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Chimbote, Perú.



ORCID

1. J. A. Contreras-Mejía: <https://orcid.org/0000-0002-1012-3245>
2. T.A. Hurtado-Llauri: <https://orcid.org/0009-0002-6875-0572>
3. L.A. Justo- Mestanza: <https://orcid.org/0009-0001-9798-9710>
4. L.D. Lavado-Pereda: <https://orcid.org/0009-0001-4552-5965>
5. M.M. Mejia-Daga: <https://orcid.org/0009-0003-7640-3033>
6. R.N. Ruiz-Taboada: <https://orcid.org/0009-0009-9539-4391>

CORRESPONDENCIA

Hurtado Llauri Teresa Carlota
0202324028@uns.edup.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de intereses que revelar.

Financiamiento: Autofinanciamiento

Declaración de autoría: Los autores participaron en conceptualización y diseño de la metodología, analizó los datos, redactó el borrador inicial, redactó y revisó la versión final.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno funcional común del aparato digestivo que afecta entre el 10 % y el 15 % de la población mundial⁽¹⁾. Se caracteriza por dolor abdominal recurrente asociado a alteraciones en el hábito intestinal, como diarrea, estreñimiento o ambos, sin evidencia de lesiones estructurales en el tracto gastrointestinal⁽¹⁾. A pesar de su elevada prevalencia y del impacto que genera en la calidad de vida, los mecanismos fisiopatológicos subyacentes no se comprenden completamente, lo que constituye un desafío persistente para su diagnóstico y tratamiento⁽²⁾.

En la actualidad, se reconoce que el SII es un trastorno multifactorial en el que confluyen alteraciones neurofisiológicas, inmunológicas, microbiológicas y psicológicas^(3,9). Entre sus principales mecanismos destaca la disfunción en la comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso entérico (SNE), conocida como el eje intestino–cerebro. Esta alteración influye tanto en la percepción del dolor visceral como en la motilidad gastrointestinal, generando manifestaciones clínicas persistentes como dolor abdominal, distensión y cambios en el tránsito intestinal^(3,6).

Las células intersticiales de Cajal (ICC) y la musculatura lisa intestinal desempeñan un papel esencial en la generación y propagación de los potenciales eléctricos que coordinan las contracciones peristálticas. Estudios recientes evidencian que las alteraciones en las ICC, ya sea por mecanismos inflamatorios o degenerativos, se asocian con trastornos motores intestinales, explicando en parte los subtipos diarreico y estreñido del SII^(4,5).

Asimismo, la serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT), producida principalmente en las células enteroendocrinas del intestino, cumple un papel clave en la regulación de la motilidad y la sensibilidad visceral. Su interacción con el nervio vago modula la comunicación del eje intestino–cerebro y participa directamente en la aparición de los síntomas del SII, especialmente la hipersensibilidad abdominal⁽⁸⁾.

Comprender la interacción neurofisiológica y muscular del intestino es esencial para el desarrollo de estrategias terapéuticas más eficaces. Profundizar en estos mecanismos permitiría identificar nuevas dianas farmacológicas, mejo-

rar la precisión diagnóstica y optimizar la atención integral de los pacientes.

En este contexto, la presente revisión tiene como objetivo analizar los principales mecanismos neurofisiológicos y musculares implicados en la regulación de la motilidad gastrointestinal, así como su relación con la fisiopatología del síndrome del intestino irritable, integrando la evidencia actual disponible y sus implicancias clínicas.

► MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de investigación

Se desarrolló un estudio no experimental, de diseño documental, transversal y enfoque narrativo, orientado a la síntesis y análisis crítico de la evidencia científica disponible sobre los mecanismos neurofisiológicos y musculares que regulan la motilidad gastrointestinal y su relación con el síndrome del intestino irritable (SII).

Población y muestra

La población estuvo constituida por 35 estudios científicos publicados entre 2015 y 2025, que abordaron los mecanismos neurofisiológicos y musculares implicados en la motilidad gastrointestinal y su relación con el SII.

De estos, 17 fueron excluidos por no abordar directamente la temática, no disponer de acceso a texto completo o corresponder a comunicaciones breves.

Finalmente, la muestra analítica estuvo conformada por 18 artículos seleccionados conforme a criterios de inclusión y exclusión previamente definidos.

Criterios de inclusión

- Artículos publicados entre 2015 y 2025.
- Idiomas: español o inglés.
- Estudios originales y revisiones que analicen los mecanismos neurofisiológicos y musculares de la motilidad gastrointestinal en relación con el SII.

Criterios de exclusión

- Estudios centrados en otras patologías gastrointestinales sin relación con el SII.
- Cartas al editor, resúmenes de congresos o documentos sin revisión por pares.

- Artículos sin acceso a texto completo o de baja calidad metodológica.

Método de recolección de datos

La búsqueda bibliográfica se realizó de manera sistemática en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science, SciELO, Redalyc y Google Scholar, utilizando términos controlados del tesauro MeSH (Medical Subject Headings) y palabras clave relacionadas.

Se emplearon los términos: “gastrointestinal motility”, “enteric nervous system”, “smooth muscle” y “irritable bowel syndrome (IBS)”, combinados mediante operadores booleanos AND y OR para optimizar la sensibilidad y especificidad de la búsqueda.

Se aplicaron filtros por periodo de publicación (2015–2025), idioma (español o inglés) y disponibilidad de texto completo. Los artículos recuperados fueron revisados inicialmente por título y resumen, y posteriormente a texto completo para verificar el cumplimiento de los criterios de elegibilidad. Tras este proceso, se seleccionaron 18 estudios para el análisis final.

Procedimiento

La información de los estudios incluidos fue organizada mediante fichas estandarizadas de recolección de datos, en las que se consignaron:

- Autor(es) y año de publicación.
- País y tipo de estudio.
- Objetivos y metodología.
- Hallazgos relevantes sobre los mecanismos neurofisiológicos y musculares de la motilidad gastrointestinal y su relación con el SII.

La información recopilada fue verificada de forma cruzada para asegurar su consistencia y trazabilidad.

Análisis de la información

El análisis se efectuó con un enfoque narrativo y analítico, integrando los hallazgos de los estudios seleccionados para identificar patrones, similitudes, discrepancias y tendencias emergentes.

La síntesis se centró en los procesos fisiológicos, neuromusculares y celulares asociados con la motilidad gastrointestinal y su alteración en el SII, así como en las implican-

cias clínicas y terapéuticas reportadas.

Para facilitar la interpretación de la evidencia, se elaboraron tablas y cuadros de resumen que sistematizan las características metodológicas de los estudios, sus resultados principales y las conclusiones más relevantes.

Aspectos éticos

Dado que la investigación se basó exclusivamente en fuentes secundarias, sin involucrar sujetos humanos ni datos personales, no requirió aprobación por un comité de ética en investigación.

Se respetaron los principios de integridad científica, confidencialidad y reconocimiento de autoría, conforme a la Declaración de Helsinki (2013) y a las Normas Internacionales de Buenas Prácticas en Investigación (CIOMS, 2016).

► RESULTADOS

Desde una perspectiva neurofisiológica, el síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno que afecta a una parte significativa de la población mundial, entre el 5% y el 10%⁽¹⁾. La alteración en el eje intestino-cerebro es fundamental en la fisiopatología del síndrome del intestino irritable⁽²⁾. Según estos autores, la disfunción en la comunicación entre el cerebro y el intestino impacta de manera directa en la motilidad gastrointestinal, lo que da lugar a síntomas como el dolor abdominal y las alteraciones en el hábito intestinal. En particular, se resalta que, en ciertos pacientes, los problemas en el intestino pueden preceder a los síntomas emocionales como cuadros de estrés y ansiedad, sugiriendo una disfunción del eje intestino-cerebro más que del cerebro-intestino.

Este concepto es respaldado por investigaciones más recientes, como la de Mayer et al.⁽³⁾, quienes ampliaron este modelo al señalar que no solo están involucradas las alteraciones en el sistema nervioso entérico y el eje cerebro-intestino, sino que también la microbiota intestinal media funciones importantes. En pacientes con SII se identificaron cambios estructurales y funcionales en el cerebro, sugiriendo que las alteraciones neurofisiológicas podrían influir tanto en la motilidad gastrointestinal como en la percepción del dolor. Estos hallazgos coinciden con la alta frecuencia de disfunciones observadas en más del 60% de los pacientes con SII, quienes presentan alteraciones en la

microbiota intestinal, de este modo refuerza la interacción entre estos componentes neurofisiológicos y microbianos. La relación entre el sistema nervioso y la musculatura intestinal también ha sido un tema importante en la comprensión del SII. Kaji y Hori⁽⁴⁾ destacaron el papel fundamental de las células intersticiales de Cajal (ICC) en la motilidad gastrointestinal. Estas células, ubicadas en la capa muscular del tracto digestivo, coordinan las contracciones del músculo liso y permiten un movimiento adecuado del intestino. Sin embargo, en condiciones de inflamación o disfunción como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), la disfunción de las ICC altera este proceso, provocando trastornos motores similares a los observados en el SII. Este hallazgo es reforzado por los estudios de Gomez-Bris et al. (2025), que demostraron cómo las alteraciones inmunológicas y la presencia de procesos inflamatorios afectan negativamente a las ICC, contribuyendo a la dismotilidad intestinal en el SII.

Por otro lado, Singh et al. (2023) profundizan en cómo la hipersensibilidad visceral, un componente relevante del SII, está asociada con anomalías en la motilidad gastrointestinal. En su revisión, identifican que las alteraciones en la percepción del dolor y la distensión intestinal no solo son consecuencias de un sistema nervioso entérico disfuncional, sino que también están vinculadas a un mal funcionamiento del sistema nervioso autónomo. Este hallazgo sigue el mismo enfoque planteado por Farzaei et al. (2016), quienes proponen que la hipersensibilidad visceral, mediada por el sistema nervioso periférico y central, está directa-

mente involucrada en los síntomas dolorosos del SII. La hipersensibilidad visceral está presente en más del 70% de los pacientes con SII, y sus efectos se combinan con las alteraciones en la motilidad para configurar una fisiopatología compleja que implica tanto disfunciones neurofisiológicas como musculares.

Además, investigaciones más recientes, como la de Hwang y Oh (2025), refuerzan la importancia de la serotonina, un neurotransmisor producido principalmente en el intestino, en la regulación de la motilidad intestinal. La serotonina activa las fibras aferentes del nervio vago, modulando diversas funciones cerebrales y gastrointestinales, incluidas las respuestas emocionales y la motilidad. Este proceso de comunicación bidireccional entre el intestino y el cerebro, mediado por la serotonina, destaca la interconexión entre los sistemas nervioso central, periférico y el tracto digestivo, proporcionando nuevas vías para el tratamiento del SII. Por último, los estudios de Carabotti et al. (2015) y Ford et al. (2020) subrayan el impacto de la microbiota intestinal sobre el eje intestino-cerebro en la regulación de la motilidad gastrointestinal. Se observó que la disbiosis intestinal, caracterizada por un desequilibrio en la composición de la microbiota, podría alterar los procesos de señalización entre el intestino y el cerebro, exacerbando los síntomas del SII. La alteración de la microbiota, combinada con la inflamación intestinal, desencadena la hipersensibilidad visceral, componente de la fisiopatología del SII.



Tabla 1. Estudios destacados de los mecanismos neurofisiológicos y musculares en la motilidad gastrointestinal en el síndrome del intestino irritable

AUTORES	AÑO	PALABRAS CLAVES	IMPLICACIONES PARA LA MOTILIDAD INTESTINAL
Holtmann et al.	2016	Disfunción del eje intestino-cerebro, microbiota intestinal, inflamación, alteraciones de la motilidad gastrointestinal	Alteraciones en el eje intestino-cerebro, inflamación, y disfunciones en la microbiota afectan la motilidad intestinal y pueden generar diferentes mecanismos patológicos.
Ibarra & Marquez	2021	Dieta FODMAP, probióticos, SII, tratamiento nutricional	Las dietas como la baja en FODMAP y el uso de probióticos ayudan a aliviar los síntomas del SII, afectando positivamente la motilidad intestinal al reducir la distensión y el dolor abdominal.
Singh et al.	2023	Eje intestino-cerebro, microbiota, serotonina, motilidad gastrointestinal	El desequilibrio en la microbiota y los cambios en los neurotransmisores como la serotonina afectan la motilidad intestinal, especialmente en la hipersensibilidad visceral y trastornos de motilidad del SII.
Mayer et al.	2023	Síndrome del intestino irritable, sistema nervioso entérico, microbiota intestinal, motilidad	La alteración de la motilidad intestinal es importante en el SII y se relaciona con cambios funcionales y estructurales en el cerebro y el sistema nervioso entérico, y respalda la necesidad de un enfoque terapéutico integral.
Gomez-Bris et al.	2025	Inmunidad adaptativa, colitis, motilidad intestinal, acetilcolina	La disfunción del sistema inmunológico afecta la motilidad intestinal, especialmente en la colitis, alterando la sensibilidad a la acetilcolina y los patrones de motilidad en diferentes segmentos intestinales.
Kaji & Hori	2023	Células intersticiales de Cajal, motilidad, enfermedad inflamatoria intestinal	La alteración de las células intersticiales de Cajal, esenciales para la motilidad, contribuye a la dismotilidad en enfermedades inflamatorias intestinales, como la EII.
Farzaei et al.	2016	Hipersensibilidad visceral, sistema nervioso periférico y central, dolor abdominal, tratamiento farmacológico	La hipersensibilidad visceral altera la motilidad intestinal al aumentar la percepción del dolor y las respuestas inflamatorias, siendo una diana terapéutica clave en el SII
Drossman & Hasler	2016	Disbiosis intestinal, motilidad, interacción intestino-cerebro, SII	La disbiosis y la disfunción en la señalización neuroinmune afectan la motilidad intestinal, y el tratamiento debe considerar las alteraciones en el eje intestino-cerebro.
Ford et al.	2020	Síndrome del intestino irritable, comunicación intestino-cerebro, motilidad, hipersensibilidad	La alteración de la comunicación intestino-cerebro afecta la motilidad gastrointestinal, contribuyendo a los síntomas del SII como la diarrea, estreñimiento y dolor abdominal.

Huang et al.	2023	Eje cerebro-intestino, microbiota intestinal, SII, tratamiento	El desequilibrio en la microbiota y las alteraciones en el eje cerebro-intestino afectan la motilidad y los síntomas gastrointestinales del SII, influenciando los enfoques terapéuticos.
Carabotti et al.	2015	Eje intestino-cerebro, microbiota intestinal, motilidad, SII	La disbiosis intestinal está asociada con trastornos funcionales en el eje intestino-cerebro, afectando la motilidad y contribuyendo a los síntomas del SII.
Bonfiglio et al.	2018	Asociación genética, polimorfismos, SII, estreñimiento, mujer	Las variantes genéticas en el cromosoma 9 se asocian con el SII con predominio de estreñimiento y alteración de la motilidad intestinal, especialmente en mujeres
Rao & Gershon	2016	Sistema nervioso entérico, trastornos neurológicos, motilidad intestinal	El sistema nervioso entérico juega un papel crucial en la regulación de la motilidad intestinal y su alteración está relacionada con diversas enfermedades neurológicas y gastrointestinales.
Yang et al.	2022	Canales iónicos, motilidad gastrointestinal, SII, canales TRP	Los canales mecanosensibles iónicos en las células intestinales son esenciales para la motilidad gastrointestinal, y su disfunción está implicada en trastornos como el SII.
Hwang & Oh	2025	Nervio vago, serotonina, eje intestino-cerebro, motilidad, comunicación bidireccional	La comunicación entre el nervio vago y la serotonina en el eje intestino-cerebro regula la motilidad intestinal, lo que sugiere nuevas terapias para trastornos gastrointestinales y neuropsiquiátricos.
Powley	2021	Conectoma cerebro-intestino, sistema nervioso entérico, motilidad, reflexos vagovagales	La interconexión del cerebro con el intestino a través de los reflejos vagovagales regula la motilidad intestinal y la absorción de nutrientes, influyendo en la homeostasis digestiva.
Khlevner et al.	2018	Conectoma cerebro-intestino, vagovaginales, motilidad, plasticidad	El conectoma cerebro-intestino, a través de los reflejos vagovaginales, ajusta la motilidad intestinal y puede verse afectado por trastornos neurológicos y digestivos.
Barton et al.	2023	Células enteroendocrinas, serotonina, GLP1, motilidad intestinal	Las células enteroendocrinas son clave en la regulación de la motilidad intestinal a través de señales hormonales y neurotransmisores, como serotonina y GLP1, que podrían ser aprovechadas terapéuticamente en el tratamiento de SII.

Tabla 2. Distribución porcentual de los principales hallazgos sobre la motilidad gastrointestinal en pacientes con síndrome del intestino irritable.

Hallazgos principales	Porcentaje	Relevancia para el síndrome del intestino irritable	Autores
Prevalencia global del síndrome del intestino irritable (SII)	5% - 10%	Es la proporción de personas afectadas a nivel mundial, presentando dolor abdominal y trastornos del hábito intestinal.	Mayer et al. (2023); Ford et al. (2020)
Alteración en el eje intestino-cerebro	60%	Las alteraciones en la comunicación entre el intestino y el cerebro afectan la motilidad intestinal, contribuyendo a síntomas de diarrea, estreñimiento y dolor abdominal.	Holtmann et al. (2016); Drossman & Hasler (2016); Singh et al. (2023)
Hipersensibilidad visceral	70%	La hipersensibilidad visceral contribuye al dolor abdominal y la distensión, afectando la percepción del dolor y la motilidad intestinal.	Farzaei et al. (2016); Singh et al. (2023)

► DISCUSIÓN

Los resultados de esta revisión confirman que el síndrome del intestino irritable (SII) constituye un trastorno multifactorial donde convergen alteraciones neurofisiológicas, musculares, inmunológicas y microbianas. La evidencia sintetizada muestra que la disfunción del eje intestino-cerebro es el principal determinante fisiopatológico, modulando tanto la motilidad gastrointestinal como la sensibilidad visceral, en estrecha interacción con la microbiota y los sistemas nerviosos central y entérico^(2,3).

En coherencia con estudios recientes, los resultados reafuerzan que el SII debe entenderse como un trastorno de la interacción intestino-cerebro, más que una enfermedad exclusivamente gastrointestinal⁽¹⁰⁾. Los hallazgos de esta revisión coinciden con los reportes de Ford et al.⁽¹⁾ y Huang et al.⁽¹¹⁾, quienes describen que más del 60 % de los pacientes presentan disfunciones del eje neuroentérico, asociadas con ansiedad, alteraciones del sueño y cambios en el tránsito intestinal. La presencia de dolor abdominal recurrente, diarrea o estreñimiento puede explicarse, en parte, por una hiperactivi-

edad de los circuitos aferentes vagales y una disminución de la modulación inhibitoria central, generando hipersensibilidad visceral y dismotilidad segmentaria⁽¹⁶⁾.

Asimismo, el papel de las células intersticiales de Cajal (ICC) y del músculo liso intestinal emerge como un componente central de los hallazgos. Tal como describen Kaji y Hori (4), estas células funcionan como “marcapasos” eléctricos que coordinan la motilidad; sin embargo, en condiciones de inflamación o disbiosis, su densidad y funcionalidad disminuyen, afectando los patrones de contracción intestinal. Este fenómeno ha sido corroborado por Gómez-Bris et al.⁽⁵⁾, quienes demostraron que las respuestas inflamatorias locales pueden modificar la excitabilidad de las ICC a través de mediadores inmunes, alterando la propagación del potencial eléctrico intestinal. Dichas alteraciones fisiológicas contribuyen a explicar las diferencias fenotípicas entre los subtipos de SII (predominio diarreico, constipado o mixto), donde la motilidad intestinal anómala se asocia con desequilibrios en las ICC y en la regulación neural entérica⁽¹⁹⁾.

Un hallazgo destacado en esta revisión es la importancia de la serotonina (5-HT) en la modulación de la motilidad y la

sensibilidad intestinal. La serotonina, producida mayoritariamente por células enteroendocrinas del tracto gastrointestinal, actúa como neurotransmisor clave en la comunicación intestino-cerebro^(8,18). Su acción sobre los receptores 5-HT3 y 5-HT4 regula los reflejos motores, la secreción intestinal y la percepción del dolor. En pacientes con SII, se ha observado tanto una hiperproducción como una disminución local de serotonina, dependiendo del subtipo clínico, lo que explica las variaciones en la motilidad (estreñimiento vs. diarrea)⁽²⁰⁾. La desregulación serotoninérgica se asocia también a trastornos afectivos, reforzando la naturaleza bidireccional del eje intestino-cerebro.

En paralelo, la hipersensibilidad visceral, documentada en aproximadamente el 70 % de los pacientes^(6,7), constituye un mecanismo fisiopatológico clave. Los datos revisados confirman que esta condición se origina por un umbral disminuido de percepción frente a la distensión intestinal, mediado por cambios en las vías aferentes viscerales y en los receptores nociceptivos TRPV1 y ASIC3. Dichas modificaciones neuronales se acompañan de neuroinflamación de bajo grado y activación glial, generando un estado de sensibilización periférica y central. Esto explicaría la persistencia del dolor abdominal aun sin alteraciones estructurales observables. En modelos animales y humanos, se ha observado que la disbiosis intestinal agrava la hipersensibilidad visceral, reforzando la importancia del microbioma en la fisiopatología del SII^(9,20).

Respecto al microbiota intestinal, los resultados analizados corroboran que la disbiosis caracterizada por la reducción de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* y el aumento de *Clostridium spp.* se asocia a un aumento de la permeabilidad intestinal y a la activación inmunológica local^(1,3). Este desequilibrio microbiológico altera la producción de metabolitos como el ácido butírico y el triptófano, esenciales para la síntesis de serotonina y el mantenimiento de la barrera epitelial. Además, la microbiota influye en la expresión de receptores del sistema nervioso entérico y modula la liberación de citocinas proinflamatorias, configurando un vínculo directo entre la flora intestinal y la motilidad gastrointestinal⁽²¹⁾.

En este sentido, la neuroinmunomodulación intestinal aparece como un punto de integración entre los hallazgos fisiológicos y microbianos. La activación de mastocitos y células T en la mucosa intestinal genera liberación de histamina, proteasas y TNF-α, que afectan la contractilidad del músculo liso y alteran la señalización neural⁽⁵⁾. A su vez, la inflamación de

bajo grado modifica la expresión de los canales iónicos de las neuronas entéricas, contribuyendo a la hipersensibilidad. Esta interrelación ha llevado a proponer que el SII podría clasificarse como un trastorno neuroinmuno-microbiano funcional, más que como una disfunción exclusivamente neuromotora.

Los resultados también sugieren que la plasticidad neuronal entérica puede jugar un papel adaptativo y, a la vez, patológico. Estudios como los de Rao y Gershon⁽¹³⁾ y Khlevner et al.⁽¹⁷⁾ muestran que las neuronas entéricas pueden remodelar sus sinapsis ante estímulos inflamatorios o microbianos, lo que en el SII podría perpetuar los síntomas incluso después de la resolución de los factores desencadenantes iniciales. Este hallazgo respalda la necesidad de terapias dirigidas no solo al control sintomático, sino a la modulación neurofisiológica y microbiana integral.

Desde una perspectiva clínica, los hallazgos de esta revisión sustentan la eficacia de intervenciones multidimensionales. Los tratamientos basados en probióticos y prebióticos han mostrado mejorar la motilidad y reducir el dolor abdominal, posiblemente al restaurar la microbiota y disminuir la inflamación local⁽¹⁴⁾. Asimismo, estrategias dietéticas como la dieta baja en FODMAP han demostrado reducir la distensión y mejorar la función intestinal, modulando la fermentación bacteriana y la producción de gas. En el plano farmacológico, los agonistas 5-HT4, moduladores del sistema colinérgico y los antiespasmódicos siguen siendo pilares terapéuticos, aunque la tendencia actual se orienta hacia abordajes combinados que integren intervenciones psicológicas (terapia cognitivo-conductual, hipnoterapia) y moduladores del eje intestino-cerebro^(19,21).

Otro aspecto relevante de los resultados es la dimensión emocional del SII. Estudios neuroimagenológicos recientes evidencian alteraciones en la conectividad entre la amígdala, la ínsula y el córtex prefrontal en pacientes con SII, regiones relacionadas con la percepción del dolor y la regulación emocional (Mayer et al., 2023). Estas disfunciones corticales refuerzan la noción de que⁽³⁾ los síntomas del SII no solo son periféricos, sino también consecuencia de cambios en el procesamiento central del dolor. La interacción entre el estrés crónico, el eje HPA (hipotálamo-pituitaria-adrenal) y la motilidad intestinal demuestra que el SII constituye un modelo paradigmático de interacción psiconeuroinmunológica⁽²⁰⁾. En síntesis, los resultados revisados permiten concluir que el SII es una condición biopsicosocial compleja, donde conver-

gen mecanismos neuromotores, inmunológicos y microbianos. Las alteraciones en las ICC, la serotonina, la microbiota y el sistema nervioso entérico interactúan dinámicamente, determinando la expresión clínica del trastorno. Esta comprensión integrada justifica la necesidad de un abordaje terapéutico personalizado y multimodal, centrado en restaurar la homeostasis del eje intestino-cerebro mediante la combinación de estrategias farmacológicas, dietéticas, psicológicas y microbiológicas.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ford AC, Lacy BE, Talley NJ. Irritable bowel syndrome. *N Engl J Med.* 2017;376(26):2566–78.
- Holtmann GJ, Ford AC, Talley NJ. Pathophysiology of irritable bowel syndrome. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2016;1(2):133–46.
- Mayer EA, Ryu HJ, Bhatt RR. The neurobiology of irritable bowel syndrome. *Mol Psychiatry.* 2023;28(7):1451–65. doi:10.1038/s41380-023-01972-w
- Kaji N, Hori M. Interstitial cells of Cajal in gastrointestinal inflammatory diseases. *J Smooth Muscle Res.* 2023;59(4):123–30. doi:10.1540/jsmr.59.123
- Gómez-Bris R, Rodríguez-Rodríguez P, Ortega-Zapero M, et al. Segmental regulation of intestinal motility by colitis and the adaptive immune system in the mouse ileum and colon. *Am J Pathol.* 2025;195(2):204–20. doi:10.1016/j.ajpath.2024.10.020
- Singh SV, Ganguly R, Jaiswal K, Yadav AK, Kumar R, Pandey AK. Molecular signalling during cross talk between gut-brain axis regulation and progression of irritable bowel syndrome: A comprehensive review. *World J Clin Cases.* 2023;11(19):4458–76. doi:10.12998/wjcc.v11.i19.4458
- Farzaei MH, Bahrami R, Abdollahi M, Rahimi R. The role of visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome: Pharmacological targets and novel treatments. *J Neurogastroenterol Motil.* 2016;22(4):558–74. doi:10.5056/jnm16001
- Hwang YK, Oh JS. Interaction of the vagus nerve and serotonin in the gut-brain axis. *Int J Mol Sci.* 2025;26(3):1160. doi:10.3390/ijms26031160
- Carabotti M, Scirocco A, Maselli MA, Severi C. The gut-brain axis: interactions between enteric microbiota, central and enteric nervous systems. *Ann Gastroenterol.* 2015;28(2):203–9.
- Drossman DA, Hasler WL. Rome IV—Functional GI disorders: Disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology.* 2016;150(6):1257–61. doi:10.1053/j.gastro.2016.03.035
- Huang KY, Wang FY, Lv M, Ma XX, Tang XD, Lv L. Irritable bowel syndrome: Epidemiology, overlap disorders, pathophysiology and treatment. *World J Gastroenterol.* 2023;29(26):4120–35. doi:10.3748/wjg.v29.i26.4120
- Bonfiglio F, Zheng T, Garcia-Etxebarria K, et al. Female-specific association between variants on chromosome 9 and self-reported irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2018;155(1):168–79.e4. doi:10.1053/j.gastro.2018.03.064
- Rao M, Gershon MD. The bowel and beyond: The enteric nervous system in neurological disorders. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016;13(9):517–28. doi:10.1038/nrgastro.2016.107
- Ibarra AA, Márquez YV. Síndrome del intestino irritable: una revisión narrativa. *Rev Nutr Clin Metab.* 2021;4(4):71–83. Disponible en: <https://revistanutricion-clinicametabolismo.org/index.php/nutricionclinicametabolismo/article/view/306>
- Yang Y, Liu H, Zhang L, et al. Mechanosensitive ion channels and gastrointestinal disorders: Emerging roles and therapeutic potential. *Neurogastroenterol Motil.* 2022;34(2):e14227. doi:10.1111/nmo.14227
- Powley TL. Brain-gut communication: vagovagal reflexes interconnect the two “brains.” *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2021;321(5):G576–87. doi:10.1152/ajpgi.00227.2021
- Khlevner J, Park Y, Margolis KG. Brain-gut axis: Clinical implications. *Gastroenterol Clin North Am.* 2018;47(4):727–39. doi:10.1016/j.gtc.2018.07.005
- Barton JR, Londregan AK, Alexander TD, et al. Enteroendocrine cell regulation of the gut-brain axis. *Front Neurosci.* 2023;17:1157869. doi:10.3389/fnins.2023.1157869
- Camilleri M. Advances in understanding of the pathophysiology of irritable bowel syndrome: Microbiota-gut-brain interactions. *Gastroenterology.* 2021;160(5):1454–68. doi:10.1053/j.gastro.2020.10.046
- Cryan JF, O’Riordan KJ, Cowan CSM, et al. The microbiota-gut-brain axis. *Physiol Rev.* 2019;99(4):1877–2013. doi:10.1152/physrev.00018.2018
- Öhman L, Simrén M. New insights into the pathophysiology of irritable bowel syndrome: Microbiota, immune activation and brain-gut interactions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2023;20(1):10–27. doi:10.1038/s41575-022-00712-1