EDITORIAL

Sobrecrecimiento bacteriano intestinal. Documento de posicionamiento ASENEM-SEPD

El sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO, por sus siglas en inglés) es una entidad descrita desde hace varias décadas, pero que en los últimos años ha cobrado un especial interés por parte de los profesionales médicos y por la población general, probablemente por el aumento de la disponibilidad de pruebas diagnósticas y por la extensa difusión que se le ha dado a esta enfermedad a través de los medios de comunicación y redes sociales. En vista de la gran cantidad de información, en ocasiones discrepante, ha surgido la necesidad de hacer un documento de posicionamiento conjunto entre la Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) y la Asociación Española de Neurogastroenterología y Motilidad (ASENEM) con la información científica actualizada.

El *SIBO se define* como la presencia de un excesivo número de bacterias en el intestino delgado (ID), que produce un conjunto de síntomas gastrointestinales inespecíficos, como distensión, dolor abdominal, meteorismo, borborigmos, diarrea o estreñimiento, flatulencia, que suelen ser producto de la fermentación bacteriana de los nutrientes. Rara vez puede cursar con malnutrición y déficit de vitaminas y minerales (B12, D, A, E, calcio y hierro) (1,2). Hasta ahora no se ha podido caracterizar la microbiota de los pacientes con SIBO por su amplia variabilidad individual y poblacional; sin embargo, varios estudios coinciden en que hay un aumento de la prevalencia de *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomona aeruginosa, Enterobacter spp, Enterococcus spp* en el aspirado yeyunal de individuos con SIBO. En algunos pacientes se ha objetivado predominio de microbiota metano-productora (IMO), que son microorganismos procariotas anaerobios estrictos pertenecientes al reino archeas, principalmente las especies *Methanosphera stadmaniae y Methanobrevibacter smithii* (3).

Se han descrito múltiples *factores que pueden predisponer* a la proliferación de microorganismos en el ID y/o la migración anterógrada de las bacterias del colon al ID. Los más importantes son la pérdida de las barreras mecánicas que separan físicamente el ID del colon, como las resecciones quirúrgicas de la válvula ileocecal o reconstrucciones con asas ciegas (Y de Roux) y las enfermedades que afectan la motilidad intestinal, como la gastroparesia, vagotomía, pseudoobstrucción intestinal crónica, esclerodermia o enfermedades neurodegenerativas (1).

Otras enfermedades sistémicas como hipoclorhidria, diabetes *mellitus*, cirrosis hepática, enfermedad renal crónica, pancreatitis crónica, Parkinson, y el uso de fármacos opioides también se han asociado con la presencia de SIBO*, sin haberse podido establecer su papel patogénico,* por lo que actualmente no se recomienda investigarlo de manera sistemática en estos casos (1,4).

En cuanto a los trastornos funcionales digestivos, algunos estudios han demostrado que los pacientes con síndrome de intestino irritable (SII) tienen mayor prevalencia de SIBO (odds ratio = 3,7) con más frecuencia en el subtipo de diarrea (35,5 %) que el subtipo estreñimiento (22,5 %) (5), sin embargo, existe *controversia* en cuanto al papel del SIBO en la patogénesis de estos trastornos. Es importante tener en cuenta que hasta un 20 % de sujetos sanos, sin síntomas digestivos, pueden tener una prueba positiva para SIBO, por lo que no recomendamos investigarlo en estos casos (4-6).

La prueba diagnóstica de referencia para para el diagnóstico de SIBO es el cultivo del aspirado yeyunal, siendo concluyente para SIBO si se observa un recuento mayor de 10^3 o 10^5 unidades formadoras de colonia por mililitro aspirado (UFC/mL) (1,7). Sin embargo, esta prueba tiene los inconvenientes de que es invasiva y costosa, ya que requiere realizar una gastroscopia o intubación yeyunal; técnicamente no permite alcanzar el íleon, pudiendo infradiagnosticar el SIBO distal (4); y por último, la técnica no está estandarizada (3,7).

Como método alternativo al cultivo del aspirado yeyunal para el diagnóstico de SIBO, se emplea el test de aire espirado (TAE), que es una prueba indirecta de bajo riesgo y costes, mide la fermentación bacteriana a nivel intestinal tras la administración de un sustrato**,** *a través de la cuantificación de hidrógeno (H_2) y metano (CH_4)* expulsados en el aire alveolar (2). Este test se basa en la premisa de que las células humanas son incapaces de producir H_2 y CH_4, por lo que, si estos gases son detectados en muestras de aire espirado, es un dato indirecto de fermentación de bacteriana.

Para la realización del TAE se requiere un correcta preparación previa por parte del paciente, evitando el uso de antibióticos las 2-4 semanas previas, cumplir ayuno, limpieza de la cavidad oral con solución antiséptica previo al test, hacer una dieta baja en fibra, oligosacáridos, disacáridos, monosacárido y polioles fermentables (FODMAPS) 24 horas antes de la prueba, evitar fumar, minimizar el esfuerzo físico antes y durante la prueba, y suspender fármacos que puedan alterar la motilidad intestinal, como opioides, antiespasmódicos, procinéticos, antidepresivos, laxantes tipo carbohidratos no absorbibles, al menos 1 semana antes (7,8).

DOI: 10.17235/reed.2023.9677/2023
© Copyright 2023 y Creative Commons (CC-BY-NC-ND). Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD) y © Arán Ediciones S.L.

Para realizar la prueba se pueden utilizar dos tipos de sustratos: glucosa (50 g según la Guía Europea o 75 g según el Consenso Norteamericano) que es rápidamente absorbida en el duodeno y yeyuno, sin prácticamente alcanzar el colon; o lactulosa (10 g) que es un carbohidrato no absorbible, que se fermenta de forma habitual por la microbiota colónica; por lo que si se observa una elevación precoz (< 90 minutos) de H_2 y/o CH_4 puede indicar SIBO (1,7,8). La sensibilidad y especificidad del TAE con lactulosa es de 42 % y 70,6 %, respectiva y discretamente mayores para la glucosa, siendo la sensibilidad de 54,5 % y especificidad de 83,2 %, por lo que se recomienda la glucosa por encima de la lactulosa (6).

En cuanto a la interpretación de los TAE, los criterios actuales de positividad para SIBO son una elevación de hidrógeno > 20 ppm por encima del nivel basal, dentro de los primeros 90 minutos tras la ingesta del sustrato o una elevación de metano por encima de 10 ppm en cualquier momento de la prueba. Estos criterios son poco restrictivos, lo cual explica su baja sensibilidad y especificidad (6). La prevalencia reportada de SIBO difiere según la población estudiada y el método/criterios diagnósticos utilizados para diagnosticar SIBO siendo sobreestimada en los estudios realizados con pruebas de aliento (40 %) en comparación con cultivos de aspirado (19 %) (4). La *principal limitación* de los TAE es la amplia variabilidad del tiempo de tránsito orocecal (TTOC) intra e interindividual. En pacientes con TTOC acelerado (< 90 minutos) puede producirse un resultado falso positivo en el TAE por la llegada precoz del sustrato al colon (9-12).

El tratamiento del SIBO debe basarse en la identificación y corrección (cuando sea posible) de las causas subyacentes para prevenir las recidivas sintomáticas y la corrección de las deficiencias nutricionales. El empleo de antibióticos en pacientes con síntomas inespecíficos y diagnóstico de SIBO por TAE es dudoso. A pesar de que las guías de práctica clínica actuales sugieren el uso de antibióticos no absorbibles tipo rifaximina, el nivel de evidencia es bajo, con tasas de eficacia muy variables (59 a 63 %), según la dosis (600 a 1.600 mg al día) y duración del tratamiento (entre 7 a 28 días) (13,14), con una tasa de normalización del test de aire espirado con H_2 de 50 % (3) y mejoría de los síntomas hasta un 81 % de los pacientes (5). En cambio, en pacientes con SIBO grave y persistente, generalmente en el contexto de dismotilidad intestinal severa, puede ser necesario el uso de antibióticos de mayor espectro, incluso administrados de forma cíclica.

Las dietas bajas FODMAPS pueden mejorar de forma temporal la sintomatología del meteorismo y la distensión debido a que disminuyen la fermentación de sustratos provenientes de la dieta, sin embargo, son dietas muy restrictivas que pueden tener consecuencias indeseables a largo plazo sobre el estado nutricional y la microbiota, por lo que se desaconseja su uso en el tratamiento del SIBO.

En conclusión, el diagnóstico de SIBO requiere una valoración exhaustiva de los síntomas del paciente, la correcta recogida de muestras del test con el sustrato adecuado y la interpretación de los resultados, para establecer el diagnóstico diferencial con trastornos funcionales como el SII, u otras entidades que cursen con TTOC acelerado. El tratamiento debe tener por objeto mejorar el síndrome clínico, mediante el tratamiento o corrección del trastorno subyacente (cuando sea posible), corrección de los déficits nutricionales y no limitarse a negativizar el test de aire espirado.

RESUMEN DE RECOMENDACIONES
1. La evidencia clínica disponible actualmente sugiere que **la mayoría de los pacientes con síntomas inespecíficos** como distensión abdominal, meteorismo, flatulencia, diarrea intermitente y otros síntomas abdominales, **no padecen SIBO. No recomendamos por tanto descartar SIBO mediante TAE en pacientes con síntomas digestivos inespecíficos, que no presenten factores predisponentes para SIBO**
2. **Recomendamos descartar la presencia de SIBO en pacientes con factores de riesgo, como cirugías intestinales o enfermedades que alteren la motilidad intestinal, con afectación de su calidad de vida, déficits nutricionales o síntomas graves, seleccionando cuidadosamente el método diagnóstico y el sustrato a utilizar**
3. Recomendamos utilizar como sustrato del TAE la glucosa por encima de la lactulosa dada su mayor sensibilidad y especificidad
4. Recomendamos que los TAE para el diagnóstico de SIBO sean interpretados por personal médico especializado
5. **Debe evitarse el uso de antibióticos de forma sistemática en pacientes con patologías funcionales muy prevalentes como el síndrome de intestino irritable**

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de interés.

Verónica Martín[1], Carolina Malagelada[2], Cecilio Santander[1]
[1]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de La Princesa. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP). Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Madrid. [2]Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd). Universidad Autónoma de Barcelona (UAB). Barcelona

DOI: 10.17235/reed.2023.10027/2023

BIBLIOGRAFÍA

1. Pimentel M, Saad RJ, Long MD, et al. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. Am J Gastroenterol 2020;115(2):165-78. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000501

2. Takakura W, Pimentel M. Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Irritable Bowel Syndrome - An Update. Front Psychiatry 2020;11:664. DOI: 10.3389/fpsyt.2020.00664

3. Losurdo G, Salvatore D'Abramo F, Indellicati G, et al. The Influence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Digestive and Extra-Intestinal Disorders. Int J Mol Sci 2020;21(10):3531. DOI: 10.3390/ijms21103531

4. Shah A, Talley NJ, Jones M, et al. Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of Case-Control Studies. Am J Gastroenterol 2020;115(2):190-201. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000504

5. Kunkel D, Basseri RJ, Makhani MD, et al. Methane on breath testing is associated with constipation: a systematic review and meta-analysis. Dig Dis Sci 2011;56:1612-8.

6. Losurdo G, Leandro G, Ierardi E, et al. Breath Tests for the Non-invasive Diagnosis of Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Systematic Review with Meta-analysis. J Neurogastroenterol Motil 2020;26(1):16-28. DOI: 10.5056/jnm19113

7. Rezaie A, Buresi M, Lembo A, et al. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. Am J Gastroenterol 2017;112(5):775-84. DOI: 10.1038/ajg.2017.46

8. Hammer HF, Fox MR, Keller J, et al. European H2-CH4-breath test group. European guideline on indications, performance, and clinical impact of hydrogen and methane breath tests in adult and pediatric patients: European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition, European Society of Neurogastroenterology and Motility, and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition consensus. United European Gastroenterol J 2022;10(1):15-40. DOI: 10.1002/ueg2.12133

9. Yu D, Cheeseman F, Vanner S. Combined oro-caecal scintigraphy and lactulose hydrogen breath testing demonstrate that breath testing detects oro-caecal transit, not small intestinal bacterial overgrowth in patients with IBS. Gut 2011;60:334e340. DOI: 10.1136/gut.2009.205476

10. Lin EC, Massey BT. Scintigraphy Demonstrates High Rate of False-positive Results From Glucose Breath Tests for Small Bowel Bacterial Overgrowth. Clin Gastroenterol Hepatol 2016;14(2):203-8. DOI: 10.1016/j.cgh.2015.07.032

11. Casellas F, Malagelada J. Influence of the substrate on the reproducibility of the hydrogen breath test to measure the orocecal transit time. Digestion 1998;59(6):696-702. DOI: 10.1159/000007578

12. Miller MA, Parkman HP, Urbain JL, et al. Comparison of scintigraphy and lactulose breath hydrogen test for assessment of orocecal transit: lactulose accelerates small bowel transit. Dig Dis Sci 1997; 42:10-8.

13. Vernia P, Cesarini M, de Carolis A, et al. Early hydrogen excretion peaks during breath tests. Small intestinal bacterial overgrowth or accelerated transit? Dig Liver Dis 2021;53(4):442-4. DOI: 10.1016/j.dld.2020.07.035

14. Wang J, Zhang L, Hou X. Efficacy of rifaximin in treating with small intestine bacterial overgrowth: a systematic review and meta-analysis. Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2021;15(12):1385-99. DOI: 10.1080/17474124.2021.2005579