



Introducción

El tracto gastrointestinal (TGI) esta colonizado por una compleja población de bacterias que conforman la microflora intestinal, la cual se encuentra distribuida en forma diferente a lo largo del TGI. En el estómago y el duodeno proximal existen solo 10^2 a 10^3 bacterias por gramo de líquido luminal y la mayoría de ellas son grampositivas. En cambio, en el colon existe una población de 10^{11} a 10^{12} bacterias coliformes o gramnegativas.

Habitualmente, el intestino delgado carece de gran cantidad de bacterias coliformes o gramnegativas, debido a los efectos antimicrobianos de la acidez gástrica y la motilidad intestinal. Cuando por determinadas causas existe un desequilibrio de la homeostasis de la microflora, se genera un aumento de este tipo de bacterias en el intestino delgado que conlleva al **sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SBI)**. Para que el SBI se produzca, deben presentarse ciertas situaciones clínicas o factores predisponentes (cirugías o modificaciones anatómicas, alteraciones de la motilidad intestinal, ciertos medicamentos, edad avanzada, entre otros).

El SBI trae aparejado una serie de síntomas y manifestaciones clínicas que pueden devenir en trastornos de malnutrición, alteración de absorción de determinados nutrientes y, como consecuencia, alteración de la calidad de vida de los pacientes.

Definición

Si bien no existe un consenso, el SBI se define mayormente como un desorden adquirido y asociado con el excesivo aumento de bacterias en el intestino delgado (más de 10^5 unidades formadoras de colonias por mililitro de fluido luminal de yeyuno proximal, usando un método de cultivo cuantitativo).

Epidemiología

Existe escasa información acerca de la prevalencia de SBI en la población general, ya que muchos estudios se han realizado con *test* del aire espirado (baja sensibilidad y especificidad cuestionable, así como sobrestimación del SBI). Se dispone de ensayos realizados con *test* de glucosa y lactulosa con marcada heterogeneidad, que hablan de una prevalencia de cerca del 11% a 15%, sobre todo en añosos; las cifras son menores en pacientes jóvenes, pero con variaciones según la patología o el factor relacionado.

La prevalencia de SBI y síndrome de intestino irritable (SII) va de entre 4% al 50%, según el método de diagnóstico utilizado.

Copia N°:	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<i>Revisó</i>	<i>Aprobó</i>
<i>Nombre</i>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<i>Firma</i>		
<i>Fecha</i>	01/04	16/04



Microflora Bacteriana

En el huésped humano normal, las enterobacterias colonizan el TGI luego del nacimiento y su distribución de las bacterias se mantiene igual a lo largo de la vida. El estómago y el intestino proximal contienen muy pocas bacterias en condiciones normales, a predominio de gérmenes grampositivos (*Streptococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*), debido a los efectos de la peristalsis, los antimicrobianos del ácido gástrico, la actividad enzimática pancreática y la válvula ileocecal que permiten que no se desarrolle el SBI.

El íleon terminal representa la zona de transición entre el yeyuno (que contiene bacterias predominantemente aerobias) y el colon (donde predominan anaerobios [*Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Clostridium*] y gramnegativos anaerobios facultativos [*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*]). La microflora normal interviene en muchas funciones intestinales, como la digestión de azúcares no absorbibles para convertirlos en ácidos grasos de cadena corta que son utilizados por el colon como energía. Además colaboran en la síntesis de vitaminas y nutrientes, como el ácido fólico o la vitamina K, y proveen un efecto protector junto con el sistema inmune del huésped para evitar la colonización por bacterias patógenas.

Fisiopatología

Cualquier proceso que produzca desequilibrio de la homeostasis intestinal potencialmente puede generar un SBI, el cual puede determinarse por factores intrínsecos y extrínsecos de la microflora intestinal y por ciertas situaciones clínicas o patológicas (tablas 1 y 2).

a) Falla en la Barrera de Acidez Gástrica

Cerca del 99% de las bacterias son destruidas en el estómago en 5 minutos, gracias al microambiente de pH ácido y al rápido vaciamiento gástrico que colabora en el *clearance* bacteriano. Diferentes mecanismos pueden generar disminución de la acidez gástrica como son: *Helicobacter pylori* (generando gastritis atrófica), la edad (atrofia gástrica de los pacientes añosos), uso de inhibidores de la bomba de protones ([IBP], aumentan 50 a 100 veces el riesgo de colonización bacteriana en pacientes *H. pylori* negativos y 1000 veces en pacientes positivos). En conclusión, la pérdida de acidez gástrica por cualquier mecanismo puede generar SBI por bacterias grampositivas; sin embargo, no está demostrado que sea clínicamente significativo el incremento exclusivo este tipo de bacterias en el intestino delgado proximal. En cambio, es diferente cuando existe incremento combinado de bacterias grampositivas y gramnegativas en ese sector del TGI.



b) Falla en el Clearance del Intestino Delgado

El proceso principal de control luminal de bacterias del intestino delgado para el aclaramiento bacteriano es la motilidad intestinal, la cual se produce por el complejo migratorio motor. Este proceso genera contracciones intestinales cada 90 minutos durante la ingesta, para aclarar el intestino de restos de alimentos digeridos y así evitar la colonización bacteriana.

El mecanismo de aclaramiento intestinal también está mediado por las células de Cajal, que determinan el ritmo eléctrico intrínseco intestinal con contracciones de onda corta que se producen 3 veces por minuto en el estómago y 10 a 12 veces por minuto en el intestino delgado proximal. El complejo motor migratorio, asociado con las células de Cajal, actúa sobre el músculo liso intestinal haciendo posible la motilidad.

Las miopatías o las neuropatías del músculo liso, congénitas o adquiridas, del músculo liso (colagenopatías, enteritis por radiación, amiloidosis, síndromes paraneoplásicos), así como otros factores (drogas opiodes o anticolinérgicas, pseudoobstrucción intestinal) pueden generar SBI. Se producen síntomas obstructivos con dilatación de asas, sin obstrucción intestinal anatómica real.

c) Alteraciones Anatómicas del Intestino Delgado

Varias anomalías anatómicas y cirugías del intestino delgado pueden favorecer el desarrollo bacteriano, con consecuente falla en los mecanismos protectores y conformación del SBI. Entre ellas se citan los divertículos de intestino delgado, las estenosis, enteritis por radiación, enfermedad de Crohn y las cirugías que determinan síndrome de asa ciega (Bilroth II, *bypass* gástrico en Y de Roux) o la resección de la válvula ileocecal que aumenta el riesgo de migración de bacterias desde el colon al intestino delgado.

d) Otras (Inmunodeficiencia Local y Sistémica)

Pueden provocar SBI aquellas enfermedades que afectan la inmunidad tanto humoral como celular (deficiencia de linfocitos T, déficit de IgA total, hipogamaglobulinemia, inmunodeficiencia común variable).

Tabla 1. Alteración de la Microflora	
<i>Factores intrínsecos</i>	<i>Factores extrínsecos</i>
Ácido gástrico	Dieta, prebióticos, probióticos
Motilidad intestinal	IBP, antagonistas H ₂
Oxígeno	Antibióticos
Mucus	Proquinéticos
Secreciones gastrointestinales	Laxantes
Inmunidad (IgA)	Opioides, antiinflamatorios no esteroides

Tabla 2. Mecanismos Fisiopatológicos	
<i>Falla en la barrera de acidez gástrica</i>	<i>Falla en el clearance del intestino delgado</i>
Gastritis atrófica IBP Ancianos con hipoclorhidria Vagotomía Bypass gástrico (obesidad) Gastrectomía total o subtotal	Neuropatías y miopatías viscerales primarias Colagenopatías Síndrome paraneoplásico Distrofia muscular Amiloidosis Enfermedad de Chagas Drogas: opiáceos, antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos
<i>Alteración anatómica del intestino delgado</i>	<i>Otras</i>
Diverticulosis duodenal o yeyunal Fístulas o estenosis Resección de válvula ileocecal Síndrome de asa ciega	Enfermedad celíaca Cirrosis Pancreatitis crónica Inmunodeficiencia común variable Hipogammaglobulinemia

Manifestaciones Clínicas

Se describe un amplio espectro clínico, desde pacientes asintomáticos a síntomas mayormente inespecíficos que incluyen distensión abdominal, meteorismo, dolor abdominal, dispepsia, diarrea, fatiga y debilidad. La frecuencia y gravedad de los síntomas se correlaciona con el grado de SBI y la extensión de la lesión mucosa intestinal. Cuando existe importante SBI con lesión mucosa extensa, se pueden presentar complicaciones o manifestaciones más graves (pérdida de peso, deshidratación, síndrome de malabsorción de grasas, carbohidratos o proteínas).



Las grasas son metabolizadas por las bacterias que las deconjugan en ácidos biliares que dañan la mucosa con déficit de vitaminas liposolubles (A, D, E, K). En muy contadas ocasiones, este proceso puede asociarse con ceguera nocturna, osteoporosis, osteomalacia, coagulopatías, neuropatías, retinopatías.

La malabsorción de carbohidratos se desarrolla por la digestión temprana de los azúcares por parte de las bacterias, en asociación con la destrucción del ribete en cepillo intestinal y el déficit de disacaridasas.

El déficit de vitamina B12 es muy común en SBI, en especial en pacientes con atrofia gástrica por déficit de factor intrínseco, que no permite la absorción de dicha vitamina e induce anemia megaloblástica u otras alteraciones hematológicas, neuropatía periférica, síndrome cordonal posterior y otras alteraciones. El ácido fólico puede tener niveles normales, pero muchas veces se encuentra incrementado por la síntesis bacteriana del intestino delgado.

Las proteínas pueden estar disminuidas por diversos factores, como la inadecuada absorción de aminoácidos, la utilización intraluminal de las proteínas por las bacterias y el daño mucoso, provocando enteropatía perdedora de proteínas. Por último, también puede existir deficiencia de hierro, probablemente debido a injuria mucosa, aunque el mecanismo exacto se desconoce.

SBI y Otras Afecciones

- **SII**: existe una superposición de síntomas entre SBI y SII, con manifestaciones muy similares y difíciles de diferenciar. Además, el SBI ha sido una de las hipótesis de desarrollo del SII. La controversia acerca de la implicación del SBI en la patogénesis del SII se da por la falta de validación del *test* del aire espirado. La prevalencia de SBI en pacientes con criterios de SII va de 4% al 85% según el método diagnóstico utilizado.
- **Enfermedad celíaca**: se ha informado que un 9% a 55% de pacientes que fueron diagnosticados con SBI como complicación de la enfermedad celíaca. La prevalencia de SBI es alta especialmente en aquellos con enfermedad celíaca refractaria o intolerancia a la lactosa.
- **Enfermedad de Crohn**: el SBI es frecuentemente hallado en estos pacientes (25%). Los factores predisponentes son la pérdida de la válvula ileocecal por resección de intestino delgado y de la formación de fístulas mucosas y enterocutáneas. Existe mayor sobrecrecimiento bacteriano en los pacientes operados (30%) que en los no operados (18%).

- Enfermedades hepáticas: la esteatohepatitis no alcohólica se asoció con prevalencia alta de SBI (50%). La cirrosis por hipertensión portal es un factor independiente para SBI; existe además enlentecimiento de tránsito intestinal, sobre todo en pacientes con enfermedad hepática avanzada (Child C). El SBI fue hallado en el 50% a 60% de los pacientes con cirrosis y es un factor de riesgo para peritonitis bacteriana espontánea.
- Esclerosis sistémica: es una enfermedad crónica del tejido conectivo que afecta el tracto gastrointestinal en más del 80% de los pacientes. El compromiso grave del intestino delgado puede traer aparejado pseudoobstrucción intestinal y SBI. La prevalencia de SBI en esclerodermia fue informada entre 43% y 56%.
- Neuropatía autonómica diabética: los síntomas gastrointestinales están presentes en 50% al 70% de los pacientes con diabetes. Algunas de las manifestaciones neurológicas de la enfermedad son el retardo del vaciamiento gástrico, la gastroparesia diabética y las alteraciones en la motilidad intestinal. La prevalencia de SBI en diabetes, sobre todo en caso de gastroparesia diabética, es de 27% a 60%.

Diagnóstico

No existe un método “patrón de oro” para el diagnóstico de SBI, ya que todos presentan limitaciones:

a) Aspirado yeyunal y cultivo (cuantificación bacteriana): en términos de cuantificación bacteriana, hay falta de claridad en cuanto al punto de corte para determinar a un cultivo positivo, dada la dificultad técnica del transporte y cultivo del aspirado. Esta técnica tiene varias limitaciones: baja sensibilidad diagnóstica (20%), es invasiva y costosa, lleva bastante tiempo realizarla y no existe un consenso en la toma de muestra ni en que medio de cultivo debe realizarse.

b) Tests de aire espirado: los tests de aire espirado tienen la ventaja de ser no invasivos y resultan más baratos y simples de realizar. Sin embargo, no hay ningún test específicamente validado para el diagnóstico de SBI. Las pruebas de aire espirado basados en hidrógeno son las más comunes y utilizadas, ya que la única fuente de hidrógeno en el organismo es la fermentación de carbohidratos por la microflora intestinal. Los sustratos mas utilizados son glucosa y lactulosa. Las limitaciones incluyen falsos positivos por tránsito intestinal acelerado y malabsorción de carbohidratos, inconsistencias en la definición de pico temprano en el test de lactulosa y múltiples causas de falsos negativos (baja sensibilidad, uso de antibióticos y laxantes, tabaquismo, ejercicio, vaciamiento gástrico enlentecido y presencia de gérmenes no productores de hidrógeno,

sino de metano, en el 20% de los pacientes: *S. aureus*, *S. viridans*, enterococos, *Serratia*, *Pseudomonas*).

c) Tratamiento antibiótico empírico: este método consiste en tratar con antibióticos cuando existen síntomas o signos clínicos y/o de laboratorio sugestivos de SBI. Se considera positivo cuando los síntomas desaparecen luego del tratamiento; se ha visto que este se ha utilizado en un tercio de los pacientes. Sin embargo, no existe consenso en el tipo de antibiótico, la dosis o la duración, con un rango de respuesta de 35% a 100%. Las limitaciones son: difícil seguimiento, falta de consenso en duración y dosificación, ausencia de consenso en el significado de respuesta clínica, riesgo de efectos adversos y resistencia antibiótica, sobreprescripción de antibióticos.

Interpretación

Si bien no existe un criterio aceptado para definir positivo un test de hidrogeno, se proponen diferentes puntos de corte para las diferentes pruebas de aire espirado. Uno de los criterios de positividad de todos los tests de aire espirado es el doble pico de hidrógeno, que consiste en un pico antes de los 90 minutos seguido de una caída de 5 partes por millón (ppm), con un segundo pico cuando el sustrato entra en el colon (figura 2):

1. **Test con glucosa**: tiene una sensibilidad de 62.5% con especificidad de 81.7%. Para considerarse positivo debe haber un pico reconocible de hidrógeno mayor a 10 a 12 ppm dentro de los primeros 90 minutos de la ingestión de 50 mg de glucosa.
2. **Test con lactulosa**: tiene una sensibilidad de 52.4% con especificidad del 85.7%. Para considerarse positivo debe tener un valor basal de hidrógeno mayor a 15 ppm, un pico reconocible de hidrógeno mayor a 20 ppm dentro de los primeros 90 minutos luego de la ingestión de 10 g de lactulosa, o un área bajo la curva (ABC) mayor a 3000 ppm/min (figuras 3 y 4).
3. **Test con xilosa marcada con C¹⁴**: lleva un radioisótopo marcado. Su uso es limitado debido a su falta de disponibilidad y a la exposición a la radiación.

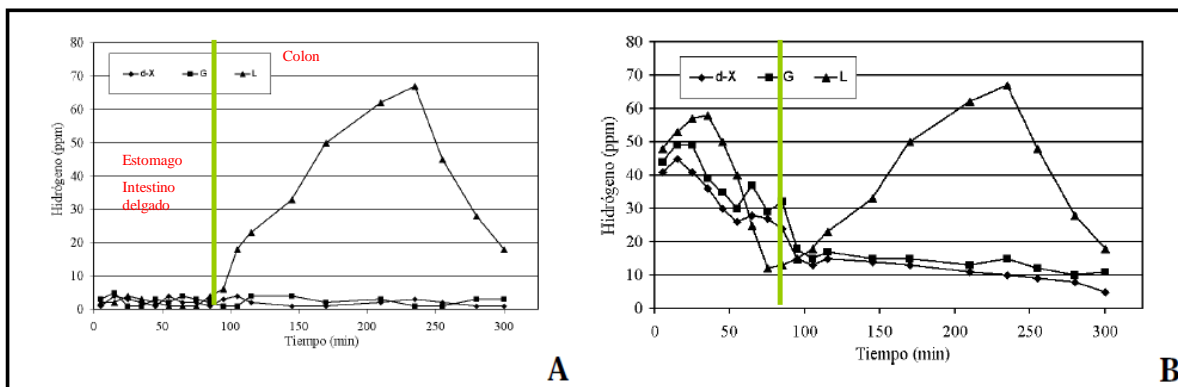


Figura 2. Test diagnóstico no invasivo (test espirado)

A. Test espirado normales con d-Xilosa (d-X), glucosa (G), y lactulosa (L). B. Test espirado anormal con d-Xilosa (d-X), glucosa (G), y lactulosa (L) mostrando la presencia de sobrecrecimiento bacteriano intestinal.

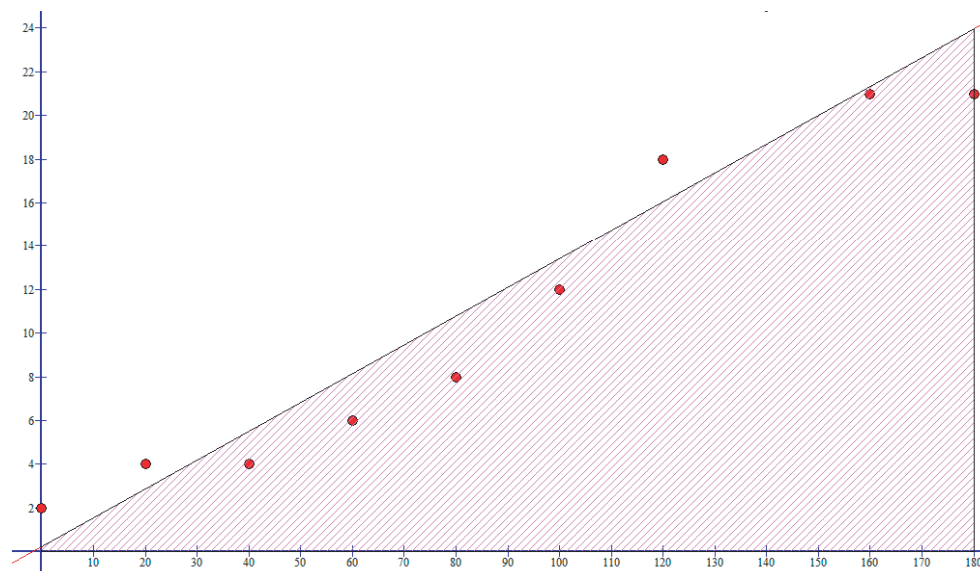


Figura 3: paciente sin SBI con un basal de 2 ppm, sin aumento mayor a 20 ppm en los primeros 90 minutos, con una ABC de 2178 ppm.

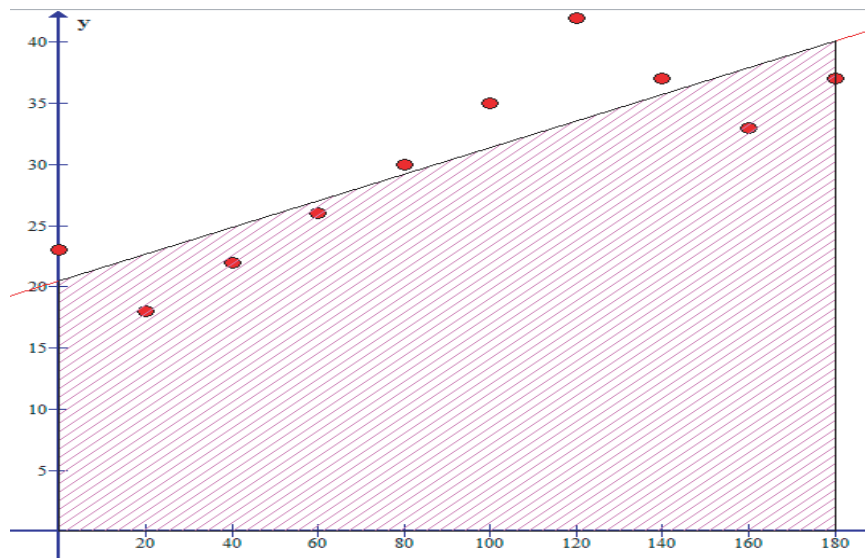
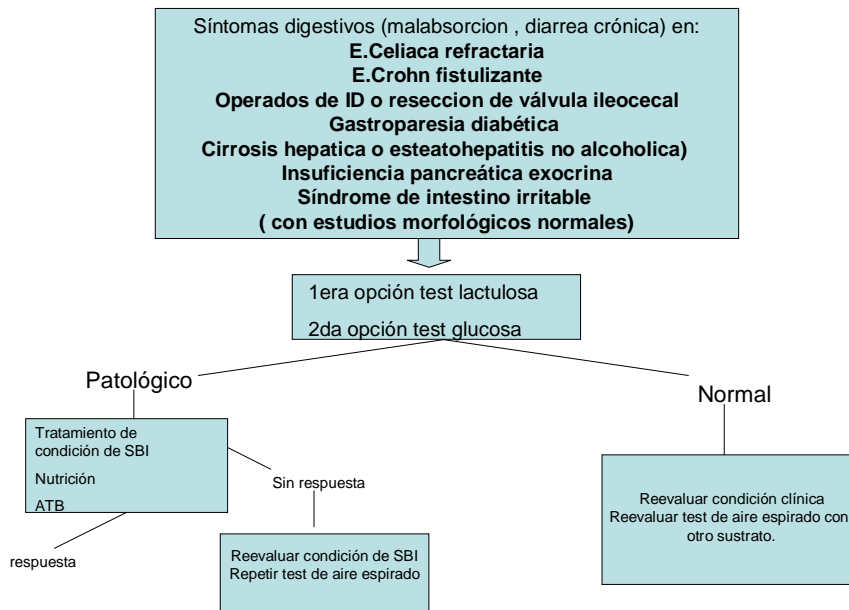


Figura 4: paciente con los 3 criterios de SBI con un basal de 23 ppm, con aumento mayor a 20 ppm en los primeros 90 minutos y con una ABC de 5454 ppm (rayado).

Algoritmo Diagnóstico Sugerido (Figura 5)



Tratamiento

Objetivos:

- Corregir la condición asociada con el SBI.
- Corregir deficiencias nutricionales e implementar una dieta.
- Modificación de la microflora intestinal.

a) Corregir la Condición Asociada con el Sobrecrecimiento Bacteriano

Es importante revisar todos los mecanismos, que pueden incluir causas anatómicas o fisiopatológicas. Si bien es cierto que muchas veces hay causas anatómicas que no pueden ser modificadas ya que son irreversibles (como es el caso de los pacientes operados), existen otras que pueden ser corregidas (fístulas o estenosis). Además debe repasarse la medicación del paciente, que puede modificar la microflora intestinal.

b) Corregir Deficiencias Nutricionales e Implementar una Modificación de la Dieta

Se deben investigar deficiencias nutricionales, sobre todo en pacientes con síntomas y signos severos de desnutrición. Una de las claves es el suplemento de vitamina B₁₂ y vitaminas liposolubles (A, D, E, K), con corrección del calcio y el magnesio.

La modificación del estilo de vida y la dieta pueden ser de gran utilidad para impedir la recurrencia de síntomas y evitar o disminuir la toma de antibióticos. Las modificaciones en la dieta que pueden mejorar los síntomas son:

- Evitar las gaseosas, masticar chicles y tomar bebidas con sorbetes.
- Suspensión de azúcares no absorbibles (sorbitol, sacarina, aspartamo), para prevenir la distensión abdominal y el meteorismo.
- Disminuir grasas y lactosa para mejorar los síntomas de distensión abdominal.

c) Modificación de la Microflora Intestinal

Antibióticos

Reducen o eliminan el crecimiento bacteriano, con reversión de la inflamación mucosa y la malabsorción. Se han propuestos muchos esquemas antibióticos para tratar el SBI, entre los cuales se incluyen ciprofloxacina, amoxicilina-clavulánico, norfloxacina, metronidazol, neomicina, norfloxacina, doxiciclina y rifaximina. **No existen consensos en cuanto a la duración o la dosis eficaz**, pero se proponen esquemas de 7 a 10 días de tratamiento (tabla 3).



En el subgrupo de pacientes con enfermedad de Crohn, se observó que con ciprofloxacina y metronidazol se normalizaron los *tests* de aire espirado, con mejoría de síntomas de diarrea, dolor y distensión abdominal.

Algunos autores proponen el tratamiento empírico sin realizar estudios diagnósticos en los pacientes con sospecha de SBI; sin embargo, esta propuesta sería problemática, debido al alto costo de la medicación, las potenciales complicaciones (resistencia, interacciones, efectos adversos) y la necesidad de tratamientos múltiples. Se ha visto interés en la inclusión de la rifaximina, un antibiótico no absorbible análogo de la rifamicina, que inhibe la síntesis de ARN bacteriano, con acción sobre bacterias aerobias y anaerobias, utilizándose especialmente en pacientes con SII para el alivio de sus síntomas. Tiene mayor efecto que el metronidazol, con un efecto tóxico mínimo ya que solo el 0.1% de la dosis se absorbe cuando se lo indica por vía oral. La mejoría sintomática estaría dada por la alteración de la cantidad y localización de la microflora intestinal, asociada con una modificación del microambiente del huésped. La recurrencia de síntomas luego del tratamiento antibiótico es común, con una tasa de presencia de síntomas de SBI de 30% a los 6 meses de tratamiento con rifaximina.

De acuerdo con diferentes estudios, la rifaximina mejora los síntomas en un 33% a 92% de los casos, erradicando el SBI en el 80% de los pacientes. Se recomiendan dosis de entre 1200mg y 1600mg por 7 a 10 días como tratamiento único o esquemas cíclicos. La rifaximina se recomienda sobre todo en SBI con SII. En cambio, en la enfermedad de Crohn se observó muy buena efectividad con el metronidazol y la ciprofloxacina.

Si no hay disponibilidad para realizar estudios diagnósticos, es posible considerar el uso empírico de rifaximina 400 mg cada 8 horas por 7 a 10 días. La desaparición de los síntomas sugiere que pudo haber un SBI aunque no se puede confirmar. Es importante señalar que este fármaco no está integrado en el Plan Médico Obligatorio vigente en Argentina y que el SBI no forma parte de las indicaciones aprobadas para el fármaco por la ANMAT.

Proquinéticos

Son drogas interesantes para el tratamiento de SBI, sobre todo en los pacientes con trastornos en la motilidad intestinal. Se postulan el octreotida y la eritromicina, aunque **no existe evidencia clara de que sean beneficiosos.**

Prebióticos y Probióticos

Los prebióticos son alimentos fermentativos no absorbibles (oligosacáridos, lactulosa, lactosucrosa) que estimulan el crecimiento y actividad de limitadas especies de bacterias comensales en el colon, en especial lactobacilos y bifidobacterias. **No se han demostrado efectos beneficiosos en el SBI por el momento con los prebióticos.**

Los probióticos, en cambio, son microorganismos que se introducen para reducir la inflamación mucosa en el colon; se citan lactobacilos, bifidobacterias, *Bacillus cereus*, *Saccaromyces boulardi* y *S. cerevisiae*. Se ha visto mejoría de la diarrea en pacientes tratados con probióticos, aunque la combinación con antibióticos fue más efectiva. **No existe evidencia clara de que mejoren el SBI.**

Tabla 3. Antibióticos		
	<i>Dosis</i>	<i>Duración</i>
Ciprofloxacina	250 a 500 mg cada 12 h	7 a 10 días
Doxiciclina	100 mg cada 12 h	10 días
Metronidazol	250 mg cada 8 h	7 días
Neomicina	500 mg cada 12 h	10 días
Norfloxacina	400 mg cada 12 h	7 días
Amoxicilina-clavulánico	500 mg/125 mg cada 8 h	7 a 10 días
Rifaximina	400 mg cada 8 h	10 días

El pronóstico de SBI está determinado principalmente por la condición predisponente. La tasa de **recurrencia** de SBI es alta y no se han definido el tiempo en el que se puede presentar. En un estudio (Lauritano *et al*) fue del 44% luego del tratamiento exitoso con rifaximina. Además de la condición predisponente, existen otros factores de riesgo para la recurrencia (edad avanzada, apendicectomía, tratamiento prolongado con IBP).

Conclusiones

Habitualmente, el intestino delgado carece de gran cantidad de bacterias coliformes o gramnegativas debido a los efectos antimicrobianos de la acidez gástrica y la motilidad intestinal. Cuando, por determinadas causas, existe un desequilibrio de la homeostasis de la microflora, se genera aumento de este tipo de bacterias en el intestino delgado que da lugar a un SBI.

Para que el SBI se produzca, deben presentarse ciertas situaciones clínicas o factores predisponentes (cirugías o modificaciones anatómicas, alteraciones de la motilidad intestinal, ciertos medicamentos y edad avanzada).



Habitualmente el SBI no es bien diagnosticado, debido a que presenta síntomas a veces inespecíficos como distensión abdominal, diarrea o meteorismo. Sin embargo, en ocasiones trae aparejado una serie de síntomas y manifestaciones clínicas que pueden devenir en trastornos de malnutrición, alteración de absorción de determinados nutrientes, y, como consecuencia, alteración de la calidad de vida de los pacientes.

Si bien tienen baja sensibilidad, los *tests* diagnósticos más utilizados son los de aire espirado, en especial el de lactulosa, aunque se sugiere que debe ser solicitados en situaciones que generen alta sospecha clínica de SBI, como los signos clínicos de malabsorción, diarrea crónica o síntomas refractarios al tratamiento en pacientes con:

- **Enfermedad celíaca refractaria a la dieta libre de gluten**
- **Enfermedad de Crohn fistulizante**
- **Pacientes operados del intestino delgado o con resección de la válvula ileocecal**
- **Gastroparesia diabética**
- **Esteatohepatitis no alcohólica o cirrosis hepática**
- **Insuficiencia pancreática exocrina**
- **SII con estudios morfológicos normales y sin respuesta al tratamiento**

El tratamiento se basa en tres puntos:

- a) Corregir la condición asociada al SBI.
- b) Corregir deficiencias nutricionales e implementar una dieta.
- c) Modificación de la microflora intestinal.

El tratamiento más validado es el uso de antibióticos por 7 a 10 días, con elección del fármaco de acuerdo con la condición predisponente. Si no hay disponibilidad para realizar estudios diagnósticos, es posible considerar el uso empírico de rifaximina (400 mg cada 8 horas por 7 a 10 días), la desaparición de los síntomas sugiere que pudo haber un SBI, aunque no se puede confirmar.



Bibliografía

1. Ford AC, Spiegel BM, Talley NJ, Moayyedi P. Small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009;7(12):1279-86.
2. Quera R, Quigley EM, Madrid AM. Sobrecrecimiento bacteriano intestinal. Rev Med Chile 2005; 133: 1361-1370.
3. Saadi M, McCallum RW. Rifaximin in irritable bowel syndrome: rationale, evidence and clinical use. Ther Adv Chronic Dis 2013;4(2):71– 75.
4. Grace E, Shaw C, Whelan K, Andreyev HJ. Review article: small intestinal bacterial overgrowth--prevalence, clinical features, current and developing diagnostic tests, and treatment. Aliment Pharmacol Ther. 2013;38(7):674-88.
5. Bohm M, Siwec RM, Wo JM. Diagnosis and Management of Small Intestinal Bacterial Overgrowth. Nutrition in Clinical Practice 2013,28(3):289–299.
6. Quigley EM, Quera R. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Roles of Antibiotics, Prebiotics and Probiotics. Gastroenterology 2006;130:78–90.
7. Dukowicz AC, Lacy BE, Levine GM. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Comprehensive Review. Gastroenterology & Hepatology 2007;3(2):112-122.
8. Singh VV, Toskes PP. Small Bowel Bacterial Overgrowth: Presentation, Diagnosis, and Treatment. Current Gastroenterology Reports 2003, 5:365–372.
9. Novillo A, Peralta D, Dima G, Besasso H, Soifer L. Frecuencia de sobrecrecimiento bacteriano en pacientes con intolerancia clínica a la lactosa. Acta Gastroenterol Latinoam 2010;40:221-224.
10. Bures J, Cyrany J, Kohoutova D, Förstl M, Rejchrt S, Kvetina J, Vorisek V, Kopacova M. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome. World J Gastroenterol 2010; 16(24): 2978-2990.
11. Scarpellini E, Gabrielli M, Lauritano CE, Lupascu A, Merra G, Cammarota G, Cazzato IA, Gasbarrini G, Gasbarrini A. High dosage rifaximin for the treatment of small intestinal bacterial overgrowth. Aliment Pharmacol Ther. 2007;25(7):781-6.