



Introducción

- El tracto gastrointestinal (TGI) está colonizado por una compleja población de bacterias que conforman la microflora intestinal, la cual se encuentra distribuida en forma diferente a lo largo de dicho TGI.
- En el estómago y el duodeno proximal existen solo 10^2 a 10^3 bacterias por gramo de líquido luminal, siendo la mayoría de ellas Gram positivas. En cambio, en el colon existe una población de 10^{11} - 10^{12} bacterias coliformes (Gram negativas) por gramo.
- Habitualmente el intestino delgado carece de gran cantidad de bacterias coliformes debido a los efectos antimicrobianos de la acidez gástrica y la motilidad intestinal. Cuando existe desbalance de la homeostasis de la microflora, se genera aumento de este tipo de bacterias en el intestino delgado, conllevando a un **sobrecrecimiento bacteriano intestinal (small intestine bacterial overgrowth [SIBO])**
- Para que el SIBO se produzca, deben presentarse ciertas situaciones o factores predisponentes entre los que se encuentran cirugías o modificaciones anatómicas, alteraciones de la motilidad intestinal, algunos medicamentos y la edad avanzada.
- El SIBO trae aparejado síntomas y manifestaciones clínicas que pueden devenir en malnutrición, alteración de absorción de determinados nutrientes, y como consecuencia, peor calidad de vida de los pacientes.

Definición

- Si bien no existe consenso, el SIBO se define mayormente como un desorden adquirido asociado al excesivo aumento de bacterias en el intestino delgado ($> 10^5$ unidades formadoras de colonias/mililitro de fluido luminal de yeyuno proximal) usando un método de cultivo cuantitativo.

Epidemiología

- Existe escasa información acerca de la prevalencia de SIBO en la población general, ya que muchos estudios se han realizado con test del aire espirado (baja sensibilidad y especificidad cuestionable), sumado a una sobrestimación de la enfermedad
- Hay varios estudios en los que se efectuó test de glucosa y lactulosa con marcada heterogeneidad, que hablan de una prevalencia del 11% al 15% sobre todo en sujetos añosos y menor en pacientes jóvenes, pero con variaciones según la patología o el factor relacionado.
- La prevalencia de SIBO y síndrome de intestino irritable (SII) puede oscilar de 4% a 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> | 11/04 | 26/04 |

Microflora Bacteriana

- En el huésped humano normal, las enterobacterias colonizan el TGI luego del nacimiento; la 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 Gram positivos (*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 SIBO.
- El ileon terminal representa la zona de transición entre el yeyuno (que contiene bacterias predominantemente aerobias) y el colon (donde predominan anaerobios como *Bacteroides*, *Porphyrromonas*, *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y *Clostridium* y Gram negativos anaerobios facultativos: *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus* y *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 SIBO. Este desbalance puede determinarse por factores intrínsecos y extrínsecos de la microflora intestinal y además 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, sumado al rápido vaciamiento gástrico que colabora en el *clearance* bacteriano.
- Diferentes mecanismos pueden generar disminución de la acidez gástrica: *Helicobacter pylori* (generando gastritis atrófica); el envejecimiento (atrofia gástrica por la edad); uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP), aumentando 50 a 100 veces el riesgo de colonización bacteriana en pacientes sin *H. pylori* y 1000 veces en pacientes *H. pylori* positivos.
- En conclusión, la pérdida de acidez gástrica por cualquier mecanismo puede generar SIBO por bacterias Gram positivas. Sin embargo, no se ha demostrado que sea clínicamente significativo el incremento de solamente este tipo de bacterias en el intestino delgado proximal. En cambio, es diferente cuando existe incremento combinado de bacterias Gram positivas y negativas en ese sector del TGI.

b) Falla en el *Clearence* de Intestino Delgado

- El proceso principal de control luminal de bacterias del intestino delgado para el aclaramiento bacteriano es la motilidad intestinal.
- La motilidad intestinal se produce por el complejo motor migrante (CMM) que genera contracciones 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 CMM asociado a las células de Cajal actúa sobre el músculo liso haciendo que sea posible la motilidad intestinal. Las miopatías o neuropatías congénitas o adquiridas (colagenopatías, enteritis por radiación, amiloidosis, síndromes paraneoplásicos, opiodes, anticolinérgicos, pseudoobstrucción intestinal) pueden generar SIBO, con síntomas de obstrucción intestinal y 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 la consecuente falla en los mecanismos protectores y conformación del SIBO (divertículos de intestino delgado, estenosis, enteritis por radiación, enfermedad de Crohn, cirugías que determinan síndrome de asa ciega: Billroth II, *bypass* gástrico en Y de Roux).
- La resección de la válvula ileocecal aumenta el riesgo de migración de bacterias desde el colon al intestino delgado, desarrollando SIBO.

d) Otras (Inmunodeficiencia Local y Sistémica)

- Las enfermedades que afectan la respuesta inmune humoral o celular (disfunción de linfocitos T, deficiencia de IgA total, hipogammaglobulinemia, inmunodeficiencia común variable) pueden generar SIBO.

| Tabla 1. Alteración de la Microflora | |
|---|----------------------------------|
| <i>Factores Intrínsecos</i> | <i>Factores Extrínsecos</i> |
| Ácido gástrico | Dieta, prebióticos y probióticos |
| Motilidad Intestinal | IBP, antiH2 y proquinéticos |
| Oxígeno | Antibióticos |
| Mucus | Laxantes |
| Secreciones gastrointestinales | Opiáceos |
| Inmunidad por IgA | Antiinflamatorios no esteroides |

| Tabla 2. Mecanismos Fisiopatológicos |
|--|
| <i>Falla en la Barrera de Acidez Gástrica</i> |
| Gastritis atrófica |
| IBP |
| Pacientes añosos con hipoclorhidria |
| Vagotomía |
| Bypass gástrico (obesidad) |
| Gastrectomía total o subtotal |
| <i>Falla en el Clearance del Intestino Delgado</i> |
| Neuropatías y miopatías viscerales primarias |
| Colagenopatías |
| Síndromes paraneoplásicos |
| Distrofia muscular |
| Amiloidosis |
| Chagas |
| Fármacos: opioides, antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos |
| <i>Alteración Anatómica del Intestino Delgado</i> |
| Diverticulosis duodenal o yeyunal |
| Fístulas o estenosis |
| Resección de válvula ileocecal |
| Síndrome de asa ciega |
| <i>Otras</i> |
| Enfermedad celíaca |
| Cirrosis |
| Pancreatitis crónica |
| Insuficiencia común variable |
| Hipogammaglobulinemia |

Manifestaciones Clínicas

- Puede tener 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 severidad de los síntomas se correlaciona con el grado de SIBO y la extensión de la lesión mucosa intestinal.
- Cuando existe importante SIBO con lesión mucosa extensa, se pueden presentar complicaciones o manifestaciones más severas, como 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), pudiendo esto acarrear en muy contadas ocasiones ceguera nocturna, osteoporosis, osteomalacia, coagulopatías, neuropatías, retinopatías.
- La malabsorción de carbohidratos se desarrolla por la digestión temprana de los azúcares por las bacterias, asociada con destrucción del ribete en cepillo intestinal y déficit de disacaridasas.
- El déficit de vitamina B₁₂ es muy común en el SIBO, sobre todo en pacientes con atrofia gástrica por déficit de factor intrínseco, que no permite la absorción de dicha vitamina, llevando a anemia megaloblástica u otras alteraciones hematológicas, neuropatía periférica, síndrome cordonal posterior, entre otros.
- El ácido fólico puede tener niveles normales, pero muchas veces se encuentra incrementado por la síntesis bacteriana del intestino delgado.
- Las proteínas puede estar disminuidas por diversos factores como inadecuada absorción de aminoácidos, utilización intraluminal de las proteínas por las bacterias y daño mucoso, provocando enteropatía perdedora de proteínas.
- Por último también puede existir deficiencia de hierro, que se piensa que puede estar dado por la injuria mucosa, aunque el mecanismo exacto se desconoce.

SIBO y SII

- Existe superposición de síntomas entre SIBO y SII, con manifestaciones similares y difíciles de diferenciar. El SIBO ha sido una de las hipótesis de desarrollo del SII.
- La controversia alrededor de la implicación del SIBO en la patogénesis del SII se da por la falta de validación del test del aire espirado. La prevalencia de SIBO en pacientes con criterios de SII varía de 4% a 85% según el método de diagnóstico utilizado, la latitud geográfica y los criterios diagnósticos de Roma.
- El patrón que se asocia con SIBO y SII consiste en pacientes de sexo femenino, añosas, con síntomas predominantes de flatulencias y distensión abdominal, y SII subtipo diarrea.

SIBO y Enfermedad Celíaca

- Un 9% a 55% de pacientes han sido diagnosticados con SIBO como complicación de enfermedad celiaca. La prevalencia media de SIBO en sujetos celíacos es de 20%, especialmente en casos con enfermedad celiaca refractaria o intolerancia a la lactosa.

SIBO y Enfermedad de Crohn

- El SIBO es frecuente en la enfermedad de Crohn (25%). Los factores predisponentes son la pérdida de la válvula ileocecal por resección de intestino delgado y la formación de fístulas mucosas y enterocutáneas. Existe mayor sobrecrecimiento bacteriano en los pacientes operados que en los no operados (30% vs 18%)



Enfermedades Hepáticas

- La esteatohepatitis no alcohólica se asoció con una prevalencia alta (50%) de SIBO en un trabajo de Wigg y colaboradores.
- La cirrosis hepática por hipertensión portal es un factor independiente de SIBO, existiendo además enlentecimiento del tránsito intestinal, en especial en pacientes con enfermedad hepática avanzada (Child C). El SIBO fue hallado en 50%-60% de los pacientes con cirrosis y es un factor de riesgo para peritonitis bacteriana espontánea.

Esclerodermia

- Esta enfermedad crónica del tejido conectivo afecta el TGI en más del 80% de los pacientes. La afectación severa del intestino delgado puede traer aparejada pseudoobstrucción intestinal y SIBO.
- La prevalencia de SIBO en esclerodermia ha sido reportada en 43%-56%.

Neuropatía Autonómica Diabética

- Los síntomas gastrointestinales están presentes en 50% a 70% de los pacientes con diabetes. Algunas de las manifestaciones neurológicas de la diabetes son el retardo del vaciamiento gástrico, la gastroparesia diabética y las alteraciones en la motilidad intestinal.
- La prevalencia de SIBO, sobre todo ante gastroparesia diabética, es del 27% al 60%.

Diagnóstico

- No existe un método "patrón de oro" para el diagnóstico de SIBO, ya que todos presentan limitaciones. Los métodos diagnósticos son:

Aspirado Yeyunal y Cultivo (Cuantificación Bacteriana)

- En términos de cuantificación bacteriana, hay falta de definición en cuanto al punto de corte para determinar a un cultivo como positivo, asociado a la dificultad técnica del transporte y cultivo del aspirado.
- La técnica tiene varias limitaciones: baja sensibilidad diagnóstica (42%) con especificidad del 84%; es invasiva; es costosa; lleva bastante tiempo realizarla y no existe consenso sobre la toma de muestra ni el medio de cultivo.

Tests de aire espirado

- Tienen la ventaja de no ser invasivos, son más baratos y simples de realizar. Sin embargo, no hay ningún test específicamente validado para el diagnóstico de SIBO.
- Los test de aire espirado basados en hidrógeno son los más comunes y utilizados, ya que la única fuente de hidrogeno en el organismo es la fermentación de carbohidratos por la microflora intestinal. Los sustratos más utilizados son glucosa y lactulosa.
- Las limitaciones incluyen falsos positivos por tránsito intestinal acelerado y malabsorción de carbohidratos.
- Hay múltiples causas de falsos negativos:
 - inconsistencias en la definición de pico temprano en el test de lactulosa
 - baja sensibilidad diagnóstica
 - 20% de los humanos tiene bacterias que no producen hidrógeno, sino metano: *S. aureus*, *S. viridans*, enterococos, *Serratia*, *Pseudomonas*.
 - SIBO en intestino distal por absorción de glucosa en intestino proximal.
 - Vaciamiento gástrico enlentecido: antibióticos, laxantes, tabaco, ejercicio

Tratamiento Antibiótico Empírico

- Consiste en tratar con antibióticos cuando existen síntomas o signos clínicos y/o de laboratorio sugestivos de SIBO. Se considera positivo cuando los síntomas desaparecen luego del tratamiento.
- Este método se ha utilizado en un tercio de los pacientes; sin embargo, no existe consenso en el tipo de antibiótico, dosis o la duración, con un rango de respuesta de 35% a 100%.
- Las limitaciones incluyen difícil seguimiento, falta de consenso en duración y dosificación, falta de consenso en el significado de respuesta clínica, riesgo de efectos adversos, riesgo de resistencia antibiótica y sobreprescripción de antibióticos.

Si bien no existe un criterio aceptado para definir positivo un test de hidrogeno, se proponen diferentes puntos de corte para los diferentes test de aire espirado

- Uno de los criterios de positividad de todos los test de aire espirado es un doble pico de hidrógeno, que consiste en un primer pico antes de los 90 minutos seguido de una caída de 5 partes por millón (ppm) y un segundo pico cuando el sustrato entra en el colon (figura 2)
 - Test con glucosa: tiene una sensibilidad de 15.7% a 62% y una especificidad de 30% a 86%. Para considerarse positivo debe haber un pico reconocible de hidrogeno > 10 a 12 ppm dentro de los primeros 90 minutos de la ingestión de 50 mg de glucosa.
 - Test con lactulosa: tiene una sensibilidad de 31% a 68% y especificidad del 65% a 97%. Para considerarse positivo debe tener un pico reconocible de hidrogeno > 20 ppm dentro de los primeros 90 minutos luego de la ingestión de 10 g de lactulosa, o un valor de área bajo la curva (ABC) > 3000 ppm/min. (figura 3 y 4)
 - Test con xilosa marcada con ^{14}C : lleva un radioisótopo marcado. Su uso es limitado debido a su falta de disponibilidad y a la exposición a la radiación.

Figura 2

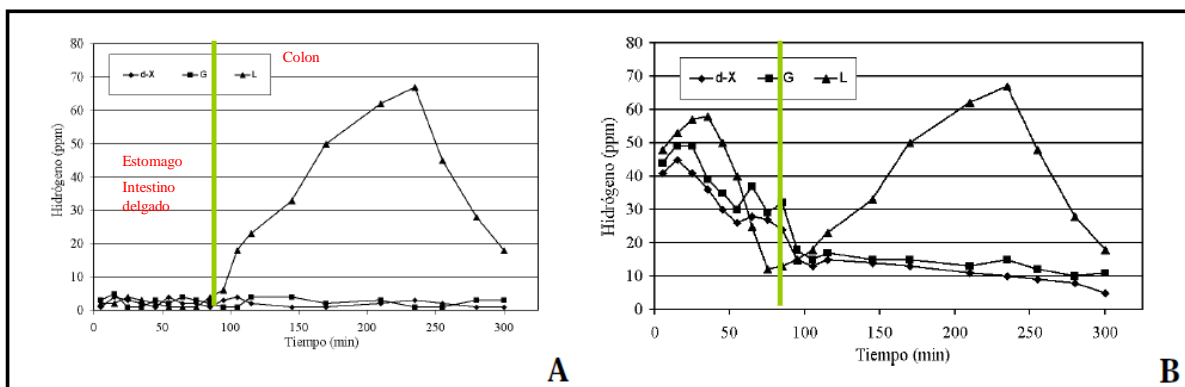


Figura 2. Test diagnóstico no invasivo (test espirado)

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 SIBO con un basal de 2 ppm, sin aumento mayor a 20 ppm en los primeros 90 minutos (ABC: 2178).

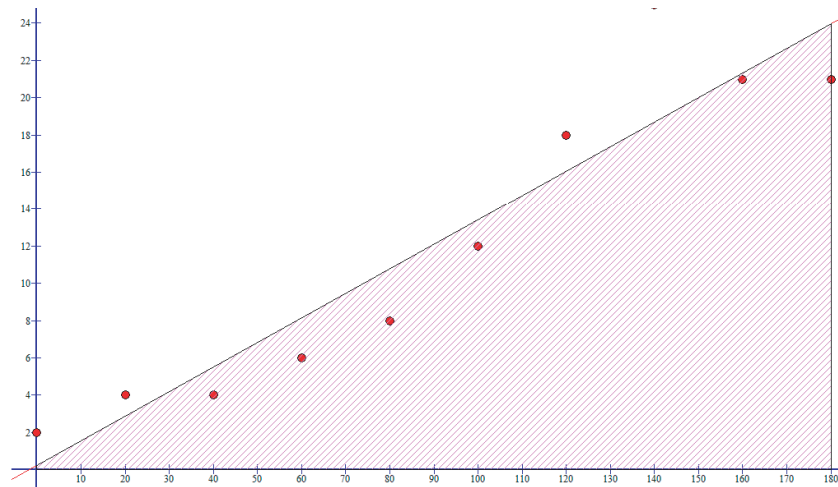
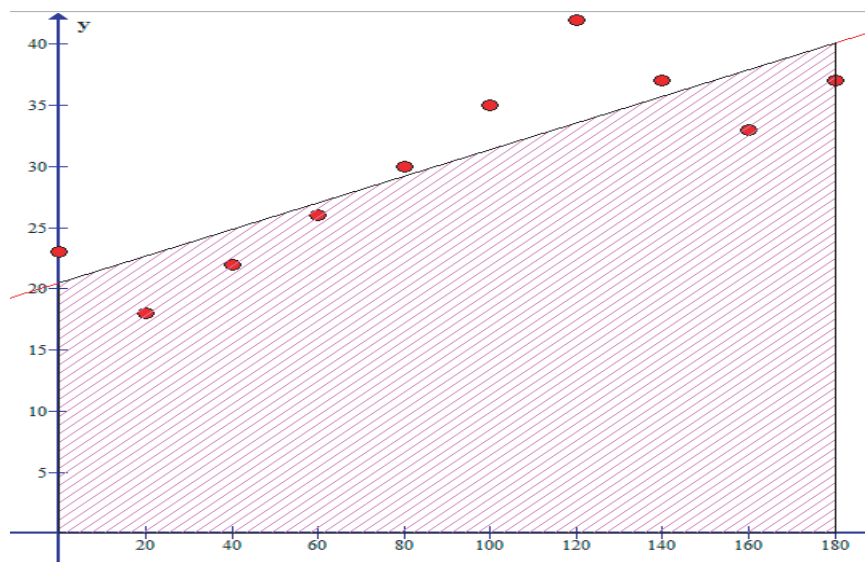
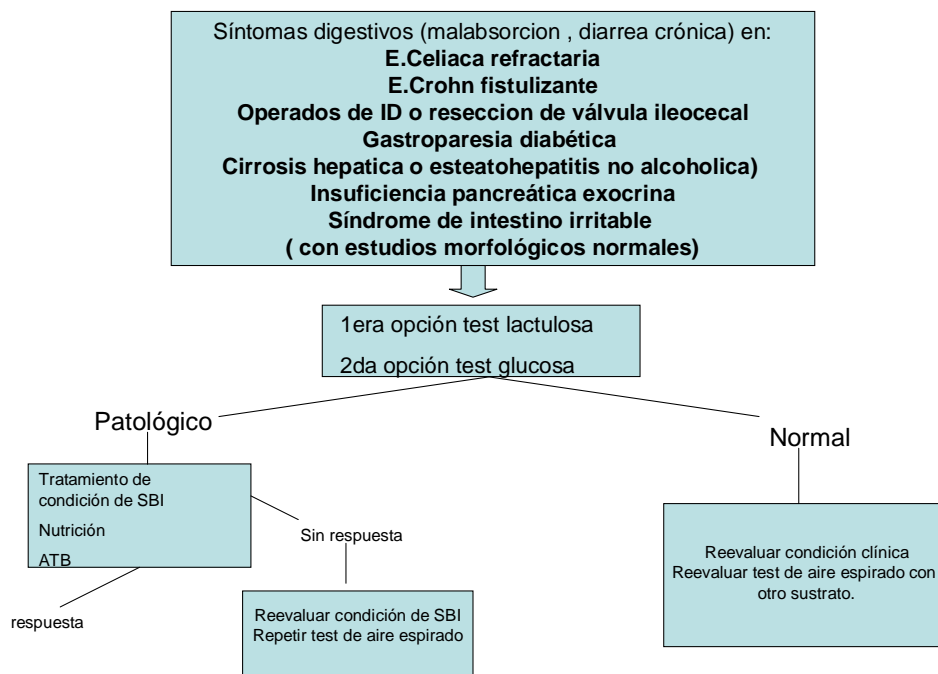


Figura 4

Paciente con los 3 criterios de SIBO con un basal de 23 ppm, con aumento mayor a 20 ppm en los primeros 90 minutos (ABC= 5454).



Algoritmo Diagnóstico sugerido (Figura 5)



Tratamiento

- Los objetivos en el tratamiento de SIBO son:
 - a) Corregir la condición asociada al SIBO.
 - b) Corregir deficiencias nutricionales e implementar una dieta.
 - c) Modificación de la microflora intestinal.

a) Corregir la Condición Fisiopatológica Asociada al Sobrecrecimiento Bacteriano

- Es importante revisar todos los mecanismos que pueden incluir causas anatómicas o fisiopatológicas que estén generando un SIBO.
- Si bien es cierto que muchas veces hay causas anatómicas que son irreversibles, como en los pacientes operados, existen otras que pueden ser corregidas (fístulas, estenosis)
- Además, debe revisarse la medicación que puede estar modificando la microflora.

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

- Se deben buscar si los pacientes tienen deficiencias nutricionales, en especial en aquellos con síntomas y signos severos de desnutrición.
- Una de las claves es el suplemento de vitamina B₁₂, 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 evitar 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 (sorbito, sacarina y aspartamo) que previene la distensión abdominal y el meteorismo.
 - Se está proponiendo la dieta FODMAPs para mejorar el sobrecrecimiento bacteriano pero todavía no hay demasiada evidencia al respecto.
 - Disminuir grasas y lactosa que pueden mejorar los síntomas de distensión abdominal.

c) Modificación de la microflora intestinal

- *Antibioticoterapia*
 - Los antibióticos reducen o eliminan el crecimiento bacteriano, revirtiendo la inflamación mucosa y la malabsorción.
 - Se han propuesto muchos esquemas para tratar el SIBO, que incluyen ciprofloxacina, amoxicilina-clavulánico, norfloxacina, metronidazol, neomicina, norfloxacina y doxiciclina. Sin embargo, estas drogas no están exentas de efectos adversos y resistencia antibiótica.
 - Si bien no existen consensos en cuanto a la duración ni la dosis eficaz de tratamiento, 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 pacientes con sospecha de SIBO. 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.
 - Últimamente se ha visto con interés la inclusión de la rifaximina, un antibiótico no absorbible análogo de la rifamicina, que inhibe la síntesis de ARN bacteriano, actuando sobre las bacterias aerobias y anaerobias Gram positivas y Gram negativas, especialmente en pacientes con SII para el alivio de sus síntomas. Se ha visto que tiene mayor efecto que el metronidazol, con un

efecto tóxico mínimo ya que solo el 0.1% de la dosis oral del antibiótico se absorbe. La mejoría estaría dada por la alteración de la cantidad y localización de la microflora intestinal, asociada a una modificación del microambiente del huésped.

- La recurrencia de síntomas luego del tratamiento antibiótico es común con una recurrencia sintomática de SIBO de 30% a los 6 meses de tratamiento con rifaximina. En diferentes estudios, mejora los síntomas en 33%-92% de los casos, erradicando el SIBO en el 80% de los pacientes.
 - Se recomiendan dosis de 1200 a 1600 mg por 7 a 14 días como tratamiento único o esquemas cíclicos, sobre todo en SIBO + SII en pacientes con bacterias productoras de hidrógeno. En aquellos con bacterias productoras de metano se ha sugerido rifaximina + neomicina con una reducción del 80% de dicha producción.
 - Se considera respuesta clínica ante el descenso del 30% del dolor abdominal por score y más del 50% de descenso en la consistencia de la materia fecal según consistencia de base por 2 semanas dentro del mes.
 - En enfermedad de Crohn se observó 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 SIBO 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 SIBO no forma parte de las indicaciones aprobadas para el fármaco por la ANMAT.**
- *Proquinéticos*
 - Son interesantes para el tratamiento de SIBO en los pacientes con trastornos en la motilidad intestinal. Se postulan octreotide, eritromicina y prucalopride 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 comensales del colon, en especial lactobacilos y bifidobacterias.
 - **No se han demostrado efectos beneficiosos en el SIBO con los prebióticos.**
 - Los probióticos, en cambio, son bacterias que son introducidas en el cuerpo humano para reducir la inflamación mucosa en el colon, entre las cuales se encuentran lactobacilos, bifidobacterias, *B. 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. Se han realizado múltiples estudios con probióticos observándose que podrían ser beneficiosos como suplementación, como opción para el alivio del dolor.
- **No existe evidencia clara de que mejoren el SIBO.**

Tabla 3

Antibióticos

| | Dosis | Duración |
|-------------------------|-------------------|-----------|
| Ciprofloxacina | 250-500mg c/12hs | 7-10 días |
| Doxiciclina | 100mg c/12hs | 10 días |
| Metronidazol | 250mg c/8hs | 7 días |
| Neomicina | 500mg c/12hs | 10 días |
| Norfloxacina | 400mg c/12hs | 7 días |
| Amoxicilina-Clavulánico | 500mg/125mg c/8hs | 7-10 días |
| Rifaximina | 400mg c/8hs | 10 días |

Recurrencia

- El pronóstico está determinado principalmente por la condición predisponente. La recurrencia del SIBO es alta, sin un tiempo determinado de presentación. En un estudio (Lauritano et al) fue del 44% luego del tratamiento exitoso con rifaximina.
- Además de la condición predisponente, otros factores de riesgo de recurrencia incluyen edad avanzada, apendicectomía y tratamiento prolongado con IBP.

Conclusiones

- Habitualmente el intestino delgado carece de gran cantidad de bacterias coliformes o Gram negativas debido a los efectos antimicrobianos de la acidez gástrica y la motilidad intestinal. Cuando por determinadas causas existe desequilibrio de la homeostasis de la microflora, se genera aumento de este tipo de bacterias en el intestino delgado conllevando a un SIBO.
- Para que el SIBO se produzca, deben presentarse ciertas situaciones clínicas o factores predisponentes entre los que se encuentran pacientes con cirugías o modificaciones anatómicas, alteraciones de la motilidad intestinal, ciertos medicamentos y edad avanzada.
- Habitualmente el SIBO no es bien diagnosticado debido a que presenta síntomas a veces inespecíficos como distensión abdominal, diarrea o meteorismo. Sin embargo, a veces trae aparejadas manifestaciones clínicas que pueden devenir en trastornos de malnutrición, alteración de absorción de ciertos nutrientes y, como consecuencia, deterioro de la calidad de vida.
- Si bien tienen baja sensibilidad, los tests diagnósticos más utilizados son los de aire espirados, en especial el de lactulosa, aunque se sugiere que debe ser solicitados en situaciones que generen alta sospecha clínica de SIBO, como los signos clínicos de malaabsorción, diarrea crónica o síntomas refractarios al tratamiento en pacientes con:
 - **Enfermedad celíaca refractaria a la dieta libre e gluten**
 - **Enfermedad de Crohn fistulizante**
 - **Pacientes operados de intestino delgado o resección de válvula ileocecal.**
 - **Gastroparesia diabética**
 - **Esteatohepatitis no alcohólica o cirrosis hepática**
 - **Insuficiencia pancreática exocrina.**
 - **SII con estudios morfológicos normales sin respuesta al tratamiento.**
- El tratamiento se basa en tres puntos:
 - Corregir la condición asociada al SIBO.
 - Corregir deficiencias nutricionales e implementar una dieta.
 - Modificación de la microflora intestinal.
- El tratamiento más validado es los antibióticos por 7 a 10 días, eligiendo la droga en función de la condición predisponente. Si no hay disponibilidad de estudios diagnósticos, es posible considerar el uso empírico de rifaximina 400mg cada 8 h por 7 a 14 días. La desaparición de los síntomas sugiere que pudo haber un SIBO aunque no se puede confirmar. Esta droga no forma parte del PMO ni su indicación con este fin se encuentra validada por ANMAT.



Bibliografía

1. Alexander C. Ford, Brennan M. R. Spiegel, Nicholas J. Talley; Paul Moayyedi. Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Irritable Bowel Syndrome: Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2009;7:1279–1286
2. Rodrigo Quera P, Eamonn MM Quigley, Ana María Madrid. Sobrecrecimiento bacteriano intestinal. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 1361-1370.
3. Mohammed Saadi and Richard W. McCallum. Rifaximin in irritable bowel syndrome: rationale, evidence and clinical use. *Ther Adv Chronic Dis* 2013; 4(2):71– 75.
4. E. Grace, C. Shaw, K. Whelan & H. J. N. Andreyev. Review article: small intestinal bacterial overgrowth—prevalence, clinical features, current and developing diagnostic tests, and treatment.
5. Matthew Bohm, Robert M. Siwec, and John M. Wo. Diagnosis and Management of Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Nutrition in Clinical Practice* 2013, 28(3):289–299.
6. Eamonn M. M. Quigley and Rodrigo Quera. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Roles of Antibiotics, Prebiotics, and Probiotics. *Gastroenterology* 2006; 130:78–90.
7. Andrew C. Dukowicz, Brian E. Lacy, and Gary M. Levine. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Comprehensive Review. *Gastroenterology & Hepatology* 2007;3(2):112-122.
8. Virmeet V. Singh and Phillip P. Toskes. Small Bowel Bacterial Overgrowth: Presentation, Diagnosis, and Treatment. *Current Gastroenterology Reports* 2003, 5:365–372.
9. Abel Novillo, Daniel Peralta, Guillermo Dima, Horacio Besasso, Luis Soifer. Frecuencia de sobrecrecimiento bacteriano en pacientes con intolerancia clínica a la lactosa. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2010; 40:221-224.
10. Jan Bures, Jiri Cyrany, Darina Kohoutova, Miroslav Förstl, Stanislav Rejchrt, Jaroslav Kvetina, Viktor Vorisek, Marcela Kopacova. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *World J Gastroenterol* 2010 June 28; 16(24): 2978-2990.
11. E. Scarpellini, M. Gabrielli C. E. Lauritano A. Lupascu, G. Merra, G. Cammarota, I. A. Cazzato, G. Gasbarrini & A. Gasbarrini. High dosage rifaximin for the treatment of small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25: 781–786.
12. G. Losurdo, A. Marra, E. Shahini, B. Girardi, F. Giorgio, A. Amoroso, A. Pisani, D. Piscitelli, M. Barone et al. Small intestinal bacterial overgrowth and celiac disease: A systematic review with pooled-data analysis. *Neurogastroenterol Motil* 2017, e13028:1-10.
13. Carolina Piedade Martins, Caio Henrique Amorim Chaves, Maurício Gustavo Bravim de Castro, Isabel Cristina Gomes and Maria do Carmo Friche Passos. Prevalence of small intestine bacterial overgrowth in patients with gastrointestinal Symptoms. *Arq Gastroenterol* • 2017 [ahead of print].
14. Changqing Zhong, Changmin Qu, Baoyan Wang, Shuwen Liang, and Bolun Zeng. Probiotics for Preventing and Treating Small Intestinal Bacterial Overgrowth A Meta-Analysis and Systematic Review of Current Evidence. *J Clin Gastroenterol* 2017; 51:300–311.
15. Uday C. Ghoshal, Ratnakar Shukla, and Ujjala Ghoshal. Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Irritable Bowel Syndrome: A Bridge between Functional Organic Dichotomy. *Gut Liver* 2017; 11:196-208.
16. Ali Rezaie & Mark Pimentel & Satish S. Rao. How to Test and Treat Small Intestinal Bacterial Overgrowth: an Evidence-Based Approach. *Curr Gastroenterol Rep* 2016 18 ;(8):1-11.
17. L Gatta, C Scarpingato. Systematic review with meta-analysis: rifaximin is effective and safe for treatment of small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther* 2017;45:604-616.