

Microbiota Intestinal y su relación con la ansiedad y depresión: Revisión de Literatura

Gut Microbiota and its relationship with anxiety and depression: a
literature review

Camille Morice Herrero

camillemorice2@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-2198-9758>
Investigadora Independiente
San José – Costa Rica

Jorge Jaubert Rosales

jorgejaubertr23@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-8005-0711>
Investigador Independiente
San José – Costa Rica

María Jesús Calvo Bonilla

mariajesus.calvo@ucimed.ac.cr
<https://orcid.org/0009-0001-3584-7549>
Investigadora Independiente
San José – Costa Rica

Valeria Sofía Molina Solano

vale_solano@live.com
<https://orcid.org/0009-0003-9665-4470>
Investigadora Independiente
Heredia – Costa Rica

Mariana de Jesús Altamiranda

solmariana40@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-5687-4433>
Investigadora Independiente
Heredia – Costa Rica

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i1.5466>

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i1.5466>

Microbiota Intestinal y su relación con la ansiedad y depresión: Revisión de Literatura

Gut Microbiota and its relationship with anxiety and depression: a literature review

Camille Morice Herrero¹

camillemorice2@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-2198-9758>

Investigadora Independiente

San José – Costa Rica

Jorge Jaubert Rosales

jorgejaubertr23@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-8005-0711>

Investigador Independiente

San José – Costa Rica

María Jesús Calvo Bonilla

mariajesus.calvo@ucimed.ac.cr

<https://orcid.org/0009-0001-3584-7549>

Investigadora Independiente

San José – Costa Rica

Valeria Sofía Molina Solano

vale_solano@live.com

<https://orcid.org/0009-0003-9665-4470>

Investigadora Independiente

Heredia – Costa Rica

Mariana de Jesús Altamiranda

solmariana40@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-5687-4433>

Investigadora Independiente

Heredia – Costa Rica

Artículo recibido: 01 de noviembre de 2025. Aceptado para publicación: 09 de marzo de 2026.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La microbiota intestinal desempeña un papel fundamental en la regulación del eje intestino-cerebro, influyendo en procesos neuroendocrinos, inmunológicos y metabólicos que impactan la salud mental. En los últimos años, se ha acumulado evidencia que sugiere una asociación entre alteraciones en la composición de la microbiota intestinal (disbiosis) y la presencia de trastornos afectivos como la ansiedad y la depresión. El objetivo de la presente revisión es analizar la evidencia científica disponible sobre la relación entre la microbiota intestinal y estos trastornos, así como los principales mecanismos fisiopatológicos implicados. Se realizó una revisión de la literatura científica, priorizando revisiones sistemáticas, estudios observacionales, estudios de randomización mendeliana y revisiones narrativas relevantes que evaluaran la composición de la microbiota, su interacción con el eje intestino-cerebro y su asociación con síntomas o diagnósticos de ansiedad y depresión. Los estudios analizados muestran diferencias significativas en la diversidad y composición de la

¹ Autora de correspondencia.

microbiota intestinal en personas con ansiedad y depresión en comparación con individuos sanos, así como mecanismos involucrados como la inflamación sistémica, alteraciones en la producción de neurotransmisores, disfunción del eje hipotálamo–hipófisis–adrenal y cambios en la permeabilidad intestinal. En conjunto, la evidencia respalda una asociación relevante entre la microbiota intestinal y los trastornos afectivos, aunque se requieren estudios longitudinales y ensayos clínicos bien diseñados para esclarecer la causalidad y el potencial terapéutico de intervenciones dirigidas a la microbiota.

Palabras clave: microbiota intestinal, eje intestino-cerebro, ansiedad, depresión, salud mental

Abstract

The gut microbiota plays a fundamental role in the regulation of the gut–brain axis, influencing neuroendocrine, immune, and metabolic processes that impact mental health. In recent years, growing evidence has suggested an association between alterations in gut microbiota composition (dysbiosis) and affective disorders such as anxiety and depression. The aim of this review is to analyze the available scientific evidence regarding the relationship between gut microbiota and these disorders, as well as the main pathophysiological mechanisms involved. A literature review was conducted, prioritizing systematic reviews, observational studies, Mendelian randomization studies, and relevant narrative reviews evaluating gut microbiota composition, its interaction with the gut–brain axis, and its association with anxiety and depressive symptoms or diagnoses. The analyzed studies demonstrate significant differences in gut microbiota diversity and composition in individuals with anxiety and depression compared to healthy controls, along with mechanisms such as systemic inflammation, altered neurotransmitter production, dysfunction of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis, and changes in intestinal permeability. Overall, current evidence supports a relevant association between gut microbiota and affective disorders; however, further longitudinal studies and well-designed clinical trials are required to clarify causality and the therapeutic potential of microbiota-targeted interventions.

Keywords: gut microbiota, gut–brain axis, anxiety, depression, mental health

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons. 

Cómo citar: Morice Herrero, C., Jaubert Rosales, J., Calvo Bonilla, M. J., Molina Solano, V. S., & de Jesús Altamiranda, M. (2026). Microbiota Intestinal y su relación con la ansiedad y depresión: Revisión de Literatura. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 7 (1), 2688 – 2700. <https://doi.org/10.56712/latam.v7i1.5466>

INTRODUCCIÓN

La ansiedad y la depresión se encuentran entre los trastornos mentales más prevalentes a nivel mundial y constituyen una de las principales causas de discapacidad y deterioro significativo de la calidad de vida. Su etiología es compleja y multifactorial, involucrando la interacción de factores genéticos, neurobiológicos, psicológicos y ambientales que explican su heterogeneidad clínica y terapéutica (Cryan et al., 2019). A pesar de los avances en psicofarmacología y psicoterapia, una proporción considerable de pacientes no logra una respuesta clínica adecuada o sostenida con los tratamientos convencionales, lo que ha impulsado la exploración de nuevos mecanismos fisiopatológicos y posibles blancos terapéuticos complementarios (Simpson et al., 2020).

En este contexto, la microbiota intestinal ha emergido como un elemento relevante en la regulación de la salud mental debido a su participación activa en procesos metabólicos, inmunológicos y neuroendocrinos esenciales para la homeostasis del organismo (Winter et al., 2018). La comunicación bidireccional entre el tracto gastrointestinal y el sistema nervioso central, conocida como eje microbiota-intestino-cerebro, integra vías neurales, endocrinas e inmunológicas que permiten que alteraciones en la composición y diversidad microbiana influyan en la función cerebral, el comportamiento y la respuesta al estrés (Cryan et al., 2019; Foster & Neufeld, 2013).

La evidencia científica ha señalado que la disbiosis intestinal puede asociarse con modificaciones en la producción de metabolitos microbianos, como los ácidos grasos de cadena corta, así como con alteraciones en la síntesis y regulación de neurotransmisores clave en la modulación del estado de ánimo, incluyendo la serotonina y el ácido gamma-aminobutírico (Valles-Colomer et al., 2019). Asimismo, se ha propuesto que la alteración de la barrera intestinal favorece la translocación de componentes bacterianos proinflamatorios hacia la circulación sistémica, promoviendo inflamación de bajo grado, un mecanismo consistentemente vinculado con síntomas ansiosos y depresivos y con variabilidad en la respuesta terapéutica (Cruz-Pereira et al., 2020; Kappelmann et al., 2018).

Diversos estudios clínicos han descrito diferencias significativas en la composición y diversidad de la microbiota intestinal entre individuos con trastornos afectivos y sujetos sanos, lo que respalda una asociación entre determinados perfiles microbianos y estas condiciones (Nikolova et al., 2021). Sin embargo, a pesar del creciente número de investigaciones, persisten interrogantes relevantes respecto al grado de causalidad de esta relación, la consistencia de los hallazgos entre poblaciones y la aplicabilidad clínica de intervenciones dirigidas a la modulación del microbioma. La heterogeneidad metodológica de los estudios, las diferencias en los criterios diagnósticos y la influencia de variables de confusión como dieta, estrés y uso de psicofármacos dificultan la interpretación uniforme de los resultados.

En consecuencia, el problema de investigación radica en la necesidad de analizar de manera crítica y estructurada la evidencia disponible para determinar el papel que desempeña la microbiota intestinal en la fisiopatología de la ansiedad y la depresión y evaluar su potencial relevancia clínica como objetivo terapéutico complementario.

En este sentido, el objetivo de la presente revisión narrativa es examinar la evidencia científica actual sobre la relación entre la microbiota intestinal y los trastornos de ansiedad y depresión, describiendo los principales mecanismos implicados en el eje microbiota-intestino-cerebro y sus posibles implicaciones clínicas.

A partir de lo anterior, se plantea la siguiente pregunta de investigación:

- ¿Cuál es la evidencia científica actual que respalda la asociación entre la microbiota intestinal y los trastornos de ansiedad y depresión, y cuáles son las implicaciones potenciales de esta relación para el abordaje clínico de estos trastornos?

METODOLOGÍA

La presente investigación corresponde a una revisión narrativa de la literatura científica, con enfoque cualitativo y carácter descriptivo-analítico. Este diseño fue seleccionado debido a la heterogeneidad metodológica de los estudios disponibles sobre microbiota intestinal y trastornos afectivos, lo cual dificulta la realización de un metaanálisis cuantitativo y justifica un análisis integrador de la evidencia.

La búsqueda bibliográfica se realizó en bases de datos electrónicas de reconocido prestigio académico, incluyendo PubMed/MEDLINE, Scopus y Web of Science. Se utilizaron combinaciones de palabras clave en inglés tales como "gut microbiota", "gut-brain axis", "anxiety", "depression", "microbiome" y "inflammation", empleando operadores booleanos (AND, OR) para optimizar la estrategia de búsqueda. Asimismo, se revisaron las referencias bibliográficas de artículos relevantes con el fin de identificar estudios adicionales pertinentes.

Se establecieron como criterios de inclusión artículos publicados en idioma inglés o español, disponibles en texto completo, y publicados principalmente en los últimos diez años, con el objetivo de garantizar la actualidad de la evidencia. Se incluyeron revisiones sistemáticas, estudios observacionales, ensayos clínicos, estudios de randomización mendeliana y revisiones narrativas que abordan la composición de la microbiota intestinal, su interacción con el eje microbiota-intestino-cerebro y su asociación con síntomas o diagnósticos de ansiedad y depresión en población adulta.

Se excluyeron estudios realizados exclusivamente en modelos animales cuando no aportan implicaciones clínicas relevantes, reportes de casos aislados, publicaciones duplicadas y artículos con limitaciones metodológicas significativas o información insuficiente para el análisis temático. También se excluyeron investigaciones centradas exclusivamente en patologías gastrointestinales sin evaluación de variables relacionadas con salud mental.

El proceso de selección de los artículos se realizó mediante una revisión narrativa del título, resumen y texto completo, evaluando la pertinencia temática y la calidad general del contenido. No se aplicaron herramientas formales de evaluación de riesgo de sesgo ni protocolos sistemáticos como PRISMA, dado que el objetivo del estudio no fue cuantificar efectos, sino analizar de manera crítica e integradora los principales hallazgos conceptuales y fisiopatológicos.

Para el análisis de los datos, se empleó un enfoque de análisis temático cualitativo. Los estudios seleccionados fueron organizados en categorías conceptuales previamente definidas: mecanismos neurobiológicos del eje microbiota-intestino-cerebro, inflamación sistémica, modulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, alteraciones neuroquímicas y posibles implicaciones terapéuticas. Posteriormente, se realizó una síntesis interpretativa de la evidencia, identificando convergencias, discrepancias y vacíos de conocimiento.

En relación con las consideraciones éticas, el presente estudio no involucró intervención directa en seres humanos ni el uso de datos personales o confidenciales, por lo que no requirió aprobación por un comité de ética en investigación. El trabajo se desarrolló respetando principios de integridad académica, citación adecuada y transparencia en el uso de fuentes científicas.

DESARROLLO

El estudio de la relación entre microbiota intestinal y trastornos afectivos se sustenta en el modelo del eje microbiota–intestino–cerebro, un sistema de comunicación bidireccional que integra señales neurales, endocrinas, inmunológicas y metabólicas entre el tracto gastrointestinal y el sistema nervioso central (Cryan et al., 2019). Este modelo propone que la microbiota no solo cumple funciones digestivas, sino que participa activamente en la regulación del estado de ánimo, la respuesta al estrés y los procesos cognitivos.

Desde una perspectiva neurobiológica, el eje microbiota–intestino–cerebro involucra múltiples vías de interacción. La vía neural se establece principalmente a través del nervio vago y el sistema nervioso entérico, permitiendo la transmisión directa de señales entre el intestino y el cerebro (Foster & Neufeld, 2013). Paralelamente, la vía endocrina se relaciona con la modulación del eje hipotálamo–hipófisis–adrenal (HHA), sistema central en la respuesta al estrés. Se ha demostrado que alteraciones en la microbiota pueden inducir una activación exagerada o sostenida del eje HHA, con incremento en los niveles de cortisol, fenómeno asociado tanto a ansiedad como la depresión (Sudo, 2014).

Desde el modelo inmunoinflamatorio de los trastornos afectivos, se postula que la inflamación sistémica de bajo grado desempeña un papel clave en la fisiopatología de la depresión y la ansiedad. La disbiosis intestinal puede aumentar la permeabilidad de la barrera epitelial intestinal, facilitando la translocación de lipopolisacáridos y otros productos bacterianos hacia la circulación sistémica. Esto promueve la liberación de citocinas proinflamatorias que pueden atravesar la barrera hematoencefálica e influir en la neurotransmisión, la plasticidad neuronal y el metabolismo del triptófano (Cruz-Pereira et al., 2020; Kappelmann et al., 2018). Dicho modelo contribuye a explicar la asociación entre marcadores inflamatorios elevados y sintomatología depresiva persistente.

Otro componente teórico relevante es el modelo neuroquímico ampliado, que integra la participación de la microbiota en la síntesis y modulación de neurotransmisores. Se estima que una proporción significativa de la serotonina periférica es producida en el intestino, y que la microbiota influye en su metabolismo, así como en la producción de ácido gamma-aminobutírico (GABA) y otros neuromoduladores (Valles-Colomer et al., 2019). Además, la alteración del metabolismo del triptófano hacia la vía de la quinurenina puede generar metabolitos neuroactivos con efectos potencialmente neurotóxicos y proinflamatorios, mecanismo implicado en la fisiopatología de la depresión.

En términos conceptuales, resulta fundamental definir la disbiosis intestinal como una alteración en la composición, diversidad y funcionalidad del microbioma que rompe el equilibrio homeostático del ecosistema intestinal. Esta condición no implica necesariamente la presencia de patógenos específicos, sino un desequilibrio funcional que puede afectar procesos inmunológicos, metabólicos y neuroendocrinos. Asimismo, el concepto de psicobióticos se refiere a cepas probióticas que, administradas en cantidades adecuadas, podrían ejercer efectos beneficiosos sobre la salud mental a través de la modulación del eje microbiota–intestino–cerebro.

En conjunto, estos modelos teóricos permiten comprender la microbiota intestinal como un sistema dinámico capaz de interactuar con múltiples niveles de regulación biológica, integrando mecanismos neuroendocrinos, inmunológicos y metabólicos que convergen en la fisiopatología de la ansiedad y la depresión. Este marco conceptual proporciona la base científica para analizar críticamente la evidencia empírica disponible y explorar su potencial relevancia clínica.

RESULTADOS

El análisis de la literatura científica permitió identificar una asociación consistente entre la microbiota intestinal y los trastornos de ansiedad y depresión, particularmente a través de mecanismos inflamatorios, neuroendocrinos y neuroquímicos. Los hallazgos se organizaron en cinco categorías principales: alteraciones en la composición microbiana, inflamación sistémica de bajo grado, modulación del eje hipotálamo–hipófisis–adrenal (HHA), alteraciones en la neurotransmisión y potenciales implicaciones terapéuticas.

Alteraciones en la composición y diversidad microbiana

Diversos estudios observacionales y metaanálisis han reportado diferencias significativas en la diversidad y composición de la microbiota intestinal en pacientes con depresión y ansiedad en comparación con sujetos sanos. En particular, se ha descrito una reducción en la diversidad alfa y cambios en la abundancia relativa de ciertos géneros bacterianos asociados con la producción de metabolitos neuroactivos (Nikolova et al., 2021).

Asimismo, investigaciones basadas en análisis metagenómicos han señalado que determinados perfiles microbianos podrían asociarse con mayor riesgo de síntomas depresivos, sugiriendo una posible contribución funcional de la microbiota en la regulación del estado de ánimo (Valles-Colomer et al., 2019). Sin embargo, los patrones específicos varían entre estudios, lo que refleja heterogeneidad poblacional y metodológica.

Además de los estudios observacionales, investigaciones experimentales han aportado evidencia relevante sobre la posible direccionalidad de esta relación. Se ha demostrado que el trasplante de microbiota fecal proveniente de pacientes con depresión a modelos animales libres de gérmenes puede inducir cambios conductuales compatibles con fenotipos depresivos, lo que respalda la plausibilidad biológica de un vínculo funcional entre microbiota y comportamiento (Kelly et al., 2016). Estos hallazgos fortalecen la hipótesis de que la disbiosis podría no ser únicamente una consecuencia del trastorno, sino también un posible modulador activo.

Inflamación sistémica de bajo grado

Una de las asociaciones más consistentes identificadas en la literatura corresponde al vínculo entre disbiosis intestinal e inflamación sistémica de bajo grado. La alteración de la barrera intestinal puede favorecer la translocación de lipopolisacáridos y otros componentes bacterianos hacia la circulación sistémica, promoviendo la activación del sistema inmunológico y la liberación de citocinas proinflamatorias (Cruz-Pereira et al., 2020).

La elevación de marcadores inflamatorios ha sido ampliamente documentada en pacientes con depresión y ansiedad, y se ha relacionado con mayor severidad sintomática y menor respuesta a tratamientos antidepresivos convencionales (Kappelman et al., 2018). Estos hallazgos se alinean con el modelo inflamatorio clásico de la depresión, que postula que las citocinas proinflamatorias pueden alterar la neurotransmisión y la plasticidad neuronal (Miller et al., 2009). En este contexto, la microbiota intestinal podría actuar como un modulador upstream de la respuesta inflamatoria sistémica.

Modulación del eje hipotálamo–hipófisis–adrenal

La evidencia revisada también señala una relación entre la microbiota intestinal y la regulación del eje HHA, sistema central en la respuesta al estrés. Estudios experimentales han demostrado que alteraciones en la microbiota pueden inducir una activación exagerada o prolongada del eje HHA, con incremento en la liberación de cortisol (Sudo, 2014).

Dado que la hiperactivación crónica del eje HHA ha sido implicada tanto en la ansiedad como en la depresión, estos hallazgos sugieren que la disbiosis podría contribuir a la perpetuación de una respuesta de estrés desregulada, favoreciendo la persistencia de síntomas afectivos.

Alteraciones en la neurotransmisión y metabolismo del triptófano

Otro hallazgo relevante corresponde a la influencia de la microbiota en la síntesis y metabolismo de neurotransmisores. Se ha documentado que ciertas bacterias intestinales participan en la producción o modulación de serotonina, GABA y otros compuestos neuroactivos (Valles-Colomer et al., 2019).

Además, la alteración del metabolismo del triptófano hacia la vía de la quinurenina, favorecida por procesos inflamatorios, puede generar metabolitos con efectos potencialmente neurotóxicos, contribuyendo a la sintomatología depresiva (Cruz-Pereira et al., 2020). Este mecanismo representa un punto de convergencia entre inflamación, disbiosis y alteraciones neuroquímicas.

Implicaciones terapéuticas preliminares

Finalmente, la literatura revisada sugiere que intervenciones dirigidas a la modulación de la microbiota, como el uso de probióticos, prebióticos o cambios dietéticos, podrían ejercer efectos beneficiosos en la reducción de síntomas ansiosos y depresivos en determinados contextos clínicos (Simpson et al., 2020).

El concepto de psicobióticos fue introducido para describir cepas probióticas con potencial efecto modulador sobre la salud mental (Dinan et al., 2013). Metaanálisis recientes han mostrado que probióticos y prebióticos pueden producir reducciones modestas pero estadísticamente significativas en síntomas depresivos y ansiosos, aunque con considerable heterogeneidad entre estudios (Liu et al., 2019). Estas diferencias dependen de variables como la cepa utilizada, la dosis, la duración de la intervención y las características individuales de los pacientes.

En conjunto, los resultados indican que la microbiota intestinal se encuentra funcionalmente relacionada con múltiples sistemas biológicos implicados en la ansiedad y la depresión. Aunque la evidencia respalda una asociación consistente y biológicamente plausible, persisten vacíos respecto a la magnitud del efecto, la direccionalidad de la relación y la causalidad directa de estos hallazgos.

DISCUSIÓN

La evidencia sintetizada en esta revisión narrativa respalda de manera consistente la existencia de una relación entre la microbiota intestinal y los trastornos de ansiedad y depresión. En conjunto, los hallazgos apuntan a que la disbiosis intestinal se asocia con alteraciones en rutas biológicas relevantes para la fisiopatología afectiva, especialmente a través de mecanismos inmunoinflamatorios, neuroendocrinos y neuroquímicos que convergen en el eje microbiota-intestino-cerebro (Cryan et al., 2019; Cruz-Pereira et al., 2020). No obstante, aunque la asociación es robusta a nivel conceptual, la literatura disponible aún presenta heterogeneidad metodológica y limitaciones que impiden establecer conclusiones definitivas sobre causalidad y aplicabilidad clínica universal.

Interpretación de los resultados en relación con la literatura existente

Uno de los resultados más reiterados en la literatura es la identificación de diferencias en la composición y diversidad de la microbiota intestinal entre individuos con depresión o ansiedad y controles sanos. Estas variaciones, reportadas de forma consistente en revisiones sistemáticas y metaanálisis, sugieren que la disbiosis podría ser un correlato biológico de los trastornos afectivos (Nikolova et al., 2021). Sin embargo, los estudios no siempre coinciden en los taxones específicos implicados, lo que puede deberse a variaciones en dieta, geografía, genética, metodologías de

secuenciación, criterios diagnósticos y uso de psicofármacos. En otras palabras, el “perfil microbiano depresivo o ansioso” parece existir más como una tendencia funcional (p. ej., menor diversidad, menor capacidad de producción de metabolitos beneficiosos) que como una firma taxonómica universal.

La inflamación sistémica de bajo grado emerge como un mecanismo transversal con fuerte plausibilidad biológica y soporte empírico. La literatura indica que la disbiosis puede asociarse con aumento de permeabilidad intestinal y translocación de componentes bacterianos proinflamatorios, favoreciendo la liberación de citocinas que influyen sobre neurotransmisión, neuroplasticidad y comportamiento (Cruz-Pereira et al., 2020). A su vez, existe evidencia de que intervenciones antiinflamatorias pueden mostrar actividad antidepresiva en subgrupos de pacientes, lo cual apoya el rol clínico de la inflamación como modulador de la respuesta terapéutica (Kappelmann et al., 2018). Desde esta perspectiva, la microbiota puede interpretarse como un “regulador upstream” de la inflamación y, por tanto, como un potencial componente explicativo de por qué algunos pacientes presentan trayectorias más resistentes o fluctuantes.

En el plano neuroendocrino, la interacción microbiota–eje HHA constituye un hallazgo relevante, particularmente para la ansiedad. La literatura sugiere que la disbiosis puede contribuir a una activación sostenida del eje HHA con aumento de cortisol y reactividad al estrés (Sudo, 2014). Este aspecto resulta congruente con modelos contemporáneos de trastornos ansiosos donde el estrés crónico y la hipervigilancia fisiológica ocupan un rol central. Además, el eje HHA actúa como puente conceptual entre ambiente (estrés), biología (cortisol e inflamación) y conducta, fortaleciendo el enfoque biopsicosocial.

En relación con la neurotransmisión, la evidencia muestra que el intestino es un sitio relevante para la producción y modulación de metabolitos y compuestos neuroactivos, incluyendo aquellos que influyen en circuitos afectivos. El potencial neuroactivo de la microbiota humana ha sido descrito a partir de asociaciones entre perfiles microbianos, calidad de vida y depresión (Valles-Colomer et al., 2019). Este punto contribuye a explicar por qué la microbiota podría influir no solo en síntomas nucleares del ánimo, sino también en dimensiones transdiagnósticas como sueño, energía, motivación, cognición y somatización, que son altamente prevalentes en la práctica clínica.

Finalmente, los estudios de randomización mendeliana aportan un componente particularmente valioso, ya que intentan reducir confusión y apoyar inferencias causales. Los hallazgos disponibles sugieren posibles asociaciones causales entre ciertos rasgos microbianos y riesgo de depresión y ansiedad, lo que fortalece la hipótesis de un rol activo del microbioma en la vulnerabilidad afectiva (Zhang et al., 2022). Sin embargo, incluso esta aproximación requiere cautela: los instrumentos genéticos pueden capturar predisposición a rasgos del microbioma más que estados dinámicos de disbiosis, y no necesariamente reflejan efectos clínicos directamente modificables.

Implicaciones teóricas y prácticas

Implicaciones teóricas

Estos resultados respaldan un marco integrador en el cual la microbiota intestinal forma parte de un sistema biológico mayor que modula vulnerabilidad, inicio y mantenimiento de síntomas afectivos. En términos teóricos, esto refuerza al menos tres ideas: (1) la ansiedad y la depresión no pueden comprenderse únicamente desde neurotransmisores centrales; (2) la inflamación y el estrés son nodos compartidos que conectan intestino y cerebro; y (3) la salud mental posee determinantes fisiológicos periféricos con potencial relevancia clínica (Cryan et al., 2019; Cruz-Pereira et al., 2020). En consecuencia, el eje microbiota–intestino–cerebro aporta una explicación biológicamente plausible para fenómenos clínicos frecuentes, como la comorbilidad gastrointestinal, la variabilidad en respuesta a fármacos y la influencia de hábitos de vida en la estabilidad afectiva.

Implicaciones prácticas

En la práctica clínica, la evidencia sugiere que la microbiota podría considerarse un objetivo complementario en el abordaje integral, sin sustituir tratamientos estándar. Primero, refuerza la importancia de intervenciones de estilo de vida con fundamento biológico: patrones dietéticos, actividad física, higiene del sueño y manejo del estrés pueden modular el microbioma y, por extensión, rutas inflamatorias y neuroendocrinas vinculadas a síntomas afectivos. Segundo, abre la posibilidad de identificar subgrupos de pacientes (por ejemplo, aquellos con rasgos inflamatorios elevados o alta comorbilidad gastrointestinal) que podrían beneficiarse más de intervenciones centradas en microbiota, ya sea dietéticas o con probióticos específicos. Tercero, la interacción bidireccional con psicofármacos sugiere que parte de la respuesta terapéutica y algunos efectos adversos gastrointestinales podrían estar mediados por modificaciones del microbioma, lo que invita a una farmacovigilancia más informada y a un enfoque más personalizado (Simpson et al., 2020; Nikolova et al., 2021).

No obstante, debe enfatizarse que la evidencia actual no justifica la “prescripción rutinaria” de probióticos para ansiedad o depresión. La heterogeneidad entre cepas, dosis, duración y desenlaces, además de la falta de estandarización, impide recomendaciones universales. Desde un enfoque prudente, las intervenciones sobre microbiota pueden contemplarse como adyuvantes, especialmente cuando están alineadas con recomendaciones generales de salud (p. ej., mejorar calidad dietética), y cuando se individualizan según contexto clínico.

Limitaciones del estudio y de la evidencia disponible

Esta revisión presenta limitaciones inherentes al diseño narrativo. Al no seguir un protocolo sistemático tipo PRISMA ni aplicar herramientas formales de evaluación de riesgo de sesgo, existe la posibilidad de sesgo de selección y de interpretación, aunque se intentó mitigar mediante criterios de inclusión explícitos y uso de bases de datos reconocidas.

Además, la evidencia primaria incluida en la literatura presenta limitaciones relevantes. Predominan los diseños observacionales, los cuales describen asociaciones pero no establecen direccionalidad causal. La heterogeneidad metodológica es marcada: los estudios difieren en técnicas de secuenciación (16S vs metagenómica), criterios diagnósticos, control de dieta, uso de medicamentos, comorbilidades, y variables de estilo de vida. Esto reduce la comparabilidad y dificulta identificar una firma microbiana reproducible para ansiedad o depresión (Nikolova et al., 2021).

Otro punto crítico es el potencial de confusión por psicofármacos. Antidepresivos, antipsicóticos y otros fármacos pueden modificar la microbiota; por ende, parte de las diferencias observadas podrían reflejar exposición farmacológica más que el trastorno en sí. Asimismo, factores como dieta y estrés crónico, que son altamente prevalentes en pacientes con trastornos afectivos, pueden actuar simultáneamente como causa y consecuencia de la disbiosis, lo que complica la interpretación.

Finalmente, incluso en ensayos clínicos, los desenlaces suelen ser de corto plazo, con tamaños muestrales modestos y variabilidad en escalas clínicas utilizadas, limitando la extrapolación a efectos sostenidos o a poblaciones diversas.

Recomendaciones y futuras líneas de investigación

A partir de los hallazgos, se identifican líneas prioritarias para fortalecer la evidencia y su aplicabilidad clínica:

Estudios longitudinales bien controlados que permitan evaluar temporalidad: si los cambios de microbiota preceden a síntomas afectivos o emergen como consecuencia del trastorno, del tratamiento o de cambios conductuales asociados.

Ensayos clínicos aleatorizados más robustos con estandarización de cepas, dosis, duración y desenlaces clínicos, además de seguimiento a mediano y largo plazo, para evaluar eficacia sostenida y seguridad de intervenciones como psicobióticos o estrategias dietéticas.

Control riguroso de variables de confusión, especialmente dieta, actividad física, calidad de sueño, consumo de alcohol, antibióticos y uso de psicofármacos. Idealmente, estudios con estratificación por exposición farmacológica o con diseños que incluyan periodos de estabilización.

Integración multimodal (microbioma + metabolómica + marcadores inflamatorios + cortisol) para pasar de asociaciones taxonómicas a mecanismos funcionales. Esto permitiría identificar rutas biológicas mediadoras y marcadores clínicamente accionables.

Medicina personalizada basada en fenotipos clínicos, explorando subgrupos: por ejemplo, depresión con inflamación elevada, ansiedad con hiperreactividad al estrés, o pacientes con comorbilidad gastrointestinal. Este enfoque podría aumentar la probabilidad de identificar quiénes se benefician más de intervenciones dirigidas a microbiota.

Investigación traslacional con enfoques causales, incluyendo randomización mendeliana ampliada y diseños experimentales en humanos (cuando sea éticamente factible), para clarificar direccionalidad e inferencias de causalidad (Zhang et al., 2022).

Síntesis final de la discusión

En conjunto, la literatura apoya la relevancia del eje microbiota–intestino–cerebro como marco explicativo complementario para la ansiedad y la depresión, con especial énfasis en inflamación sistémica, regulación del eje HHA y modulación neuroquímica (Cryan et al., 2019; Cruz-Pereira et al., 2020). Sin embargo, la evidencia todavía no es suficiente para traducirse en recomendaciones clínicas universales, debido a heterogeneidad metodológica, confusión por dieta y fármacos, y limitaciones en la calidad y temporalidad de los estudios. El avance hacia diseños más robustos, multimodales y personalizados permitirá determinar con mayor precisión el rol causal de la microbiota y definir su potencial como objetivo terapéutico adyuvante en la práctica clínica.

CONCLUSIÓN

La evidencia científica actual sugiere que la microbiota intestinal constituye un componente biológicamente relevante en la comprensión contemporánea de los trastornos de ansiedad y depresión. A través de su interacción con el eje microbiota–intestino–cerebro, la disbiosis intestinal puede influir en procesos inflamatorios, neuroendocrinos y neuroquímicos que participan activamente en la fisiopatología afectiva. Estos hallazgos respaldan una visión integradora en la que la salud mental no se limita exclusivamente al sistema nervioso central, sino que se enmarca dentro de una red sistémica que incluye mecanismos periféricos dinámicos y modulables.

Si bien la asociación entre microbiota y trastornos afectivos es consistente en la literatura, aún persisten limitaciones metodológicas que impiden establecer conclusiones definitivas sobre causalidad y magnitud del efecto. La heterogeneidad en los diseños de estudio, la variabilidad poblacional y la influencia de factores de confusión como dieta, estrés y psicofármacos exigen prudencia en la interpretación y aplicación clínica de los hallazgos.

No obstante, el reconocimiento del papel potencial de la microbiota intestinal abre oportunidades para el desarrollo de enfoques terapéuticos complementarios dentro de un modelo biopsicosocial ampliado. La integración de intervenciones dirigidas al estilo de vida, junto con futuras estrategias personalizadas basadas en perfiles biológicos, podría contribuir a optimizar el abordaje integral de la ansiedad y la depresión.

En conclusión, la microbiota intestinal emerge como un campo de investigación prometedor y en evolución dentro de la psiquiatría y las neurociencias. El fortalecimiento de la evidencia mediante estudios longitudinales y ensayos clínicos robustos será fundamental para definir con mayor precisión su papel en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos afectivos.

REFERENCIAS

- Bastiaanssen, T. F. S., Cowan, C. S. M., Claesson, M. J., Dinan, T. G., & Cryan, J. F. (2019). Making sense of the microbiome in psychiatry. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 22(1), 37–52. <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyy067>
- Cruz-Pereira, J. S., Rea, K., Nolan, Y. M., O'Leary, O. F., Dinan, T. G., & Cryan, J. F. (2020). Depression's unholy trinity: Dysregulated stress, immunity, and the microbiome. *Annual Review of Psychology*, 71, 49–78. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-122216-011613>
- Cryan, J. F., O'Riordan, K. J., Cowan, C. S. M., Sandhu, K. V., Bastiaanssen, T. F. S., Boehme, M., Codagnone, M. G., Cusotto, S., Fulling, C., Golubeva, A. V., Guzzetta, K. E., Jaggar, M., Long-Smith, C. M., Lyte, J. M., Martin, J. A., Molinero-Perez, A., Moloney, G. M., Morelli, E., Morillas, E., ... Dinan, T. G. (2019). The microbiota–gut–brain axis. *Physiological Reviews*, 99(4), 1877–2013. <https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2018>
- Dinan, T. G., Stanton, C., & Cryan, J. F. (2013). Psychobiotics: A novel class of psychotropic. *Biological Psychiatry*, 74(10), 720–726. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.05.001>
- Foster, J. A., & Neufeld, K. A. M. (2013). Gut–brain axis: How the microbiome influences anxiety and depression. *Trends in Neurosciences*, 36(5), 305–312. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2013.01.005>
- Kappelmann, N., Lewis, G., Dantzer, R., Jones, P. B., & Khandaker, G. M. (2018). Antidepressant activity of anti-cytokine treatment: A meta-analysis of clinical trials. *Molecular Psychiatry*, 23(2), 335–343. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.167>
- Kelly, J. R., Borre, Y., O'Brien, C., Patterson, E., El Aidy, S., Deane, J., Kennedy, P. J., Beers, S., Scott, K., Moloney, G., Hoban, A., Scott, L., Fitzgerald, P., Ross, P., Stanton, C., Clarke, G., Cryan, J. F., & Dinan, T. G. (2016). Transferring the blues: Depression-associated gut microbiota induces neurobehavioural changes in the rat. *Journal of Psychiatric Research*, 82, 109–118. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.07.019>
- Liu, R. T., Walsh, R. F. L., & Sheehan, A. E. (2019). Prebiotics and probiotics for depression and anxiety: A systematic review and meta-analysis of controlled clinical trials. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 102, 13–23. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.03.023>
- Miller, A. H., Maletic, V., & Raison, C. L. (2009). Inflammation and its discontents: The role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biological Psychiatry*, 65(9), 732–741. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.11.029>
- Nikolova, V. L., Hall, M. R. B., Cleare, A. J., Stone, J. M., Young, A. H., & Carvalho, A. F. (2021). Perturbations in gut microbiota composition in psychiatric disorders: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 78(12), 1343–1354. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2021.2194>
- Simpson, C. A., Mu, A., Haslam, N., Schwartz, O. S., & Simmons, J. G. (2020). Feeling down? A systematic review of the gut microbiota in anxiety, depression and irritable bowel syndrome. *Journal of Affective Disorders*, 266, 429–446. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.004>
- Sudo, N. (2014). Microbiome, HPA axis and production of endocrine hormones in the gut. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 817, 177–194. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-0897-4_8
- Valles-Colomer, M., Falony, G., Darzi, Y., Tigchelaar, E. F., Wang, J., Tito, R. Y., Schiweck, C., Kurilshikov, A., Joossens, M., Wijmenga, C., Zhernakova, A., & Raes, J. (2019). The neuroactive potential of the

human gut microbiota in quality of life and depression. *Nature Microbiology*, 4(4), 623–632. <https://doi.org/10.1038/s41564-018-0337-x>

Winter, G., Hart, R. A., Charlesworth, R. P. G., & Sharpley, C. F. (2018). Gut microbiome and depression: What we know and what we need to know. *Reviews in the Neurosciences*, 29(6), 629–643. <https://doi.org/10.1515/revneuro-2017-0072>

Zhang, Q., Yuan, Y., Chen, Y., Luo, H., Wu, Y., Wang, Y., & Li, Y. (2022). Analysis of gut microbiota and depression and anxiety: A Mendelian randomization study. *Translational Psychiatry*, 12(1), Article 94. <https://doi.org/10.1038/s41398-022-01856-8>

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](#) 