

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sánchez Gaitán, Dirección de Red Integrada de Servicios de Salud Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. César Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlin, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.
- Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia, Investigadora independiente, Limón, Costa Rica.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica.
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario José María Cabral y Báez, República Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUIPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Trabajador independiente, Virginia, Estados Unidos.
- Bach. Luis Fernando Montero Bonilla, Universidad de Costa Rica, Costa Rica.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL MÉDICA ESCULAPIO



50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Código postal 10108
Teléfono: 8668002
info@editorialmedicaesculapio.com

ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MÉDICOS DE AMÉRICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón.
Costa Rica - Código Postal: 70101

Teléfono: 8668002

sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com

<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado en la práctica clínica

Small intestinal bacterial overgrowth in clinical practice

¹**Dra. Irma Rebeca Díaz Gutiérrez**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-4284-141X>

²**Dr. Johan David Waterhouse Garbano**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-5860-083X>

³**Dra. Ana Patricia Marengo Flores**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-0695-2294>

Recibido
01/03/2022

Corregido
15/03/2022

Aceptado
30/03/2022

RESUMEN

El síndrome de sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado corresponde a la presencia de >105 UFC/ml de bacterias en el intestino delgado proximal o la colonización por bacterias anormales. Su prevalencia en la población general aún no es enteramente conocida; oscila entre el 0% y el 15,6% en individuos sanos, según la fuente bibliográfica. Esta entidad clínica se caracteriza fisiopatológicamente por una alteración de la secreción de jugo gástrico, integridad y motilidad intestinal y enzimas proteolíticas. Su clínica se deriva de la malabsorción de metabolitos y sus consecuencias nutricionales, además de sus efectos inflamatorios sistémicos. El diagnóstico se realiza mediante la cuantificación de bacterias con un aspirado de intestino delgado o, indirectamente, mediante la medición de hidrógeno espirado. El manejo del síndrome de sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado debe ser individualizado y debe incluir el tratamiento de la enfermedad subyacente, soporte nutricional y el uso de ciclos cortos de antibióticos selectivos.

PALABRAS CLAVE: disbiosis, microbioma gastrointestinal, intestino delgado.

ABSTRACT

Small intestinal bacterial overgrowth correlates with the presence of >105 CFU/ml of bacteria in the proximal small intestine and/or colonization by abnormal bacteria. The prevalence in the general population is still unknown, ranging between 0% to 15.6% in healthy individuals according to different sources. This clinical entity is characterized by alterations in gastric acid secretion, intestinal integrity and motility, and proteolytic enzymes. Clinical presentation is



derived from the malabsorption of metabolites and its nutritional consequences in addition to its systemic inflammatory effects. Diagnosis is made by quantifying bacteria in a small intestine aspirate, or indirectly by a hydrogen breath test. Management of small intestinal bacterial overgrowth must be individualized and include treatment of the underlying disease, nutritional support, and the use of short courses of selective antibiotics.

KEY WORDS: dysbiosis, gastrointestinal microbioma, small intestine.

¹Médica general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR). Correo: irebecadaz@gmail.com

²Médico general, graduado de la Universidad de Costa Rica (UCR). Cod. MED17317. Correo: johan.waterhouse@hotmail.com

³Médica general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR). Correo: anapatmarenco@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El tracto gastrointestinal humano presenta un complejo microbioma que puede contener hasta quinientas bacterias distintas (1). Estas bacterias ejercen distintas funciones dentro del intestino, por ejemplo, el metabolismo de azúcares no absorbidos por el tracto gastrointestinal; la producción de vitaminas y nutrientes, como la vitamina K y ácido fólico, y la protección inmunológica ante la invasión de patógenos (1).

Entre las bacterias que se pueden encontrar están anaerobios como bacteroides, porfiromonas, bifidobacterias, lactobacilos y clostridium (1). Cualquier desequilibrio en este complejo microbioma intestinal podría implicar serias consecuencias para la salud del ser humano, incluyendo el desarrollo de un síndrome de sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado (SIBO) (2).

El propósito de este artículo es proporcionar una descripción general sobre el síndrome de sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado y discutir las estrategias de manejo recomendadas actualmente y basadas en evidencia científica reciente que sean de utilidad para la comunidad médica y científica.

METODOLOGÍA

Este trabajo corresponde a una revisión bibliográfica descriptiva, se consultó

información en idioma inglés y español de las bases de datos disponibles en la plataforma del Sistema de Bibliotecas, Documentación e Información (SIBDI) de la Universidad de Costa Rica (Clinical Key, ScienceDirect, Cochrane, EBSCOHost, Scopus, Springer, Willey, Embasse) y la base de datos de uso libre, PubMed.

Criterios de inclusión: se utilizaron los artículos del 2016 al 2021, en inglés y español, tipo revisiones bibliográficas, artículos originales, revisiones sistemáticas o metaanálisis, que incluyeran alguna de las palabras clave o *key words*: “Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado”, “Disbiosis”, “Microbioma gastrointestinal” y “SIBO” (así como sus equivalentes en inglés).

Criterios de exclusión: artículos publicados antes del 2016, en idiomas diferentes al inglés o español, reportes de caso e investigaciones con conflictos de intereses.

DISCUSIÓN

SIBO corresponde a una entidad clínica en la que hay $>10^5$ UFC/ml de bacterias en el intestino delgado proximal o colonización por bacterias anormales (3).

Esto se debe a alteraciones en los mecanismos preventivos gastrointestinales, que provocan malabsorción, flatulencia, esteatorrea y pérdida de peso, como consecuencia de un aumento en la

producción de gas, alteración de las sales biliares u osmolaridad del intestino delgado (4,5).

PREVALENCIA

La prevalencia de SIBO en la población general aún es desconocida. Las estimaciones oscilan entre el 0% y el 15,6% en individuos sanos, con una prevalencia que se incrementa con la edad y las comorbilidades médicas (6). Estas variaciones significativas se deben a la heterogeneidad en las poblaciones (7), la falta de consenso en el modo diagnóstico de SIBO (8) y el subdiagnóstico por la existencia de pacientes asintomáticos o pacientes con síntomas atribuidos incorrectamente a enfermedades subyacentes (6). Asimismo, se ha documentado una mayor prevalencia de SIBO en ciertas patologías en comparación con personas conocidas sanas; sin embargo, los datos según distintos estudios difieren sustancialmente.

En el síndrome de intestino irritable (SII), se ha establecido una prevalencia del 4-78% (8). En este síndrome en particular, resulta difícil cuantificar la prevalencia debido a la similitud de la sintomatología y los casos en que se superponen ambas patologías (9). Además del SII, otras patologías asociadas a SIBO incluyen: enfermedad inflamatoria intestinal, dispepsia, rosácea, pancreatitis, hipotiroidismo, cirrosis, enfermedad celíaca, obesidad mórbida, enfermedad de Parkinson y diabetes (6,10).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología que predispone al SIBO se ha asociado con múltiples entidades y causas en las que se alteran los mecanismos

homeostáticos que previenen el crecimiento excesivo de bacterias (disbiosis) en el intestino delgado (3,8). En algunos pacientes, puede estar involucrado más de un factor (6). Dentro de los mecanismos homeostáticos se encuentran:

Secreción de jugo gástrico

Esta sustancia tiene propiedades bacteriostáticas (4). Las células oxínticas secretoras de ácido en el fondo gástrico crean un medio ácido en el estómago. Las condiciones que interrumpen la producción de ácido gástrico pueden provocar un aumento del pH intragástrico, lo cual propicia la multiplicación de un mayor número de bacterias (4). La hipoclorhidria causada por el tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones (IBP) no es una causa infrecuente de SIBO (9). Hay controversia en cuanto a su contribución, pero la evidencia reciente sugiere que existe una fuerte asociación (6,10). Se ha demostrado una mayor frecuencia de SIBO, entre sujetos con diferentes preparaciones y dosis de IBP en comparación con los controles (9).

Motilidad intestinal

Previene la adherencia de bacterias a la mucosa intestinal (8). La fase III de la motilidad intestinal en ayunas, llamada complejo motor migratorio (CMM), es un mecanismo importante para prevenir la disbiosis y se ha demostrado que el CMM anormal se asocia con SIBO (1,4). Además, se puede observar dismotilidad primaria, pero la dismotilidad secundaria es mucho consecuencia de una enfermedad sistémica como Parkinson, esclerosis sistémica (11), hipotiroidismo, diabetes mellitus (4), la irradiación o el uso de medicamentos que

alteran la motilidad como los procinéticos, anticolinérgicos y opioides (8).

En pacientes con síndromes de malabsorción, como esprúe tropical y enfermedad celíaca, se produce enlentecimiento de la motilidad intestinal proximal causada por el paso de grasa no absorbida, a través del péptido YY, neurotensina y péptido similar al glucagón, un fenómeno llamado freno ileal (9). Por tanto, se genera un círculo vicioso vinculado con una disminución de la motilidad del intestino delgado, lo cual conduce a una mayor colonización bacteriana de este intestino (9). Otras patologías que provocan una alteración en la motilidad intestinal son el síndrome del intestino irritable (3) y la hipertensión portal en la cirrosis hepática, sobre todo en la enfermedad hepática Child-Pugh C (12). Adicionalmente, SIBO es un factor de riesgo para el desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea; sin embargo, su papel en la patogenia aún no se ha aclarado completamente (12). De todas las enfermedades y trastornos asociados con SIBO, el 90% de los casos comprende trastornos de la motilidad del intestino delgado y pancreatitis crónica (13). Así pues, suele ser una buena regla considerar SIBO siempre que haya estasis del intestino delgado (13).

Inmunidad intestinal

La defensa del intestino cuenta con mecanismos, tanto de la inmunidad innata como de la adaptativa, que protegen contra el desarrollo de SIBO. El endotelio del intestino delgado está recubierto por una capa de mucina producida por células caliciformes (4). Para protegerse contra la translocación bacteriana, las células de Paneth secretan inmunoglobulina secretora

A, diseñada para encapsular bacterias y evitar su capacidad de llegar a los enterocitos (4). Otro mecanismo importante de defensa intestinal es la producción de péptidos antibacterianos intestinales como las defensinas (8). Los pacientes que padecen inmunodeficiencias o inmunidad intestinal deteriorada tienen tasas más altas de SIBO (1). La antibioticoterapia también se ha correlacionado con la aparición del SIBO, por el cambio en la composición de la microbiota intestinal con un aumento de las bacterias patógenas (3).

Integridad anatómica

Las alteraciones de la anatomía intestinal, ya sean congénitas o adquiridas, son un factor de riesgo para el desarrollo de SIBO (3). Una de las más importantes es la resección de la válvula ileocecal, que permite el paso de bacterias del colon al intestino delgado. Ello predispone el incremento del número de bacterias en el intestino delgado (3,8). Esto es particularmente común en el grupo de las personas que padecen enfermedad de Crohn, pues la pérdida de la válvula ileocecal, por una resección ileocecal previa, o las grandes fístulas entero-entericas y enterocólicas, son factores predisponentes significativos para el desarrollo de SIBO. Además, esta enfermedad puede simular un brote agudo de la enfermedad de Crohn (4). También, intervenciones quirúrgicas abdominales como la Y de Roux y patologías como el síndrome de intestino corto limitan el área de superficie de absorción reducida. Los alimentos no digeridos se convierten en sustrato para la fermentación bacteriana (14). Otros factores de riesgo anatómicos para esta patología incluyen obstrucción, divertículos y complicaciones postoperatorias, incluidas la estenosis y las

adherencias (6). Asimismo, en investigaciones sobre el SIBO en pacientes con diverticulitis aguda del colon, se encontró sobrecrecimiento del intestino delgado en 59% de los pacientes (6). Todas estas alteraciones anatómicas pueden provocar dismotilidad, lo cual puede aumentar, de forma independiente, el riesgo de SIBO (6).

Enzimas proteolíticas

En la insuficiencia pancreática exocrina, SIBO se ha asociado con el déficit de enzimas proteolíticas antibacterianas y con los cambios en la motilidad (3). Es probable que las enzimas pancreáticas tengan propiedades antimicrobianas que previenen el desarrollo de SIBO (4). Asimismo, se ha demostrado que los pacientes con pancreatitis crónica o insuficiencia pancreática exocrina, sin cirugía previa, tienen más probabilidades de presentar SIBO. La fibrosis quística también se relaciona con un mayor riesgo de SIBO (4).

Edad

Se ha observado que la incidencia de hipoclorhidria se incrementa con la edad, al igual que provoca cambios en la motilidad y tiende a aumentar el riesgo de la polifarmacia (6). Además, cabe mencionar que hasta el 13% de las personas sanas también han dado positivo en la prueba de SIBO, según los resultados de las pruebas de aliento o del aspirado y cultivo del intestino delgado (10).

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de SIBO se pueden dividir en tres grandes grupos (9):

1. Los relacionados con los nutrientes o metabolitos malabsorbidos en el tracto gastrointestinal y los cambios en la permeabilidad intestinal:

Estos incluyen dolor abdominal, diarrea o deposiciones alternantes (13). En algunos casos, se pueden manifestar como heces pálidas, debido a la dilución del pigmento biliar en un gran volumen de heces (9), distensión abdominal, flatulencias y eructos. Estos últimos tres se deben, en parte, a que, en esta disbiosis, las bacterias de tipo colónico que fermentan los carbohidratos producen gas (6). La esteatorrea se puede observar en casos más graves (13) y, generalmente, ligados a estasis postoperatoria (11). Las bacterias pueden tener un efecto tóxico directo sobre la pared intestinal, lo cual provoca atrofia e inflamación de las vellosidades. Esto disminuye la superficie de absorción de la mucosa y propicia la malabsorción (12). Algunos pacientes pueden mostrar signos de intolerancia a la lactosa (1).

2. Consecuencias nutricionales de la malabsorción:

Estas pueden involucrar la lesión del epitelio intestinal, el impacto del metabolismo bacteriano y la disminución de la ingesta de alimentos por la presencia de síntomas gastrointestinales (11). Estas consecuencias adversas pueden fomentar la malabsorción (13), la pérdida de peso y la alteración de los niveles de nutrientes (11). Una de las manifestaciones más comunes es la anemia, la cual suele ser macrocítica debido a la deficiencia de vitamina B12; no obstante, también podría ocurrir un

déficit de hierro generando una anemia microcítica, a causa de una pérdida de sangre gastrointestinal oculta, o normocítica, como anemia de una enfermedad crónica (11), por lo que puede ocurrir un cuadro sanguíneo dismórfico (9). Las enfermedades asociadas que afectan el intestino delgado proximal (sitio de absorción de hierro) y el íleon distal (sitio de absorción de vitamina B12) pueden propiciar la deficiencia de cada uno de estos nutrientes (9). El síndrome también conduce a la desconjugación de los ácidos biliares dentro del yeyuno. Esta lleva a una interrupción de la reabsorción enterohepática en íleon, lo cual genera una absorción deficiente de grasas y vitaminas liposolubles A, D y E (1).

3. Efectos sistémicos de la inflamación intestinal y la activación inmunitaria:

Los pacientes con SIBO informan dolor corporal y fatiga. En estadios avanzados, los pacientes pueden tener manifestaciones neurológicas de deficiencia de vitamina B12, como neuropatía periférica y degeneración combinada subaguda de la médula espinal (9).

DIAGNÓSTICO

La sospecha clínica es esencial para el diagnóstico de este síndrome (13). Se debe considerar SIBO en casos de molestias gastrointestinales en pacientes con trastornos de motilidad intestinal, anomalías anatómicas del intestino delgado o síndrome de malabsorción (13).

En las pruebas de laboratorio, generalmente se encuentran hallazgos asociados a la malabsorción de nutrientes como anemia

microcítica o macrocítica, niveles bajos de vitamina B12, linfopenia, prealbúmina y transferrina séricas o presencia de grasa en heces (3). Las pruebas radiológicas pueden ayudar a diagnosticar anomalías anatómicas, como divertículos o fístulas (11).

Por su parte, la cuantificación del crecimiento bacteriano del aspirado del intestino delgado es la forma diagnóstica más aceptada (6). Para realizar el diagnóstico, se necesita una concentración superior a 10^5 (UFC / ml) de bacterias en la muestra yeyunal (4). Sin embargo, algunos gastroenterólogos aceptan un umbral mayor a 10^3 UFC/ml (6). Esta muestra puede ser obtenida con enteroscopia; no obstante, implica desventajas pues, al tener el sobrecrecimiento bacteriano una distribución irregular o presentarse en un área de difícil acceso, es posible que el estudio no arroje ningún resultado (11). Asimismo, la muestra se puede contaminar fácilmente con microorganismos de la orofaringe (11). También existe la posibilidad de que el intestino delgado no contenga una cantidad suficiente de líquido para la recolección (3,4).

Generalmente, las bacterias contaminantes en SIBO incluyen especies de *Streptococcus* sp, *Micrococcus* sp, *Escherichia* sp, *Staphylococcus* sp y *Klebsiella* sp (1). Cuando hay un aumento en bacterias grampositivas, se debe a una falla en la barrera del ácido gástrico secundario, a un crecimiento excesivo de bacterias del tracto respiratorio superior. Un crecimiento excesivo de bacterias gramnegativas se asocia con un deterioro del aclaramiento del intestino delgado o una alteración de la anatomía gastrointestinal (1,11).

Las pruebas de aliento con hidrógeno y metano son métodos menos invasivos y

costosos que el cultivo. Estas se basan en el principio de que un azúcar u otro sustrato ingerido por vía oral será fermentado por bacterias ubicadas en el intestino delgado. La fermentación de estos sustratos conduce a la producción del hidrógeno y metano (1), los cuales son generados, en personas sanas, exclusivamente por bacterias intestinales en el intestino grueso. El 80% de estos gases es expulsado por flatulencias; el 20%, exhalado por los pulmones. Así pues, se puede medir en pruebas de respiración para diagnosticar SIBO, las cuales se realizan después de la provocación con glucosa o lactulosa (3). El consenso norteamericano para las pruebas de aliento recomienda administrar 75 g de glucosa o 10 g de lactulosa, tomados con o seguidos de 1 taza de agua (10). Antes de la prueba, los pacientes deben dejar de ingerir antibióticos durante 2 semanas, evitar los alimentos con alto contenido de fibra el día anterior y ayunar 12 horas antes de la administración del sustrato (6).

La medición de hidrógeno espirado es la forma más utilizada para el diagnóstico, dado que es un examen no invasivo, económico, de bajo riesgo y de fácil uso (3). Se le brinda al paciente una dosis de carbohidratos por vía oral. Si existe una proliferación excesiva de bacterias en el intestino delgado, estas metabolizan el carbohidrato y producen un aumento en la concentración de hidrógeno (3). La prueba se considera positiva si hay un aumento del hidrógeno > 20 partes por millón, entre los 90 a 120 minutos posteriores a la administración del sustrato (3).

- Normalmente, la glucosa se absorbe completamente en la parte superior del intestino delgado. Sin embargo, con el crecimiento excesivo de bacterias, estas

dividen la glucosa en dióxido de carbono e hidrógeno, lo cual produce un pico (14).

- La lactulosa es un disacárido que no se absorbe en el intestino delgado, pero es metabolizado por bacterias en el colon proximal, lo cual genera un pico tardío en el hidrógeno exhalado. En presencia de sobrecrecimiento bacteriano, se observa un pico de hidrógeno temprano (10).

La interpretación de las pruebas de aliento para diagnosticar SIBO es controvertida, debido a la baja reproducibilidad y los resultados inconsistentes. Presentan una sensibilidad del 62,5% y una especificidad del 82% después de la glucosa, y del 52% y 86% después de la administración de lactulosa (3,13).

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en pacientes con SIBO es el alivio sintomático, al erradicar el crecimiento excesivo de bacterias. Dada la naturaleza de esta enfermedad, esto generalmente se logra mediante el tratamiento con antibióticos. En el tratamiento del SIBO, la meta no es eliminar la microbiota intestinal para conseguir un intestino estéril, sino disminuir las bacterias patógenas, modificando su composición (3). Adicionalmente, es necesario tratar las condiciones predisponentes y prevenir las recurrencias (10); por tanto, el tratamiento debe ser individualizado. Asimismo, el soporte nutricional es esencial en los casos de SIBO asociados a desnutrición, pérdida de peso y deficiencia de nutrientes (3).

Hasta la fecha, ningún medicamento ha recibido la aprobación de la FDA para el tratamiento específico de SIBO (10). Sin embargo, existen algunos tratamientos que han sido estudiados. En un metaanálisis

realizado en 2013, se demostró que la terapia con antibióticos es superior al uso de placebo que se determina por la prueba del aliento o el cultivo bacteriano (10). Se ha utilizado una variedad de antibióticos. Los más comunes incluyen ciprofloxacina, metronidazol, neomicina, rifaximina y tetraciclina. En este mismo metaanálisis, la tasa general de normalización de la prueba del aliento con la terapia con antibióticos fue del 50%, en comparación con el 10% para el placebo (6).

El antibiótico mejor estudiado es la rifaximina (15). A pesar de haber mostrado una eficacia similar a la de la ciprofloxacina y el metronidazol en varios metaanálisis, es preferible por su menor biodisponibilidad sistémica y, por ende, menos efectos secundarios, y por ser de amplio espectro (15). Sin embargo, el costo de la rifaximina puede ser una limitante (10).

La duración del antibiótico depende de los síntomas y de la clínica del paciente. Se han recomendado ciclos de 7 a 14 días, intentando rotar los antibióticos para disminuir la posibilidad de resistencia (3). Los regímenes comúnmente usados incluyen ciprofloxacina, 250 mg por vía oral, dos veces al día durante 7 días; metronidazol, 250 mg por vía oral, dos veces al día durante 7 días; y rifaximina, 550 mg por vía oral, dos veces al día durante 7 días (6). En pacientes que tienen contraindicaciones para la administración de los antibióticos o que prefieren evitarlos, existen otras opciones limitadas (6).

Se ha postulado el uso de prebióticos y probióticos como coadyuvantes del tratamiento, sin embargo, la evidencia es limitada por las múltiples etiologías que llevan al SIBO (3).

Asimismo, se han planteado varios tratamientos no farmacológicos debido al

costo y los posibles efectos adversos de los antibióticos y probióticos (10). Uno de estos enfoques es una dieta elemental, la cual contiene micronutrientes predigeridos que se absorben principalmente en el intestino delgado proximal. Esto limita el suministro de nutrientes a las bacterias en la porción distal del intestino delgado (10). Se ha demostrado que una dieta baja en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (dieta FODMAP) resulta beneficiosa en el síndrome de intestino irritable (4), probablemente por la disminución de la exposición de las bacterias del intestino delgado a los carbohidratos y sus productos de fermentación. Con todo, los resultados aún son poco claros en pacientes con SIBO (16). Adicionalmente, el uso generalizado de dietas elementales es poco práctico dada la cantidad de restricciones requeridas (6).

Siempre que sea posible, se debe valorar el tratamiento quirúrgico para corregir la patología gastrointestinal subyacente (fístulas enterocólicas, asas ciegas, obstrucción intestinal, múltiples divertículos de intestino delgado, etc.). La cirugía puede resultar muy útil en el síndrome del intestino corto, toda vez que mejore la motilidad intestinal, ralentice el tránsito intestinal o aumente la superficie de la mucosa del intestino (13).

Alrededor del 44% de los pacientes con SIBO puede experimentar una recaída de los síntomas dentro de los 9 meses posteriores al tratamiento inicial (10). Para estos pacientes, la forma más efectiva para lograr la erradicación es identificar los organismos y utilizar una antibioterapia dirigida (10). Las infecciones recurrentes se pueden tratar con un curso repetido de antibióticos o con regímenes antibióticos alternos. Los estudios que evalúan los

procinéticos informan resultados prometedores para prevenir la recurrencia, pero se necesitan más datos para determinar su potencial para un uso amplio (6). Además, aproximadamente entre el 30% y el 40% de los pacientes puede no tener resolución de los síntomas de SIBO con los ensayos con antibióticos (10). En tales casos, se deben considerar otros diagnósticos superpuestos o alternativos (10).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial, conviene descartar distintas causas de diarrea crónica y malabsorción. Estas pueden ser enfermedades intestinales como la enfermedad celíaca, intolerancia a la lactosa, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Whipple, infección por *Giardia* o parásitos, síndrome de intestino irritable, así como enfermedades pancreáticas, como pancreatitis crónica o trastornos de las vías biliares e hígado (7).

CONCLUSIONES

El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado es una entidad clínica que afecta de manera importante la calidad de vida de quienes lo padecen, sin embargo, su diagnóstico en ocasiones puede significar un reto debido a la inespecificidad de sus síntomas, lo cual puede generar complicaciones a largo plazo para el paciente, tanto nutricionales como psicológicas. El SIBO se debe considerar en el diagnóstico diferencial cuando se tenga un paciente que presente factores predisponentes para el desequilibrio del microbioma intestinal, inmunológicos o anatómicos. El estándar de oro para su diagnóstico corresponde al cultivo de

secreción intestinal; sin embargo, este es un estudio muy caro e invasivo, así que se pueden utilizar técnicas como las pruebas de aliento. El tratamiento debe ser individualizado e integral tomando en cuenta las características de cada paciente con el objetivo de disminuir las bacterias patógenas y optimizar su estado nutricional. Actualmente, la rifaximina continúa siendo el antibiótico de primera elección, debido a su poca biodisponibilidad sistémica y, por ende, menos efectos secundarios. Establecer criterios diagnósticos más específicos ayudaría a establecer de manera más certera la prevalencia de esta patología y así identificar posibles nuevos tratamientos para los pacientes con SIBO que ayuden a mejorar su calidad de vida.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rasmussen J, Duriancik DM. Management of small intestinal bacterial overgrowth in adult patients. *Gastroenterol Nurs* [Internet]. 2019;42(3):269–76. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/SGA.0000000000000369>
2. Wang Y. Current progress of research on intestinal bacterial translocation. *Microbial Pathogenesis*. 2021;152:104652.D. doi: <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2020.104652>
3. Daza W, Dadán S, Higuera M. Microbiota intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. *CCAP* [Internet]. 2016;15(1):49-60. Disponible a partir de: <https://scp.com.co/wp-content/uploads/2016/04/5.-Microbiota.pdf>
4. Ginnebaugh B, Chey WD, Saad R. Small intestinal bacterial overgrowth: How to diagnose and treat (and then treat again). *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. 2020;49(3):571–87. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2020.04.010>
5. Choi CH, Chang SK. Role of small intestinal bacterial overgrowth in functional gastrointestinal disorders. *J Neurogastroenterol Motil* [Internet].



- 2016;22(1):3–5. doi: <http://dx.doi.org/10.5056/jnm15196>
6. Krajicek EJ, Hansel SL. Small intestinal bacterial overgrowth: A primary care review. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2016;91(12):1828. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.07.025>
 7. Borghini F, Donato G, Alvaro D, Picarelli A. New insights in IBS-like disorders: Pandora's box has been opened; a review. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2017; 10(2): 79-89. Disponible a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28702130/>
 8. Ghoshal UC, Shukla R, Ghoshal U. Small intestinal bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome: A bridge between functional organic dichotomy. *Gut Liver* [Internet]. 2017;11(2):196–208. doi: <http://dx.doi.org/10.5009/gnl16126>
 9. Ghoshal UC. Small intestinal bacterial overgrowth and other intestinal disorders. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. 2017;46(1):103–20. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2016.09.008>
 10. Rao SSC, Bhagatwala J. Small intestinal bacterial overgrowth: Clinical features and therapeutic management: Clinical features and therapeutic management. *Clin Transl Gastroenterol* [Internet]. 2019;10(10). doi: <http://dx.doi.org/10.14309/ctg.0000000000000078>
 11. Adike A, DiBaise JK. Small intestinal bacterial overgrowth: Nutritional implications, diagnosis, and management. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. 2018;47(1):193–208. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gtc.2017.09.008>
 12. Ghosh G, Jesudian AB. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with cirrhosis. *J Clin Exp Hepatol* [Internet]. 2019;9(2):257–67. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jceh.2018.08.006>
 13. Pérez Aisa A, García Gavilán MC, Alcaide García J, Méndez Sánchez IM, Rivera Irigoín R, Fernández Cano F, et al. El sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado es una entidad frecuente tras gastrectomía, pero con escasa relevancia en el estado nutricional. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2019;42(1):1–10. doi: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.07.001>
 14. Quigley EMM, Murray JA, Pimentel M. AGA clinical practice update on small intestinal bacterial overgrowth: Expert review. *Gastroenterology* [Internet]. 2020;159(4):1526–32. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2020.06.090>
 15. Barkin JA, Keihanian T, Barkin JS, Ledesma J, Escobar CP, Moshiree B. Usage of rifaximin for the treatment of hydrogen positive small intestinal bacterial overgrowth: 1074. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2016;111:S468. doi: <http://dx.doi.org/10.14309/00000434-201610001-01074>

