

Microbiota intestinal y

M i c r o b i o t a i n t e s t i n a l y

sobrecrecimiento bacteriano

s o b r e c r e c i m i e n t o b a c t e r i a n o

Wilson Daza, MD, MSc

Gastroenterólogo pediatra

Magister en Nutrición Clínica

Profesor asociado y director del Posgrado de Gastroenterología Pediátrica, Universidad El Bosque

Director de la IPS Gastronutriped

Director del grupo de Investigación Gastronutriped

Investigador asociado, Colciencias

Bogotá (Colombia)

Silvana Dadán, ND, MSc

Nutricionista dietista

Magister en Nutrición Clínica

Nutricionista clínica, Gastronutriped

Profesora asociada de posgrados de Pediatría y Gastroenterología Pediátrica, Universidad El Bosque

Investigadora del grupo de investigación Gastronutriped

Investigadora asociada, Colciencias

Bogotá (Colombia)

Michelle Higuera, MD

Pediatra

Universidad El Bosque

Investigadora del grupo de investigación Gastronutriped

Bogotá (Colombia)

Introducción

La microbiota intestinal está constituida por un complejo grupo de microorganismos. En la actualidad, se considera un verdadero *órgano* con múltiples funciones metabólicas, inmunológicas y de barrera en el huésped, a tal punto que existe una relación simbiótica entre los microorganismos y el ser humano.

Composición de la microbiota intestinal

El número de bacterias que conforma la microbiota supera el número de células que hay en el ser humano. En su composición se destacan cuatro familias de bacterias: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria* y *Proteobacteria*. Hasta hace unos años, se estimaba que el recién

nacido tenía un sistema digestivo estéril; sin embargo, se ha demostrado la presencia de microorganismos en el meconio, la placenta y el cordón umbilical, que sugiere el comienzo intrauterino de la colonización. No obstante, esta colonización acontece mayoritariamente en la etapa posnatal y finaliza su maduración entre los 2 y los 4 años de edad. Después del nacimiento, existe un predominio de microorganismos aerobios o anaerobios facultativos como los *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Lactobacillus*, entre otros, que consumen el oxígeno intraluminal. Esto favorece el hábitat para bacterias anaerobias estrictas como los *Bifidobacterium*, *Bacteroides* y *Eubacterium*.

La densidad bacteriana varía según la localización y aumenta exponencialmente a medida que se avanza en el tubo digestivo. En el duodeno y en el yeyuno proximal, predominan aerobios Grampositivos o anaerobios facultativos (*Enterococcus* y *Lactobacillus*). El ileon distal es una zona de transición donde se encuentran bacterias aerobias, típicas del intestino delgado, y anaerobias, típicas del colon.

La composición y el perfil de la microbiota están influenciados por diferentes factores como la vía del parto, la lactancia materna y su duración, el uso de fórmula infantil, la edad de introducción de la alimentación complementaria, la antibioticoterapia, entre otros. Algunos de estos aspectos determinan que la microbiota sea más o menos saludable. También, la microbiota intestinal puede modificarse incluso durante el día, por el efecto de otros condicionantes como las características de la alimentación, el estrés y la ubicación geográfica. Ciertos estudios han demostrado que la dieta con alto contenido de fibra aumenta la familia *Prevotella*, mientras que una ingesta alta en carbohidratos incrementa el número de *Firmicutes*; por su parte, una alimentación rica en proteínas de origen animal favorece los *Bacteroides* con descenso de los *Firmicutes*.

Funciones de la microbiota intestinal

La microbiota desempeña múltiples funciones nutritivas, metabólicas, inmunes, entre otras. En cuanto a las funciones inmunológicas, se destaca el fortalecimiento del *efecto barrera* de la mucosa intestinal, que promueve la producción de moco que recubre el intestino. Algunos microorganismos patógenos se adhieren a dicho moco y quedan *atrapados*, lo que facilita su eliminación por medio de movimientos intestinales. Además, la microbiota produce *enzimas bactericidas* que inhiben la proliferación de microorganismos. También participa activamente en la modulación de la respuesta inmune.

Como parte de las funciones metabólicas, se menciona la formación de nutrientes a partir de compuestos no digeribles de la dieta como la fibra, por ejemplo, ácidos grasos de cadena corta (ácido propiónico, butírico y acético), combustible por excelencia del colonocito (células superficiales del colon). La actividad principal del colonocito es absorber agua, aunque también desempeña funciones protectoras y colabora con la absorción de minerales como el calcio, el hierro, entre otros. De igual manera, la microbiota ayuda con la digestión de ciertos carbohidratos como la lactosa y participa en la síntesis de vitaminas como la piridoxina (B₆), la cobalamina (B₁₂), la tiamina (B₁), el ácido fólico y del ácido nicotínico. Este tipo de actividades depende predominantemente de bacterias del género *Bifidobacterium*.

Por otro lado, se ha evidenciado que la microbiota intestinal impacta en otros órganos, a distancia, como el cerebro, donde promueve la producción de sustancias neuroendocrinas que influyen sobre el eje hipotálamo-hipófisis que, a su vez, tiene múltiples efectos sistémicos. Tal es el caso de la regulación del apetito, a consecuencia de algunas sustancias derivadas del metabolismo de carbohidratos por parte de

la microbiota, que estimulan la secreción del péptido YY, hormona intestinal que suprime el apetito y la ingesta de alimentos.

Sobrecrecimiento bacteriano

Algunas enfermedades pediátricas se han asociado con la modificación de la microbiota intestinal como, por ejemplo, cólico del lactante, diarrea persistente, síndrome del intestino irritable, enterocolitis necrotizante, enfermedad celíaca, alergia alimentaria, enfermedades inflamatorias intestinales; también algunas entidades con proyección en la vida adulta, como enfermedades crónicas como la diabetes y la obesidad, entre otras.

Ierardi y colaboradores encontraron un aumento de *Firmicutes* en los pacientes obesos y mayor probabilidad de síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, evidenciado por una prueba (o test) de hidrógeno positiva en el 23,3% de los obesos *versus* el 6,6% en los controles. Así mismo, en pacientes con entidades que cursan con inflamación, como la enfermedad celíaca y el síndrome del intestino irritable, la alteración en la motilidad intestinal eleva la posibilidad de sobrecrecimiento bacteriano, consecuencia de la estasis en el contenido intestinal, que favorece un mayor número de bacterias en el intestino. Por otro lado, algunas conductas médicas, como el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, que puede ocasionar hipoclorhidria o resección de la válvula ileocecal, que permite el paso de bacterias del colon al intestino delgado, predisponen el incremento del número de bacterias en el intestino delgado, con síntomas que no siempre se asocian con el sobrecrecimiento bacteriano.

El *síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal* (SIBO) se define como un aumento en el número de bacterias no patógenas, caracterizado por $>10^5$ unidades formadoras de colonias (UFC)/mL de bacterias en el intestino delgado proximal. La prevalencia global de SIBO se desconoce porque frecuentemente es

subdiagnosticado. Se han realizado estudios para evaluar la frecuencia del SIBO en enfermedades específicas, mayormente en adultos.

La etiología predisponente al SIBO es variada. Se ha asociado con múltiples entidades y causas donde se alteran los mecanismos homeostáticos (tabla 1). Entre ellas, *alteraciones anatómicas congénitas o adquiridas* (resección del intestino, pérdida de la válvula ileocecal y/o fistulas enteroentérica y enterocólicas), *secreción ácida gástrica disminuida* (por ejemplo, secundaria al uso crónico de supresores del ácido o por gastritis atrófica crónica), *alteraciones en la motilidad*, *enfermedades del intestino delgado adquiridas* e *inmunodeficiencias*, primarias o adquiridas. En la insuficiencia pancreática exocrina se ha evidenciado SIBO asociado con el déficit de enzimas proteolíticas antibacterianas y con los cambios en la motilidad. Por otro lado, la *antibioticoterapia* también se ha correlacionado con la aparición del SIBO, por la modificación en la composición de la microbiota intestinal con aumento de las bacterias patógenas, lo que impacta en la digestión y en la absorción de algunos nutrientes.

Consecuencias del sobrecrecimiento bacteriano

El impacto del SIBO sobre el intestino se puede dividir en (figura 1):

- Impacto a nivel de la mucosa
- Alteración en la absorción de los nutrientes.

Daño de la mucosa intestinal - Inflamación

El aumento de bacterias anaerobias facultativas causa lesión epitelial por adherencia directa, lo que favorece la producción de amoníaco, D-lactato, peptidoglicanos y endotoxinas, y estimula la síntesis y secreción de citocinas proinflamatorias. Por otro lado, las bacterias aerobias sintetizan enzimas y los productos de su metabolismo lesionan la mucosa como, por ejemplo, los ácidos biliares secundarios que

Tabla 1. Causas que predisponen al síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO)

Causas	Etiología
Anatómicas	Fístulas enteroentéricas Divertículos del intestino delgado Estenosis intestinales Resección de la válvula ileocecal Síndrome del intestino corto
Funcionales	Síndromes de dismotilidad intestinal Hipoclorhidria o aclorhidria Enfermedades inflamatorias: enfermedad de Crohn Neuropatías autónomas Alteración del tejido linfoide asociado con el intestino Síndrome del intestino irritable
Misceláneos	Uso de supresores del ácido y antimotilidad Antibioticoterapia previa Inmunodeficiencia primaria y/o secundaria Cirrosis Enteritis por radiación Diabetes <i>mellitus</i> Insuficiencia pancreática: pancreatitis crónica, Fibrosis quística Enfermedad renal en etapa terminal Enfermedad celíaca

Fuente: modificada de DiBaise JK. Nutritional consequences of small intestinal bacterial overgrowth. *Pract Gastroenterol.* 2008;69:15-28.

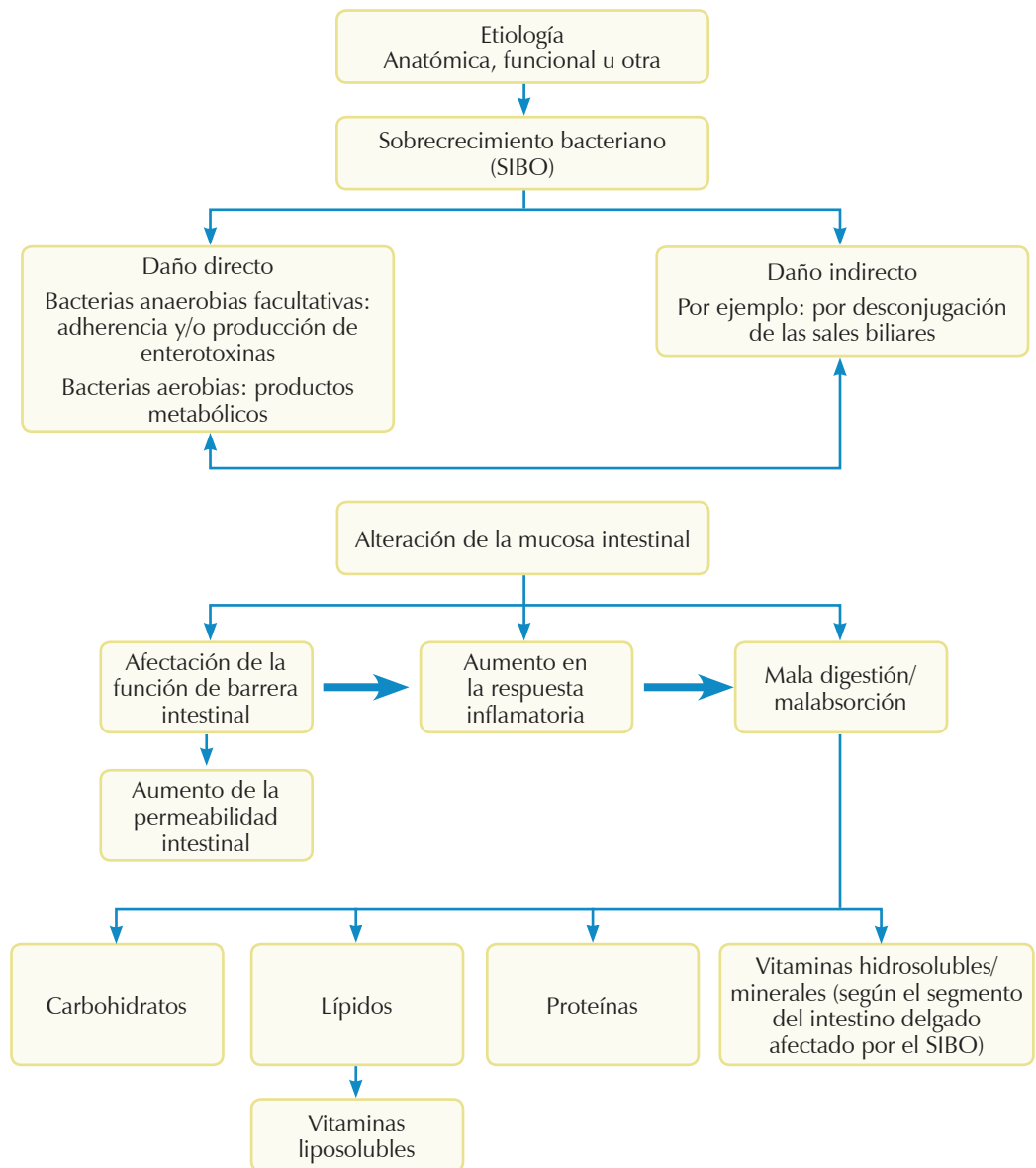
resultan de la desconjugación y deshidroxilación de los ácidos biliares primarios; estos son erosivos directos de la mucosa del yeyuno. Estos cambios inducen inflamación, con activación de las interleucinas y de los mediadores inflamatorios, que determinan un aumento en la producción de moco que interrumpe o inhibe la absorción.

Malabsorción de nutrientes

La alteración en la concentración micelar crítica, consecuencia de la desconjugación y deshidroxilación de los ácidos biliares y, concomitantemente, de la alteración en el círculo enterohepático, impacta negativamente sobre la

digestión y la absorción de los ácidos grasos. Con lo anterior, se favorece la esteatorrea y la deficiencia secundaria de vitaminas liposolubles. Por otro lado, también puede ocurrir malabsorción de carbohidratos por la degradación bacteriana intraluminal de carbohidratos así como por el daño del borde en cepillo, lugar específico de la digestión terminal. Con lo anterior, se altera la digestión y la absorción de monosacáridos, por lo que la intolerancia a la lactosa resulta común en estos pacientes. También se han descrito enteropatías perdedoras de proteínas secundarias y disminución de los niveles de enterocinasa, que determinan la afectación de la digestión y de la absorción de las proteínas.

Figura 1. Consecuencias del sobrecrecimiento bacteriano



Fuente: basada en: DiBaise JK. Nutritional consequences of small intestinal bacterial overgrowth. Pract Gastroenterol. 2008;69:15-28.

Además de las deficiencias de vitaminas liposolubles, se han descrito deficiencias de vitaminas hidrosolubles, como la B₁ (tiamina), la nicotinamida y B₁₂. La alteración en los niveles de vitaminas hidrosolubles podría estar relacionada con su consumo por parte de las bacterias anaerobias, antes de que se absorban.

Manifestaciones clínicas del sobrecrecimiento bacteriano

La clínica del SIBO es amplia e incluye síntomas leves que pueden pasar desapercibidos. Por lo general, los signos y síntomas son secundarios a la malabsorción de nutrientes.

Se han descrito manifestaciones digestivas y extradigestivas, que pueden ser secundarias a la etiología del SIBO y/o a las deficiencias de ciertos nutrientes (tabla 2).

El SIBO es una de las causas de dolor abdominal crónico. Lo anterior se ilustra con los hallazgos de un estudio en niños con dolor abdominal, donde se encontró que el 63% tenía niveles positivos para la prueba de hidrógeno espirado.

Manifestaciones digestivas como dolor abdominal, distensión abdominal y deposiciones alternantes (diarrea intercalada con períodos de estreñimiento), inespecíficas y no patognomónicas, pueden orientar al diagnóstico de síndrome del intestino irritable (SII); sin embargo, también pueden enmascarar un SIBO propiamente dicho. Así mismo, un SII puede cursar concomitantemente con un SIBO.

En pacientes con enfermedad celíaca, se ha reportado una prevalencia de SIBO del 9% al 55%, siendo mayor en los pacientes con sintomatología persistente y que no responden a la dieta libre de gluten.

Diagnóstico del sobrecrecimiento bacteriano

Una historia clínica acuciosa y detallada es la herramienta fundamental para la ruta diagnóstica y para definir el abordaje adecuado, según la etiología responsable del SIBO. A través de ella, debe dilucidarse el origen y evitarse la solicitud de estudios innecesarios, que aumentan costos y/u orientan tratamientos inadecuados.

Como parte de la historia, cabe interrogar respecto de las manifestaciones clínicas, tener en cuenta el tiempo de evolución, los síntomas asociados, detectar signos y/o síntomas que puedan sugerir patologías orgánicas. En este orden de ideas, el pediatra debe estar atento a algunos signos de alarma que podrían alertarlo respecto de un SIBO (tabla 3).

Las manifestaciones clínicas varían según el grupo etario; en concordancia, también varía el motivo de consulta. En neonatos y lactantes, los padres suelen consultar por inapetencia, alteraciones en las deposiciones (diarrea persistente y/o crónica, estreñimiento), distensión abdominal, meteorismo y dolor abdominal. En preescolares, escolares y adolescentes, el síntoma más común es el dolor abdominal, como única manifestación o asociado con otros síntomas digestivos.

Así mismo, es importante indagar si hubo tratamientos previos, si se han administrado supresores del ácido, antibióticos o antiparasitarios. Otro punto fundamental es analizar la alimentación del niño revisando si consume bebidas con alto contenido de carbohidratos (jugos, agua de panela, entre otras) así como el volumen consumido, si toma fórmula infantil (FI), tipo y cantidad, si la FI se ha cambiado durante el curso de la enfermedad, ingesta de alimentos fuente de fibra, entre otros. Además, definir si se han hecho modificaciones en la alimentación durante el transcurso de la enfermedad y como parte del tratamiento; en caso afirmativo, cuáles (tales como exclusión de lactosa, sacarosa, restricción a leche de vaca, entre otras) y si ellas han resultado satisfactorias o no para la mejoría del paciente.

En relación con los antecedentes, es importante reunir datos sobre la edad gestacional (prematurez), antibioticoterapia en la madre y vía del parto. En el período posnatal, se debe interrogar sobre el tiempo de evacuación del meconio (el íleo meconial puede hacer sospechar fibrosis quística), si hubo lactancia materna y su duración, si fue exclusiva o no, edad de introducción de la alimentación complementaria, hospitalizaciones y antibioticoterapia. Todos los aspectos mencionados son factores que pueden alterar la microbiota intestinal y predisponer a enfermedades como estreñimiento, alergia alimentaria, entre otras. Por otro lado, si el paciente ha tenido un procedimiento quirúrgico que ha requerido resección de segmentos

Tabla 2. Manifestaciones digestivas y extradigestivas del síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO)

Manifestaciones digestivas	Manifestaciones extradigestivas
Vómitos	Dermatológicas (dermatitis)
Inapetencia	Neurológicas (neuropatías periféricas)
Síntomas dispépticos	Osteomusculares (artralgias)
Dolor abdominal	
Distensión abdominal	
Meteorismo	
Diarrea persistente y/o crónica	
Eritema perineal	
Esteatorrea	
Manifestaciones asociadas con deficiencias de micronutrientes (vitaminas A, D, E, B ₁₂ , tiamina, nicotinamida, hierro)	
Desnutrición	

Fuente: basada en: DiBaise JK. Nutritional consequences of small intestinal bacterial overgrowth. *Pract Gastroenterol.* 2008;69:15-28. Bures J, et al. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *World J Gastroenterol.* 2010;16(24):2978-90. Siniewicz-Luzeńczyk K, et al. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome in children. *Prz Gastroenterol.* 2015;10(1):28-32.

Tabla 3. Signos de alarma para la pesquisa del SIBO

Neonatos y lactantes	Preescolares, escolares y adolescentes
Falla en el medro	Falla en el medro
Hematoquecia	Dolor abdominal nocturno e incapacitante
Diarrea nocturna, crónica	Hematoquecia
Vómitos nocturno y/o en proyectil	Pérdida de peso
Esteatorrea	Fiebre persistente
Disfagia	Artralgias
Hepatomegalia	Úlceras orales
Alteraciones en el estado de conciencia	Vómitos nocturno y/o en proyectil
Manifestaciones neurológicas: alteraciones en el neurodesarrollo, hipotonía, fontanela abombada, microcefalia o macrocefalia	Diarrea nocturna, crónica
	Hepatomegalia
	Disfagia

Fuente: basada en: Siniewicz-Luzeńczyk K, et al. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome in children. *Prz Gastroenterol.* 2015;10(1):28-32.

intestinales, es indispensable determinar qué región fue resecada, si se conservó la válvula ileocecal, entre otras.

El examen físico debe ser completo y observarse si hay distensión abdominal, cuerda cólica, hepatoesplenomegalia, eritema perineal, ascitis, así como hallazgos extradigestivos que sugieran carencias nutricionales específicas. Además, debe hacerse diagnóstico del estado nutricional por medio de indicadores antropométricos e idealmente los hallazgos deberían contrastarse con datos anteriores, ya que la falla en el medro que coincide con la introducción del gluten y ciertos síntomas podría colaborar con el diagnóstico diferencial como el de enfermedad celíaca.

En cuanto a las ayudas paraclínicas, su solicitud debe individualizarse según las manifestaciones y lo que se ha encontrado clínicamente en cada paciente. En los que tienen diarrea crónica y/o persistente, podrían necesitarse estudios extras para descartar etiologías como enfermedad celíaca, fibrosis quística, alergia alimentaria, entre otras. En niños con dolor abdominal crónico y síntomas dispépticos, podría requerirse estudio endoscópico digestivo alto con toma de biopsias.

Como se describió previamente, en los pacientes con SIBO hay malabsorción de nutrientes y en algunos de ellos se observa anemia macrocítica o microcítica, niveles bajos de vitamina B₁₂, de prealbúmina sérica y transferrina, linfopenia. Por otro lado, también puede encontrarse α_1 -antitripsina fecal aumentada en pacientes con malabsorción de proteínas o esteatoocrito ácido elevado en niños con malabsorción de grasas. El enfoque del síndrome de malabsorción requiere una consideración especial, aunque este no es objetivo del presente artículo.

La prueba de hidrógeno espirado es la más comúnmente utilizada para diagnosticar SIBO. Es un examen no invasivo, de bajo riesgo,

económico y de fácil uso. Se brinda una dosis de carbohidratos por vía oral, por ejemplo, lactulosa. Si hay un exceso de bacterias en el intestino delgado, aumenta la producción de hidrógeno porque el carbohidrato es metabolizado por la microbiota intestinal. Se considera positiva si hay un aumento del hidrógeno >20 partes por millón (ppm) entre los 90 a 120 minutos posteriores a la administración del sustrato. No obstante, algunos factores pueden alterar los resultados, entre ellos, la dieta, el ejercicio, el uso reciente de antibióticos, el tránsito orocecal rápido. La prueba de hidrógeno espirado es más precisa que la prueba de metano espirado, tiene una sensibilidad del 62,5% y una especificidad del 82%. Una prueba de hidrógeno hecha con lactosa, si resulta positiva, puede indicar intolerancia a la lactosa y/o SIBO.

Se han descrito otras pruebas no invasivas. Por ejemplo, se ha evaluado la ventaja de medir productos del metabolismo bacteriano en la orina o en sangre, la prueba de aliento con glicocolato marcado (C¹⁴); sin embargo, faltan más estudios sobre sensibilidad y especificidad.

La prueba de referencia es el *cultivo del aspirado intestinal*, que puede obtenerse por endoscopia. No obstante, es invasivo, no es fácil de realizar en todos los pacientes, se puede contaminar al momento de la toma y resulta difícil el cultivo de los microorganismos.

Tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano

El tratamiento debe ser individualizado. En primera instancia, cabe identificar la causa determinante para tratarla. Sin embargo, el pilar básico es el manejo nutricional con modificaciones dietarias, acorde con la causa y la evolución del paciente. La mayoría de niños necesita restricción de azúcares simples, lactosa y/o sacarosa y de sus alimentos fuente. Cuando amerita, deben corregirse los déficits de nutrientes específicos como, por ejemplo, vitaminas liposolubles, hierro, entre otros.

Por otro lado, se ha evaluado el uso de pro-cinéticos cuando hay trastornos de la motilidad; no obstante, faltan estudios que justifiquen su uso rutinario.

En el tratamiento del SIBO, la meta no es *eliminar* la microbiota intestinal para conseguir un *intestino estéril*, sino disminuir las bacterias patógenas, *modificar su composición*. Debido a la gran cantidad de microorganismos presentes, se busca implementar una terapia antimicrobiana que cubra bacterias aerobias y anaerobias. El tratamiento con un antibiótico de amplio espectro generalmente resulta eficaz para el alivio de los síntomas; sin embargo, se requieren varios ciclos de antibióticos. 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.

Durante mucho tiempo, la tetraciclina fue el tratamiento de elección. La rifaximina es un antibiótico semisintético no sistémico, que impacta sobre las bacterias Grampositivas y Gramnegativas, tanto aerobias como anaerobias. De acuerdo con diferentes estudios, la rifaximina mejora los síntomas en el 33% al 92% de los pacientes erradicando el SIBO hasta en el 80%. La rifaximina es, probablemente, el único antibiótico capaz de lograr un efecto clínico favorable a largo plazo en pacientes con SII y SIBO. Este antibiótico se absorbe ligeramente en el tracto gastrointestinal, tiene escasos efectos secundarios y baja tasa de resistencia. Di Stefano y colaboradores encontraron que el metronidazol redujo notablemente los resultados positivos de las pruebas de hidrógeno espirado así como los síntomas de los pacientes, aunque la rifaximina resultó más eficaz que el metronidazol.

En una revisión sistemática y metaanálisis donde se comparó la efectividad clínica de las terapias de antibióticos para el tratamiento de pacientes sintomáticos con SIBO, la rifaximina fue el antibiótico más utilizado. Furnari y colaboradores reportaron que el 87% de los pacientes

tratados con rifaximina vía oral presentó mejoría clínica, y después del tratamiento, cuando se los valoró con pruebas no invasivas, disminuyeron los valores sugestivos del SIBO.

También se ha postulado el uso de prebióticos y probióticos como coadyuvantes del tratamiento, aunque la evidencia es limitada debido a las múltiples etiologías que llevan al SIBO. Hegar y colaboradores hicieron un estudio doble ciego controlado con placebo en 70 niños tratados con omeprazol durante 4 semanas, en quienes se administró simultáneamente *Lactobacillus rhamnosus* R0011 y *Lactobacillus acidophilus* R005. Al mes de tratamiento, el 30% presentó prueba de aliento positiva sugestiva de SIBO, y el 62% de ese 30% persistía sintomático. No hubo diferencias en los resultados de las pruebas en pacientes que recibían probióticos *versus* el grupo control.

Otros manejos alternativos son los lavados cíclicos del intestino delgado, especialmente en casos con recaída, o bien el tratamiento quirúrgico en pacientes con alteraciones anatómicas. Así mismo, cabe considerar el trasplante intestinal en pacientes con síndrome del intestino corto.

El pronóstico del SIBO depende principalmente de la enfermedad subyacente que favorece la proliferación bacteriana. Después de un tratamiento exitoso, la tasa de recaída es alta. Se necesitan más estudios sobre el diagnóstico, abordaje y seguimiento de estos pacientes.

Conclusiones y recomendaciones

El *síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal* (SIBO) es una entidad poco conocida y *reconocida* por los profesionales en el área pediátrica. Algunas manifestaciones digestivas comunes, motivos frecuentes de consulta, como dolor abdominal, distensión abdominal, meteorismo, diarrea que no mejora o persistente, vómitos, entre otras, podrían asociarse con un SIBO.

Por tal motivo, es importante identificar a los pacientes que se atienden en urgencias, los hospitalizados o los que llegan a consulta externa y tienen mayor riesgo de SIBO. Entre ellos, cabe destacar los que tienen:

- Fístulas enteroentéricas
- Estenosis intestinales
- Resección de la válvula ileocecal
- Síndrome del intestino corto
- Síndrome del intestino irritable

- Fibrosis quística
- Antibioticoterapia
- Tratamiento con supresores del ácido
- Tratamiento de radioterapia

Lo anterior, especialmente por la dilatación diagnóstica del SIBO, la incertidumbre, el abordaje inadecuado así como por el impacto negativo, las consecuencias sobre la salud del paciente y la calidad de vida de él/ella y la de su familia.

Lecturas recomendadas

1. Bures J, Cyrany J, Kohoutova D, Förstl M, Rejchrt S, Kvetina J, et al. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010;16(24):2978-90.
2. DiBaise JK. Nutritional consequences of small intestinal bacterial overgrowth. *Pract Gastroenterol*. 2008;69:15-28.
3. Di Stefano M, Malservisi S, Veneto G, Ferrieri A, Corazza GR. Rifaximin versus chlortetracycline in the short-term treatment of small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther*. 2000;12(5):551-6.
4. Furnari M, Parodi A, Gemignani L, Giannini EG, Marengo S, Savarino E, et al. Clinical trial: the combination of rifaximin with partially hydrolysed guar gum is more effective than rifaximin alone in eradicating small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;32(8):1000-6.
5. Gaşiorowska J, Czerwionka-Szaflarska M. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome and irritable bowel syndrome [Polish]. *Prz Gastroenterol*. 2013;8(3):165-71.
6. 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.
7. Hegar B, Hutapea EI, Advani N, Vandenplas Y. A double-blind placebo-controlled randomized trial on probiotics in small bowel bacterial overgrowth in children treated with omeprazole. *J Pediatr (Rio J)*. 2013;89(4):381-7.
8. Ierardi E, Losurdo G, Sorrentino C, Giorgio F, Rossi G, Marinaro A, et al. Macronutrient intakes in obese subjects with or without small intestinal bacterial overgrowth: an alimentary survey. *Scand J Gastroenterol*. 2016;51(3):277-80.
9. Jandhyala SM, Talukdar R, Subramanyam C, Vuyyuru H, Sasikala M, Nageshwar Reddy D. Role of the normal gut microbiota. *World J Gastroenterol*. 2015;21(29):8787-803.
10. Khoshini R, Dai SC, Lezcano S, Pimentel M. A systematic review of diagnostic tests for small intestinal bacterial overgrowth. *Dig Dis Sci*. 2008;53(8):1443-54.
11. Sachdev AH, Pimentel M. Gastrointestinal bacterial overgrowth: pathogenesis and clinical significance. *Ther Adv Chronic Dis*. 2013;4(5):223-31.
12. Shah SC, Day LW, Somsouk M, Sewell JL. Meta-analysis: antibiotic therapy for small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38(8):925-34.
13. Sieczkowska A, Landowski P, Kamińska B, Lifschitz C. Small bowel bacterial overgrowth in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016;62(6):196-207.
14. Siniewicz-Luzeńczyk K, Bik-Gawin A, Zeman K, Bak-Romaniszyn L. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome in children. *Prz Gastroenterol*. 2015;10(1): 28-32.

examen consultado

27. Respecto de la microbiota intestinal, no es cierto que:

- A. Su composición está influenciada por la vía del parto, la lactancia materna, la fórmula infantil y la alimentación complementaria
- B. Su composición puede alterarse por el estrés y la ubicación geográfica
- C. La colonización del intestino se inicia desde las 48 horas después del nacimiento
- D. La colonización intestinal inicia desde la etapa intrauterina
- C. Su composición se estabiliza entre los 2 y los 4 años de edad

28. Respecto del *síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal* (SIBO), es cierto que:

- A. La cantidad de bacterias no patógenas solo aumenta en el duodeno
- B. Se presenta únicamente en la etapa escolar
- C. Ocurre solo cuando hay alteración en la motilidad intestinal
- D. La antibioticoterapia previa es un factor condicionante
- E. Las alteraciones anatómicas del intestino son las únicas entidades que predisponen al SIBO

29.Cuál/es de las siguientes son consecuencias del síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO):

- A. Alteración del borde en cepillo
- B. Mala digestión y malabsorción de los ácidos grasos
- C. Aumento de la degradación bacteriana intraluminal de carbohidratos
- D. Solo A y B
- E. Todas las anteriores

examen consultado

30. El *síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal* (SIBO) clínicamente puede presentarse con:

- A. Inapetencia
- B. Dolor abdominal
- C. Diarrea persistente o crónica
- D. Estreñimiento
- E. Todas las anteriores

31. El tratamiento del *síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal* (SIBO) implica:

- A. Abordar la causa específica
- B. El manejo nutricional
- C. Implementar una terapia antimicrobiana que cubra bacterias aerobias y anaerobias
- D. La rifaximina, antibiótico ampliamente utilizado para el SIBO
- E. Todas las anteriores son correctas

32. ¿Cuál de las siguientes condiciones *no* es un factor predisponente para el *síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal* (SIBO)?:

- A. Síndrome del intestino corto
- B. Prematurez
- C. Tratamiento con supresores del ácido
- D. Enfermedades inflamatorias
- E. Estenosis intestinal