

Abordaje Integral del SIBO y Diabetes tipo 2 en adultos: Evaluación de terapias farmacológicas y dietéticas para mejorar la salud digestiva y metabólica

Comprehensive Approach to SIBO and type 2 Diabetes in adults: Evaluation of pharmacological and dietary therapies to improve digestive and metabolic health

Andrea Montiel ^a, Eliuth Apolonio Martínez ^b

Abstract:

Small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) is characterized by an overgrowth of bacteria in the small intestine, and its interrelationship with type 2 diabetes, an endocrine disease characterized by insulin resistance or insufficient insulin production, resulting in high blood glucose levels. Both conditions aggravate metabolic and digestive dysfunction. Both pathologies affect gastrointestinal motility and glycaemic control, leading to complications such as gastroparesis and systemic inflammation. This research aims to explore the relationship between SIBO and type 2 diabetes and its impact on clinical management to improve digestive and metabolic health. A document review was conducted in databases such as PubMed, Dialnet, and ScienceDirect, analyzing 7 articles, of which only 5 met the inclusion criteria. A comprehensive therapeutic approach combining the use of antibiotics, hypoglycaemic agents, probiotics, and a low FODMAPs diet is proposed to optimize patient treatment.

Keywords:

SIBO, type 2 diabetes, integrative treatment, glycaemic control, gastrointestinal motility, gut microbiota.

Resumen:

El sobre crecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO) es una condición que se caracteriza por la proliferación excesiva de bacterias en el intestino delgado. La interrelación que existe con la diabetes tipo 2, una enfermedad endocrina caracterizada por la resistencia a la insulina o insuficiente producción de esta, que provoca altos niveles de glucosa en sangre. Dos condiciones que agrava la disfunción metabólica y digestiva. Ambas patologías afectan la motilidad gastrointestinal y el control glucémico, generando complicaciones como la gastroparesia y la inflamación sistémica. Esta investigación tiene como objetivo explorar la relación entre el SIBO y la diabetes tipo 2, así como su impacto en el manejo clínico para mejorar la salud digestiva y metabólica. Se realizó una revisión documental en bases de datos como PubMed, Dialnet y ScienceDirect, analizando 7 artículos, de los cuales solo 5 cumplieron los criterios de inclusión al adaptarse al enfoque integral de ambas patologías. Se propone un posible enfoque terapéutico integral que

^a Autor de Correspondencia, UAEH | ICSA | San Agustín Tlaxiaca-Hidalgo | México, <https://orcid.org/0009-0007-5291-7864>, Email: andreaamontiel06@gmail.com

^b UAEH | ICSA | San Agustín Tlaxiaca-Hidalgo | México, <https://orcid.org/0000-0003-4544-242X>, Email: reymo_f6@hotmail.com

combina el uso de antibióticos, hipoglucemiantes, probióticos y en coadyuvante en una dieta baja en FODMAPs para optimizar el tratamiento de los pacientes.

Palabras Clave:

SIBO, diabetes tipo 2, tratamiento integral, control glucémico, motilidad gastrointestinal, microbiota intestinal.

Introducción

La diabetes tipo 2 y el sobre crecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO son patologías que están interrelacionadas. El SIBO se caracteriza principalmente por el aumento anormal de bacterias dentro del intestino delgado, lo que provoca diversos síntomas gastrointestinales. Por el contrario, la diabetes tipo 2 es un trastorno metabólico crónico vinculado a la resistencia a la insulina y la hiperglucemia sostenida. La interrelación que existe entre estas dos patologías es bidireccional. En los pacientes con diabetes tipo 2, de acuerdo a evidencias se observa con frecuencia alteraciones en la composición de la microbiota y la motilidad intestinal, lo que aumenta potencialmente el riesgo de desarrollar SIBO¹.

Es esencial el abordaje integral de un tratamiento que englobe tanto la salud digestiva como metabólica debido a que ambos trastornos comparten mecanismos fisiopatológicos como el desequilibrio en la microbiota intestinal, la inflamación y la resistencia a la insulina. En este contexto, el uso de las terapias farmacológicas y dietéticas es de crucial importancia. Por un lado, el uso de Antibióticos en combinación con moduladores de la microbiota como los probióticos pueden ser efectivos para tratar el SIBO. Mientras que el manejo de la diabetes tipo 2 se basa en el uso de hipoglucemiantes y ajustes en la dieta. El desarrollo de esta investigación busca evaluar la implementación de diversas intervenciones farmacológicas y dietéticas que puedan mitigar los síntomas asociados a ambas afecciones, con énfasis en mejorar la salud digestiva y metabólica en pacientes adultos.

SIBO

(Small Intestinal Bacterial Overgrowth)

El Sobre crecimiento Bacteriano del Intestino Delgado (SIBO, por sus siglas en inglés Small Intestinal Bacterial Overgrowth) es un trastorno gastrointestinal caracterizado por un crecimiento excesivo y anormal de bacterias en el intestino delgado, una región donde normalmente existe una baja densidad microbiana. Este crecimiento excesivo de bacterias, predominantemente de tipo colonico²¹.

De acuerdo a los métodos de diagnóstico para la detección del SIBO, los parámetros a utilizar para confirmar su presencia son los siguientes:

- **Cultivo de aspirado del intestino delgado:** más de 1,000 unidades formadoras de colonias (UFC/mL) de bacterias en una muestra obtenida del yeyuno.
- **Pruebas de aliento:** pudiéndose diagnosticar mediante pruebas de aliento de hidrógeno o metano. Un aumento de >20 partes por millón (ppm) de hidrógeno o >10 ppm de metano dentro de los primeros 90 minutos después de la ingestión de un sustrato fermentable (como glucosa o lactulosa) indica la presencia de SIBO²⁴.

Tipos de SIBO

SIBO de hidrógeno (h₂):

La presencia de bacterias en el intestino delgado en este tipo de SIBO, fermentan los carbohidratos que no han sido ni digeridos ni absorbidos completamente, dando como subproducto, hidrógeno. Esta fermentación ocurre principalmente entre bacterias aerobias y anaerobias que normalmente se encuentran en el colon, pero proliferan en el intestino delgado.

Síntomas asociados:

- Diarrea predominante (a menudo acuosa) debido al efecto osmótico del hidrógeno producido por la fermentación de carbohidratos.

- Flatos
- Distensión abdominal
- Dolor abdominal y malestar digestivo posterior al consumo de comidas ricas en carbohidratos.

Diagnóstico:

Por medio de las pruebas de aliento, se mide la cantidad de hidrógeno exhalado posterior a que el paciente ingiere un sustrato fermentable, como glucosa o lactulosa. Un aumento de más de 20 partes por millón (ppm) de hidrógeno en los primeros 90 minutos sugiere la presencia de SIBO²⁰.

Fisiopatología:

El hidrógeno como subproducto aumenta la motilidad intestinal, lo cual provoca diarrea osmótica. El exceso de gas producto de la fermentación de los carbohidratos, contribuye a la distensión abdominal y flatos. De igual manera causa una malabsorción de nutrientes al interferir con la digestión normal, lo que puede llevar a deficiencias nutricionales, debido a la competencia por nutrientes, daño a las velocidades intestinales y desconjugación de sales biliares²⁸.

SIBO de metano (CH₄):

En este tipo de SIBO, las arqueas metanogénicas son las encargadas de la producción de metano como subproducto. Especialmente *Methanobrevibacter smithii*, una de las arqueas más comunes en el intestino humano. Estos microorganismos utilizan el hidrógeno producido por otras bacterias y lo combinan con dióxido de carbono para producir metano⁴.

Síntomas asociados:

- El metano tiene un efecto en la ralentización del tránsito intestinal, lo que causa estreñimiento, debido a que aumenta la contracción tónica del músculo liso intestinal, generando contracción sostenida, los músculos permanecen más rígidos o tensos durante periodos prolongados de tiempo.
- Presenta distensión abdominal y sensación de llenura debido a la acumulación de gases producidos por las arqueas que son generadoras de metano.

- Debido a la fermentación de los alimentos por las arqueas hay un aumento en la producción de gases intestinales que pueden ser malolientes
- Presenta dolor o malestar abdominal que puede ser generalizado o localizado y suele empeorar después de la ingesta de alimentos²⁸.

Diagnóstico:

La prueba de aliento mide el metano exhalado. Un aumento de más de 10 ppm de metano indica sobre crecimiento de arqueas productoras de metano y sugiere la presencia de SIBO de metano²⁰.

Fisiopatología:

El metano se ha vinculado a un tránsito intestinal más lento, por esta razón se origina el estreñimiento. El metano puede afectar los músculos lisos del intestino, lo que genera motilidad intestinal más lenta y una mayor absorción de agua, que contribuyen al estreñimiento. Asimismo

Debido al tránsito intestinal enlentecido, puede generar una mayor fermentación de los alimentos y un daño en la mucosa intestinal, lo cual afecta a la absorción de nutrientes, a su vez esto provoca malestar gastrointestinal, distensión abdominal y sensación de plenitud, síntomas característicos del SIBO²⁰.

SIBO de sulfuro de hidrógeno (H₂S):

En este tipo de SIBO las bacterias producen grandes cantidades de sulfato de hidrógeno como producto de la fermentación de ciertos nutrientes de la dieta como las proteínas y los compuestos de azufre²⁸.

Síntomas asociados:

- Diarrea acuosa y maloliente (con olor a huevo podrido, debido al H₂S).
- Dolor y distensión abdominal.
- En casos más severos, pueden presentar:

-Dolor abdominal: agudo y persistente, a menudo acompañado de calambres severos.

-La presencia de sulfuro de hidrógeno puede generar daño de la mucosa intestinal, lo cual puede empeorar la permeabilidad intestinal (la pared intestinal se vuelve más débil y menos selectiva).

-Pérdida de peso, debido a la diarrea frecuente y el tránsito intestinal rápido que impide la absorción de nutrientes.

-En casos poco frecuentes el sulfuro de hidrógeno puede causar síntomas severos debido a los efectos tóxicos del sulfuro de hidrógeno como: cefalea, fatiga crónica y en raros casos, problemas neurológicos²⁸.

Diagnóstico:

Las pruebas de aliento no miden la concentración de sulfuro de hidrógeno, únicamente hidrógeno y metano. El sulfuro de hidrógeno puede interferir con la producción de hidrógeno o metano en el intestino. En la prueba de aliento de hidrógeno se pueden obtener valores bajos o incluso negativos de este, debido a la inhibición de la producción de hidrógeno por el sulfuro de hidrógeno ya que este utiliza el hidrogeno para sus procesos metabólicos²⁰.

Fisiopatología:

Al haber un sobre crecimiento de bacterias, en este caso principalmente bacterias productoras de sulfato (como la Desulfovibrio y Biophila wadsworthia), las cuales metabolizan aminoácidos azufrados para producir sulfuro de hidrógeno como subproducto⁸. El sulfuro de hidrogeno tiene como efecto el daño de la mucosa intestinal y el debilitamiento de la barrera intestinal, a su vez este cambio puede provocar un aumento en permeabilidad intestinal, lo cual provoca "intestino permeable", una condición donde permite el paso de endotoxinas en el torrente sanguíneo que puede provocar una reacción inflamatoria, lo cual puede contribuir a los síntomas digestivos y sistémicos que se asocian al SIBO de tipo sulfuro de hidrógeno. De igual manera el sulfuro de hidrógeno altera el ritmo intestinal (contracción y relajación), lo cual favorece al estancamiento del contenido intestinal y provocando y exacerbando los síntomas de SIBO.

Etiología del SIBO

El SIBO se produce cuando el intestino delgado, un área baja en cantidad de bacterias, experimenta un aumento significativo de bacterias, dentro de un estado normal estas habitan en el colon. Este aumento significativo de bacterias en el intestino delgado es producto de una

estasis intestinal, que ocurre cuando la motilidad intestinal se reduce o se enlentece. Este cambio en la motilidad genera que las bacterias y contenido gástrico permanezcan más tiempo en el intestino delgado. Las bacterias coliformes son bacterias (bacilos, gramnegativas y anaerobias facultativas) que normalmente habitan en el colon. Como consecuencia a la estasis intestinal residen en el intestino delgado, dando como resultado el Sobrecrecimiento Bacteriano del Intestino delgado²⁵.

Tabla 1. Causas del SIBO

<u>Etiología</u>	<u>Descripción</u>
<p>Trastorno de la motilidad del intestino delgado <i>Neuropatía autonómica diabética, esclerodermia, pseudoobstrucción intestinal crónica, diverticulosis, SII</i></p>	<p><i>Cambios en la motilidad intestinal promueven el estancamiento y acumulación de bacterias.</i></p>
<p>Aclorhidria gástrica -Infección por Helicobacter pylori -Enfermedades autoinmunes -Uso prolongado de Inhibidores de la bomba de protones</p>	<p><i>Las células parietales producen niveles muy bajos o nulos de ácido clorhídrico. El HCl inhibe el crecimiento bacteriano, evitando que colonicen el intestino delgado.</i></p>
<p>Uso prolongado de antibióticos</p>	<p><i>Los antibióticos modifican y alteran la microbiota intestinal, eliminando bacterias buenas, esto promueve el crecimiento excesivo de bacterias dañinas (ej. C. difficile, E.</i></p>

coli, Klebsiella spp)

Alteración en la función de la válvula ileocecal

Esta válvula evita el retorno de bacterias y desecho intestinal desde el íleon al intestino grueso. Si sufre una insuficiencia, estrechamiento (que se abra o cierre de manera de manera inapropiada) puede originar SIBO

Trastornos del sistema inmunológico (Ej. VIH, Lupus)

Un sistema inmunológico debilitado, incluidas las defensas intestinales, genera que el organismo no pueda combatir la migración y crecimiento de bacterias en el intestino delgado.

Cirugías abdominales

Como la resección del intestino delgado, bypass gástrico, cirugía de la válvula ileocecal, cirugía abdominal por formación de adherencias, anastomosis intestinal.

Dieta alta en azúcares y carbohidratos

Debido a la fermentación de azúcares en el intestino por parte de las bacterias.

a diferencia con el colon. Dentro del colon existe una microbiota más abundante. Al generarse este desequilibrio las bacterias que normalmente se encuentran en el intestino delgado migran hacia el intestino grueso. Los mecanismos que se alteran debido al desequilibrio bacteriano y difusión intestinal son:

1. **Alteración de la motilidad intestinal o del complejo migratorio motor:** es el cambio en la motilidad intestinal, la cual se ve disminuida o alterada. Principalmente se puede observar una reducción del barrido intestinal, esto quiere decir que el intestino no puede limpiarse de manera correcta lo que promueve a una multiplicación y acumulación de bacterias en el intestino delgado. En el síndrome de intestino irritable por una alteración en la motilidad intestinal o neuropatía autonómica que afectan la contracción y movimientos intestinales, pueden favorecer a predisponer SIBO².
2. **Disminución de las secreciones gástricas y biliares:** por su parte la producción insuficiente o nula de ácido clorhídrico en el estómago, genera que la destrucción de bacterias para evitar su paso al intestino delgado, se vea alterada. Debido a que ácido clorhídrico genera un pH ácido, impide la supervivencia de las bacterias. Cuando existe una obstrucción biliar, insuficiencia pancreática o alteraciones en la secreción biliar, como en la cirrosis hepática, la secreción de las enzimas digestivas y la bilis se ven alterada para inhibir el crecimiento bacteriano. Las sales biliares y las secreciones pancreáticas (como la pepsina, lipasa y amilasa), debilitan la estructura y capacidad de supervivencia de las bacterias. La bilis tiene la capacidad de destruir bacterias, especialmente las que son sensibles a su pH y composición química².
3. **Alteración de la válvula ileocecal:** un mal funcionamiento de esta válvula permite el retroceso de bacterias desde el colon, generando SIBO, ya sea por una disfunción neuromuscular,

Tomado de Sachdev y Pimente¹⁸.

Fisiopatología de SIBO

Como se mencionó anteriormente, de manera normal en el intestino delgado residen bajas cantidades de bacterias

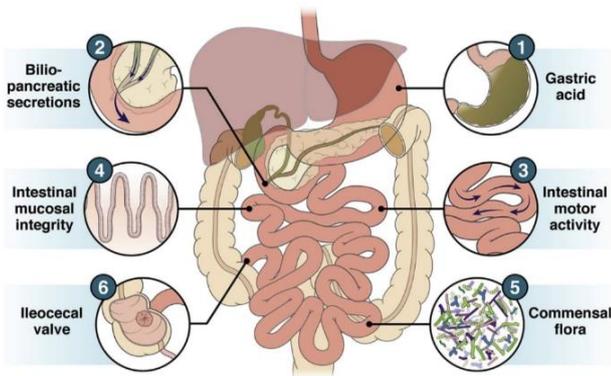
enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones gastrointestinales, problemas estructurales o mecánicos.

4. **Cambios anatómicos:** condiciones que alteran la anatomía intestinal, como la enfermedad de Crohn, la esclerodermia, cirugías abdominales previas o el síndrome de asa ciega (donde hay segmentos del intestino delgado que no se vacían adecuadamente), crean un ambiente propicio para el crecimiento excesivo de bacterias².
5. **Alteraciones en el sistema inmunológico intestinal:** alteraciones en la respuesta inmunitaria local, como en el síndrome del intestino corto o en trastornos autoinmunes, pueden permitir que las bacterias proliferen en áreas anatómicas donde no deberían de proliferar².

células del cuerpo no responden bien a la insulina, lo que provoca que los niveles de glucosa en la sangre aumenten. La diabetes tipo 2 suele desarrollarse de manera progresiva. Inicialmente por existir una resistencia a la insulina, posteriormente genera que el produzca más insulina para compensar o mantener los niveles de glucosa en sangre normales. Con el paso del tiempo y consecuente a ello el páncreas pierde su capacidad para producir suficiente cantidad de insulina para poder contrarrestar la resistencia.

Factores como el sobrepeso, la inactividad física, y la predisposición genética aumentan el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Si no se controla adecuadamente, esta enfermedad puede provocar complicaciones graves, como nefropatías, retinopatías, neuropatías y predisponer a padecer enfermedades cardíacas. Su tratamiento se basa en cambios en el estilo de vida, como una alimentación saludable, ejercicio regular, y en la mayoría de los casos, medicación oral o insulina para mantener los niveles de glucosa en rangos normales. El automonitoreo continuo es fundamental para evitar complicaciones⁶.

Imagen 1. Factores protectores contra SIBO



Tomado de Bushyhead & Quigley².

Diabetes tipo 2

La **diabetes tipo 2**, según la Federación Mexicana de Diabetes (FMD), es una enfermedad crónica que se caracteriza por la resistencia a la insulina y la disminución de la capacidad del páncreas para producir suficiente insulina, conllevando a niveles elevados de glucosa en sangre⁵. La insulina es una hormona que permite que el azúcar en la sangre (glucosa) ingrese a las células para ser utilizada como energía. En la diabetes tipo 2, las

Las hiperglucemias como signo resultado de la presencia de SIBO

En pacientes diabéticos mal controlados (hiperglucemia crónica durante periodos prolongados), existe una probabilidad mayor de desarrollar SIBO, debido a las alteraciones que la diabetes provoca en el sistema gastrointestinal, específicamente en la motilidad. La prevalencia de desarrollar SIBO en pacientes diabéticos es mayor en comparación con la población no diabética. De acuerdo a estudios recientes establecen que entre el 24% y 53% de pacientes diabéticos puede desarrollar SIBO. En pacientes no diabéticos con una predisposición del 6-15%²⁷. El paciente diabético mal controlado es común que desarrolle neuropatía autonómica. Esta condición se caracteriza por afectar los nervios que controlan funciones involuntarias del cuerpo, incluyendo el nervio vago. Este nervio tiene funciones importantes en la

motilidad intestinal, vaciamiento gástrico, secreción de enzimas y jugos digestivos a través de su estimulación. Cuando el nervio vago se ve afectado, se puede producir **gastroparesia**, una condición en la cual el vaciado gástrico se ralentiza significativamente, debido a una motilidad anormal⁷. El estancamiento del contenido intestinal, consecuente a la aparición de la gastroparesia crea un ambiente favorable para el desarrollo de SIBO, ya que el cambio de los movimientos intestinales disminuidos impide la eliminación normal de bacterias, permitiendo su crecimiento excesivo.

Imagen 2. Neuropatía del nervio vago en relación con la aparición del SIBO



Por lo tanto, el mantener hiperglucemias persistentes y prolongadas en el paciente diabético agrava la neuropatía, ya que se dificulta el control adecuado de los niveles de glucosa debido a la malabsorción de nutrientes y la presencia de los síntomas digestivos que se asocian a SIBO¹⁵.

La hiperglucemia crónica puede alterar la microbiota intestinal al crearse un ambiente favorable para que las bacterias puedan proliferar en el intestino delgado, debido a un aumento en la disponibilidad de nutrientes (particularmente carbohidratos no absorbidos correctamente) consecuente a la mala absorción. Como resultado se promueve la fermentación bacteriana excesiva en el intestino, exacerbando el SIBO^{3, 9}.

La malabsorción de glucosa y otros nutrientes provocada por el SIBO puede generar aumentos significativos en los niveles de glucosa en sangre. La malabsorción es resultado a una inflamación crónica de la mucosa intestinal debido a la proliferación excesiva de bacterias.

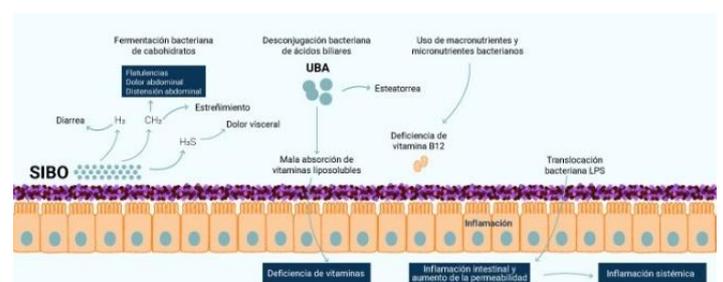
Este crecimiento anómalo de bacterias causa fermentación de carbohidratos y proteínas, lo que genera gases (hidrógeno y metano), subproductos tóxicos y endotoxinas (forman parte de la estructura externa de ciertas bacterias) que dañan la mucosa intestinal. Esto produce una respuesta inflamatoria local, activando el sistema inmunológico de la mucosa y liberando citoquinas proinflamatorias. La mala digestión provoca la acumulación de alimentos no absorbidos, que las bacterias fermentan, produciendo más toxinas, gases y aumentando los niveles de glucosa en sangre¹.

Discusión

Consecuencias del SIBO

- **Fermentación bacteriana:** las bacterias en el intestino delgado fermentan carbohidratos, produciendo gases como hidrógeno (H₂), metano (CH₄) y sulfuro de hidrógeno (H₂S), que generan síntomas como flatulencia, dolor abdominal, distensión, diarrea o estreñimiento, dependiendo del tipo de gas predominante¹⁰.
- **Mala absorción:** las bacterias descomponen los ácidos biliares, afectando la absorción de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y macronutrientes, lo que lleva a deficiencias nutricionales, incluida la vitamina B12, y a síntomas como esteatorrea (heces grasas)¹⁰.
- **Inflamación y permeabilidad intestinal:** la presencia de bacterias y productos bacterianos (LPS, lipopolisacáridos) aumenta la inflamación intestinal, dañando las células del revestimiento intestinal y permitiendo la translocación bacteriana, lo que contribuye a una inflamación sistémica¹⁰.

Imagen 3. Mecanismos fisiopatológicos del SIBO



Tomado de Nutribiótica¹⁷.

Tratamiento dual de SIBO diabetes tipo 2

El tratamiento dual para el SIBO y la diabetes tipo 2 se centra en abordar tanto las disfunciones metabólicas como los problemas gastrointestinales que comparten estas dos condiciones.

Por su parte el tratamiento de SIBO incluye el uso de antibióticos específicos para reducir el crecimiento bacteriano en el intestino delgado. Los antibióticos utilizados son:

- **Rifaximina:** antibiótico derivado de la rifamicina. Es un antibiótico de amplio espectro de acción sobre bacterias Gram-positivas y negativas, tanto aerobias como anaerobias. Es el antibiótico de primera elección en casos de **SIBO con exceso de bacterias productoras de hidrógeno**²². Tiene escasa absorción en el tracto gastrointestinal lo que favorece la concentración del fármaco en la luz intestinal en forma activa. La elevada concentración de la Rifaximina en el tracto gastrointestinal da lugar a su actividad antibacteriana que erradica las posibles especies patógenas presentes, con lo que normaliza la función intestinal y se eliminan los síntomas que aparecen cuando estas se alteran. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la síntesis de ARN bacteriano al unirse a subunidad beta de la ARN polimerasa bacteriana, lo que impide la proliferación de bacterias en el intestino¹⁴. Generalmente la dosis que se prescribe para el tratamiento de SIBO es de 550 mg tres veces al día durante

10 a 14 días. La vida media de la rifaximina es de 6 horas. Se administra tres veces al día debido a su baja absorción en el intestino y su acción localizada, lo que asegura una concentración suficiente del antibiótico en el intestino durante todo el día¹⁹.

- **Metronidazol y Neomicina:** el metronidazol y la neomicina se combina para tratar el **SIBO de tipo metano porque este tipo de bacterias productoras de metano** suelen ser arqueas, que no respondan bien a las rifaximina por sí sola¹³. El metronidazol es efectivo contra anaerobios, incluidas algunas arqueas, mientras que la neomicina tiene un espectro amplio que abarca bacterias Gram-negativas y positivas. Juntos, estos antibióticos abordan tanto bacterias como arqueas, lo que mejora la eficacia del tratamiento para reducir el exceso de metano en el intestino¹⁴. La dosis de metronidazol es de 250-500 mg, tres veces al día. Por su parte la neomicina es de 500 mg dos veces al día. Esta combinación suele administrarse durante 10 a 14 días¹⁹.

Hipoglucemiantes:

Para pacientes con SIBO y diabetes tipo 2, los inhibidores de SGLT-2 y los inhibidores de DPP-4 son de las mejores opciones, debido a que son una familia de hipoglucemiantes que tienen menores efectos secundarios gastrointestinales. Sin embargo, hay que tener ciertas consideraciones con sus principios farmacológicos. La metformina (biguanida), aunque es la primera línea para diabetes tipo 2, puede empeorar los síntomas gastrointestinales en algunos pacientes, incluyendo diarrea y distensión, que se presentan en SIBO¹².

Sin embargo, el uso de los inhibidores de SGLT-2 (glucotransportador sodio-glucosa tipo 2) tiene menor repercusión gastrointestinal debido a que esta clase de medicamentos no tienen un efecto directo sobre la

motilidad intestinal, en comparación con otros hipoglucemiantes como los agonistas de GLP-1, ya que esta clase de medicamentos si tiene efecto sobre la motilidad gastrointestinal, al retrasar el vaciamiento gástrico, pudiendo exacerbar los síntomas en pacientes con SIBO. Por su parte los inhibidores DPP-4 no afectan directamente la motilidad intestinal ni el equilibrio de la microbiótica, debido a que actúan de forma más moderada al aumentar el GLP-1 natural, sin causar cambios significativos en la motilidad. Sin embargo, los inhibidores de SGLT-2 se utilizan más que los inhibidores de DPP-4 debido a sus beneficios adicionales en la protección cardiovascular y renal, además de la pérdida de peso, lo cual es importante en pacientes con comorbilidades. De igual manera su elección se debe a sus principios farmacológicos que ofrece.

Fármaco de elección:

Inhibidores de SGLT-2 (glucotransportador sodio-glucosa tipo 2)

Dapagliflozina: inhibe el transportador SGLT-2 en los riñones, que es responsable de reabsorber la glucosa en la sangre. Al bloquear este transportador, la dapagliflozina reduce la reabsorción de glucosa, lo que provoca que el exceso de glucosa se elimine a través de la orina, ayudando a reducir los niveles de glucosa en sangre. Es por ello que tiene efectos beneficiosos sobre la presión arterial y salud renal. De acuerdo a los principios de farmacología, su mecanismo de acción de este fármaco, es bloquear la reabsorción de glucosa en los túbulos renales y aumentar la secreción de glucosa a través de la orina, con ello se puede ver que su mecanismo es independiente de la función pancreática. Como otro punto importante dentro de los principios de farmacología; la dosis-respuesta, ya que la dapagliflozina ofrece una mayor flexibilidad en el control de la glucemia, con efectos claros y directos en la excreción de glucosa. Siendo 10 mg suficiente para observar una reducción significativa en los niveles de glucosa en sangre. De acuerdo a la

farmacocinética, la dapagliflozina se absorbe de manera adecuada después de su administración oral, alcanzado concentraciones plasmáticas máximas en aproximadamente 2 horas. Tiene una biodisponibilidad de alrededor del 78% y una vida media de eliminación de 12-13 horas, lo que permite una dosificación diaria. De igual manera es una opción preferida en pacientes con comorbilidad renales o cardíacas, ya que proporcionan beneficios adicionales.

La dapagliflozina está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal grave, diabetes tipo 1, cetoacidosis diabética, pacientes en tratamiento con diuréticos o pacientes con hipersensibilidad.

Dosis: 10 mg una vez al día como monoterapia

Probióticos:

- En el caso del SIBO, el uso de probióticos puede ser una terapéutica útil, pero debe ser cuidadosamente seleccionado. Debido a que algunas cepas podrían empeorar el crecimiento bacteriano en el intestino delgado¹⁹. Las cepas recomendadas que no contribuyan al sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado son:
- **Saccharomyces boulardii:** es una levadura probiótica, no compite con las bacterias por el espacio ni por los nutrientes en el intestino delgado, lo que minimiza el riesgo de contribuir al sobrecrecimiento bacteriano. Tiene efectos antiinflamatorios y antimicrobianos que pueden ayudar a modular la microbiota intestinal sin causar un aumento en las bacterias perjudiciales.
- **Lactobacillus plantarum:** tiene la capacidad de adherirse a la mucosa intestinal y formar una barrera que impide que las bacterias patógenas proliferen. Tiene propiedades antiinflamatorias y de refuerzo de la barrera intestinal, ayudando a mejorar la permeabilidad intestinal, algo importante en pacientes con SIBO que sufren de inflamación intestinal crónica. No fermenta carbohidratos de manera excesiva en el intestino

delgado, lo que evita la sobreproducción de gases, un síntoma común en SIBO.

- **Bifidobacterium lactis:** bacteria que típicamente reside en el intestino grueso, por lo que no tiende a colonizar el intestino delgado de manera significativa. Promueve la salud intestinal al competir con bacterias patógenas y ayudar a restablecer el equilibrio en la microbiota intestinal sin causar fermentación excesiva en el intestino delgado, que podría agravar los síntomas del SIBO. Tiene un papel importante en la fermentación de fibras en el intestino grueso. Su fermentación resulta en un aumento de las fuentes de energía para las células del colon y tiene propiedades antimicrobianas¹⁷.

Mecanismo de acción de los probióticos:

1. Equilibrio de la microbiota intestinal: restauran el equilibrio de las bacterias beneficiosas en el intestino, reduciendo el crecimiento excesivo de bacterias en el intestino delgado. Es importante la restauración de la microbiota intestinal debido a que influye en el metabolismo y el control de la glucosa.

2. Modulación del sistema inmunológico: refuerzan la barrera intestinal y regulan la inflamación. La inflamación crónica afecta el metabolismo de la glucosa.

3. Producción de metabolitos beneficiosos: los probióticos fermentan fibras no digeribles para producir ácidos grasos de cadena corta (AGCC), como el butirato, que mejoran la sensibilidad a la insulina y reducen la inflamación intestinal.

La dosificación de probióticos varía, pero típicamente oscila entre 1 a 10 mil millones de unidades formadoras de colonias (UFC) al día, dependiendo del tipo de cepa y la severidad de la disbiosis. El tratamiento generalmente dura entre 2 a 4 semanas, pero la duración y dosis exacta deben ser personalizadas según el paciente y la tolerancia individual.

Los probióticos deben recetarse en el momento adecuado según la condición del paciente. Lo recomendable debe ser después de reducir el crecimiento bacteriano en SIBO

por medio del uso de antibióticos ya que los probióticos suelen ser más efectivos y mejor tolerados después de haber reducido el exceso de bacterias en el intestino delgado. Consiguiente a la reducción del exceso de bacterias, se procede a repoblar la microbiota con bacterias beneficiosas y restaurar el equilibrio intestinal. De igual manera en combinación con una dieta equilibrada adecuada, como la dieta baja en FODMAP²³.

Tratamiento dietético

El enfoque dietético para tratar el SIBO se basa en la búsqueda de aliviar los síntomas y controlar la proliferación bacteriana en el intestino. A las personas con esta condición se les recomienda seguir una dieta baja en FODMAPs, que son carbohidratos fermentables como oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles. Estos tipos de carbohidratos tienden a fermentar el intestino, lo que puede agravar los síntomas del SIBO. Al reducir la ingesta de alimentos ricos en FODMAPs, se disminuye la fermentación intestinal y, con ello, las molestias asociadas. El término FODMAPs agrupa a ciertos carbohidratos de cadena corta y alcoholes que no se absorben bien en el intestino delgado y que fermentan rápidamente en el intestino grueso debido a la actividad bacteriana¹⁹.

Carbohidrato de cadena corta

Son carbohidratos que se componen entre 2 y 10 unidades de monosacáridos (azúcares simples) enlazados por enlaces glucósidos. Los carbohidratos de cadena corta fermentan rápidamente en el intestino grueso, debido a su estructura simple lo que permite que las bacterias del intestino grueso accedan rápidamente a sus enlaces glucosídicos. Como consecuencia de la fermentación las bacterias producen gases como hidrógeno, metano y dióxido de carbono como subproducto. Lo que puede agravar la sintomatología en pacientes con SIBO. Los principales tipos de carbohidratos de cadena corta incluyen monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polioles, presentes en una variedad de alimentos.

Características de los carbohidratos de cadena corta:

1. **Estructura:** pequeña y simple, compuestos por 1 a 10 monosacáridos, lo cual facilita su rápida absorción o fermentación.

-Monosacárido: una sola unidad de azúcar, como la glucosa o la lactosa.

Disacárido: compuesta por dos unidades de azúcar, como la lactosa y sacarosa.

-Oligosacáridos: compuestos de 3 a 10 unidades de azúcar, como los fructooligosacáridos¹⁶.

2. **Absorción rápida:** se absorben rápidamente en el intestino delgado, proporcionando energía inmediata. Sin embargo muchas personas tienen dificultades para absorber estos carbohidratos en el intestino delgado. La mala absorción significa que una mayor cantidad de estos carbohidratos llega al intestino grueso, donde son fermentados por bacterias.
3. **Causantes de síntomas digestivos:** debido a su rápida fermentación, pueden provocar inflamación, gases y diarrea.
4. **Efecto osmótico:** atraen agua al intestino debido a su capacidad osmótica, lo cual aumenta el volumen del contenido intestinal, alterando la consistencia de las heces y provocando diarrea.
5. **Impacto en la microbiota intestinal:** debido a su fácil fermentación, los carbohidratos de cadena corta pueden influir significativamente en la composición y actividad de la microbiota intestinal¹⁸.

Fases de la dieta baja en FODMAPS:

•Fase de eliminación: esta fase dura de 4 a 6 semanas, durante las cuales se eliminan todos los alimentos altos en FODMAPs. El objetivo es reducir los síntomas gastrointestinales.

•Fase de reintroducción: después de la eliminación, se reintroducen gradualmente los alimentos altos en FODMAPs cada uno de ellos, para poder identificar cuáles desencadenan síntomas, su impacto gastrointestinal y la cantidad de consumo.

•Fase de personalización: con base en los resultados de la reintroducción, se crea una dieta personalizada que incluye solo los alimentos y cantidades de FODMAPs que no causan síntomas²⁶.

Tabla 2. Alimentos Altos y Bajos en FOADMAPs

Categoría	altos en FOADMAPs	bajos en FOADMAPs
Frutas	Manzana, pera, mango, sandía, cereza	Fresas, arándanos, naranjas, plátano maduro.
Verduras	Ajo, cebolla, coliflor, espárragos, champiñones	Zanahoria, pepino, calabacín, espinaca, pimientos
Lácteos	Leche de vaca, yogurt normal, queso fresco	Leche de almendra, queso cheddar, leche sin lactosa
Legumbres	Garbanzos, lentejas, frijoles negros	Frijoles mungo (pequeñas cantidades), tempeh
Frutos secos	Pistachos, anacardos	Nueces, almendras (en pequeñas cantidades)
Edulcorantes	Miel, jarabe de maíz alto en fructosa, sorbitol	Jarabe de arce puro, stevia, azúcar de mesa
Bebidas	Refrescos con jarabe de maíz, jugo de manzana	Agua, café, té verde, infusiones de hierbas

Componentes de la dieta elemental:

1. Aminoácidos libres:

En comparación con proteínas completas, los aminoácidos libres no se encuentran unidos en cadenas largas, por lo tanto, son más fáciles de absorber por el organismo, ya que estos no requieren una descomposición compleja y pueden pasar de manera rápida al torrente sanguíneo.

Algunos alimentos ricos en aminoácidos libres son: huevo, yogurt (sin lactosa), pescado fresco, plátano maduro y quesos maduros (en porciones pequeñas), ricos en aminoácidos como la leucina, lisina y valina. En menor cantidad otros alimentos que contienen aminoácidos libres son: legumbres, frutos secos y semillas, cereales integrales.

2. Carbohidratos simples:

Los carbohidratos presentes en la dieta elemental son monosacáridos, principalmente glucosa o maltodextrina, que son azúcares fácilmente absorbibles. Estos proporcionan energía sin requerir una digestión extensa.

3. Grasas fácilmente digeribles:

Las grasas en esta dieta suelen estar en forma de triglicéridos de cadena media (MCT), que son más fáciles de absorber en comparación con los triglicéridos de cadena larga. Esto ayuda a asegurar que el cuerpo reciba energía de fuentes grasas sin causar malabsorción.

4. Vitaminas y minerales:

Proporcionando todos los micronutrientes esenciales, como vitaminas y minerales, necesarios para el funcionamiento del cuerpo.

-Vitamina C: fresas, kiwi y pimientos rojos.

-Calcio: leche de almendras fortificada, yogurt sin lactosa y tofu (en pequeñas cantidades).

-Vitamina D: pescado (salmón, sardinas), leche de almendras fortificante.

-Hierro: espinaca, semillas de calabaza, pollo, pescado

-Magnesio: plátano maduro y chía en pequeñas cantidades, espinaca y pescado.

-Potasio: plátano maduro en pequeñas cantidades, calabaza, kiwi, jitomate.

-Ácidos grasos Omega-3: salmón y sardinas¹⁸.

5. Ausencia de fibras y sustancias complejas:

La dieta elemental generalmente no contiene fibras o elementos que podrían ser difíciles de digerir o que podrían fermentar en el intestino, lo que la hace ideal para personas con condiciones como SIBO o con sensibilidad digestiva. Sin embargo, la fibra soluble baja en FODMAPs puede ser bien tolerada por los pacientes. Algunos alimentos a consumir pueden ser: avena, linaza molida y en pequeñas cantidades chía. Sin embargo, su uso debe ser personalizada y supervisada.

Conclusión:

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad que afecta a un gran número de personas y presenta diversas complicaciones, siendo una de ellas las disfunciones gastrointestinales entre las cuales se encuentra el sobre crecimiento bacteriano en el intestino delgado (SIBO). Uno de los problemas más evidentes dentro de esa investigación es la falta de información de esta patología, así como el desconocimiento que tienen muchos profesionales de la salud acerca de los tratamientos terapéuticos y farmacológicos disponibles. Con este trabajo se pretende dar a conocer y se exhorta a promover el conocimiento sobre tratamientos duales que pueden ser efectivos para abordar SIBO en pacientes con diabetes tipo 2. Esto no solo implica un enfoque innovador en las terapias, sino también la importancia de realizar una valoración clínica exhaustiva y confirmar el diagnóstico mediante pruebas adecuadas. La propuesta de un diagrama de flujo para el tratamiento de SIBO en este contexto resalta la necesidad de un enfoque sistemático y basado en evidencia que permita a los profesionales sanitarios ofrecer una atención más efectiva y centrada en el paciente. Este análisis de la literatura revela que, aunque se han hecho avances en la comprensión de la relación entre la diabetes tipo 2 y SIBO, persisten desafíos significativos en la implementación de prácticas adecuadas en el ámbito clínico. La información presentada en este trabajo es fundamental para continuar

investigando y educando tanto a profesionales de la salud como a pacientes sobre esta compleja interacción, con el fin de mejorar los resultados en el manejo de la diabetes y sus complicaciones gastrointestinales.

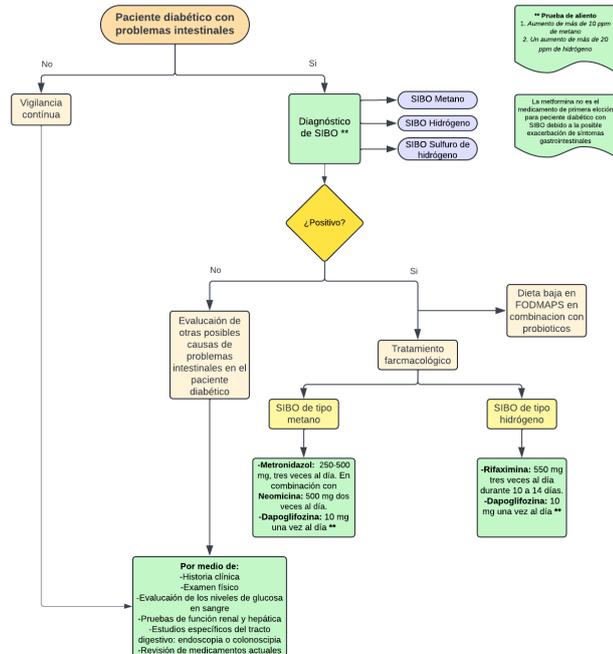


Imagen 4. Algoritmo para el tratamiento del paciente diabético con SIBO (Autoría propia, 2024).

Referencias

[1] Bielka W, Przekaz A, Pawlik A. The Role of the Gut Microbiota in the Pathogenesis of Diabetes. *Int J Mol Sci.* 2022 Jan 1;23(1):480. doi: 10.3390/ijms23010480. PMID: 35008906; PMCID: PMC8745411.

[2] Bushyhead D, Quigley EMM. Small Intestinal Bacterial Overgrowth—Pathophysiology and Its Implications for Definition and Management. *Gastroenterology.* 2022;163(3):593-607. doi:10.1053/j.gastro.2022.04.002.

[3] Clarke JO. SIBO in gastroparesis: sci-fi or science fact? *Dig Dis Sci.* 2014;59(3):510-512. doi:10.1007/s10620-013-3011-4.

[4] Clínica Laboratorio Intestinal. Diagnóstico de SIBO [Internet]. Clilab.cat; 2021 [cited 2024 Oct 11]. Available from: <https://clilab.cat/es/diagnostico-sibo>

[5] Federación Mexicana de Diabetes, A.C. Diabetes mellitus tipo 2. FMD. Disponible en: <https://fmdiabetes.org/glossary/diabetes-mellitus-tipo-2/>

[6] Fundación Mexicana para la Diabetes, A.C. Factores de riesgo de DM2 [Internet]. fmdiabetes.org. 2024 [citado 2024 Oct 12]. Disponible en: <https://fmdiabetes.org/factores-riesgo-dm2/>

[7] Fundación Mexicana para la Diabetes, A.C. Factores de riesgo de la diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. Fmdiabetes.org. 2024 [citado el 12 de

octubre de 2024]. Disponible en: <https://fmdiabetes.org/factores-riesgo-dm2/>.

[8] Kushkevych I, Dordević D, Vítězová M. Possible synergy effect of hydrogen sulfide and acetate produced by sulfate-reducing bacteria on inflammatory bowel disease development. *J Adv Res.* 2021;27:71-8. doi:10.1016/j.jare.2020.03.007

[9] Life Without a Gallbladder. Understanding gastroparesis and small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) [Internet]. Life Without a Gallbladder; [citado 2024 oct 12]. Disponible en: <https://lifewithnogallbladder.org/article/understanding-gastroparesis-small-intestinal-bacterial-overgrowth-sibo/>

[10] Mayo Clinic. Small intestinal bacterial overgrowth (SIBO) - Symptoms and causes. Mayo Clinic [Internet]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/small-intestinal-bacterial-overgrowth/symptoms-causes/syc-20370168>

[11] Medicamentos PLM. Siptagliptina [Internet]. México: PLM; c2024 [citado 2024 Oct 12].

[12] Medicamentos PLM. Dapagliflozina [Internet]. México: PLM; c2024 [citado 2024 Oct 12].

[13] Medicamentos PLM. Metronidazol [Internet]. México: PLM; c2024 [citado 2024 Oct 12].

[14] Medicamentos PLM. Rifaximina [Internet]. México: PLM; c2024 [citado 2024 Oct 12].

[15] Morstein, M. (Host). (2020). SIBO and diabetes [Audio podcast episode]. In *The SIBO Doctor Podcast*. The SIBO Doctor. <https://thesibodoctor.com/podcast/sibo-and-diabetes>

[16] Muir JG, Gibson PR. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols (FODMAPs) and irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol.* 2013;28(S4):10-4.

[17] Nutribiotica. SIBO: ¿qué es y cuáles son sus síntomas? [Internet]. Nutribiotica. [citado 12 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://nutribiotica.es/digestivo-y-nutricion/sibo-que-es/>

[18] Pedraza DF, Londoño G. Dieta pobre en FODMAPs (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols) en el manejo del síndrome de intestino irritable. *Endocrinol Nutr.* 2015;62(10):539-46.

[19] Pimentel M, Saad RJ, Rao SSC, et al. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(2):165-178.

[20] Pimentel, Mark MD, FRCP(C), FACG1; Saad, Richard J. MD, FACG2; Long, Millie D. MD, MPH, FACG (GRADE Methodologist)3; Rao, Satish S. C. MD, PhD, FRCP, FACG4. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *The American Journal of Gastroenterology* 115(2):p 165-178, February 2020. | DOI: 10.14309/ajg.0000000000000501

[21] Rezaie, A., Pimentel, M. & Rao, S.S. How to Test and Treat Small Intestinal Bacterial Overgrowth: an Evidence-Based Approach. *Curr Gastroenterol Rep* 18, 8 (2016). <https://doi.org/10.1007/s11894-015-0482-9>

[22] Sachdev AH, Pimentel M. Gastrointestinal bacterial overgrowth: pathogenesis and clinical significance. *Ther Adv Chronic Dis.* 2013;4(5):223-31. doi:10.1177/2040622313496126.

[23] Sanders ME, Merenstein DJ, Reid G, Gibson GR, Rastall RA. Probiotics and prebiotics in intestinal health and disease: from biology to the clinic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;16(11):605-616.

[24] Sharabi E, Rezaie A. Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Curr Infect Dis Rep.* 2024;26:227-33. doi:10.1007/s11908-024-00847-7.

[25] Sharabi, E., Rezaie, A. Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Curr Infect Dis Rep* 26, 227-233 (2024). <https://doi.org/10.1007/s11908-024-00847-7>

[26] Staudacher HM, Whelan K. The low FODMAP diet: recent advances in understanding its mechanisms and efficacy in IBS. *Gut.* 2017;66(8):1517-1527.

[27] Tarigan TJE, Caputra H, Hasan I, Shatri H. Prevalence of Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO) In Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. Dr. Cipto Mangunkusumo National General Hospital; 2021.

[28] Well Theory. Types of SIBO [Internet]. 2023 [citado el 11 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.welltheory.com/resources/types-of-sibo>