

SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO INTESTINAL

CARLOS CASTAÑEDA-GUILLOT, M.D.*

RESUMEN

Se actualizan los criterios acerca el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado como síndrome digestivo y como enfermedad propia del intestino. Se revisan sus causas en la infancia y mecanismos de producción de malabsorción, las principales afecciones intestinales que cursan con diarreas asociadas al mismo y demás síntomas clínicos y complicaciones. Se relacionan los exámenes complementarios para el diagnóstico y los argumentos para su tratamiento efectivo, el efecto de los antibióticos de elección y la trascendencia de los agentes bioterapéuticos para establecer la recuperación del desequilibrio de la flora intestinal, enfatizando la eficacia del *Saccharomyces boulardii*.

Palabras clave: Sobrecrecimiento bacteriano del intestino; Ecosistema intestinal; Agentes bioterapéuticos.

SUMMARY

There are updated criteria on the bacterial overgrowth of the small intestine as a digestive syndrome and as a disease proper of the intestine. Its causes are analyzed during childhood and mechanisms for the production of malabsorption, the principal intestinal diseases that appear with diarrhea associated to this and other clinical symptoms and complications. Complementary tests are listed for the diagnosis and the arguments for its effective treatment, the effects of the chosen antibiotics and the transcendence of the biotherapeutic agents to establish the recovery of the imbalance of the intestinal flora, underlining the efficacy of the *Saccharomyces boulardii*.

Key words: Small intestinal bacterial overgrowth; Intestine ecosystem; Biotherapeutic agents.

INTRODUCCIÓN

El sobrecrecimiento bacteriano (SB) es una alteración de la ecología intestinal que se expresa como un síndrome presente en distintas enfermedades digestivas que cursan con diarrea o bien como una enfermedad propia, caracterizada por una malabsorción de nutrientes y asociado con un excesivo número de bacterias o una variación cualitativa de las mismas, sobre todo anaeróbicas a nivel de la luz intestinal¹.

CONCEPTO

El sobrecrecimiento bacteriano está determinado por una microflora intestinal anormal que se establece a consecuencia de un éstasis del intes-

tino delgado, sobre todo en su porción proximal, cualquiera que sea su origen. Es también conocido con la sinonimia de intestino delgado contaminado, asa ciega o asa estancada. Sin embargo, hay estudiosos que prefieren nominarlo como un síndrome. Se expresa como tal, cuando está presente en distintas enfermedades intestinales que cursan con diarrea^{2,3}.

PATOGENIA

En el SB hay una disminución de la motilidad intestinal o una pérdida del efecto de barrera de la mucosa intestinal frente a los microorganismos, permitiendo los eventos de colonización bacteriana en las porciones superiores del intestino delgado o de ambas. Esto se debe a dos mecanismos:

1. Sobrecrecimiento por fallo en los principales factores protectores, como la acidez

* Profesor y Jefe, Sección de Gastroenterología Pediátrica, Facultad de Medicina «Calixto García», Universidad de La Habana, Cuba.

Recibido para publicación enero 31, 2006

Aceptado para publicación febrero 1, 2006

gástrica (hipoclorhidria y aclorhidria) y la motilidad intestinal en condiciones de un éctasis intestinal.

2. Una contaminación bacteriana a partir del colon por reflujo, colon a intestino delgado o de vías biliares, si están infectadas.

En el niño normal, la peristalsis del intestino delgado, es una de las mayores defensas del huésped contra el SB y la disminución de la misma se convierte en un factor decisivo para la proliferación bacteriana, lo cual es muy común en la hipoclorhidria asociada con severa mal nutrición. Lo más frecuente es que la colonización bacteriana crónica del intestino delgado agrave una condición patológica preexistente, donde su sintomatología es la forma clínica de expresión de la enfermedad.

El SB puede inducir o agravar, por diferentes mecanismos, una malabsorción intestinal. Entre estos se incluyen desconjugación de las sales biliares y aumento de su reabsorción en yeyuno, lo que conduce a una disminución de la digestión y absorción de grasas y vitaminas liposolubles; fermentación de carbohidratos no absorbidos; desaminación de proteínas alimentarias, interrumpiendo el proceso normal de absorción de péptidos y aminoácidos y la competencia por la absorción de nutrientes con el huésped, como sucede con la vitamina B12²⁻⁴.

Es muy importante la acción de las bacterias ante una mayor concentración de las mismas en el mecanismo de malabsorción, pues ellas al desconjugar en exceso las sales biliares se produce un proceso ineficaz de solubilización de las grasas de la dieta en la luz intestinal con la consiguiente aparición de esteatorrea.

Las bacterias fijan la vitamina B12 e impiden su absorción, además pueden lesionar el borde en cepillo de la membrana de las células de las microvellosidades con la consiguiente disminución de la actividad de las disacaridasas. Las causas más frecuentes aparecen en la Tabla 1.

Tabla 1
Causas de sobrecrecimiento bacteriano

Anormalidades anatómicas

Divertículo, duplicación
Estenosis, atresia, asa ciega

Trastornos de la motilidad

Pseudo obstrucción intestinal
Ausencia del complejo motor
Neuropatía autonómica (diabetes mellitus)
Colagenosis (esclerodermia)

Afectación de los mecanismos de defensa

Hipoclorhidria, aclorhidria
Fístula
Pérdida de la válvula íleo-cecal
Enfermedad de Crohn
Inmunodeficiencia
Malnutrición severa
Prematuridad

CUADRO CLÍNICO

Clásicamente varía desde síntomas inespecíficos leves como dolor abdominal difuso y flatulencia, a manifestaciones más severas de malabsorción con diarrea maloliente y voluminosa por la esteatorrea, distensión abdominal, vómitos o dolor abdominal además de pérdida de peso, malnutrición y anemia megaloblástica. La diarrea puede ser persistente o crónica en ambas, con severa repercusión del estado nutricional. Estos síntomas se pueden presentar aislados o asociados con dos o más de ellos. Con menor frecuencia la prolongación del estado de contaminación intestinal puede llegar a provocar manifestaciones graves en dependencia del proceso de malabsorción intestinal de vitaminas, como hipocalcemia, tetania, osteomalacia, neuropatía periférica, ceguera nocturna, sangramiento intestinal y edemas. Estos elementos clínicos mencionados se presentan raramente²⁻⁴. (Tabla 2)

Exámenes complementarios. La determinación de grasa en heces para evaluar la esteatorrea es primordial. Las prueba del hidrógeno espirado o del aliento asociados con la ingestión de

Tabla 2
Cuadro clínico del sobrecrecimiento bacteriano

<ul style="list-style-type: none"> · Diarreas crónicas con pérdida de peso · Flatulencia, talla baja · Anemia megaloblástica, dolor abdominal · Hipoalbuminemia · Enteropatía perdedora de proteínas · Hipocalcemia, tetania · Osteomalacia · Neuropatía periférica · Ceguera nocturna · Ataxia

sustratos son métodos útiles no invasivos para demostrar el aumento de la colonización bacteriana. La prueba del hidrógeno espirado se realiza después de la administración oral de un carbohidrato no radiactivo y la determinación del anhídrido carbónico tras la ingestión oral de un sustrato marcado con ^{13}C .

La prueba de oro es el estudio bacteriológico del jugo duodeno-intestinal cuantitativo que unido a la presencia de sales biliares desconjugadas documentará el SB. La determinación de vitamina B12 y otros elementos afines precisará la anemia megaloblástica. La radiología intestinal contrastada con bario en ocasiones resulta de utilidad para mostrar las causas anatómicas de SB. La biopsia de yeyuno muestra una lesión en parche con edema y atrofia de las vellosidades, daño del enterocito e infiltrado inflamatorio de la lámina propia. También hay alteración enzimática de las disacaridasas (lactasa, maltasa y sacarasa)^{2-4,12}.

TRATAMIENTO

Para un efectivo tratamiento, lo fundamental es la reducción o eliminación del SB. En primer lugar hay que resolver las condiciones que favorecieron el mismo, como las anomalías anatómicas localizadas o el tratamiento adecuado y específico de afecciones inflamatorias o trastornos de la motilidad. Para lograr una adecuada remisión del SB es esencial considerar el estado nutricional del niño.

El uso de antibióticos ha sido hasta el presente la conducta de elección más efectiva con el objeto de disminuir la replicación bacteriana. Para la selección del antibiótico es necesario conocer la causa que ha producido el referido estasis y la afectación del intestino delgado. La sensibilidad de las bacterias es difícil de precisar, pues por lo común, hay muchas especies que responden a sensibilidades diferentes, lo que hace más compleja la elección de la antibioticoterapia. La combinación de amoxicilina y ácido clavulánico ha resultado eficaz para eliminar la flora aerobia y anaerobia, y a su vez corregir la malabsorción. Entre las alternativas tenemos la cefalosporina, el metronidazol o la combinación de éste con trimetoprim-sulfametoxazol.

Es más eficaz la selección de una terapia contra los gérmenes aerobios y anaerobios, que contra aquellos que resultan sólo sensibles a agentes antianaeróbicos, como el metronidazol y la clindamicina. Lo más recomendado es un curso de 10 a 14 días, aunque puede ser menor de una semana o mayor hasta 3 a 4 semanas; se puede repetir de manera intermitente a las dos semanas o hasta el mes, según la respuesta clínica. El uso de la rifamixina es más reciente, derivado no absorbible de la rifampicina y muy efectivo frente a bacterias anaerobias.

Los probióticos, que actúan como agentes bioterapéuticos, tienen su efecto beneficioso en los trastornos de la flora intestinal. Está bien establecido que no todos los probióticos logran alcanzar este efecto y sólo dos, el *Saccharomyces boulardii* como probiótico de levadura y el *Lactobacillus GG* como probiótico bacteriano son los que han mostrado efectos medicamentosos basado en la evidencia en estudios realizados al respecto, por su acción de biorreguladores de la microflora intestinal como terapéutica para restaurar el equilibrio de su ecología afectada en el intestino delgado contaminado^{13,14}. La levadura *Saccharomyces boulardii*, probiótico no bacteriano, se usa con éxito en múltiples afecciones clínicas que cursan con SB, como la diarrea persistente, la malnutrición

infantil, la diarrea asociada con antibióticos, en especial al SB por *Clostridium difficile* y en su recidiva^{13,15-17}.

Los agentes procinéticos no han resultado de utilidad para la eliminación de los trastornos de la flora intestinal. La colestiramina para la diarrea acuosa asociada con la presencia de ácidos biliares libres en el adulto, para evitar el aumento de su desconjugación, se ha usado en la infancia, por lo que no hay suficiente experiencia.

La medicación con cianocobalamina intramuscular, por un intervalo de seis meses, mensual o semanal, se debe considerar si hay anemia megaloblástica, aunque en el niño en general es raro el déficit de vitamina B12. Es aconsejado un complejo de multivitaminas y minerales, que incluya calcio, en especial ante la existencia de malnutrición. El sostén nutricional es otro elemento importante del tratamiento por el daño de la mucosa intestinal y la malabsorción de nutrientes. El establecimiento de una dieta libre o pobre en lactosa según la expresividad clínica de malabsorción de dicho disacárido, puede ser útil, para reducir la diarrea y para la esteatorrea será necesaria la sustitución de gran parte de las grasas por triglicéridos de cadena media (TCM). La alimentación enteral por períodos cortos ha resultado ser más eficaz que la parenteral²⁻⁴.

REFERENCIAS

1. Castañeda C. Ecosistema intestinal. Capítulo 2. *En: Enfermedades digestivas en el niño*. 2ª ed. Velasco CA (ed.). Cali: Programa Editorial, Universidad del Valle; 2006. p. 29-33.
2. Roy CC, Silverman A, Alagille D (eds.). Malabsorption syndrome, bacterial overgrowth of the small bowel. Chapter 10. *En: Pediatric clinical gastroenterology*. St. Louis: Mosby; 1995. p. 337-343.
3. Lichtman SN. Bacterial overgrowth. Part 23. *En: Pediatric gastrointestinal disease*. 3ª ed. Walker A, Durie P, Hamilton R, Walker-Smith JA, Watkins JB (eds.). Ontario: BC Decker; 2000. p. 569-582.
4. Li E. Bacterial overgrowth. Chapter 74. *En: Textbook of gastroenterology*. 2ª ed. Yamada T (ed.). Philadelphia: JB Lippincott; 1995. p. 1673-1680.
5. Ulshen M. Trastornos de malabsorción: Síndrome del asa inmóvil. Capítulo 340. *En: Tratado de Pediatría Nelson*. 16 ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2001. p. 1276.
6. Saltzman JR, Russell RM. Nutritional consequences of intestinal bacterial overgrowth. *Comp Ther* 1994; 20: 523-530.
7. Quigley EMM. Gastric acid and small intestinal motility in health and disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1996; 25: 113-145.
8. Husebye E. Gastrointestinal motility disorders and bacterial overgrowth (Minisymposium on gastrointestinal motility). *J Intern Med* 1996; 237: 419-427.
9. Sjogren RW. Gastrointestinal motility disorders in scleroderma. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 1265-1282.
10. Frago T, Blanco-Rabassa E, Sagaró E, Castañeda C, Achon R. Síndrome de asa ciega durante una esclerodermia intestinal. *Rev Cub Pediatr* 1979; 51: 475-482.
11. Fried M, Hans S, Frei R. Duodenal bacterial overgrowth during treatment in outpatients with omeprazole. *Gut* 1994; 35: 23-26.
12. Roirdan SM, McIver CJ, Walker BM. The lactulose breath hydrogen test and small intestinal bacterial overgrowth. *Am J Gastroenterol* 1996; 9: 1795-1803.
13. Castañeda C. Los probióticos en las diarreas. Capítulo 42. *En: Gastroenterología pediátrica y nutrición*. Calva R (ed.). México: Mc Graw Hill; 2003. p 461-465.
14. Vandenplas I, Castañeda C, Ramírez-Mayans J. Consensus acerca el uso de probióticos en pediatría. *Rev Enf Infecc Pediatr (Mex)* 2002; XV: 144-153.
15. Yamashiro Y, Castañeda C, Davidson G, Gibson G, Penna FJ, Mack D, Splawski J. Biotherapeutic and nutraceutical agents: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004, 39 (Suppl 2): 596-600.
16. Castañeda C, García E, Santa Cruz M, Fernández M. Efectos del *Saccharomyces boulardii* en niños con diarrea crónica, en especial causada por giardiasis. *Rev Cub Pediatr* 1995; 2: 166-170.
17. Delmée M, Buts JP. *Clostridium difficile* associated in children. *En: Management digestive of liver disorders in infants and children*. Buts JP, Sokal EM (eds.). Amsterdam: Elsevier Sc Publ; 1993. p. 371-379.