



INFORME ESPECIAL: SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO DEL INTESTINO DELGADO (SIBO)



SIEMPRE AVANZANDO

COLEGIO DE MÉDICOS

Distrito I - Provincia de Buenos Aires

LA MATRICULACIÓN ES UN PILAR IRRENUNCIABLE PARA LA DEFENSA DEL EJERCICIO PROFESIONAL Y LA GARANTÍA DE UNA SALUD DE CALIDAD

La matriculación es un pilar irrenunciable para la defensa del ejercicio profesional y la garantía de una Salud de calidad.

La reciente Reunión Anual Interdistrital (RAI), celebrada el pasado 19 de septiembre en el Distrito II del Colegio de Médicos, volvió a poner en el centro del debate una convicción que sostenemos desde los orígenes de nuestra institución: la matriculación obligatoria no es un trámite administrativo más, sino la herramienta fundamental que garantiza el ejercicio ético, responsable y seguro de la medicina en la provincia de Buenos Aires.

En un escenario donde proliferan iniciativas que intentan desconocer la historia, el marco jurídico y el valor institucional de los Colegios de Médicos, es imprescindible reafirmar un principio básico: el control del ejercicio profesional es un asunto de Salud Pública. Sin matriculación no hay registro confiable, no hay control ético, no hay capacidad de certificar competencias ni, mucho menos, posibilidad de resguardar a la población frente al intrusismo o el ejercicio irregular.

Durante la RAI, los referentes de los diez distritos que integran el Colegio coincidieron en una misma

preocupación: los embates constantes —y en ocasiones abiertamente inconstitucionales— que buscan desarticular a las instituciones de representación profesional. Estas iniciativas, lejos de mejorar el Sistema de Salud, amenazan con fragilizarlo. Una “matrícula única”, impuesta sin respeto a las autonomías provinciales ni a la organización sanitaria territorial, no solo desconoce la Constitución de la provincia de Buenos Aires, sino que además diluye los mecanismos que históricamente han garantizado la calidad y la ética de nuestra práctica.

El Colegio de Médicos no es un mero registro; es una institución de contralor, de formación continua, de defensa profesional y, sobre todo, un órgano que vela por la seguridad del paciente. Cumplimos funciones indelegables: matriculación obligatoria, certificación de especialidades, control disciplinario, promoción de la educación médica y resguardo del ejercicio legal de la profesión. Sin estas herramientas, la calidad del Sistema de Salud quedaría librada al azar.

Pero la RAI también nos dejó una reflexión que interpela hacia el interior de nuestra comunidad: debe-

mos interpelar y hacer lugar a los médicos jóvenes. Una parte de las nuevas generaciones desconoce el rol de los Colegios y, en consecuencia, se aleja de la vida institucional. Este distanciamiento no es un problema menor; es un riesgo para la continuidad del modelo profesional que hemos construido durante décadas. Es por ello que debemos redoblar esfuerzos para acercarnos, escuchar, acompañar y convocar a quienes serán los responsables de sostener en el futuro los valores que hoy defendemos.

Nos encontramos en un momento bisagra. Las transformaciones tecnológicas, las nuevas modalidades de atención —como la telemedicina— y las tensiones con distintos niveles de gobierno nos exigen firmeza y claridad. No podemos ceder en aquello que constituye la esencia de nuestra tarea: asegurar que cada acto médico sea realizado por profesionales habilitados, formados y comprometidos con la ética y la salud pública.

Desde el Distrito I reafirmamos nuestra defensa incondicional del Colegio de Médicos como institución creada por Ley, garante del ejercicio profesional y pilar de un sistema sanitario de calidad. La matriculación no es un obstáculo: es la garantía de que la medicina siga siendo una profesión al servicio de la vida, la dignidad y la salud de la población.

Invito a cada colega —joven o con trayectoria, en formación o especialista— a fortalecer su vínculo con el Colegio. Nuestra participación activa es la mejor herramienta para preservar lo que hemos construido y proyectarlo hacia las próximas generaciones.

Porque defender la matriculación es defender a la profesión. Porque defender la matriculación es defender a la profesión.

Y defender a la profesión es defender la salud de toda la comunidad.

COLEGIO DE MÉDICOS

Distrito I - Provincia de Buenos Aires

DR. JORGE MAZZONE

PRESIDENTE

DR. JULIO MORENO

SECRETARIO GENERAL

DR. HUGO GHIANI

TESORERO



SIEMPRE AVANZANDO

“HA FACTOR DE RIESGO”

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: UNA AMENAZA SILENCIOSA Y PERSISTENTE



Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte en el mundo, y la hipertensión arterial (HA) es el factor de riesgo con mayor impacto en su desarrollo. En Argentina, pese a los avances en diagnóstico y tratamiento, la prevalencia de HA se mantiene estable en torno al 35% de la población adulta, una cifra que no ha variado significativamente en los últimos 15 años (Consenso Argentino de Hipertensión Arterial, 2025).

Este estancamiento epidemiológico refleja una realidad preocupante: la HA sigue siendo una enfermedad altamente prevalente, subdiagnosticada y pobremente controlada.

La cuarta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR), realizada en 2018, ya mostraba que uno de cada tres adultos reportaba diagnóstico de HA. Sin embargo, los estudios nacionales RENATA y RENATA-2 evidenciaron que uno de cada cuatro hipertensos desconoce su condición, y entre los menores de 40 años esa proporción asciende a uno de cada dos (Consenso Argentino de Hipertensión Arterial, 2025).

La HA en edades cada vez más tempranas

La HA ya no es un problema exclusivo del adulto mayor. Estudios recientes realizados en jóvenes argentinos demuestran que incluso presiones arteriales (PA) dentro del rango “no óptimo” ($\geq 120/80$ mmHg) se asocian a perfiles metabólicos desfavorables —como mayores niveles de glucemia, triglicéridos y marcadores de resistencia a la insulina— y a un remodelado cardíaco subclínico.

Estos hallazgos refuerzan la noción de que la relación entre PA y riesgo cardiovascular es lineal y continua desde valores tan bajos como 115/75 mmHg, sin umbrales de seguridad aparentes. En consecuencia, la identificación temprana de personas con PA “límitrofe” es crucial para prevenir la progresión hacia la enfermedad establecida.

Nuevas definiciones, nuevos desafíos

La mayoría de las guías prácticas y recomendaciones de sociedades científicas definen a la HA según la presencia de valores de PA de consultorio ≥ 140 y/o 90 mmHg, de PA sistólica (PAS) y PA diastólica

(PAD), respectivamente. Sin embargo, aún en el rango de la no HA, también diferencian categorías y destacan a la PA óptima (valores de PA < 120/80 mmHg de PAS y PAD, respectivamente). En base a esto y con la necesidad de implementar medidas de prevención temprana, las Guías norteamericanas 2025 proponen bajar el punto de corte para definir HA a 130-80 mmHg.

Si bien este nuevo enfoque intenta un cambio de paradigma desde “adquirir una enfermedad cardiovascular” a “perder la salud cardiovascular ideal”, genera un incremento en la prevalencia de individuos hipertensos. Entonces, la prevalencia de HA, que fue similar en las últimas décadas, con los nuevos puntos de corte se incrementa sustancialmente (~55%). Más allá de los números, la redefinición invita a repensar la prevención: no esperar a que la enfermedad se instale, sino promover hábitos y entornos que preserven una PA óptima a lo largo de la vida.

Diagnóstico y monitoreo: más allá del consultorio

Uno de los principales problemas, tanto en nuestro país, como en países desarrollado, es la falta de

conocimiento de la población sobre sus valores de PA. Así, estudios epidemiológicos de la última década en nuestro país, demuestran que uno de cada cuatro individuos que tiene HA lo desconoce y este número se incrementa en individuos menores de 40 años (1 de cada 2). El Consenso Argentino de HA 2025 enfatiza que la PA de consultorio, aunque sigue siendo el método más utilizado, es insuficiente como único criterio diagnóstico.

Las mediciones ambulatorias —el monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA) y el monitoreo domiciliario de la PA (MDPA)— ofrecen una evaluación más precisa y pronóstica, especialmente para detectar fenómenos como la HA nocturna (presión elevada durante el sueño), la HA enmascarada (presión normal en el consultorio, elevada fuera de él) o la HA de guardapolvo blanco (elevada sólo en el consultorio).

La relevancia clínica de estos fenotipos es considerable: los individuos con HA enmascarada presentan un riesgo cardiovascular similar o incluso mayor que los hipertensos sostenidos, lo que subraya la necesidad de incorporar estas herramientas en la práctica habitual.



Además, el monitoreo nocturno ha cobrado especial importancia, ya que la PA durante el sueño es el mejor predictor de complicaciones cardiovasculares. Detectar HA nocturna aislada (PA normal durante el día pero elevada durante el sueño) permite identificar a pacientes aparentemente sanos pero con riesgo elevado.

Adherencia, inercia médica y nuevas herramientas

Finalmente, el tratamiento farmacológico de la HA es otro punto clave, ya que, pese a que existen fármacos eficaces y accesibles, el porcentaje de control que tiene los hipertensos en nuestro país es muy bajo (~40%). El porcentaje de control inadecuado se profundiza, si el punto de corte de PA se baja a 130-80 mmHg (~60%).

Las causas son múltiples: falta de adherencia, escaso conocimiento del paciente, y también inercia médica, es decir, la demora o ausencia de ajustes terapéuticos indicados por el médico tratante frente a controles inadecuados.

El Consenso Argentino de HA 2025 propone estrategias para revertir esta situación: educación sanitaria, medición estandarizada, promoción del automonitoreo, y aprovechamiento de las tecnologías

digitales —telemedicina y telemonitoreo—, que han demostrado mejorar el control tensional y la adherencia terapéutica.

En este sentido, el rol del equipo de salud se amplía: no se trata solo de indicar tratamiento, sino de acompañar, educar y empoderar al paciente, promoviendo un abordaje integral y sostenido.

Resulta además muy importante destacar que, aún aquellos individuos con HA y adecuado control de su PA, no logran descender el riesgo de eventos cardiovasculares futuro a cero, quedando un riesgo residual. Los mecanismos subyacentes no han sido claramente definidos, pero las limitaciones de las mediciones de la PA de consultorio podría ser una posible explicación. Las mediciones durante las actividades diarias han demostrado detectar mejor el riesgo de futuros eventos cardiovasculares, sobre todo los valores de PA durante el descanso nocturno. Así, el MAPA, tal como ya mencionamos, permite identificar individuos con HA enmascarada e HA nocturna. Estas condiciones de riesgo no detectada por los valores de PA en el consultorio, han sido relacionadas en niños y jóvenes como una situación previa a la HA en



el adulto. Siendo la HA enmascarada nocturna en jóvenes una condición previa para la evolución a la HA sostenida. Esto ha sido demostrado recientemente en nuestro país, en donde estudiantes de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP, individuos jóvenes aparentemente sanos no hipertensos aunque con valores de PA por encima de los considerados óptimos, tenían un perfil de riesgo cardiometabólico desfavorable, comparado con aquellos con PA en el rango óptimo ($< 120/80$ mmHg). A pesar de que ambos grupos no tuvieron diferencias en la prevalencia de HA en el MAPA ni en el promedio de PA diurna, los jóvenes con PA no óptima tuvieron una mayor prevalencia (mayor al 10%) de HA nocturna aislada y valores más elevados de glucosa plasmática en ayunas, de triglicéridos y de los marcadores de resistencia a la insulina, tanto del índice TG/HDL-c como del índice TyG. Finalmente, en el grupo de PA no óptima se evidenció por ecocardiografía un mayor espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo y del septum interventricular, aún dentro de límites normales.

Estos datos refuerzan y son consistentes con la relación lineal, desde valores muy bajos, de la PA

de consultorio y el incremento en el riesgo de eventos cardiovasculares; sugiriendo como posibles explicaciones la presencia de HA nocturna y de resistencia a la insulina; destacando que ambos fenómenos pueden ser interdependientes.

Conclusión: hacia una cultura de salud cardiovascular

La HA es, en palabras del Consenso Argentino de Hipertensión Arterial 2025, “una enfermedad crónica, controlable, que disminuye la calidad y expectativa de vida”. Su persistente elevada prevalencia, su detección insuficiente y su control inadecuado la convierten en una prioridad sanitaria que exige acción coordinada.

Adoptar un enfoque poblacional, basado en la prevención primordial, el control sistemático de la presión arterial y la educación continua, es esencial para cambiar la historia natural de esta enfermedad silenciosa. Porque, en definitiva, cada presión arterial controlada es una vida prolongada y un evento cardiovascular evitado.



Walter G. Espeche

Doctor en Ciencias Médicas
Jefe de la Unidad Cardiometabólica
HIGA San Martín La Plata
Prof. Adjunto de Medicina Interna, FCM-
UNLP



Irene L. Ennis

Prof. Titular de Fisiología y Física
Biológica, Jefa del Departamento de
Física Fisiológica, Directora de la Carrera
del Doctorado Facultad de Ciencias
Médicas UNLP, Investigadora
Independiente del CONICET

Referencias

Consenso Argentino de Hipertensión Arterial 2025. (2025). Federación Argentina de Cardiología, Sociedad Argentina de Cardiología, y Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Buenos Aires: Editorial de las Sociedades.

Ministerio de Salud de la Nación. (2019). 4.^a Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR). Buenos Aires: Dirección Nacional de Epidemiología y Análisis de Situación de Salud.

Cardiovascular risk markers in apparently healthy young adults: Evaluation according to optimal or non-optimal office blood pressure. Espeche W, Pinilla OA, Cerri G, Stavile N, Minetto J, Salazar MR, Ennis IL. Hipertens Riesgo Vasc. 2025 Jul-Sep;42(3):165-171. doi: 10.1016/j.hipert.2024.11.006. Epub 2024 Dec 30. PMID: 39741085.

2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. Volume 152, Number 11. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001356>

SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO DEL INTESTINO DELGADO



1. Introducción

El Sobrecrecimiento Bacteriano del Intestino Delgado (SIBO) se define como una disbiosis en la cual el intestino delgado es colonizado por una cantidad excesiva y/o un tipo anormal de microorganismos, superando el umbral normal. Las guías de la American College of Gastroenterology (ACG) y la American Gastroenterological Association (AGA) definen el criterio diagnóstico microbiológico como la presencia de 10^3 unidades formadoras de colonias (UFC/mL) en el aspirado yeyunal (el estándar de oro actual) [1, 2].

El SIBO es un síndrome clínico secundario que debido a la colonización excesiva, conduce a la fermentación temprana de nutrientes y a la desconjugación de sales biliares, causando síntomas gastrointestinales y, en casos severos, malabsorción [3]. El concepto se ha ampliado para incluir el Sobrecrecimiento de Metanógenos Intestinal (IMO), una entidad distinta causada por arqueas metanógenas (no bacterias) productoras de metano [4, 5].

2. Epidemiología

La prevalencia en la población

general es indefinida, pero es significativamente mayor en cohortes de pacientes sintomáticos. En pacientes con Síndrome del Intestino Irritable (SII), la prevalencia oscila entre el 31% y el 37% [6]. El SIBO también es común en Enfermedad Celíaca, Enfermedad de Crohn y Enfermedad Hepática Crónica (Cirrosis, llegando a un 40.8%) [3, 7].

3. Fisiopatología

La patogénesis del SIBO se desarrolla cuando los mecanismos de defensa normales del intestino delgado (motilidad efectiva, ácido gástrico, válvula ileocecal intacta) se ven comprometidos, permitiendo la colonización por flora típicamente colónica [1]. Esta sobrepoblación microbiana lleva a consecuencias clínicas a través de varios mecanismos:

1. **Maldigestión y Malabsorción Nutricional:** Las bacterias metabolizan nutrientes que deberían ser absorbidos. El mecanismo más destacado es la desconjugación de las sales biliares por enzimas bacterianas, volviéndolas ineficaces para la emulsificación de grasas. El agotamiento de las sales biliares provoca esteatorrea y deficiencia

de vitaminas liposolubles (A, D, E, K). Las bacterias consumen activamente la Vitamina B12 (cobalamina), lo que puede causar déficit y potencial anemia megaloblástica, mientras que el folato puede estar elevado por síntesis bacteriana [3, 4].

2. Producción de Gas y Alteración de la Motilidad: La fermentación de carbohidratos produce Hidrógeno (H₂). Las arqueas metanógenas consumen el H₂ para generar Metano (CH₄) [4, 5]. El metano tiene un efecto ralentizador directo sobre la motilidad intestinal, lo que explica la fuerte asociación del IMO con el estreñimiento (SII-C) [1, 5].

3. Daño de la Barrera y Toxicidad Mucosa: Los productos metabólicos bacterianos, como las endotoxinas, pueden dañar las células epiteliales (enterocitos) y el borde en cepillo, resultando en pérdida de función enzimática (ej. lactasa) y aumento de la permeabilidad intestinal. Esto facilita la translocación de toxinas, contribuyendo a la inflamación de bajo grado [4].

Asociación con Otras Enfermedades:

· **Cirrosis:** La prevalencia de SIBO es alta en pacientes con cirrosis. La

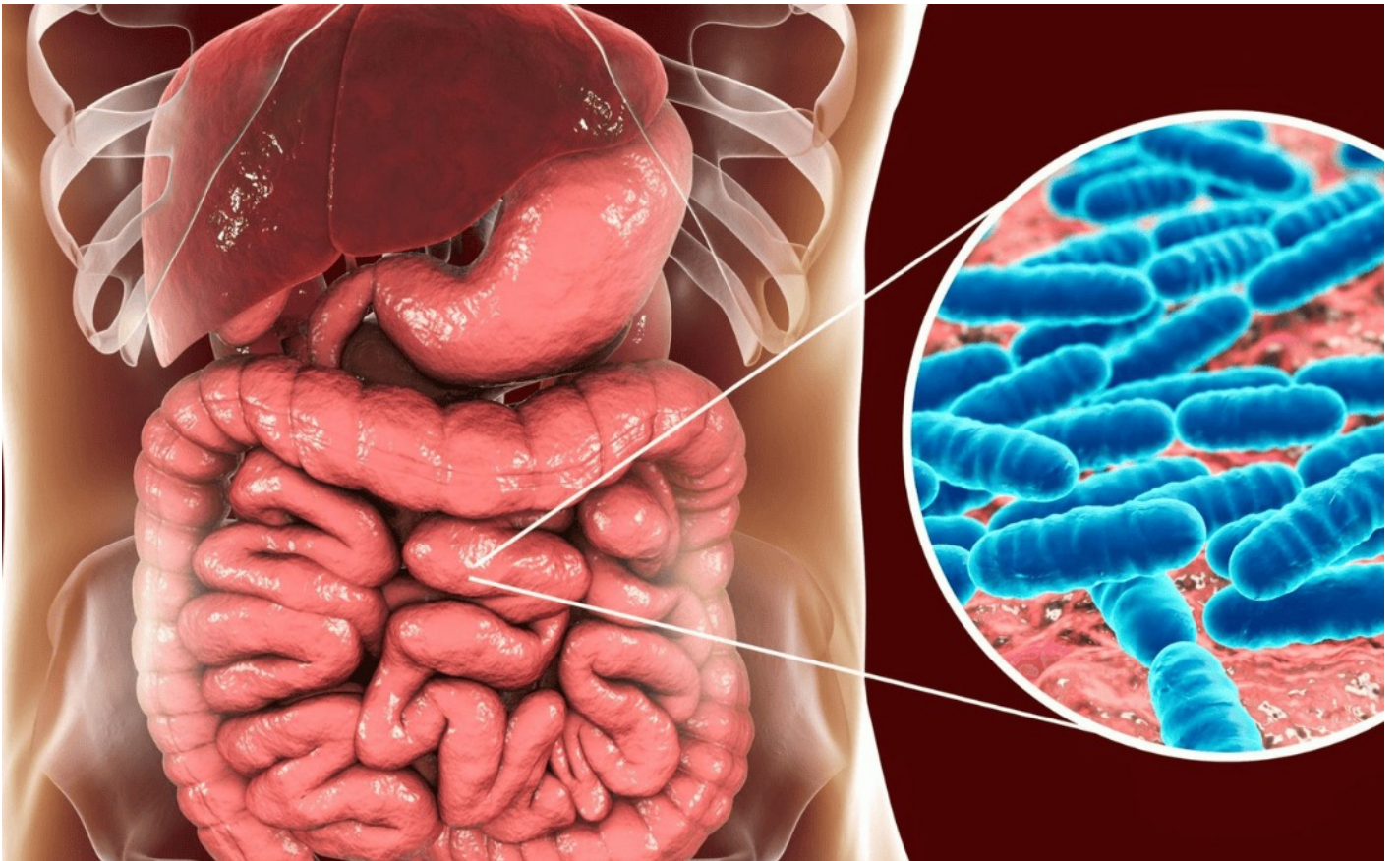
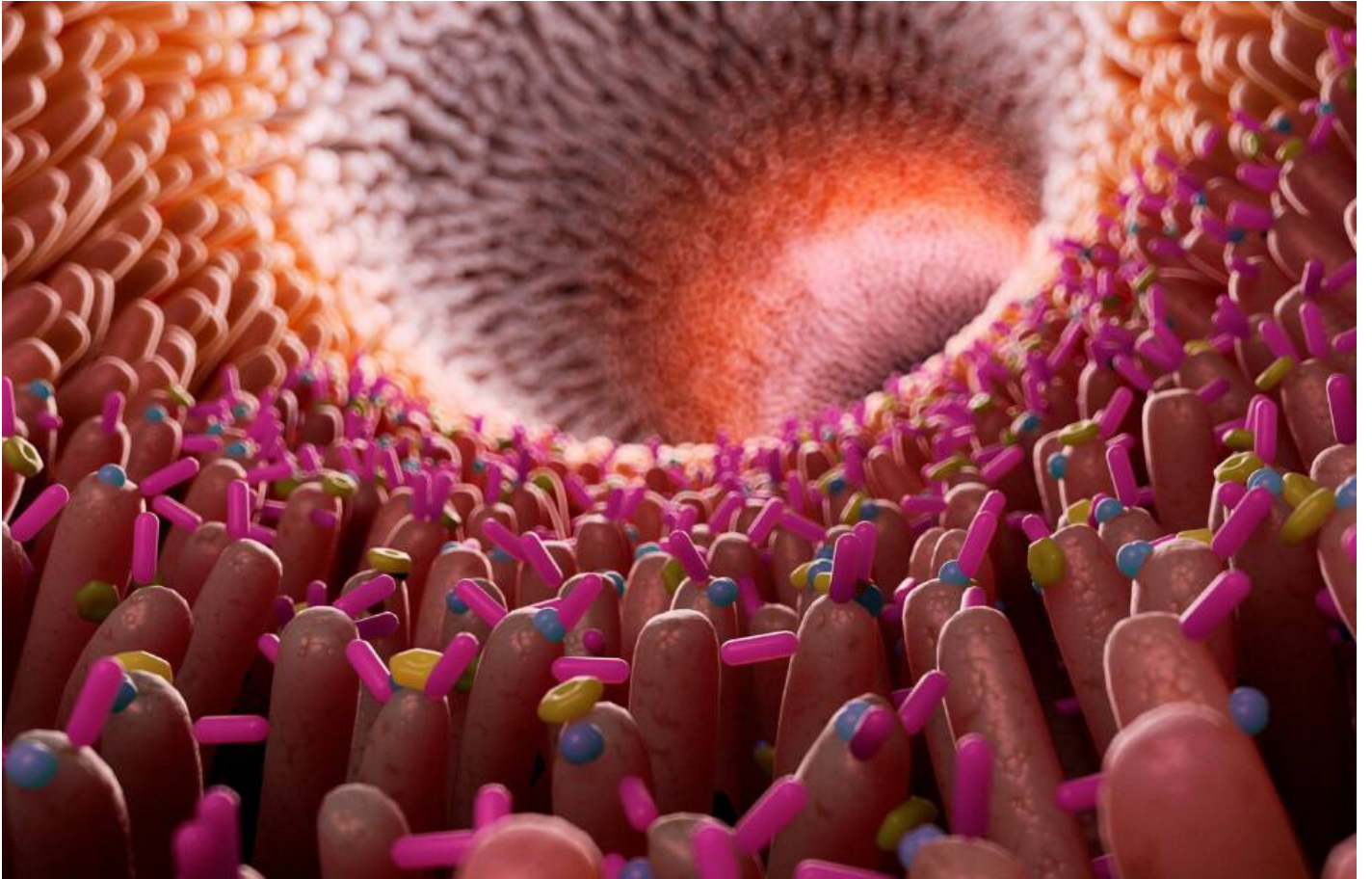
disfunción del eje intestino-hígado, la alteración de la inmunidad y los cambios hemodinámicos asociados a la enfermedad hepática crónica favorecen la colonización bacteriana excesiva y la translocación bacteriana a la circulación sistémica, complicando el cuadro de la cirrosis [3].

· **Alteraciones anatómicas:**

Las cirugías previas que crean asas ciegas (como la anastomosis de Roux-en-Y), las fístulas gastroentéricas o la resección de la válvula ileocecal eliminan o alteran barreras naturales, creando áreas de estasis o flujo retrógrado. Estas condiciones son de alto riesgo porque impiden el mecanismo de limpieza del intestino, favoreciendo la proliferación bacteriana y la estasis intestinal [3].

· **Enfermedad Celíaca:** El SIBO coexiste en un número significativo de pacientes con enfermedad celíaca, incluso en aquellos que siguen una dieta libre de gluten. Se cree que la persistencia de la inflamación mucosa y la dismotilidad intestinal asociada a la celiaquía, a pesar de la dieta, pueden predisponer al SIBO [3].

· **Otros:** El SIBO de H₂ se asocia al SII con diarrea (SII-D) y el IMO al estreñimiento (SII-C) [1,5]. La



hipoclorhidria (por uso crónico de IBP o gastritis atrófica) con que causa la pérdida de la Barrera antibacteriana y enfermedades como la Diabetes Mellitus y la Esclerodermia son factores de riesgo directos debido a que causan dismotilidad [3].

4. Síntomas

La presentación clínica del SIBO es notoriamente inespecífica y a menudo se solapa con el Síndrome del Intestino Irritable (SII) [3].

Síntomas Comunes: Incluyen hinchazón abdominal (Bloating), distensión, dolor abdominal, flatulencia y alteración del hábito intestinal. La diarrea acuosa crónica es más asociada al SIBO de Hidrógeno (H₂), mientras que el estreñimiento se asocia fuertemente al IMO (Metano) [1, 3, 5].

Síntomas de Malabsorción: En casos graves, se observan esteatorrea, pérdida de peso y deficiencias nutricionales, notablemente déficit de Vitamina B12 (por consumo bacteriano), y vitaminas liposolubles (A, D, K), mientras que el folato puede estar elevado (por síntesis bacteriana) [3, 4].

Se debe sospechar SIBO en

pacientes con síntomas gastrointestinales inexplicables que presenten factores de riesgo que comprometen los mecanismos protectores del intestino delgado, tales como alteraciones de la motilidad (diabetes mellitus, esclerodermia), anomalías anatómicas (asas ciegas, resección de válvula ileocecal) o hipoclorhidria (uso crónico de IBP) [3].

5. Diagnóstico

El diagnóstico se establece mediante métodos directos (cultivo) e indirectos (pruebas de aliento).

1. Cultivo de Aspirado de Intestino Delgado (Estándar de Oro): Este es el método directo y, tradicionalmente, el estándar de oro. Se considera positivo con un recuento de 10^3 unidades formadoras de colonias (UFC/mL) en el aspirado yeyunal [1, 2]. Su sensibilidad (S) y especificidad (E) son muy variables (S: ~20% - 93%; E: ~30% - 86%), siendo su principal limitación la invasividad y el riesgo de contaminación [6].

2. Prueba de Aliento con Carbohidratos: Es el método indirecto más utilizado y no invasivo. El criterio de positividad

para H₂ es un aumento de 20 ppm sobre el basal en 90 minutos, y para IMO (CH₄) es una concentración de 10 ppm en cualquier momento [1, 6].

a.Prueba de Aliento con Glucosa (GBT): Utiliza un sustrato que se absorbe rápidamente, lo que reduce los falsos positivos por fermentación colónica. Su sensibilidad reportada oscila entre 20% y 93%, con una especificidad de 30% a 86% [6].

b.Prueba de Aliento con Lactulosa (LBT): Utiliza un sustrato no absorbible. Su principal limitación es el riesgo de falsos positivos por un tránsito intestinal rápido. Su sensibilidad reportada oscila entre 31% y 68%, con una especificidad de 44% a 100% [6].

Existen otros métodos menos utilizados en la práctica clínica rutinaria, como las pruebas de excreción urinaria de azúcares y los métodos moleculares de secuenciación de ARN o ADN (que evalúan la composición microbiana), pero su utilidad clínica, estandarización y valores de sensibilidad/especificidad están aún menos establecidos que las pruebas de aliento [12].

6. Clasificación de Subtipos

La clasificación clínica del SIBO se basa en el gas predominante producido por los microorganismos, detectado a través de las pruebas de aliento:

1.SIBO de Hidrógeno (H₂): Producido por bacterias fermentadoras. *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter*.

2.Sobrecrecimiento de Metanógenos Intestinal (IMO): Producción elevada de Metano (CH₄) por arqueas metanógenas. *Methanobrevibacter smithii* [5].

3.SIBO de Sulfuro de Hidrógeno (H₂S): Se considera un tercer tipo, aunque su medición no es universalmente accesible, y se sospecha en algunos patrones de síntomas y gases [5]. *Desulfovibrio*

7. Toma de Muestra

Prueba de Aliento con Carbohidratos (GBT o LBT): El paciente ingiere la solución de carbohidrato (Glucosa o Lactulosa), y se recogen muestras de aire exhalado cada 15 a 20 minutos durante 120-180 minutos para medir H₂ y CH₄. Un pico temprano de gas sugiere fermentación en el intestino delgado [6, 11].

Recomendaciones de Preparación: La preparación estricta es crucial para la exactitud: suspender antibióticos 4 semanas antes, suspender agentes de motilidad y laxantes 1 semana antes, mantener una dieta baja en carbohidratos fermentables el día anterior, ayuno de 8 a 12 horas, y evitar fumar/ejercicio durante la prueba [1, 11].

Cultivo de Aspirado de Intestino Delgado: Se realiza bajo endoscopia digestiva alta, aspirando asépticamente líquido intestinal del yeyuno proximal para cultivo [12].

8. Tratamientos Antibioticoterapia SIBO de H2 (Rifaximina):

Régimen: Rifaximina (550 mg, 3 veces/día por 14 días) es el tratamiento de primera línea. Nivel de evidencia fuerte [1, 8].

Porcentaje de Éxito: La tasa de erradicación (negativización de la prueba de aliento) varía entre 41% y 60%. La mejora sintomática se reporta en el rango de 40% a 65% de los pacientes [8, 9].

Efectos Adversos: Generalmente bien tolerada debido a su mínima absorción sistémica. Los efectos más comunes incluyen dolor

abdominal, náuseas y cefalea [8].
IMO (Metano) (Rifaximina + Neomicina):

Régimen: Combinación de Rifaximina con Neomicina (500 mg, 2 veces/día por 14 días). Nivel de evidencia condicional [1, 8].

Porcentaje de Éxito: La terapia combinada ha demostrado una alta eficacia para la erradicación del metano (CH₄), con tasas de éxito de aproximadamente 87% en estudios clave de IMO [8].

Efectos Adversos: Neomicina presenta mayor absorción sistémica que Rifaximina, lo que conlleva un riesgo bajo pero presente de ototoxicidad y nefrotoxicidad. Otros efectos gastrointestinales comunes son náuseas y diarrea [8].

Segunda Línea y Regímenes Alternativos

SIBO de H2 y IMO (Metronidazol):
Régimen: Metronidazol (250 mg, 3 veces/día, o 500 mg, 2 veces/día por 10 a 14 días) [8].

Porcentaje de Éxito: El metronidazol es una alternativa efectiva contra la flora anaerobia. Muestra tasas de erradicación para el SIBO de H2 de alrededor del 75% y puede ser utilizado en el

IMO (Metano), aunque con menor eficacia que la combinación de Rifaximina/Neomicina [8].

Efectos Adversos: Comunes son las náuseas, sabor metálico, y la toxicidad más grave, aunque rara, incluye la neuropatía periférica con el uso prolongado [8].

SIBO de H₂ Alternativo (Ciprofloxacina o Amoxicilina-Ácido Clavulánico):

Régimen: Los antibióticos de amplio espectro como Ciprofloxacina (250-500 mg, 2 veces/día por 7 a 10 días) o la combinación de Amoxicilina-Ácido Clavulánico (875/125 mg, 2 veces/día por 7 días) se consideran cuando el tratamiento de primera línea falla, especialmente en presencia de anatomía alterada [8].

Porcentaje de Éxito: Las tasas de erradicación varían, pero han demostrado ser alternativas razonables, particularmente en pacientes con asas ciegas y anomalías anatómicas [8].

Efectos Adversos: La diarrea es frecuente. En el caso de la Ciprofloxacina, existen preocupaciones sobre la resistencia bacteriana y efectos

adversos más serios, como la tendinitis/ruptura de tendones [8].

Otras Estrategias Terapéuticas

·**Agentes Procinéticos:** Uso como terapia adyuvante para corregir la dismotilidad y prevenir la recurrencia, estimulando el Complejo Motor Migratorio (CMM) [8, 11]. Nivel de evidencia: Recomendación condicional (consenso de expertos, fuerte en recurrencia) [1, 8].

·**Dieta Baja en FODMAPs:** Se recomienda para el control de los síntomas, no para la erradicación, al reducir los sustratos fermentables [4]. Nivel de evidencia: Recomendación condicional (para manejo sintomático) [4].

·**Dieta Elemental:** Opción para casos refractarios, con altas tasas de erradicación (hasta 80-85%) [4]. Nivel de evidencia: Recomendación condicional (para casos refractarios) [4].

·**Probióticos:** La evidencia es limitada y contradictoria en cuanto a su papel en la erradicación del SIBO. No se recomiendan para su uso rutinario como tratamiento primario [1, 13]. Nivel de evidencia:

Recomendación en contra (evidencia limitada y contradictoria) [1, 13].

9. Recurrencia

La recurrencia de SIBO es frecuente, con tasas de hasta 44% en los nueve meses posteriores al tratamiento [8].

Manejo: El paso más importante es reevaluar y tratar la causa subyacente [8, 11]. Se puede repetir la terapia antibiótica con el mismo régimen si la respuesta inicial fue buena, o cambiar a un régimen diferente (ej. combinación) si la respuesta fue parcial [8]. En casos de recurrencia crónica (4 episodios/año), se

considera el uso de procinéticos de forma continua y/o ciclos intermitentes o rotatorios de antibióticos [8, 11].

10. Conclusiones

El SIBO es un síndrome secundario prevalente. El diagnóstico se sustenta en la prueba de aliento no invasiva y el tratamiento de primera línea es la Rifaximina. La clave para el éxito terapéutico y la prevención de la recidiva radica en el enfoque integral, que prioriza la identificación y el tratamiento de la etiología predisponente.



DR. LEONARDO GARAVENTO

Especialista jerarquizado en gastroenterología

Referencias

1. Pimentel M, Saad RJ, Long MD, Rao SSC. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(2):165–78.
2. Quigley EMM, Murray JA, Pimentel M. AGA Clinical Practice Update on Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Expert Review. *Gastroenterology*. 2020;159(4):1526–32.
3. Shah A, Holtmann G. Small intestinal bacterial overgrowth: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. (Accedido 3 Jul 2025).
4. Bushyhead D, Quigley EMM. Small Intestinal Bacterial Overgrowth Pathophysiology and Its Implications for Definition and Management. *Gastroenterology*. 2022;163(3):593–607.
5. Lim J, Rezaie A. Pros and Cons of Breath Testing for Small Intestinal Bacterial Overgrowth and Intestinal Methanogen Overgrowth. *Gut Health*. 2021;19(3):140–8.
6. Tansel A, Levinthal DJ. Understanding Our Tests: Hydrogen-Methane Breath Testing to Diagnose Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Clinician's Toolbox*. 2023;5(1):1–10.
7. Efremova I, Maslennikov R, Poluektova E, Vasilieva E, Zharikov Y, Suslov A, et al. Epidemiology of small intestinal bacterial overgrowth. *World J Gastroenterol*. 2023;29(22):3400–21.
8. Shah A, Holtmann G. Small intestinal bacterial overgrowth: Management. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. (Accedido 22 Feb 2024).
9. Takakura W, Rezaie A, Chey WD, Wang J, Pimentel M. Symptomatic Response to Antibiotics in Patients With Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Neurogastroenterol Motil*. 2024;30(1):7–15.
10. Liao L, Su B-B, Xu S-P. Helicobacter pylori infection and small intestinal bacterial overgrowth: a systematic review and meta-analysis. *BMC Microbiol*. 2023;23(1):386.
11. Ghoshal UC, Sachdeva S, Ghoshal U, Misra A, Puri AS, Pratap N, et al. Asian-Pacific consensus on small intestinal bacterial overgrowth in gastrointestinal disorders: An initiative of the Indian Neurogastroenterology and Motility Association. *Indian J Gastroenterol*. 2022;41(5):483–507.
12. Maeda Y, Murakami T. Diagnosis by Microbial Culture, Breath Tests and Urinary Excretion Tests, and Treatments of Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Antibiotics*. 2023;12(2):263.
13. Martyniak A, Wójcicka M, Rogatko I, Piskorz T, Tomasik PJ. A Comprehensive Review of the Usefulness of Prebiotics, Probiotics, and Postbiotics in the Diagnosis and Treatment of Small Intestine Bacterial Overgrowth. *Microorganisms*. 2025;13(1):57.

MELANOMA CUTÁNEO SINCRÓNICO CON POSIBLE MUTACIÓN DEL GEN CDKN2A



RESUMEN: La incidencia de melanoma en el mundo aumenta progresivamente en los últimos años debido a factores ambientales, pero también genéticos. Los portadores de mutaciones en el gen CDKN2A tiene mayor probabilidad de desarrollar melanomas múltiples, a edad más temprana y de forma sincrónica, formando parte del síndrome de melanoma familiar.

CASO CLINICO

Paciente masculino de 60 años de edad, que en el mes de julio de 2024, consulta por una lesión pigmentada en antebrazo derecho, con cambios de color y crecimiento continuo.

Dermatoscopicamente presentaba cambios estructurales en la red pigmentaria, zonas de desestructuración, imágenes simil cicatrices y glóbulos pigmentarios asimétricos (fig.1)

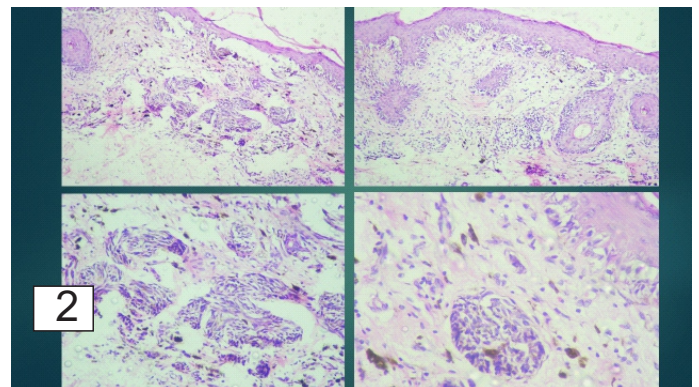
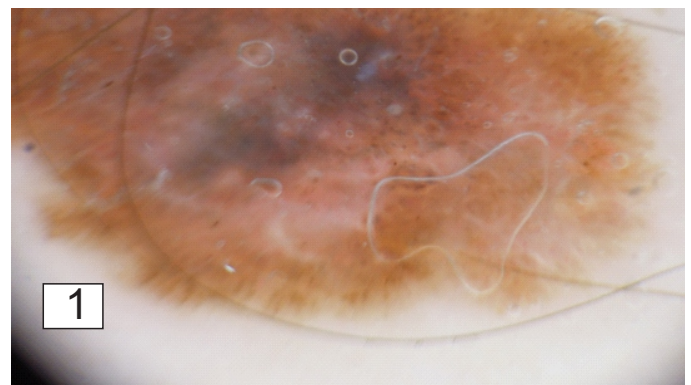
A continuación se realiza la biopsia escisional bajo anestesia local y el resultado histopatológico informó: melanoma extensivo superficial en fase de crecimiento vertical Clark IV, Breslow 0,8 mm. (Fig. 2)

Y en la lesión lumbar izquierda el diagnostico histopatológico fue de Melanoma In Situ. (fig.6)

Se presenta un caso de melanoma múltiple sincrónico, que por su poca frecuencia de presentación constituye un desafío diagnóstico en el momento de la consulta.

Gracias a la Video dermatoscopia digital, el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes es mucho más efectivo.

La identificación y asesoramiento genético son de suma importancia en estos pacientes con melanomas múltiples primarios.



Se realizó ampliación del margen y estudio de ganglio centinela, con inmunohistoquímica que resultó negativo, al igual que los controles oncológicos.

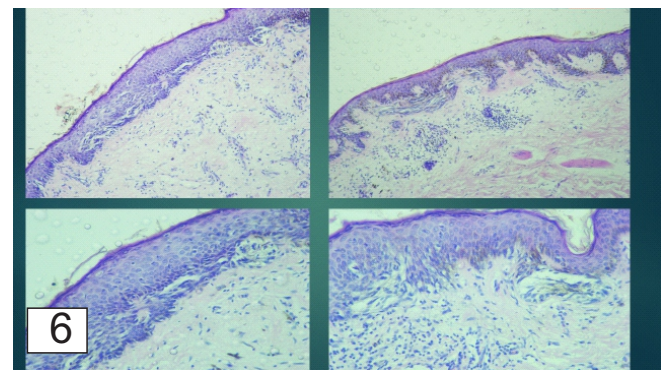
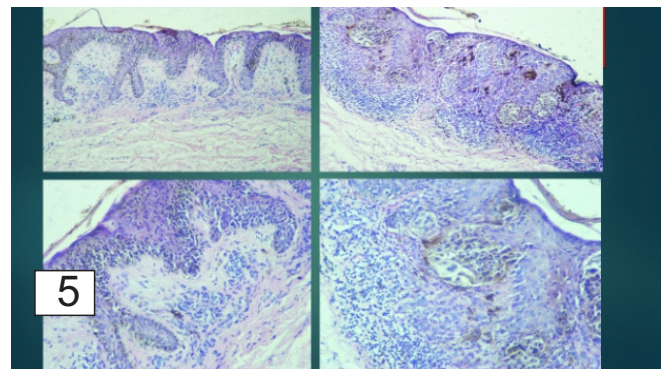
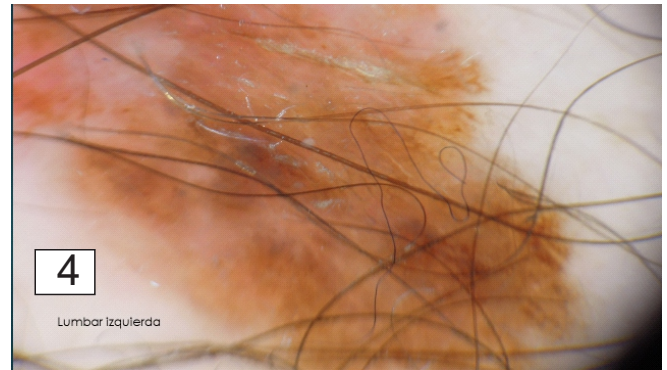
Durante el seguimiento dermatológico del paciente a los 60 días, Se realiza una nueva video dermatoscopia digital, en la cual se constata la presencia de múltiples nevos displásicos y dos lesiones sospechosas en regiones pectoral derecha (Fig.3) y lumbar izquierda (Fig.4)

Dichas lesiones presentaban alteración de la red pigmentaria, de distribución asimétrica, pseudópodos y zonas de desestructuración.

Se realiza la biopsia escisional de ambas lesiones cuyo resultado histopatológico fue de: Melanoma Extensivo superficial en fase inicial de crecimiento vertical Clark III, Breslow 0,5 mm (Fig.5) en la lesión pectoral derecha.

En ambos casos se realizó la ampliación del margen quirúrgico que informó márgenes libres de lesión.

También se realiza interconsulta para asesoramiento genético familiar y la realización de estudios genéticos, pero el paciente rechaza



por cuestiones económicas

DISCUSION

El melanoma cutáneo sincrónico, se define como la presencia de un segundo melanoma primario dentro de los 3 primeros meses de diagnosticada la lesión inicial.

Según la literatura, el porcentaje de

pacientes con melanoma sincrónicos es del 0.5% al 1 % de todos los melanomas.

En estos casos cobra significativa importancia, realizar estudios genéticos, ya que la mutación del gen CDKN2A aumenta significativamente la probabilidad de desarrollar melanomas múltiples sincrónicos y familiares.

Dicha alteración genética se puede detectar y su importancia radica en que es posible realizar asesoramiento genético, implementar medidas de prevención y hacer un seguimiento más exhaustivo para

detectar tempranamente posibles nuevos melanomas en el paciente o sus familiares directos.

El seguimiento no sólo se orientará a lesiones cutáneas, la mutación del gen CDKN2A, también aumenta la predisposición a desarrollar neoplasias digestivas y en especial cáncer de páncreas.

Por lo dicho estos pacientes requieren control con video dermatoscopia cada 3 meses y TAC anual para la detección precoz de neoplasias cutáneas y digestivas.

Indicaciones de Estudio Genético

- 2 o mas familiares de primer grado con melanoma
- 3 o mas familiares en total con melanoma
- Melanoma mas cáncer de páncreas en la familia
- Melanoma antes de los 40
- Melanoma sincrónico o mas de 3 melanomas en un solo individuo

Para una información más detallada sobre los aspectos genéticos vinculados a melanoma recomendamos a siguiente lectura:
PREDISPOSICION GENETICA AL

MELANOMA CUTANEO Actas dermosifilograficas (mayo2006)
vol.97, nº 4 pg. 229-240

DR HECTOR DANIEL MORENO

Especialista Jerarquizado en Dermatología

DR MAURO SEBASTIAN MORENO

Especialista en Dermatología

DR CARLOS ALBERTO MARTIN

Especialista Consultor en Anatomía Patológica

EL COLEGIO DE MÉDICOS DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES, DISTRITO I, INFORMA EL LISTADO DE CURSOS SUPERIORES.

CURSO SUPERIOR BIENAL DE ESPECIALIZACIÓN EN ADMINISTRACIÓN Y GESTIÓN SANITARIA

DIRECTOR/A: DRA. SILVIA FERRONI DÍAS Y HORARIOS: JUEVES 18:30HS
MODALIDAD: MIXTA (1 PRESENCIAL EN EL COLEGIO, 3 VIRTUALES ASINCRONICAS)
CARGA HORARIA: 4 MÓDULOS 220HS C/U
INICIO: 8 DE MAYO
ARANCEL: INSCRIPCION + 9 CUOTAS DE \$50.000. DURACIÓN: ABRIL-DICIEMBRE

CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN ADMINISTRACIÓN Y GESTIÓN SANITARIA

DIRECTOR/A: DRA. SILVIA FERRONI DÍAS Y HORARIOS: JUEVES 18:30HS
MODALIDAD: MIXTA (1 PRESENCIAL EN EL COLEGIO, 3 VIRTUALES ASINCRONICAS)
CARGA HORARIA: 4 MÓDULOS 100HS C/U.
INICIO: 8 DE MAYO
ARANCEL: INSCRIPCION + 9 CUOTAS DE \$50.000. DURACIÓN: ABRIL-DICIEMBRE

CURSO SUPERIOR BIENAL DE ESPECIALIZACIÓN DE MEDICINA DEL TRABAJO

DIRECTOR/A: DR. GUILLERMO CASTELLARI
DÍAS Y HORARIOS: VIERNES 14-18HS. SÁBADOS 9-13HS. MODALIDAD: PRESENCIAL (4 ENCUENTROS MENSUALES, C/ 15 DÍAS)
CARGA HORARIA:
INICIO: 14 DE MARZO
ARANCEL: INSCRIPCION \$20.000 + 10 CUOTAS DE \$40.000. DURACIÓN: MARZO-DICIEMBRE

CURSO SUPERIOR BIENAL DE

ESPECIALIZACIÓN EN EMERGENTOLOGÍA

DIRECTOR/A: DR. DANIEL CORSIGLIA DÍAS Y HORARIOS: SÁBADOS
MODALIDAD: MIXTA (1 ENCUENTRO PRESENCIAL MENSUAL) CARGA HORARIA: 4 MÓDULOS 523HS.
INICIO: 8 DE MARZO
ARANCEL: 9 CUOTAS DE \$50.000.
DURACIÓN: MARZO-NOVIEMBRE

CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN EMERGENTOLOGÍA

DIRECTOR/A: DR. DANIEL CORSIGLIA DÍAS Y HORARIOS: SÁBADOS
MODALIDAD: MIXTA (1 ENCUENTRO PRESENCIAL MENSUAL) CARGA HORARIA: 4 MÓDULOS 120HS C/U.
INICIO: 8 DE MARZO
ARANCEL: 9 CUOTAS DE \$50.000.
DURACIÓN: MARZO-NOVIEMBRE

CURSO DE FORMACIÓN EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA

DIRECTOR/A: DRA. MARIA FERNANDA ALZOGARAY DÍAS Y HORARIOS: MARTES
MODALIDAD: PRESENCIAL
DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN CLINICA IMP
CARGA HORARIA: 480HS. INICIO: 11 DE ABRIL
ARANCEL: 8 CUOTAS DE \$40.000.
DURACIÓN: ABRIL-NOVIEMBRE

CURSO SUPERIOR TRIENAL DE ESPECIALIZACIÓN DE CLÍNICA MÉDICA

DIRECTOR/A: DR. NICOLAS STAVILE
DÍAS Y HORARIOS: VIERNES 18-21:30HS.

EL COLEGIO DE MÉDICOS DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES, DISTRITO I, INFORMA EL LISTADO DE CURSOS SUPERIORES.

SÁBADOS 8:30-12HS. MODALIDAD: PRESENCIAL 2 ENCUENTROS MENSUALES. CARGA HORARIA: INICIO: 25 DE ABRIL
ARANCEL: 6 CUOTAS DE COLEGIADOS 65MIL (BECA 10MIL) RESIDENTES 50MIL (BECA 15MIL)
DURACIÓN: ABRIL-NOVIEMBRE

CURSO ACTUALIZACION DE CLÍNICA MÉDICA

DIRECTOR/A: DR. NICOLAS STAVILE
DÍAS Y HORARIOS: VIERNES 18-21:30HS. SÁBADOS 8:30-12HS.
MODALIDAD: PRESENCIAL 2 ENCUENTROS MENSUALES. CARGA HORARIA:
INICIO: 25 DE ABRIL
ARANCEL: 6 CUOTAS DE COLEGIADOS 65MIL (BECA 10MIL) RESIDENTES 50MIL (BECA 15MIL)
DURACIÓN: ABRIL-NOVIEMBRE

CURSO SUPERIOR BIENAL DE ESPECIALIZACIÓN EN TERAPIA INTENSIVA

DIRECTOR/A: DR. GUSTAVO CHAPARRO
DÍAS Y HORARIOS: JUEVES 18-21HS.
MODALIDAD: MIXTA
CARGA HORARIA: 2 MÓDULOS 600HS.
INICIO: 8 DE MAYO
ARANCEL: 8 CUOTAS DE \$40.000.
DURACIÓN: MAYO-DICIEMBRE

CURSO SUPERIOR BIENAL DE ESPECIALIZACIÓN DE MEDICOS LEGISTAS

DIRECTOR/A: DR. PABLO GATTI

DÍAS Y HORARIOS: 3ER VIERNES Y SABADOS DE MES MODALIDAD: MIXTA
CARGA HORARIA: 4 MODULOS DE 220HS. INICIO: 25 DE ABRIL
ARANCEL: 9 CUOTAS DE \$50.000.
DURACIÓN: ABRIL-DICIEMBRE

CURSO INTERES GENERAL: HISTORIA DEL ARTE

DIRECTOR/A: DR. ANGEL NARDUZZI
DÍAS Y HORARIOS: LUNES 18:30-20HS.
MODALIDAD: PRESENCIAL
CARGA HORARIA:
INICIO: 28 DE ABRIL
ARANCEL: 8 CUOTAS DE \$25.000.
DURACIÓN: ABRIL-NOVIEMBRE

CURSO INTERES GENERAL: INGLES

DIRECTOR/A: GRACIELA DÍAS Y HORARIOS:
MODALIDAD: MIXTA 1 ENCUENTRO MENSUAL CARGA HORARIA:
INICIO:
ARANCEL: CUOTA \$40MIL (50% BECA MATRICULADOS, \$20.000) (RESIDENTES S/ CARGO)
DURACIÓN:



