

Nuevas estrategias de manejo en la colitis ulcerativa: Una revisión narrativa

New management strategies in ulcerative colitis: a narrative review

Carol Daniela Rincón-Arboleda^{ID 1,a}, Ricardo Mendoza-Dorado^{ID 2,a}, Paola Andrea Pérez-Ballesteros^{ID 3,a}, Erik Santiago Plaza-Rojas^{ID 4,a}, Luis Felipe Cortez-Sanabria^{ID 5,a}, Juan Santiago Serna-Trejos^{ID 6,b}

¹ Departamento de Medicina, Institución Universitaria Visión de las Américas. Pereira, Colombia.

² Departamento de Medicina, Universidad Santiago de Cali. Cali, Colombia.

³ Departamento de Medicina, Universidad Central del Valle. Cali, Colombia.

⁴ Departamento de Medicina, Universidad ICESI. Cali, Colombia.

⁵ Departamento de Medicina, Universidad Libre. Cali, Colombia.

⁶ Departamento de Medicina Interna, Universidad ICESI. Cali, Colombia.

^a Médico

^b Médico Residente de Medicina Interna. Magister en Epidemiología, Doctor en Salud Pública.

Información del artículo

Citar como: Rincón-Arboleda CD, Mendoza-Dorado R, Pérez-Ballesteros PA, Plaza-Rojas ES, Cortez-Sanabria LF, Serna-Trejos JS. Nuevas estrategias de manejo en la colitis ulcerativa: Una revisión narrativa. Health Care & Global Health. 2026;10(1):32-40.

DOI: 10.22258/hgh.2026.101.283

Autor correspondiente

Juan Santiago Serna Trejos
Dirección: Calle 18 No. 122-135, Pance, Santiago de Cali, Valle del Cauca, Colombia.
Email: juansantiagosernatrejos@gmail.com
Teléfono: +57 (602) 555 2334

Historial del artículo

Recibido: 16 de noviembre de 2025
Primera decisión editorial: 28 de diciembre de 2025
Versión revisada recibida: 6 de enero de 2026
Aceptado: 28 de enero de 2026
Publicado en línea: 15 de marzo de 2026

Proceso de revisión:

Tipo de revisión: revisión editorial
Número de revisores externos: no aplica
Rondas de revisión: 1



Resumen

Introducción: La colitis ulcerativa es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica con alta morbilidad, que requiere innovaciones terapéuticas para mejorar los desenlaces clínicos. **Objetivo:** Evaluar las nuevas estrategias terapéuticas para la colitis ulcerativa moderada a grave. **Métodos:** Se realizó una revisión narrativa basada en literatura científica indexada en PubMed, EMBASE y Cochrane, sin restricciones de idioma. La búsqueda se realizó entre enero de 2015 y junio de 2025, utilizando palabras clave como “inhibidores de Janus-Kinase (JAK)”, “inhibidores de la fosfodiesterasa - 4 (PDE4)”, “moduladores del receptor de esfingosina asociados a la proteína G” y “trasplante de microbiota fecal”. **Resultados:** Los fármacos inhibidores de JAK (tofacitinib, upadacitinib) demostraron eficacia en remisión clínica temprana, con mejoras significativas en síntomas y marcadores inflamatorios. Los moduladores de esfingosina (ozanimod) mostraron capacidad para reducir la inflamación sistémica y local con un perfil de seguridad favorable. El trasplante de microbiota fecal emergió como una estrategia con potencial terapéutico, aunque con tasas de respuesta variables. **Conclusión:** Estas terapias representan avances significativos en el manejo de la colitis ulcerativa. Sin embargo, es necesaria una estandarización de los criterios de selección de pacientes y protocolos terapéuticos, así como estudios longitudinales que permitan evaluar su seguridad y eficacia a largo plazo.

Palabras clave: Colitis Ulcerosa; Enfermedades Inflamatorias Intestinales; Enfermedades del Colon; Terapéutica (Fuente: DeCS, BIREME).

Abstract

Introduction: Ulcerative colitis is a chronic inflammatory bowel disease with high morbidity, requiring therapeutic innovations to improve clinical outcomes. **Objective:** To evaluate new therapeutic strategies for moderate to severe ulcerative colitis. **Methods:** A narrative review based on indexed scientific literature from PubMed, EMBASE, and Cochrane was conducted without language restrictions. The search was performed between January 2015 and June 2025, using keywords such as “Janus-Kinase (JAK) inhibitors”, “phosphodiesterase-4 (PDE4) inhibitors”, “G protein-coupled sphingosine receptor modulators”, and “fecal microbiota transplantation”. **Results:** JAK inhibitors (tofacitinib, upadacitinib) demonstrated efficacy in early clinical remission, with significant improvements in symptoms and inflammatory markers. Sphingosine modulators (ozanimod) showed potential to reduce systemic and local inflammation with a favorable safety profile. Fecal microbiota transplantation emerged as a promising therapeutic strategy, although with variable response rates. **Conclusion:** These therapies represent significant advances in ulcerative colitis management. However, standardization of patient selection criteria and therapeutic protocols is needed, along with longitudinal studies to assess their long-term safety and efficacy.

Keywords: Colitis, Ulcerative; Inflammatory Bowel Diseases; Colonic Diseases; Therapeutics (Source: MeSH, NLM).

Introducción

La colitis ulcerativa (CU) es una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) idiopática que afecta exclusivamente al colon y se caracteriza por inflamación crónica de la mucosa y submucosa, ocasionando friabilidad difusa y erosiones superficiales asociadas a sangrado. Esta condición, que típicamente inicia en el recto y se extiende de manera continua hacia el colon proximal, representa la forma más común de EII a nivel mundial. En Estados Unidos, genera más de 250 000 consultas médicas anuales y costos directos superiores a cuatro mil millones de dólares. A nivel global, la incidencia y prevalencia de la CU son especialmente altas en regiones industrializadas, asociándose su aumento a factores del estilo de vida occidentalizado [1][2][3]. En el caso particular de Colombia, se estima una incidencia para CU de 113 casos por 100 000 habitantes [4].

Aunque su etiología exacta sigue siendo incierta, se ha identificado un fuerte componente genético, donde los antecedentes familiares aumentan el riesgo hasta cuatro veces. Además, la enfermedad tiene una mayor incidencia en poblaciones judías. Factores ambientales, como alteraciones en la microbiota intestinal y defectos en la inmunidad mucosa, también desempeñan un papel relevante. Curiosamente, el tabaquismo ha mostrado un efecto protector parcial, reduciendo la gravedad de los síntomas en algunos

pacientes, aunque su cese incrementa el riesgo de recaídas. Por otro lado, procedimientos como la apendicectomía antes de los 20 años pueden disminuir el riesgo de desarrollar CU en un 69% [5][6].

El diagnóstico de la CU combina hallazgos clínicos, endoscópicos e histopatológicos, junto con la exclusión de causas infecciosas. Biomarcadores como la calprotectina fecal han demostrado ser herramientas valiosas para distinguir la CU de otras condiciones inflamatorias y monitorizar su actividad. En cuanto al tratamiento, este varía según la extensión y severidad de la enfermedad. Los derivados de ácido 5-aminosalicílico son el pilar terapéutico para casos leves a moderados, mientras que en pacientes graves se recurre a glucocorticoides, agentes inmunosupresores y terapias biológicas, como infliximab. A pesar de los avances terapéuticos, una proporción de pacientes requiere colectomía para lograr el control completo de la enfermedad [7][8][9]. Por lo anterior, se hace necesario que el clínico que se enfrente a esta entidad considere todas las variables anteriormente mencionadas (Figura 1).

Metodología

Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos Medline, PubMed, EMBASE, Cochrane Library, OVID y

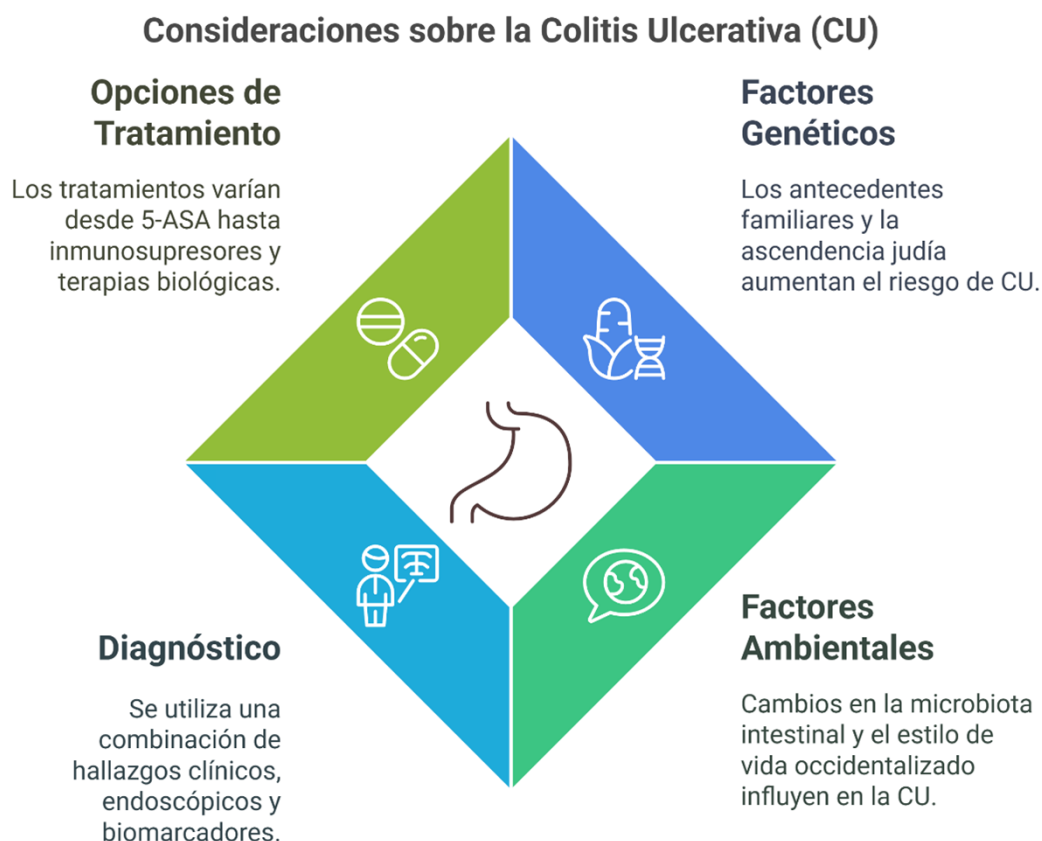


Figura 1. Consideraciones sobre la colitis ulcerativa
Fuente: Elaboración propia.

ClinicalKey, incluyendo artículos publicados en inglés y español. La búsqueda se llevó a cabo incluyendo artículos publicados durante enero de 2015 y junio de 2025, asegurando la inclusión de estudios relevantes y actualizados.

Las palabras clave utilizadas incluyeron: “Colitis”, “Ulcerative”, “Inflammatory Bowel Diseases”, “Colonic Diseases” y “Therapeutics”, combinadas mediante operadores booleanos para optimizar la precisión de los resultados. Se seleccionaron estudios que abordaran la fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, implementación clínica, ventajas, limitaciones y perspectivas futuras en el manejo de la colitis ulcerativa.

Los criterios de inclusión consideraron estudios clínicos intervencionistas (ensayos clínicos aleatorizados), observacionales (cohortes prospectivas y retrospectivas, estudios transversales y casos y controles), así como revisiones sistemáticas y metaanálisis que aportaran evidencia sobre la efectividad, seguridad, mecanismos de acción y viabilidad clínica de las nuevas estrategias terapéuticas, como los inhibidores de JAK, moduladores del receptor de esfingosina-1-fosfato y el trasplante de microbiota fecal. Por otro lado, se excluyeron artículos duplicados, estudios con diseño metodológico deficiente, revisiones narrativas sin análisis crítico y estudios que no abordaran directamente el tema de interés. Para mejorar la comprensión del proceso metodológico, se elaboró un flujograma de selección de artículos, facilitando la visualización de los criterios aplicados en cada fase de la revisión.

Resultados y discusión

Inhibidores de Janus-Kinase (JAK)

Los fármacos inhibidores de Janus quinasa (JAK) representan una terapia innovadora para enfermedades inflamatorias inmunomediadas, incluida la colitis ulcerativa (CU) moderada a severa. En el programa OCTAVE, tofacitinib, un inhibidor de JAK1/3, demostró eficacia tanto para inducir como para mantener la remisión clínica en pacientes con agentes anti-TNF y en aquellos previamente expuestos. En los ensayos de inducción, la remisión clínica a las 8 semanas ocurrió en el 18,5% y el 16,6% de los pacientes tratados con tofacitinib 10 mg dos veces al día, en comparación con el 8,2% y el 3,6% con placebo, respectivamente. En el ensayo de mantenimiento, la remisión clínica al año fue significativamente mayor en los grupos tratados con tofacitinib (34,3% con 5 mg BID y 40,6% con 10 mg BID) frente al placebo (11,1%; $p < 0,001$) [10][11][12][13][14].

La eficacia de tofacitinib está estrechamente relacionada con la dosis. En un ensayo de fase 2, la respuesta clínica a las 8 semanas aumentó progresivamente con dosis más altas: 42% con placebo, 61% con 10 mg BID y 78% con 15 mg BID. Además, la remisión clínica fue más común en pacientes tratados con 10 mg BID frente a placebo, independientemente del estado previo de exposición a anti-TNF. Un análisis post hoc destacó la rapidez del efecto de tofacitinib, con mejoras significativas en la frecuencia de deposiciones y sangrado rectal a los tres días [15][16].

En estudios retrospectivos, Weisshof *et al.* documentaron que el tratamiento con tofacitinib 10 mg BID resultó en una respuesta clínica al octavo mes en el 36% de los pacientes con CU, mientras que la remisión clínica alcanzó el 33%. De manera similar, Patel *et al.* observaron tasas de remisión clínica del 13,5% y de respuesta clínica del 60,8% tras 8 semanas de tratamiento. Factores como el estado bio-naïve (OR: 5,50; IC 95%: 1,71-17,65; $p = 0,004$) se asociaron con una mayor probabilidad de respuesta clínica [17][18].

En el ensayo U-ACHIEVE, evaluaron upadacitinib, un inhibidor de JAK1, en pacientes con CU moderada a severa. Las tasas de remisión clínica a las 8 semanas aumentaron con la dosis, desde el 0% con placebo hasta el 19,6% con 45 mg diarios. Además, las mejoras histológicas, definidas como puntuaciones de Geboes inferiores a 2, fueron significativamente mayores con dosis de 15 mg o más en comparación con placebo [19][20].

En un ensayo de fase 1b, investigaron TD-1473, un inhibidor pan-JAK selectivo intestinal. Aunque los datos son limitados, se observó respuesta clínica en el 50% de los pacientes tratados con dosis de 270 mg diarios durante cuatro semanas, en comparación con el 11% en el grupo placebo. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales para confirmar su eficacia y seguridad [21][22].

Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (PDE4)

Se ha identificado en biopsias colónicas de pacientes con colitis ulcerativa crónica (CUC) una sobreexpresión de las isoformas PDE4A, PDE4B, PDE4C y PDE4D, particularmente en sitios de inflamación activa y fibrosis. Además, la fosforilación de CREB, un marcador clave de señalización regulada por cAMP, se encontró disminuida en correlación con los cambios patológicos. Los niveles elevados de PDE4 se asociaron positivamente con la gravedad de la enfermedad medida por el puntaje Mayo ($r = 0,87$; $p < 0,001$), destacando su relevancia como biomarcador [23][24][25][26].

El tratamiento con apremilast en un modelo murino de CUC inducido por DSS redujo significativamente los síntomas clínicos como pérdida de peso, diarrea y acortamiento del colon. Histológicamente, se observó una disminución de úlceras, infiltración celular inflamatoria y fibrosis colónica. Además, la inhibición de PDE4 restauró la integridad de la barrera epitelial mediante el incremento en la expresión de proteínas de uniones estrechas como ZO-1, ocludina y claudinas. Este efecto estuvo acompañado por una modulación de los niveles de cAMP y la fosforilación de CREB, destacando la importancia del eje PKA–CREB en la protección de la mucosa [27][28][29].

El análisis metagenómico de 16S rRNA reveló que apremilast remodeló la composición del microbioma intestinal en ratones con CUC, aumentando la abundancia relativa de géneros beneficiosos como *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* y disminuyendo microbios asociados con la inflamación, como *Enterococcus*. Los parámetros de β -diversidad indicaron una

mayor similitud entre los grupos tratados con apremilast y los controles normales, señalando un restablecimiento parcial del equilibrio microecológico [30][31].

El tratamiento con apremilast redujo la infiltración de neutrófilos, macrófagos y células dendríticas en la lámina propia, acompañado por una menor activación de células NK y una disminución en la proporción de células Th1 y Th17. Adicionalmente, los niveles de citocinas inflamatorias como TNF- α , IFN- γ e IL-17A se vieron significativamente reducidos en explantes colónicos. Estos resultados destacan la capacidad de apremilast para modular las interacciones entre el epitelio intestinal y el sistema inmune, promoviendo la resolución de la inflamación [32][33][34][35].

Los experimentos de cohabitación demostraron que las modificaciones del microbioma intestinal inducidas por apremilast desempeñaron un papel esencial en la reducción de la inflamación colónica. Los ratones colíticos que compartieron ambiente con ratones tratados con apremilast mostraron mejoría en los parámetros inflamatorios y clínicos, lo que sugiere un efecto transmisible del equilibrio microbiano en la homeostasis mucosa [36][37][38].

Moduladores del receptor de esfingosina asociados a la proteína G

Ozanimod (Zeposia®) es el primer modulador del receptor de esfingosina-1-fosfato (S1PR) aprobado para el tratamiento de adultos con colitis ulcerativa moderada a grave en los Estados Unidos, y para adultos en la Unión Europea que no han respondido adecuadamente, han perdido la respuesta o han sido intolerantes a terapias convencionales o biológicas. Este agente oral se administra una vez al día como terapia de inducción y mantenimiento. En los ensayos clínicos aleatorizados, doble ciego y multinacionales fase 2 Touchstone y fase 3 True North, ozanimod fue efectivo para inducir y mantener la remisión clínica en adultos con colitis ulcerativa moderada a grave en comparación con placebo. En estos estudios, el medicamento fue generalmente bien tolerado, presentando eventos adversos (EA) manejables o transitorios. Los datos actuales de las extensiones abiertas de los estudios Touchstone y True North son consistentes con los estudios primarios en cuanto a eficacia terapéutica y tolerabilidad, sin señales de seguridad nuevas observadas. Aunque serán necesarios más datos, ozanimod amplía las opciones de tratamiento para adultos con colitis ulcerativa moderada a grave [39][40][41][42].

Ozanimod, al modular la actividad de los receptores de esfingosina-1-fosfato, reduce el movimiento de linfocitos desde los ganglios linfáticos hacia los sitios de inflamación. En comparación con placebo, ozanimod mejora significativamente las tasas de remisión clínica y es generalmente bien tolerado en pacientes con colitis ulcerativa moderada a grave [43][44].

En estudios clínicos controlados, ozanimod demostró reducir marcadores inflamatorios intestinales, como la calprotectina

fecal y la lactoferrina fecal, durante la terapia de inducción, manteniendo estas reducciones durante la terapia de mantenimiento. En el ensayo fase 3 True North, ozanimod también redujo los niveles circulantes de neutrófilos y de elastasa neutrofílica humana, marcadores de inflamación sistémica [45][46]. A nivel cardiovascular, ozanimod puede causar una reducción transitoria de la frecuencia cardíaca, aunque no se han observado efectos clínicamente significativos como bradicardia severa o prolongación del intervalo QTc [47][48].

La farmacocinética de ozanimod y sus principales metabolitos activos muestra proporción lineal con la dosis administrada, siendo sus metabolitos responsables de la mayoría de la actividad biológica. El tiempo medio para alcanzar concentraciones plasmáticas máximas es de aproximadamente 6-8 horas, y su vida media terminal es de 21 horas para el compuesto original y de 195 horas para el principal metabolito activo [49][50].

La eficacia de ozanimod fue evaluada en los ensayos fase 3 True North y fase 2 Touchstone, en los que se demostró una eficacia significativa tanto en la inducción como en el mantenimiento de la remisión clínica. En True North, tras 10 semanas de tratamiento, el 18,4% de los pacientes tratados con ozanimod alcanzó remisión clínica en comparación con el 6% en el grupo placebo ($p < 0,001$). En la fase de mantenimiento a las 52 semanas, el 37% de los pacientes tratados con ozanimod mantuvo la remisión clínica en comparación con el 18,5% de los pacientes que cambiaron a placebo ($p < 0,001$) [40][43][51].

En general, ozanimod fue bien tolerado en los ensayos clínicos, con EA comunes como infecciones respiratorias superiores, cefalea y elevación de enzimas hepáticas. Los eventos adversos graves fueron poco frecuentes y similares entre los grupos de tratamiento y placebo. No se reportaron casos de leucoencefalopatía multifocal progresiva [52].

Trasplante de microbiota fecal

El trasplante de microbiota fecal (TMF, por sus siglas en español; FMT en inglés) es una técnica emergente que busca restablecer el equilibrio microbiano intestinal y corregir la disbiosis, un factor clave en la patogénesis de enfermedades inflamatorias como la colitis ulcerativa (CU). Actualmente, el TMF es el único tratamiento aprobado para infecciones recurrentes por *Clostridioides difficile* (rCDI), mientras que su uso en CU sigue siendo exploratorio. Desde su primera aplicación documentada en CU por Bennet y Borody en 1989, el interés científico ha crecido exponencialmente, especialmente tras la publicación de ensayos aleatorizados en 2015 con resultados contrastantes. Estudios recientes han demostrado que el TMF puede inducir remisión clínica en pacientes con CU dependiente de esteroides mediante enfoques multiseccionales por colonoscopia, aunque la eficacia varía ampliamente según la metodología del estudio y la heterogeneidad de los participantes. Estos hallazgos han llevado a considerar el TMF como una opción terapéutica de rescate en pacientes con enfermedades inflamatorias

intestinales que no responden a los tratamientos convencionales. No obstante, las discrepancias en las tasas de respuesta evidencian la necesidad de estandarizar los protocolos de selección de pacientes, donantes y rutas de administración [53][54][55].

La eficacia del TMF en la CU está estrechamente relacionada con su capacidad para enriquecer la diversidad microbiana y restablecer un perfil de microbiota más similar al del donante. Fuentes *et al.* observaron que los pacientes con buena respuesta al TMF presentan incrementos en especies beneficiosas como *Eubacterium hallii*, *Roseburia inulinivorans* y *Anaerostipes caccae*, mientras que la persistencia de Proteobacteria y bajos niveles de los clústeres IV y XIVa de *Clostridium* se asocian con fallas terapéuticas. Asimismo, Costello *et al.* identificaron a los denominados “súper donantes” como un factor clave para el éxito del tratamiento, destacando que la diversidad microbiana del donante predice significativamente la eficacia del TMF. Sin embargo, la utilización de múltiples donantes para incrementar la diversidad no ha mostrado una mejora proporcional en las tasas de remisión, lo que sugiere que la personalización del perfil del donante podría ser más relevante que la cantidad de donantes utilizados [56][57].

Los mecanismos inmunológicos involucrados en el TMF aún no se comprenden completamente. Burrello *et al.* demostraron que este procedimiento puede reducir la inflamación colónica mediante la regulación de células T reguladoras (Treg) y la producción de interleucina-10 (IL-10), lo que contribuye al equilibrio inmunológico. Modelos animales han mostrado una disminución en la capacidad de las células dendríticas para presentar antígenos bacterianos, así como una restauración de las células T de memoria/efectoras en el colon tras el TMF. No obstante, un ensayo clínico realizado por Costello *et al.* no logró evidenciar cambios significativos en los subtipos de células T mucosas, lo que subraya la necesidad de realizar estudios inmunológicos con un diseño robusto y tamaños muestrales adecuados para validar estos hallazgos [56][57][58].

La selección de pacientes y donantes es un aspecto crucial para el éxito del TMF. Moayyedi *et al.* destacaron que la mayoría de los participantes en ensayos clínicos aleatorizados han sido pacientes de mediana edad con CU leve o moderada en tratamiento farmacológico estable. Aquellos con enfermedad más grave muestran tasas de respuesta significativamente menores. En cuanto a los donantes, deben cumplir criterios estrictos de selección, incluyendo la ausencia de enfermedades infecciosas, gastrointestinales o inmunomediadas, así como poseer una microbiota diversa y equilibrada. Las diferencias taxonómicas entre perfiles microbianos han demostrado impactar significativamente la eficacia del tratamiento, especialmente cuando el donante posee alta diversidad microbiana. Sin embargo, los estudios actuales no han logrado identificar un perfil microbiano universalmente asociado con el éxito terapéutico, lo que plantea la posibilidad de personalizar las terapias según características específicas del donante y del receptor [59][60][61].

Perspectivas futuras

El manejo de la CU requiere un enfoque innovador y multidimensional que integre avances en biomedicina, inmunología, microbiota y farmacología. La medicina traslacional permite conectar descubrimientos en biología molecular con aplicaciones clínicas, facilitando la estratificación de pacientes y tratamientos personalizados. La identificación de biomarcadores predictivos y el desarrollo de terapias dirigidas, como los inhibidores de JAK, moduladores del receptor de esfingosina y terapias basadas en microbiota, representan estrategias prometedoras para optimizar la respuesta terapéutica y mejorar la calidad de vida de los pacientes. La combinación de estos tratamientos con enfoques personalizados puede permitir un manejo más efectivo de la enfermedad (Tabla 1).

Además de las innovaciones farmacológicas, un abordaje integral de la CU debe contemplar el impacto del microbioma intestinal, la salud mental y la nutrición. La modulación de la microbiota mediante trasplante de microbiota fecal (TMF) y probióticos de nueva generación es un área en expansión que requiere estandarización en protocolos y selección de donantes. Asimismo, intervenciones en salud mental y reducción del estrés, junto con planes nutricionales individualizados, pueden contribuir a la reducción de la inflamación y la frecuencia de recaídas, reforzando un modelo de atención centrado en el paciente.

Para reducir la morbilidad asociada a la CU, es esencial mejorar el diagnóstico temprano y el acceso a terapias innovadoras. La implementación de biomarcadores no invasivos, monitoreo remoto y telemedicina permitirá optimizar el seguimiento de los pacientes y reducir hospitalizaciones. Además, garantizar la equidad en el acceso a tratamientos biológicos y biosimilares mediante estrategias de financiamiento y colaboración internacional es clave para mejorar los desenlaces clínicos y reducir la carga global de la enfermedad.

Conclusiones

Las terapias emergentes en la colitis ulcerativa representan un avance significativo en el control de la enfermedad, pero su implementación efectiva aún enfrenta desafíos. La necesidad de estandarizar protocolos, definir perfiles óptimos de pacientes y evaluar la seguridad a largo plazo es crucial para consolidar estas estrategias en la práctica clínica. Además, la variabilidad en la respuesta a tratamientos como el trasplante de microbiota fecal destaca la importancia de un enfoque personalizado basado en biomarcadores y medicina traslacional, lo que permitiría optimizar la selección de terapias según las características individuales de cada paciente.

Para mejorar el abordaje clínico de la colitis ulcerativa y reducir su impacto en la morbilidad, es fundamental impulsar la accesibilidad equitativa a estas innovaciones terapéuticas y desarrollar estudios de costo-efectividad que

Tabla 1. Principales conceptos en colitis ulcerativa.

Dominio	Subcategoría	Descripción
Definición	—	Enfermedad inflamatoria intestinal crónica que afecta la mucosa y submucosa del colon, con extensión continua desde el recto hacia segmentos proximales.
Diagnóstico	Criterios clínicos	Diarrea crónica, dolor abdominal, sangrado rectal, urgencia y tenesmo.
	Hallazgos endoscópicos	Inflamación difusa de la mucosa, friabilidad, eritema, erosiones y úlceras superficiales.
	Hallazgos histopatológicos	Infiltrado inflamatorio crónico de la lámina propia, distorsión glandular y abscesos cripticos.
	Biomarcadores	Calprotectina fecal, lactoferrina fecal, proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG).
	Diagnóstico diferencial	Enfermedad de Crohn, colitis infecciosa, colitis isquémica, colitis inducida por fármacos.
Fisiopatología	Alteraciones inmunológicas	Activación desregulada de la respuesta inmune innata y adaptativa, aumento de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6), disfunción de células T reguladoras.
	Factores ambientales	Dieta occidental, disbiosis intestinal, estrés psicológico.
	Factores genéticos	Predisposición genética y antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal.
Tratamiento convencional	Casos leves a moderados	Derivados de ácido 5-aminosalicílico (mesalazina oral y/o tópica).
	Casos moderados a graves	Corticoides sistémicos para inducción; inmunosupresores (azatioprina, 6-mercaptopurina) y terapias biológicas (anti-TNF como infliximab, adalimumab).
	Alternativas	Soporte nutricional individualizado; colectomía en enfermedad refractaria o complicada.
Nuevas estrategias terapéuticas	Inhibidores de JAK	Ejemplos: tofacitinib, upadacitinib. Mecanismo: inhibición de vías de señalización proinflamatorias dependientes de JAK-STAT. Evidencia: inducción rápida de remisión clínica. Limitaciones: riesgo de infecciones y eventos trombóticos en poblaciones seleccionadas.
	Moduladores del receptor de esfingosina-1-fosfato	Ejemplo: ozanimod. Mecanismo: reducción del tráfico linfocitario hacia la mucosa intestinal. Evidencia: buena tolerabilidad y remisión clínica sostenida. Limitaciones: efectos cardiovasculares leves y monitoreo inicial.
	Trasplante de microbiota fecal	Mecanismo: restauración de la diversidad microbiana intestinal. Evidencia: tasas de respuesta variables, mayor beneficio en enfermedad leve a moderada. Limitaciones: falta de estandarización de protocolos y selección de donantes.
Limitaciones actuales	—	Falta de estudios longitudinales a largo plazo, heterogeneidad metodológica, costos elevados y acceso limitado en algunos sistemas de salud.
Conclusiones y perspectivas	Avances	Incorporación de terapias dirigidas y estrategias personalizadas basadas en perfiles clínicos y biológicos.
	Recomendaciones	Evaluación de costo-efectividad, capacitación especializada y uso racional de nuevas terapias.
	Investigación futura	Desarrollo de biomarcadores predictivos, estandarización.

justifiquen su implementación a gran escala. La integración de modelos de atención multidisciplinarios, con un énfasis en la monitorización temprana y la personalización del tratamiento, facilitará una mejor respuesta clínica y reducirá complicaciones a largo plazo. La investigación futura debe enfocarse en superar las limitaciones actuales y garantizar que estos avances se traduzcan en mejoras tangibles en la calidad de vida de los pacientes.

Información complementaria

Contribución de los autores (Taxonomía CrediT): CDRA y RMD: Participaron en la conceptualización, análisis formal, investigación y redacción-borrador original. PAPB, ESPR y LFCS: Participaron en el análisis formal, metodología, validación y redacción-borrador original. JSST: Participó en la investigación, metodología y redacción-revisión y edición.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiamiento: Autofinanciado.

Disponibilidad de datos: No aplica.

Agradecimientos: Ninguno.

Declaración de uso de herramientas de inteligencia artificial (IA): Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de inteligencia artificial en ninguna de las etapas del estudio ni elaboración del manuscrito.

En el proceso editorial, incluida la revisión por pares, se desarrolló conforme a la política de la revista sobre el uso responsable de herramientas de IA.

Referencias

- Pisani LF, Moriggi M, Gelfi C, Vecchi M, Pastorelli L. Proteomic insights on the metabolism in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2020;26(7):696-705. DOI: [10.3748/wjg.v26.i7.696](https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i7.696).
- Salice M, Rizzello F, Calabrese C, Calandrini L, Gionchetti P. A current overview of corticosteroid use in active ulcerative colitis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;13(6):557-561. DOI: [10.1080/17474124.2019.1604219](https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1604219).
- Vitello A, Maida M, Shahini E, Macaluso FS, Orlando A, Grova M, et al. Current Approaches for Monitoring of Patients with Inflammatory Bowel Diseases: A Narrative Review. *J Clin Med*. 2024;13(4):1008. DOI: [10.3390/jcm13041008](https://doi.org/10.3390/jcm13041008).
- Fernández-Ávila DG, Bernal-Macias S, Parra-Izquierdo V, Rincón-Riaño DN, Gutiérrez JM, Rosselli D. Prevalence of inflammatory bowel disease and related arthritis in Colombia, according to information from the Health and Social Protection Data System. *Rev Colomb Reumatol*. 2020;27(1):3-8. DOI: [10.1016/j.rcreu.2019.10.006](https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2019.10.006).
- Maconi G, Camatta D, Cannatelli R, Ferretti F, Gabrielli AC, Ardizzone S. Budesonide MMX in the treatment of ulcerative colitis: Current perspectives on efficacy and safety. *Ther Clin Risk Manag*. 2021;17:285-292. DOI: [10.2147/TCRM.S263835](https://doi.org/10.2147/TCRM.S263835).
- Yan ZX, Gao XJ, Li T, Wei B, Wang PP, Yang Y, et al. Fecal microbiota transplantation in experimental ulcerative colitis reveals associated gut microbial and host metabolic reprogramming. *Appl Environ Microbiol*. 2018;84(14):e00434-18. DOI: [10.1128/AEM.00434-18](https://doi.org/10.1128/AEM.00434-18).
- Yamamoto-Furusho JK, Fonseca-Camarillo G, Furuzawa-Carballeda J, Sarmiento-Aguilar A, Barreto-Zuñiga R, Martínez-Benitez B, et al. Caspase recruitment domain (CARD) family (CARD9, CARD10, CARD11, CARD14 and CARD15) are increased during active inflammation in patients with inflammatory bowel disease. *J Inflamm (Lond)*. 2018;15:11. DOI: [10.1186/s12950-018-0189-4](https://doi.org/10.1186/s12950-018-0189-4).
- Moparthi L, Koch S. Wnt signaling in intestinal inflammation. *Differentiation*. 2019;108:24-32. DOI: [10.1016/j.diff.2019.01.002](https://doi.org/10.1016/j.diff.2019.01.002).
- Serigado JM, Foulke-Abel J, Hines WC, Hanson JA, In J, Kovbasnjuk O. Ulcerative Colitis: Novel Epithelial Insights Provided by Single Cell RNA Sequencing. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:868508. DOI: [10.3389/fmed.2022.868508](https://doi.org/10.3389/fmed.2022.868508).
- Bradley CA. IBD: Tofacitinib effective in ulcerative colitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017;14(7):388. DOI: [10.1038/nrgastro.2017.66](https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.66).
- Friedman S. Tofacitinib for Ulcerative Colitis: A Promising Step Forward. *N Engl J Med*. 2017;376(18):1792-1793. DOI: [10.1056/NEJMe1701505](https://doi.org/10.1056/NEJMe1701505).
- Sandborn WJ, Su C, Sands BE, D'Haens GR, Vermeire S, Schreiber S, et al. Tofacitinib as Induction and Maintenance Therapy for Ulcerative Colitis. *N Engl J Med*. 2017;376(18):1723-1736. DOI: [10.1056/NEJMoa1606910](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606910).
- Esfahani K, Hudson M, Batist G. Tofacitinib for Refractory Immune-Related Colitis from PD-1 Therapy. *N Engl J Med*. 2020;382(24):2374-2375. DOI: [10.1056/NEJMc2002527](https://doi.org/10.1056/NEJMc2002527).
- Dai C, Jiang M, Sun MJ. Tofacitinib as Induction and Maintenance Therapy for Ulcerative Colitis. *N Engl J Med*. 2017;377(5):496-497. DOI: [10.1056/NEJMc1707500](https://doi.org/10.1056/NEJMc1707500).
- Panés J, Vermeire S, Lindsay JO, Sands BE, Su C, Friedman G, et al. Tofacitinib in patients with ulcerative colitis: Health-related quality of life in phase 3 randomised controlled induction and maintenance studies. *J Crohns Colitis*. 2018;12(2):145-156. DOI: [10.1093/ecco-jcc/jjx133](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx133).
- Hanauer S, Panaccione R, Danese S, Cheifetz A, Reinisch W, Higgins PDR, et al. Tofacitinib Induction Therapy Reduces Symptoms Within 3 Days for Patients With Ulcerative Colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17(1):139-147. DOI: [10.1016/j.cgh.2018.07.009](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.07.009).
- Weissshof R, Aharoni Golan M, Sossenheimer PH, El Jurdi K, Ollech JE, Pekow J, et al. Real-World Experience with Tofacitinib in IBD at a Tertiary Center. *Dig Dis Sci*. 2019;64(7):1945-1951. DOI: [10.1007/s10620-019-05492-y](https://doi.org/10.1007/s10620-019-05492-y).
- Patel A, Fenster M, Bader G, Dimopoulos C, Deepak P, Ungaro RC, et al. 796 Real-World Effectiveness of Tofacitinib in Ulcerative Colitis; a Multi-Center Study. *Gastroenterology*. 2019;156(6 Suppl 1):S168-S169. DOI: [10.1016/S0016-5085\(19\)37213-0](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(19)37213-0).
- Danese S, Vermeire S, Zhou W, et al. Upadacitinib as induction and maintenance therapy for moderately to severely active ulcerative colitis: results from three phase 3, multicentre, double-blind, randomised trials. *Lancet*. 2022;399(10341):2113-2128. DOI: [10.1016/S0140-6736\(22\)00581-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00581-5).
- Panaccione R, Danese S, Zhou W, Klaff J, Ilo D, Yao X, et al. Efficacy and Safety of Upadacitinib in Patients With Moderate to Severe Active Ulcerative Colitis Receiving 16 Weeks Extended Induction Treatment Followed by 52 Weeks Maintenance Treatment in U-ACHIEVE/U-ACCOMPLISH Trials. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(Suppl):e505-e506. DOI: [10.14309/01.ajg.0000859528.76845.26](https://doi.org/10.14309/01.ajg.0000859528.76845.26).
- Bu Y, Traore MDM, Zhang L, Wang L, Liu Z, Hu H, et al. A gastrointestinal locally activating Janus kinase inhibitor to treat ulcerative colitis. *J Biol Chem*. 2023;299(12):105467. DOI: [10.1016/j.jbc.2023.105467](https://doi.org/10.1016/j.jbc.2023.105467).
- Sandborn WJ, Nguyen DD, Beattie DT, Brassil P, Krey W, Woo J, et al. Development of gut-selective pan-janus kinase inhibitor TD-1473 for ulcerative colitis: A translational medicine programme. *J Crohn's Colitis*. 2020;14(9):1202-1213. DOI: [10.1093/ecco-jcc/jjaa049](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjaa049).
- Li H, Zuo J, Tang W. Phosphodiesterase-4 inhibitors for the treatment of inflammatory diseases. *Front Pharmacol*. 2018;9:1048. DOI: [10.3389/fphar.2018.01048](https://doi.org/10.3389/fphar.2018.01048).
- Crowley EL, Gooderham MJ. Phosphodiesterase-4 Inhibition in the Management of Psoriasis. *Pharmaceutics*. 2023;16(1):23. DOI: [10.3390/pharmaceutics16010023](https://doi.org/10.3390/pharmaceutics16010023).
- Wittmann M, Helliwell PS. Phosphodiesterase 4 inhibition in the treatment of psoriasis, psoriatic arthritis and other chronic inflammatory diseases. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2013;3(1):1-15. DOI: [10.1007/s13555-013-0023-0](https://doi.org/10.1007/s13555-013-0023-0).
- Sakkas LI, Mavropoulos A, Bogdanos DP. Phosphodiesterase 4 Inhibitors in Immune-mediated Diseases: Mode of Action, Clinical Applications, Current and Future Perspectives. *Curr Med Chem*. 2017;24(28):3054-3067. DOI: [10.2174/0929867324666170530093902](https://doi.org/10.2174/0929867324666170530093902).
- Gold LS, Bagel J, Lebwohl M, Mark Jackson J, Chen R, Goncalves J, et al. Efficacy and safety of apremilast in systemic- and biologic-naïve patients with moderate plaque psoriasis: 52-week results of UnVEIL. *J Drugs Dermatol*. 2018;17(2):221-228.
- Pincelli C, Schafer PH, French LE, Augustin M, Krueger JG. Mechanisms underlying the clinical effects of apremilast for psoriasis. *J Drugs Dermatol*. 2018;17(8):835-840.

29. Ohtsuki M, Okubo Y, Komine M, Imafuku S, Day RM, Chen P, *et al.* Apremilast, an oral phosphodiesterase 4 inhibitor, in the treatment of Japanese patients with moderate to severe plaque psoriasis: Efficacy, safety and tolerability results from a phase 2b randomized controlled trial. *J Dermatol.* 2017;44(8):873-884. DOI: 10.1111/1346-8138.13829.
30. McIlroy J, Ianiro G, Mukhopadhyay I, Hansen R, Hold GL. Review article: the gut microbiome in inflammatory bowel disease-avenues for microbial management. *Aliment Pharmacol Ther.* 2018;47(1):26-42. DOI: 10.1111/apt.14384.
31. Huson DH, Mitra S, Ruscheweyh HJ, Weber N, Schuster SC. Integrative analysis of environmental sequences using MEGAN4. *Genome Res.* 2011;21(9):1552-1560. DOI: 10.1101/gr.120618.111.
32. Varadé J, Magadán S, González-Fernández Á. Human immunology and immunotherapy: main achievements and challenges. *Cell Mol Immunol.* 2021;18(4):805-828. DOI: 10.1038/s41423-020-00530-6.
33. Sonnenberg GF, Hepworth MR. Functional interactions between innate lymphoid cells and adaptive immunity. *Nat Rev Immunol.* 2019;19(10):599-613. DOI: 10.1038/s41577-019-0194-8.
34. Li J, Glover SC. Innate Lymphoid Cells in Inflammatory Bowel Disease. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2018;66(6):415-421. DOI: 10.1007/s00005-018-0519-5.
35. Hepworth MR, Sonnenberg GF. Regulation of the adaptive immune system by innate lymphoid cells. *Curr Opin Immunol.* 2014;27:75-82. DOI: 10.1016/j.coi.2014.01.013.
36. Candelli M, Franza L, Pignataro G, Ojetti V, Covino M, Piccioni A, *et al.* Interaction between lipopolysaccharide and gut microbiota in inflammatory bowel diseases. *Int J Mol Sci.* 2021;22(12):6242. DOI: 10.3390/ijms22126242.
37. Cong J, Wu D, Dai H, Ma Y, Liao C, Li L, *et al.* Interleukin-37 exacerbates experimental colitis in an intestinal microbiome-dependent fashion. *Theranostics.* 2022;12(11):5204-5219. DOI: 10.7150/thno.69616.
38. Gao X, Cao Q, Cheng Y, Zhao D, Wang Z, Yang H, *et al.* Chronic stress promotes colitis by disturbing the gut microbiota and triggering immune system response. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2018;115(13):E2960-E2969. DOI: 10.1073/pnas.1720696115.
39. D'Amico F, Allocca M, Fiorino G. Positioning Ozanimod in Ulcerative Colitis: Restoring Leukocyte Traffic Under Control. *Gastroenterology.* 2022;162(6):1767-1769. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.12.235.
40. Sandborn WJ, Feagan BG, D'Haens G, Wolf DC, Jovanovic I, Hanauer SB, *et al.* Ozanimod as Induction and Maintenance Therapy for Ulcerative Colitis. *N Engl J Med.* 2021;385(14):1280-1291. DOI: 10.1056/NEJMoa2033617.
41. Lasa JS, Olivera PA, Danese S, Peyrin-Biroulet L. Efficacy and safety of biologics and small molecule drugs for patients with moderate-to-severe ulcerative colitis: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2022;7(2):161-170. DOI: 10.1016/S2468-1253(21)00377-0.
42. Shivaji UN, Nardone OM, Cannatelli R, Smith SC, Ghosh S, Iacucci M. Small molecule oral targeted therapies in ulcerative colitis. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5(9):850-861. DOI: 10.1016/S2468-1253(19)30414-5.
43. Sands BE, D'Haens G, Panaccione R, Regueiro M, Ghosh S, Hudesman D, *et al.* Ozanimod in Patients With Moderate to Severe Ulcerative Colitis Naive to Advanced Therapies. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2024;22(10):2084-2095.e4. DOI: 10.1016/j.cgh.2024.03.042.
44. Sandborn WJ, Feagan BG, Hanauer S, Vermeire S, Ghosh S, Liu WJ, *et al.* Long-Term Efficacy and Safety of Ozanimod in Moderately to Severely Active Ulcerative Colitis: Results from the Open-Label Extension of the Randomized, Phase 2 TOUCHSTONE Study. *J Crohn's Colitis.* 2021;15(7):1120-1129. DOI: 10.1093/ecco-jcc/ijab012.
45. Dubois-Camacho K, Ottum PA, Franco-Muñoz D, De La Fuente M, Torres-Riquelme A, Díaz-Jiménez D, *et al.* Glucocorticosteroid therapy in inflammatory bowel diseases: From clinical practice to molecular biology. *World J Gastroenterol.* 2017;23(36):6628-6638. DOI: 10.3748/wjg.v23.i36.6628.
46. Harris S, Feagan BG, Hanauer S, Vermeire S, Ghosh S, Yan J, *et al.* Ozanimod Differentially Impacts Circulating Lymphocyte Subsets in Patients with Moderately to Severely Active Crohn's Disease. *Dig Dis Sci.* 2024;69(6):2044-2054. DOI: 10.1007/s10620-024-08391-z.
47. Tran JQ, Hartung JP, Olson AD, Mendzelevski B, Timony GA, Boehm MF, *et al.* Cardiac Safety of Ozanimod, a Novel Sphingosine-1-Phosphate Receptor Modulator: Results of a Thorough QT/QTc Study. *Clin Pharmacol Drug Dev.* 2018;7(3):263-276. DOI: 10.1002/cpdd.383.
48. Rowan C, Ungaro R, Mehandru S, Colombel JF. An overview of ozanimod as a therapeutic option for adults with moderate-to-severe active ulcerative colitis. *Expert Opin Pharmacother.* 2022;23(8):893-904. DOI: 10.1080/14656566.2022.2071605.
49. Surapaneni S, Yerramilli U, Bai A, Dalvie D, Brooks J, Wang X, *et al.* Absorption, Metabolism, and Excretion, in Vitro Pharmacology, and Clinical Pharmacokinetics of Ozanimod, a Novel Sphingosine 1-Phosphate Receptor Modulator. *Drug Metab Dispos.* 2021;49(5):405-419. DOI: 10.1124/dmd.120.000220.
50. Tran JQ, Zhang P, Ghosh A, Liu L, Syto M, Wang X, *et al.* Single-Dose Pharmacokinetics of Ozanimod and its Major Active Metabolites Alone and in Combination with Gemfibrozil, Itraconazole, or Rifampin in Healthy Subjects: A Randomized, Parallel-Group, Open-Label Study. *Adv Ther.* 2020;37(10):4381-4395. DOI: 10.1007/s12325-020-01473-0.
51. Danese S, Panaccione R, Abreu MT, Rubin DT, Ghosh S, Dignass A, *et al.* Efficacy and Safety of Approximately 3 Years of Continuous Ozanimod in Moderately to Severely Active Ulcerative Colitis: Interim Analysis of the True North Open-label Extension. *J Crohn's Colitis.* 2024;18(2):264-274. DOI: 10.1093/ecco-jcc/ijad146.
52. Long M, Cross R, Calkwood J, Pondel M, Pai A, Ahmad H, *et al.* P038 Ozanimod First-Dose Cardiac Effects in Patients with Moderately to Severely Active Ulcerative Colitis and Relapsing Multiple Sclerosis. *Am J Gastroenterol.* 2021;116(Suppl 1):S9-S10. DOI: 10.14309/01.ajg.0000798752.72296.f3.
53. Bennet JD, Brinkman M. Treatment of ulcerative colitis by implantation of normal colonic flora. *Lancet.* 1989;1(8630):164. DOI: 10.1016/s0140-6736(89)91183-5.
54. Minkoff NZ, Aslam S, Medina M, Tanner-Smith EE, Zackular JP, Acra S, *et al.* Fecal microbiota transplantation for the treatment of recurrent *Clostridioides difficile* (*Clostridium difficile*). *Cochrane Database Syst Rev.* 2023;4(4):CD013871. DOI: 10.1002/14651858.CD013871.
55. Sood A, Mahajan R, Juyal G, Midha V, Grewal CS, Mehta V, *et al.* Efficacy of fecal microbiota therapy in steroid dependent ulcerative colitis: A real world intention-to-treat analysis. *Intest Res.* 2019;17(1):78-86. DOI: 10.5217/ir.2018.00089.
56. Costello SP, Hughes PA, Waters O, Bryant RV, Vincent AD, Blatchford P, *et al.* Effect of Fecal Microbiota Transplantation on 8-Week Remission in Patients with Ulcerative Colitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2019;321(2):156-164. DOI: 10.1001/jama.2018.20046.
57. Fuentes S, Rossen NG, Van der Spek MJ, Hartman JHA, Huuskonen L, Korpela K, *et al.* Microbial shifts and signa-

- tures of long-term remission in ulcerative colitis after faecal microbiota transplantation. *ISME J.* 2017;11(8):1877-1889. DOI: [10.1038/ismej.2017.44](https://doi.org/10.1038/ismej.2017.44).
58. Burrello C, Garavaglia F, Cribiù FM, Ercoli G, Lopez G, Troisi J, *et al.* Therapeutic faecal microbiota transplantation controls intestinal inflammation through IL10 secretion by immune cells. *Nat Commun.* 2018;9(1):5184. DOI: [10.1038/s41467-018-07359-8](https://doi.org/10.1038/s41467-018-07359-8).
59. Reinshagen M, Stallmach A. Multispenderstuhl und häufige Anwendung einer Stuhltransplantation führt zu besseren Therapieerfolgen bei Patienten mit Colitis ulcerosa. *Z Gastroenterol.* 2017;55(08):779-780. DOI: [10.1055/s-0043-109349](https://doi.org/10.1055/s-0043-109349).
60. Moayyedi P, Surette MG, Kim PT, Libertucci J, Wolfe M, Onischi C, *et al.* Fecal Microbiota Transplantation Induces Remission in Patients With Active Ulcerative Colitis in a Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology.* 2015;149(1):102-109.e6. DOI: [10.1053/j.gastro.2015.04.001](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.04.001).
61. Sood A, Mahajan R, Singh A, Midha V, Mehta V, Narang V, *et al.* Role of Faecal Microbiota Transplantation for Maintenance of Remission in Patients with Ulcerative Colitis: A Pilot Study. *J Crohn's Colitis.* 2019;13(10):1311-1317. DOI: [10.1093/ecco-jcc/jjz060](https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjz060).