

Artículos Originales

Gastroenterología

N° 5

Marcos R. Tovani Palone
Bauru, Brasil
Pág. 1

**Las fisuras labiopalatinas
frente al equilibrio
de la microbiota gastrointestinal**

Anup K. Das
Dibrugarh, India
Pág. 4

Breve reseña sobre ascariasis

Amirreza Khalighi
Mashhad, Irán
Pág. 7

**La eficacia de los probióticos
en el tratamiento de los pacientes
con sobrecrecimiento bacteriano
en el intestino delgado**

Katsunori Iijima
Sendai, Japón
Pág. 10

**La terapia de erradicación es eficaz
para los maltomas negativos para
*Helicobacter pylori***

Las fisuras labiopalatinas frente al equilibrio de la microbiota gastrointestinal

Labiopalatine fissures and the balance of gastrointestinal microbiota

Marcos Roberto Tovani Palone

Especialista en Odontopediatría, alumno de maestría en Ciencias de la Rehabilitación, Hospital de Rehabilitación de Anomalías Craneofaciales, Universidad de São Paulo, Bauru, Brasil

Vivian Patricia Saldias Vargas

Especialista en Odontopediatría, máster en Ciencias de la Rehabilitación, alumna del doctorado en Ciencias de la Rehabilitación, Hospital de Rehabilitación de Anomalías Craneofaciales, Universidad de São Paulo, Bauru, Brasil

Este trabajo tiene como objetivo presentar el caso clínico de un niño con fisura completa de labio y paladar, así como discutir acerca de las particularidades existentes entre este defecto congénito y la microbiota gastrointestinal.

(especial para SIIC © Derechos reservados)

Desde el momento del nacimiento, el tracto gastrointestinal es colonizado por numerosos microorganismos que son incorporados con los alimentos y por el contacto con el medio ambiente. Cualquier modificación en la microbiota nativa del hospedero implica alteraciones en la población de microorganismos, de forma que diversos factores pueden ejercer su influencia sobre la microbiota, especialmente la edad del individuo, el modo de nacimiento (parto normal o quirúrgico), la dieta, la localización geográfica, las cirugías del tracto gastrointestinal, la etnia, el uso de mamaderas, la hospitalización y, principalmente, el uso de antibióticos.^{1,2}

En razón de esto, es importante destacar que los microorganismos que integran la microbiota de la orofaringe constituyen una importante fuente de infecciones, sobre todo en individuos cuyas defensas, particularmente de las vías aéreas, están alteradas por deformaciones anatómicas, la edad

y las inmunodeficiencias, y el consumo de alcohol, drogas ilícitas y tabaco.^{1,2}

Con especial énfasis desde el punto de vista microbiológico, se destacan las fisuras labiopalatinas, un grupo peculiar y heterogéneo de anomalías que afectan el rostro y la cavidad bucal, las cuales alteran el mecanismo de desarrollo facial embrionario, con gran variabilidad fenotípica.^{1,4} Asociadas con la etiología de naturaleza multifactorial resultante de la interacción entre factores genéticos y ambientales, las fisuras aparecen precozmente en el período embrionario y el inicio del período fetal, es decir, entre la cuarta y la vigésimo segunda semana de vida intrauterina.^{1,4}

Con respecto a su epidemiología, este trastorno tiene una prevalencia de aproximadamente 1 en 650 nacidos vivos en el Brasil, por lo que es la más prevalente de las malformaciones craneofaciales en la especie humana. De manera frecuente, involucra pérdida de continuidad de los tejidos labiales, alveolares y palatinos del maxilar,

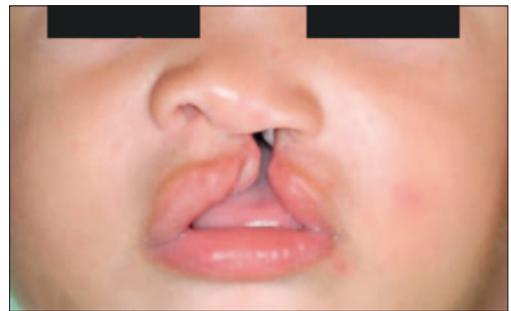


Figura 1. Rostro de niño con fisura completa de labio y paladar unilateral que muestra, además de la abertura en la región labial, compromiso de la simetría nasal.



Figura 2. Aspecto intrabucal de la fisura completa de labio y paladar, que compromete en forma conjunta el tejido labial, el reborde alveolar, el paladar duro y el paladar blando. Se destaca la falta de continuidad de los segmentos alveolares, acompañada de la proyección del segmento mayor (no fisurado).

de manera que, en la mayoría de los casos, se hacen necesarios procedimientos quirúrgicos para la rehabilitación funcional y estética de las alteraciones.¹⁻⁵

Un ejemplo bastante demostrativo constituye lo vivido por los individuos con fisuras que comprometen el paladar y que aún no fueron operados (Figuras 1 y 2),

los cuales tienen seriamente afectada la formación de la presión intraoral negativa durante la succión, con la consecuente ingesta insuficiente de leche y, muchas veces, inviabilidad del amamantamiento materno. Así, la evolución clínica-nutricional puede estar comprometida, lo que predispone al niño a infecciones.^{1,2} Para estos pacientes, la cirugía representa el principal tratamiento.

En vista de esta situación, este trabajo tiene como objetivo presentar el caso clínico de un niño con fisura completa de labio y paladar, así como discutir acerca de las particularidades existentes entre este defecto congénito y la microbiota gastrointestinal.

Un niño de 3 meses fue presentado a una consulta preoperatoria de rutina en la clínica de bebés del sector de Odontopediatría y Salud Colectiva en el Hospital de Rehabilitación de Anomalías Craneofaciales de la Universidad de San Pablo (HRAC/USP) para la evaluación de las condiciones de salud bucal con vistas a ser sometido a un procedimiento quirúrgico de reconstitución del defecto labial (queiloplastia). En el examen clínico se observó el defecto anatómico, caracterizado por una falla en la fusión entre los procesos faciales, que se extendía entre la región labial del lado izquierdo (Figura 1) y el paladar blando, e incluía, además del componente de tejidos blandos, los componentes óseos de la región alveolar y del paladar duro, con diagnóstico definitivo compatible con fisura completa de labio y paladar unilateral izquierda (Figura 2).

El ecosistema gastrointestinal está caracterizado por interacciones recíprocas y dinámicas entre el epitelio gastrointestinal, las

células del sistema inmunitario y la propia microbiota bucal, la cual desempeña funciones metabólicas importantes, tanto locales como sistémicas.⁶

Muchos estudios han demostrado la colonización del organismo humano por microorganismos en el inicio de la vida, cuya calidad y estabilidad dependen de varios factores, los cuales, aun sin ser completamente conocidos, tornan la microbiota humana bastante susceptible a la ruptura de su estado de equilibrio.^{1,2,4}

En sus estudios, Palmer y col.⁷ analizaron la composición de la microbiota gastrointestinal infantil, la cual es bastante variable y menos estable a lo largo del tiempo, mientras que, en el primer año de vida, el tracto gastrointestinal del niño pasa de la esterilidad a la colonización extremadamente densa, que culmina con una variedad de microorganismos semejante a la de un adulto. El uso de antimicrobianos ha sido un factor importante asociado con la modificación de la microbiota del tracto gastrointestinal. Diversos estudios han demostrado que las terapias antimicrobianas son capaces de inducir modificaciones rápidas e importantes en esta microbiota.^{1,2,4}

Con base en el protocolo quirúrgico adoptado por el HRAC/USP, las cirugías plásticas primarias reparadoras, queiloplastia y palatoplastia, se llevan a cabo en forma ideal a los 3 y 12 meses. En los niños sometidos a estas modalidades quirúrgicas, se utiliza tratamiento de profilaxis con cefazolina, un antibacteriano beta lactámico perteneciente al grupo de las cefalosporinas de primera generación. Estas últimas son activas contra bacterias grampositivas y

gramnegativas, sin actividad contra *Enterococcus* sp., *Pseudomonas* sp., *Chlamydia* sp. y *Staphylococcus aureus* resistentes a la oxacilina. La cefazolina está indicada principalmente para el tratamiento de infecciones estafilocócicas y de infecciones respiratorias provocadas por *Haemophilus influenzae*, así como en la prevención de infecciones quirúrgicas.^{1,2}

Ante esto, cabe reiterar que la administración de antimicrobianos culmina con la formación de un campo propicio para la disminución del número de microorganismos residentes en condiciones de normalidad en el tracto gastrointestinal, lo que provoca el crecimiento excesivo de especies bacterianas ya presentes, juntamente con la colonización por microorganismos potencialmente patógenos. Se debe también resaltar el potencial del uso de antibióticos para la aparición de resistencia de los microorganismos, con la posibilidad de diseminación de estos en el medio ambiente. Asimismo, Monreal y col.⁸ demostraron el retorno a las condiciones de normalidad de la microbiota del tracto gastrointestinal 30 días después de la finalización del tratamiento con antimicrobianos.

Además, se debe destacar el resultado de una investigación reciente realizada por Vieira y col.⁹ sobre la evaluación del efecto de la reparación quirúrgica en la reconstitución del paladar sobre la concentración de los microorganismos anaerobios *Bacteroides* sp., *Bifidobacterium* sp. y *Lactobacillus* sp. en heces de niños con fisura aislada de paladar, con edad de entre 1 y 4 años, antes del tratamiento con profilaxis con cefazolina y 24 horas después de éste. En ese

estudio se verificó una reducción estadísticamente significativa, después de la intervención, en este grupo de microorganismos analizados, lo que ratifica la influencia de la profilaxis quirúrgica a base de cefazolina durante la inducción anestésica sobre la microbiota fecal de esta población.

Por consiguiente, la reducción de la cantidad de microorganismos beneficiosos puede tener diversos efectos perjudiciales sobre el hospedero, el principal de los cuales es la disminución de la resistencia a la colonización por microorganismos patógenos. Estos últimos, una vez identificados, pueden ser minimizados por el equipo de salud con la implementación de medidas relacionadas con la conducta terapéutica y alimentaria, con el objetivo de reducir la influencia

nociva sobre el ecosistema gastrointestinal del paciente. Debe considerarse especialmente en la prescripción de antimicrobianos o su espectro de acción, la capacidad de producir alteraciones sobre la microbiota gastrointestinal, además de la posibilidad de emergencia de cepas resistentes, reacciones tóxicas y reducción del estímulo a la formación de anticuerpos.^{1,2,4}

En otro orden, en el caso de las malformaciones, otro aspecto relevante es el genotipo de cada individuo, que constituye un factor adicional importante para ser considerado, dado que el control de la colonización microbiana estaría relacionado con la disponibilidad y la calidad de los sitios de adhesión en la mucosa gastrointestinal.^{1,2,4,10}

A partir de estos hallazgos y frente a la vulnerabilidad del equilibrio de

la microbiota gastrointestinal, que involucra complicaciones variadas, es de extrema importancia el seguimiento de la influencia de la terapia con antibióticos sobre la microbiota de todo el tracto gastrointestinal.

Debe resaltarse el escaso conocimiento en lo que respecta a la relación existente entre las malformaciones craneofaciales y la microbiota de este grupo de individuos, de modo que es difícil encontrar publicaciones de estudios que hayan abordado tales parámetros. Así, frente a la importancia de la microbiota para la salud humana, deben llevarse a cabo nuevas investigaciones con el fin de esclarecer mejor las complejas interacciones entre la microbiota del tracto gastrointestinal y el hospedero, particularmente en individuos con malformaciones craneofaciales.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2016
www.siicsalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Lista de abreviaturas y siglas

HRAC/USP, Hospital de Rehabilitación de Anomalías Craneofaciales de la Universidad de San Pablo.

Autoevaluación del artículo

Los microorganismos que integran la microflora de la orofaringe pueden constituir una fuente de infecciones en individuos con alteraciones anatómicas locales.

¿Cuál de estas anomalías congénitas adquiere especial relevancia en términos microbiológicos?

A, Los quistes parotídeos; B, Las fisuras labiopalatinas; C, La queratitis angular congénita; D, Todas son correctas; E, Ninguna es correcta.

Corrobre su respuesta en www.siicsalud.com/dato/casiic.php/144114

Cómo citar este artículo:

Tovani Palone MR, Saldias Vargas VP. Las fisuras labiopalatinas frente al equilibrio de la microbiota gastrointestinal. Artículos Originales Gastroenterología 5:1-3, Ago 2016.

How to cite this article: Tovani Palone MR, Saldias Vargas VP. Labiopalatine fissures and the balance of gastrointestinal microbiota. Artículos Originales Gastroenterología 5:1-3, Ago 2016.

Bibliografía

- Palone MRT, Silva TR, Vieira NA, Dalben GS. Microbiota do trato gastrointestinal de crianças com fissura envolvendo o palato. *Microbiol Foco* 5(21):11-18, 2013.
- Palone MRT, Silva TR, Vieira NA, Dalben GS. Sequência de Robin e suas repercussões sobre a microbiota bucal: revisão de literatura. *Pediatr Mod* 49(11):445-450, 2013.
- Palone MRT, Silva TR, Vieira NA, Dalben GS. A importância do controle da microbiota bucal e o uso de biomaterial em cirurgias de enxerto alveolar secundário nos pacientes com fissura labiopalatina.

Investigação 13(2):19-23, 2014.

- Palone MRT. Fatores modificadores da microbiota gastrintestinal e sua relação com malformações craniofaciais. *Rev Fac Ciênc Méd Sorocaba* 16(2):107-108, 2014.
- Palone MRT, Silva TR, Dalben GS. A Bioengenharia tecidual em favor da reabilitação de indivíduos com fissura labiopalatina. *Medicina, Ribeirão Preto*. 2014.
- Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner AC, Yu WH, et al. The human oral microbiome. *J Bacteriol* 192(19):5002-5017, 2010.
- Palmer C, Bik EM, DiGiulio DB, Relman DA, Brown PO. Development

of the Human Infant Intestinal Microbiota. *PLoS Biol* 5(7):e177, 2007.

- Monreal MTFD, Pereira PCM, Lopes CAM. Intestinal microbiota of patients with bacterial infection of the respiratory tract treated with amoxicillin. *Braz J Infect Dis* 9(4):292-300, 2005.
- Vieira NA, Borgo HC, Dalben GS, Bacheaga MI, Pereira PCM. Evaluation of fecal microorganisms of children with cleft palate before and after palatoplasty. *Braz J Microbiol* 44(3):835-838, 2013.
- Palone MRT, Silva TR, Vieira NA, Dalben GS. Influência da composição da microbiota gastrintestinal na imunomodulação de indivíduos com fissura labiopalatina. *NBC* 3(6):108-109, 2014.

Breve reseña sobre ascariasis

| Short review of ascariasis

Anup K. Das
Assam Medical College, Dibrugarh, India

Anant Dhanwate
MD, Government Medical College, Aurangabad,
Aurangabad, India

Las helmintiasis humanas más antiguas debidas a ascariasis, aunque son un problema de salud en los trópicos, no son infrecuentes en otras partes del mundo. También, pueden comprometer al sistema hepatobiliar. La carga de la enfermedad puede abordarse mediante los programas de erradicación masiva, pero aun así, constituye una causa importante de mortalidad, retraso de crecimiento y otras comorbilidades. La susceptibilidad, la carga parasitaria y otros factores genéticos son vías para investigaciones futuras. El tratamiento conservador suele ser suficiente, pero la cirugía puede estar indicada en casos seleccionados. El tratamiento endoscópico es altamente eficaz en la ascariasis biliar.

(especial para SIIC © Derechos reservados)

4

Ascaris lumbricoides es el más grande de los nematodos comunes que infectan a los seres humanos. La prevalencia en todo el mundo es de aproximadamente el 25% y afecta a entre 0.8 y 1.22 miles de millones de personas, lo que lo transforma en un problema significativo de salud pública. Es más prevalente en los niños de países tropicales y en vías de desarrollo; se propagan frecuentemente por la contaminación del suelo por las heces humanas o por el uso de heces no tratadas como fertilizante.¹ Los *Centers for Disease Control and Prevention* estimaron que en 2005 hubo 86 millones de casos en China, 204 millones en el este de Asia y el Pacífico, 173 millones en África subsahariana, 140 millones en India, 97 millones en el sur de Asia, 84 millones en Latinoamérica y el Caribe y 23 millones en Medio Oriente y el norte de África. La prevalencia de ascariasis es más alta en los niños de entre 2 y 10 años, con la más alta intensidad de infección en los niños de entre 5 y 15 años que tienen asociadas

otras helmintiasis transmitidas por el suelo. Los huevos fertilizados en suelos favorables pueden volverse infecciosos dentro de los 5 a 10 días y permanecen viables hasta por 17 meses. La infección se produce mediante la contaminación de las manos con tierra o la ingestión de alimentos contaminados y la subsecuente eclosión de los huevos en el intestino delgado. Dado que el gusano no se multiplica en el hospedero, en las áreas endémicas puede producirse la reinfección repetida y provocar morbilidad significativa y una carga económica en la sociedad de varias maneras, debido al incremento en el número de personas infectadas. La frecuencia y la intensidad de la infección permanecen elevadas a lo largo de la vida en las áreas endémicas y conlleva un riesgo para los ancianos y los jóvenes. La carga parasitaria es variable y parece estar influida por los factores del hospedero, especialmente la edad, la geografía y la inmunidad.² El control comunitario de la ascariasis es difícil de lograr.

Después de la erradicación completa, la mayoría de los pacientes tratados sufren reinfecciones en unos meses. Otro motivo de preocupación es la posible aparición de resistencia a los fármacos en poblaciones retratadas en forma intensiva. Las estrategias terapéuticas actuales recomiendan el tratamiento masivo de las comunidades para reducir la intensidad de la carga parasitaria hasta lograr el progreso socioeconómico que permita mejorar las condiciones sanitarias, pero no se logra satisfactoriamente la disminución en la tasa de transmisión.³ Todavía no se comprenden algunos de los aspectos epidemiológicos de la ascariasis, principalmente el modo no uniforme de transmisión en la misma comunidad y los factores genéticos y ambientales desconocidos que hacen que un individuo sea más susceptible que otro a la infección más intensa. Si bien generalmente son asintomáticas, las infecciones por áscaris pueden provocar desde restricción del crecimiento hasta obstrucción intestinal grave,

pancreatitis o enfermedades hepatobiliares. Es frecuente la deficiencia de proteínas y de vitaminas A y C, como se encontró en estudios prospectivos sobre crecimiento en niños. Los niños tienen más probabilidad de ser sintomáticos y, por lo menos en India, se observan obstrucciones intestinales y pancreatitis.⁴ El dolor abdominal, la distensión, los cólicos, las náuseas, la anorexia y la diarrea intermitente pueden ser manifestaciones de obstrucciones intestinales parciales o completas. Según la Organización Mundial de la Salud, la obstrucción intestinal, generalmente en el íleon terminal en los niños, es la complicación mortal más común y provoca de 8000 a 100 000 muertes/año. Además de la obstrucción directa de la luz intestinal, las toxinas liberadas por los gusanos vivos o en vías de degeneración pueden producir inflamación intestinal, isquemia y fibrosis. En los adultos, es más común la migración biliar de los gusanos, lo cual provoca complicaciones hepatobiliares como consecuencia de la dilatación del conducto biliar común y el aumento en los niveles de colesticquinina que relajan al esfínter de Oddi.⁵ Pueden representar hasta el 36% de los pacientes con trastornos biliares o pancreáticos, que producen el 20% de la enfermedad biliar en Filipinas; mientras que en los hindúes con ascariasis biliar, el 80% presentó dolor abdominal recurrente, el 30% colecistitis aguda, el 25% ictericia obstructiva, el 25%

colangitis, el 5% pancreatitis, el 5% vísceras perforadas y el 5% hepatolitiasis.⁶ La ictericia, los vómitos, la fiebre y el dolor abdominal grave pueden indicar colangitis piogénica, colecistitis, pancreatitis, absceso hepático o apendicitis. Con frecuencia, se observa barro biliar en la ascariasis hepatobiliar y se presenta con colecistitis acalculosa aguda que lleva a la futura formación de cálculos;⁷ los gusanos adultos, los huevos y las larvas pueden causar cálculos en los conductos biliares que provocan escalofríos recurrentes y fiebre. Esto se denomina colangitis piogénica recurrente y es común en individuos asiáticos. El análisis de materia fecal en búsqueda de los huevos característicos es diagnóstico; pero puede ser negativo por hasta 40 días luego de la infección debido al tiempo necesario para la migración/maduración de los gusanos dentro del hospedero. Puede demostrarse la presencia de larvas en el esputo durante la fase de migración pulmonar. El hemograma muestra eosinofilia durante la fase de migración tisular de la infección. Las pruebas serológicas no se recomiendan clínicamente. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se ha convertido en un procedimiento común para el diagnóstico y la remoción de los gusanos del tracto biliar. Estos dos procedimientos en el mismo ámbito hacen que la CPRE sea una herramienta muy útil junto con la ecografía, con una

sensibilidad de casi el 100%.⁴ Los pacientes con ascariasis que tienen otras infecciones por helmintos deben recibir siempre tratamiento para la ascariasis en primer lugar con albendazol o mebendazol. El albendazol no se recomienda durante el embarazo y, en esta situación, el agente de elección es el pamoato de pirantel. La nitazoxamida se utilizó con éxito en México como una droga alternativa. Los vermífugos paralizantes, como pamoato de pirantel, piperazina, e ivermectina deben evitarse en pacientes con presunción diagnóstica de obstrucción intestinal, ya que pueden agravar esta complicación. Los individuos con ascariasis, con obstrucción parcial o completa, deben ser tratados en centros que cuenten con servicio de cirugía. Sólo el 25% de los pacientes hindúes requirió cirugía y la terapia médica conservadora con antihelmínticos orales se recomienda en la mayoría de los casos.⁶ Las indicaciones para la exploración quirúrgica comprenden el sangrado rectal, los múltiples niveles hidroaéreos en las radiografías de abdomen, la distensión abdominal y la sensibilidad de rebote en los niños, la respuesta poco satisfactoria a la terapia conservadora, la apendicitis y la peritonitis primaria, la enfermedad hepatobiliar seleccionada y el pseudoquistes pancreático. En la colangitis grave o pancreatitis, las tasas de extracción por CPRE superan el 90%.⁴

Lista de abreviaturas y siglas
CPRE, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

Autoevaluación del artículo

La ascariasis se propaga frecuentemente por la contaminación del suelo por las heces humanas o por el uso de heces no tratadas como fertilizante.

¿Por cuánto tiempo permanecen viables los huevos de *Ascaris lumbricoides*?

A, Sólo por horas; B, Días; C, Meses; D, Años.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/143519

Cómo citar este artículo: Das AK, Dhanwate A. Breve reseña sobre ascariasis. Artículos Originales Gastroenterología 5:4-6, Ago 2016.

How to cite this article: Das AK, Dhanwate A. Short review of ascariasis. Artículos Originales Gastroenterología 5:4-6, Ago 2016.

Bibliografía

1. Walker M, Hall A, Basáñez MG. Individual predisposition, household clustering and risk factors for human infection with *Ascaris lumbricoides*: new epidemiological insights. *PLoS Negl Trop Dis* 5(4):e1047. 2, 2011.
2. Geissler PW, Mwaniki D, Thiong F, et al. Geophagy as a risk factor for geohelminth infections: a longitudinal study of Kenyan primary schoolchildren. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 92(1):7-11, 1998.
3. Taylor-Robinson DC, Maayan N, Soares-Weiser K, Donegan S, Garner P. Deworming drugs for soil-transmitted intestinal worms in children: effects on nutritional indicators, haemoglobin and school performance. *Cochrane Database Syst Rev* 11:CD000371 4, 2012.
4. Gangopadhyay AN, Upadhyaya VD, Gupta DK, et al. Conservative treatment for round worm intestinal obstruction. *Indian J Pediatr* 74(12):1085-1087, 2007.
5. Sanai Fm, Al-Karawi MA. Biliary Ascariasis: Report of a Complicated Case and Literature Review. *Saudi J Gastroentero* 13:25-32, 2007.
6. Das AK. Hepatic and biliary ascariasis. *J Glob Infect Dis* 6(2):65-72, 2014.
7. Schoenfield LJ. Developments in cholelithiasis during the 20th century. In: Kirsner JB, editor. *The Growth of Gastroenterologic Knowledge during the Twentieth Century*. Vol. 22. New Delhi: BI Waverly Pvt. Ltd; 1995. Pp. 373-90

La eficacia de los probióticos en el tratamiento de los pacientes con sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado

Efficacy of probiotic on treatment in patients with small intestinal bacterial overgrowth

Amirreza Khalighi
Mashhad University of Medical Sciences,
Mashhad, Irán

En la evaluación de la eficacia de los probióticos en el tratamiento de los pacientes con sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SIBO), sobre la base de datos preliminares, parece que el agregado del probiótico Lactol para la terapia de mantenimiento del SIBO en los casos bajo terapia antibiótica de rutina sería beneficioso en la prevención de las complicaciones de este síndrome.

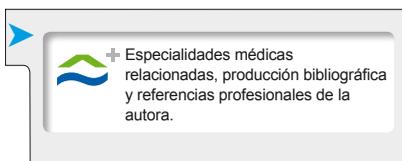
(especial para SIIC © Derechos reservados)

El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SBID) produce diversos problemas y complicaciones gastrointestinales (GI) que provocan, como consecuencia, mala absorción. La eficacia de los probióticos en el tratamiento del síndrome de SBID no fue bien estudiada. El objetivo de este estudio piloto fue evaluar la eficacia de los probióticos consistentes en lactobacilos para el tratamiento del SBID.

El estudio, registrado como IRCT (2013061313662N1), se llevó a cabo en pacientes con dolor y malestar estomacal crónicos o cambios en la defecación, sin diagnóstico anatómico o funcional diferente del SBID. Estos pacientes habían sido derivados a la *Infectious and Internal Diseases Clinic* del *Qaem Hospital*, de la *Mashhad University of Medical Sciences*, en Mashhad, Irán, entre mayo de 2010 y octubre de 2011.

Se realizó la prueba de hidrógeno en el aire espirado (PHAE) después de la obtención del consentimiento informado. El protocolo de estudio fue aprobado por el *Research Council Ethics Committee* de la *Mashhad University of Medical Sciences*. Antes de la realización de la prueba se interrumpió la administración de antibióticos, inhibidores de la bomba de protones, bismuto y otros fármacos digestivos. La PHAE se realizó luego de 12 horas de ayuno y 3 horas después de utilizar una solución de enjuague bucal. Se registró la cantidad de hidrógeno respiratorio liberado luego de cada respiración profunda y en cada espiración. Se consideró una prueba positiva la producción de 20 ppm de hidrógeno en cada período, ya que se definió como el consumo por bacteria. Se incluyeron en el estudio 30 casos con resultados positivos en la PHAE y se registraron los síntomas GI. Los participantes fueron divididos al azar en un diseño a doble ciego en dos grupos: usuarios de un probiótico y un grupo control.

Luego de 3 semanas de terapia intensa con antibióticos de amplio espectro, el grupo de estudio recibió un régimen terapéutico de mantenimiento que comprendió 15 días de terapia antibiótica con minociclina en dosis de 100 mg dos veces por día y 15 días con un probiótico (esporas de *Bacillus coagulan* y fructooligosacáridos), dos veces por día, después de las comidas. El grupo control recibió 15 días de terapia antibiótica con 100 mg de minociclina dos veces por día durante los primeros 15 días del mes y ningún otro fármaco durante el resto del mes. Después del período de tratamiento (6 meses) se repitió la PHAE y se registraron nuevamente los síntomas GI. Se compararon entre los grupos los resultados de la PHAE y la tasa de mejoría de los síntomas GI. Se utilizaron para el análisis de los datos las pruebas de chi al cuadrado y exacta de Fisher. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. Los datos demográficos y los síntomas GI de los pacientes al inicio y al final del estudio se



presentan a continuación. De los 30 casos, 15 (50%) eran mujeres, con edades comprendidas entre los 21 y los 80 años. La edad promedio de los participantes en el grupo de estudio que recibieron el probiótico fue de 34.60 ± 10.68 años, mientras que en el grupo control, que no recibió probióticos, la edad promedio fue de 42.86 ± 16.61 años. No se detectaron diferencias significativas entre ambos grupos con respecto a la edad y el sexo. Al final del tratamiento se constató la desaparición completa del dolor en el grupo que recibió probióticos, mientras que sólo hubo resolución del dolor en 7 de 15 casos (46.7%) del grupo control; la diferencia fue significativa ($p = 0.002$). El número de pacientes con molestias, tales como distensión abdominal, eructos y diarrea, fue sustancialmente inferior en el grupo que recibió probióticos, en comparación con los controles. En este estudio, la presencia de náuseas, vómitos, constipación y pérdida de apetito fue similar

en ambos grupos. Los resultados de la PHAE luego del tratamiento fueron negativos en el 93.3% de los pacientes asignados al grupo de estudio en comparación con el 66.7% de los controles.

El objetivo principal de este ensayo fue evaluar la eficacia de la terapia de mantenimiento con un probiótico para el tratamiento de los pacientes con SBID y PHAE positiva. También, se comparó la mejoría en los síntomas GI en los grupos de estudio y control. En el presente estudio, el 33.3% de los pacientes en el grupo de tratamiento activo y el 53.3% de los controles contaba con título secundario o superior, pero no hubo diferencias significativas entre los grupos cuando se los comparó según el nivel educativo. Otras investigaciones realizadas sobre la eficacia de los probióticos se centraron solamente en los síntomas GI de diversos trastornos, como la diarrea inducida por antibióticos, la enfermedad inflamatoria intestinal y otras enfermedades inflamatorias o alérgicas.

Al comienzo del estudio, el dolor se localizó más frecuentemente en las áreas epigástricas y umbilicales, pero desapareció de manera completa en el grupo de probióticos al final del ciclo de tratamiento. Los síntomas de diarrea, flatulencias y eructos mejoraron significativamente en el grupo del probiótico en comparación con los controles. A pesar de los tratamientos intensivos y de mantenimiento en todos los casos, el 93.3% de los pacientes en el grupo de estudio tuvo resultados negativos en la PHAE al final del tratamiento, en comparación con el 66.7% en el grupo control, lo que refleja la eficacia del tratamiento con probióticos. Estos resultados necesitan ser confirmados en un estudio con una muestra de mayor tamaño.

En conclusión, los resultados de este estudio piloto mostraron que el agregado de probióticos, como régimen de mantenimiento, puede mejorar los síntomas GI y evitar probables complicaciones en los pacientes con SBID.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2016
www.siicsalud.com

La autora no declara conflictos de interés.

Lista de abreviaturas y siglas

GI, gastrointestinal; PHAE, prueba de hidrógeno en el aire espirado; SBID, sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado.

Autoevaluación del artículo

El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado produce diversos problemas y complicaciones gastrointestinales.

¿Qué consecuencias tiene el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado?

A, No tiene consecuencia alguna; B, Mala absorción; C, Obesidad; D, Infecciones.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/146509

Cómo citar este artículo: Khalighi A. La eficacia de los probióticos en el tratamiento de los pacientes con sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. Artículos Originales Gastroenterología 5:7-9, Ago 2016.

How to cite this article: Khalighi A. Efficacy of probiotic on treatment in patients with small intestinal bacterial overgrowth. Artículos Originales Gastroenterología 5:7-9, Ago 2016.

Bibliografía

1. Binder HJ. Disorders of absorption. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed; New York: McGraw Hill; pp. 2460-2476, 2012.
2. Kleigman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Nelson textbook of pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Saunders; 2011.
3. Quigley EM. Bacteria: a new player in gastrointestinal motility disorders - infections, bacterial overgrowth, and probiotics. *Gastroenterol Clin North Am* 36:735-748, 2007.
4. O'Mahony S, Shanhan F. Enteric microbiota and small intestinal bacterial overgrowth. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. *Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal & liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; pp. 1772-1777, 2010.
5. Scherezmeir J, De Verse M. Probiotics, and synbiotics-approaching a definition. *Am J Clin Nutr* 73:361S-364S, 2001.
6. De Simone C, Ciardi A, Grassi A. Effect of *Bifidobacterium bifidum* and *Lactobacillus* on gut mucosa peripheral blood B lymphocytes. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 14:331-340, 1992.
7. Fuller R. Probiotics in human medicine. *Gut* 32:439-442, 1991.
8. Freter R. Factors affecting the microecology of the gut. In: Fuller R, editor. *Probiotics, the scientific basis*. London: Chapman & Hall; pp. 111-144, 1992.
9. Reid G. Probiotics for urogenital health. *Nutri Clin Care* 5:3-8, 2002.
10. Rowland IR, Grasso P. Degradation of N-nitrosamines by intestinal bacteria. *Appl Microbiol* 29:7-12, 1975.
11. Semard CA, Powell DW. Approach to the patient with diarrhea and malabsorption. In: Goldman L, Ausiello DA, editors. *Cecil medicine*, 23th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; p. 1029, 2008.
12. Soifer LO, Peralta D, Dima G, Besasso H. Comparative clinical efficacy of a probiotic vs. an antibiotic in the treatment of patients with intestinal bacterial overgrowth and chronic abdominal functional distension: a pilot study. *Acta Gastroenterol Latinoam* 40:323-327, 2010.
13. Barrett JS, Canale KE, Geary RB, Irving PM, Gibson PR. Probiotic effects on intestinal fermentation patterns in patients with irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 14:5020-5024, 2008.
14. Jonkers D, Penders J, Masclee A, Pierik M. Probiotics in the management of inflammatory bowel disease: a systematic review of intervention studies in adult patients. *Drugs* 72:803-823, 2012.
15. Rohde CL, Bartolini V, Jones N. The use of probiotics in the prevention and treatment of antibiotic-associated diarrhea with special interest in *Clostridium difficile*-associated diarrhea. *Nutr Clin Pract* 24:33-40, 2009.
16. Bixquet Jimenez M. Treatment of irritable bowel syndrome with probiotics. An etiopathogenic approach at last? *Rev Esp Enferm Dig* 101:553-564, 2009.

La terapia de erradicación es eficaz para los maltomas negativos para *Helicobacter pylori*

Eradication therapy is effective for Helicobacter pylori-negative gastric maltomas

Nuestro análisis sugiere que la terapia de erradicación de Helicobacter pylori es un tratamiento eficaz de primera línea para los pacientes con linfomas MALT gástricos negativos para H. pylori; asimismo, los pacientes con una lesión única son más proclives a responder a esta terapia.

(especial para SIIC © Derechos reservados)

Katsunori Iijima

MD, Division of Gastroenterology, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai, Japón

Shiho Terai

MD, Division of Gastroenterology, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai, Japón

Xiaoyi Jin

MD, Division of Gastroenterology, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai, Japón

Nobuyuki Ara

MD, Division of Gastroenterology, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai, Japón

Takashi Chiba

MD, Division of Gastroenterology, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai, Japón

Jun Fushiya

MD, Division of Gastroenterology, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai, Japón

Tomoyuki Koike

MD, Division of Gastroenterology, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai, Japón

Akira Imatani

MD, Division of Gastroenterology, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai, Japón

Naoki Asano

MD, Division of Gastroenterology, Tohoku University Graduate School of Medicine, Sendai, Japón

Los linfomas del tejido linfoide asociado con la mucosa (MALT), representan un tipo de linfomas de células B de bajo grado extranodales que aparecen en dicho tejido. Aproximadamente la mitad de los linfomas MALT se presentan en el tracto gastrointestinal, y el órgano más frecuentemente afectado es el estómago. Recientemente se comprobó una correlación entre los linfomas gástricos MALT y la infección por *Helicobacter pylori*. Más del 90% de los linfomas MALT gástricos se vincularon con la infección por *H. pylori*, y la erradicación de esta bacteria demostró ser un tratamiento eficaz para dicha enfermedad. Sin embargo, existen pacientes con linfomas MALT gástricos que no presentan infección por *H. pylori*, por lo que el

tratamiento de erradicación para dichos individuos es aún controvertido. Si bien algunos informes previos indicaban que más del 80% de los linfomas MALT gástricos negativos para *H. pylori* podrían ser tratados exitosamente y alcanzar la remisión completa (RC) mediante el tratamiento antibiótico únicamente, algunos estudios comunicaron que la tasa de RC con antibióticos fue sólo del 14%. Es por ello que decidimos evaluar la efectividad del tratamiento de erradicación antibiótica en pacientes con linfomas MALT gástricos negativos para *H. pylori*. En 158 pacientes con linfomas MALT gástricos histológicamente verificados se evaluó el estado infeccioso por *H. pylori*, en la división de gastroenterología del Hospital Universitario

Tohoku (Japón), mediante la prueba de ureasa en el aire espirado, la prueba rápida de ureasa, la histología de las biopsias de estómago y los anticuerpos séricos dirigidos a *H. pylori*. Dieciocho pacientes que presentaban los estudios negativos para *H. pylori* y que no tenían atrofia de la mucosa gástrica en las endoscopias fueron catalogados como "no infectados", por lo que fueron incluidos en este estudio. Dieciséis individuos fueron diagnosticados en estadio I, mientras que dos pacientes presentaron estadio II-1 de la clasificación de Lugano. El linfoma MALT se presentó con lesiones múltiples en 15 sujetos, mientras que 3 tuvieron lesiones únicas. Las lesiones provocadas por el linfoma MALT se ubicaban

predominantemente en el cuerpo gástrico (16 pacientes), y fueron clasificados como "tipo superficial" (14 enfermos). Entre los 18 individuos no infectados, 17 fueron tratados con los antibióticos utilizados para la erradicación de *H. pylori* como tratamiento de primera línea, mientras que un paciente fue sometido a radioterapia en el estómago completo como primera línea, a solicitud del propio paciente. El tratamiento estándar incluyó inhibidores de la bomba de protones, claritromicina y amoxicilina en los 17 pacientes que recibieron el tratamiento de erradicación.

La edad promedio fue de 56.8 años (rango: 36 a 73 años), y la mediana de seguimiento luego de la terapia de erradicación de *H. pylori* fue de 5.3 años (rango: 0.3 a 12.7 años). Todos los participantes fueron evaluados mediante endoscopias cada 6 meses y con tomografías computarizadas o tomografías computarizadas por emisión de positrones cada 12 meses. Cinco de los 17 pacientes (29.4%) lograron una RC con el tratamiento de erradicación como única terapia. Cinco de los 12 enfermos restantes recibieron tratamiento radioterápico, y todos

ellos alcanzaron una RC. Siete de los no respondedores a la terapia de erradicación y que se negaron a recibir radioterapia fueron sólo observados clínicamente, sin recibir tratamientos.

La comparación entre los respondedores y los no respondedores con la terapia de erradicación antibiótica demostró que no hubo diferencias en la edad o el sexo entre los grupos, pero sí hubo una diferencia estadísticamente significativa en el número de lesiones entre ambos grupos. En otras palabras, una lesión única de linfoma MALT se vio en 3 de los 5 respondedores (60%), mientras todos los no respondedores presentaban múltiples lesiones 60 ($p = 0.015$). Este hallazgo sugiere que la evaluación del número de lesiones del linfoma MALT podría ser útil para predecir la eficacia de la terapia de erradicación en pacientes con linfoma MALT gástrico negativo para *H. pylori*; en este sentido, éste es el primer informe acerca de dicho hallazgo. Por otro lado, algunos factores predictivos de éxito de la terapia de erradicación para lograr la RC en los pacientes con linfomas MALT gástricos positivos para *H. pylori* fueron comunicados con

anterioridad. La localización de las lesiones es un factor asociado con la eficacia. Un informe de Corea del Sur sugiere que entre los pacientes con linfomas MALT gástricos positivos para *H. pylori*, aquellos que presentaban una localización distal de las lesiones lograban mayores tasas de RC (92.5%) que aquellos con lesiones proximales (65.5%). Nosotros también comprobamos una tendencia similar en los pacientes con linfoma MALT gástrico negativo para *H. pylori*. Las lesiones del antro gástrico se observaron sólo en los respondedores (2 de 5, 40%) y ninguna en los no respondedores (0 de 12, 0%) ($p = 0.074$), pero esta diferencia no tuvo significación estadística dado el escaso número de pacientes evaluados.

Se deberían realizar nuevos estudios con mayor número de participantes.

En conclusión, nuestro análisis sugiere que la terapia de erradicación de *H. pylori* es un tratamiento de primera línea eficaz para los pacientes con linfomas MALT gástricos negativos para *H. pylori*, y que los individuos con una única lesión son más proclives a responder a este tratamiento.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2016
www.siicsalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Autoevaluación del artículo

Un estudio reciente demostró que la terapia de erradicación de *Helicobacter pylori* es un tratamiento eficaz de primera línea en los linfomas MALT gástricos, incluso en aquellos negativos para *H. pylori*.

¿Qué proporción de los linfomas MALT se presenta en el tracto gastrointestinal?

A, 10%; B, 25%; C, 50%; D, 75%; E, 100%.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/137171

Cómo citar este artículo: Iijima K, Terai S, Jin X, Ara N, Chiba T, Fushiya J, Koike T, Imatani A, Asano N. La terapia de erradicación es eficaz para los maltomas negativos para *Helicobacter pylori*. Artículos Originales Gastroenterología 5:10-2, Ago 2016.

How to cite this article: Iijima K, Terai S, Jin X, Ara N, Chiba T, Fushiya J, Koike T, Imatani A, Asano N. Eradication therapy is effective for *Helicobacter pylori*-negative gastric maltomas. Artículos Originales Gastroenterología 5:10-2, Ago 2016.

Bibliografía recomendada

Isaacson PG. Gastric MALT lymphoma: From concept to cure. Ann Oncol 10:637-645, 1999.

Isaacson PG. Update on MALT lymphomas. Best Pract Res Clin Haematol 18:57-68, 2005.

Kim JS, Chung SJ, Choi YS, Cheon JH, Kim CW, Jung HC, Song IS. *Helicobacter pylori* eradication for low-grade gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma is more successful in induc-

ing remission in distal compared to proximal disease. Br J Cancer 96:1324-1328, 2007.

Nakamura S, Sugiyama T, Matsumoto T, Iijima K, Ono S, Tajika M, et al. Long-term clinical outcome of gastric MALT lymphoma after eradication of *Helicobacter pylori*: a multicentre cohort follow-up study of 420 patients in Japan. Gut 61:507-513, 2012.

Raderer M, Streubel B, Wohrer S, Hafner M, Chott A. Successful antibiotic treatment of *Helicobacter pylori* negative gastric mucosa associ-

ated lymphoid tissue lymphomas. Gut 55:616-618, 2006.

Ruskoné- Fourmestraux A, Lavergne A, Aegerter PH, Megraud F, Palazzo L, et al. Predictive factors for regression of gastric MALT lymphoma after anti-*Helicobacter pylori* treatment. Gut 48:297-303, 2001.

Zucca E, Roggero E, Bertoni F, Cavalli F. Primary extranodal non-Hodgkin's lymphomas. Part 1: Gastrointestinal, cutaneous and genitourinary lymphomas. Ann Oncol 8:727-737, 1997.