

MEDICUS

EL REFERENTE EN SU PRÁCTICA CLÍNICA

Vol. 4 • Núm. 24 • Julio-Agosto 2023

Microbiota intestinal y obesidad

Fuentes-González E.



Perspectivas actuales sobre la obesidad:

abordaje integral y estrategias para su control

García-Rubí E.

Explorando la conexión entre la obesidad

y el síndrome metabólico

Canche-Arenas A.



Los pacientes con **DIABETES MELLITUS** frecuentemente sufren de **INSOMNIO**

66% de las personas con (DM-2) presentan problemas de **INSOMNIO**¹

Tasedan[®]

Estazolam

DORMIR BIEN
PARA **VIVIR AL 100**

El **HIPNÓTICO IDEAL** para el tratamiento del **INSOMNIO**^{2,3,4}

EL INSOMNIO

- Constituye un factor de riesgo para el agravamiento de su enfermedad⁵
- **Interfiere** en el control metabólico a través del síndrome de la resistencia a la insulina⁵
- Aumenta los niveles de glucosa⁵



1/2 a 1 tableta
por vía oral, a la hora de acostarse⁷

Inicio de acción **30 min**⁶

EFECTO HIPNÓTICO de **6 hrs**^{6,7}

Aviso No.: 2315052002C00073

sanfer[®]

Sin alteraciones en los signos vitales del paciente ni en los valores de laboratorio. | Para uso exclusivo del profesional de la salud. Prohibida su reproducción parcial.
Referencias: 1. Cunha M, et al. (2008). Sleep quality in type 2 diabetics. Revista Latino-Americana de Enfermagem, 16(5), 850-855. 2. Pierce. The American Journal of Medicine, Vol. 88, March 1990. 3. Nigorra Caro M, Adrover Rigo M, Codina Jané C, et al. Tratamiento del insomnio en pacientes hospitalizados. Farmacia Hospitalaria, 2002, 23(6), 178-188. 4. Vogel GW, Morris D. The effects of estazolam on sleep, performance and memory: a long term sleep laboratory study of elderly insomniacs. J Clin Pharmacol, 1992, 32(7), 647-51. 5. Oglivie, R. P., & Patel, S. R. (2018). The Epidemiology of Sleep and Diabetes. Current diabetes reports, 18(10), 82. 6. Gustavson, L. E., & Carrigan, P. J. (1990). The clinical pharmacokinetics of single doses of estazolam. The American journal of medicine, 88(3A), 2S-5S. 7. Product Information (2002): estazolam



**SOCIEDAD MÉDICA
HMG HOSPITAL
COYOACÁN**



La nueva experiencia de pertenecer a SMHMG

Afiliate y obtén grandes beneficios:

- Sesiones médicas mensuales
- Difusión de contenidos médicos
- Precio preferente en estacionamiento
- Accesos al Congreso Anual SMHMG
- Actividades sociales y culturales
- Beneficios comerciales
- Descuento en estudios de Imagen en HMG
- Y mucho más...



Para mayor información:
sociedadhmg@gmail.com

Sumario

Volumen 4 • Número 24 • Año 2023 • Julio-Agosto



1682 Carta al editor

La importancia del equilibrio y la salud gástrica

[The importance of balance and gastric health]

Fuentes-González E.

Científicos encuentran forma de eliminar las bacterias intestinales

malas, no las buenas, para la enfermedad de Crohn

[Scientists find way to eliminate bad gut bacteria,
not good ones, for Crohn's disease]

1684

Una dieta rica en ácidos grasos omega-3 se relaciona con una
progresión más lenta de la ELA en un nuevo estudio

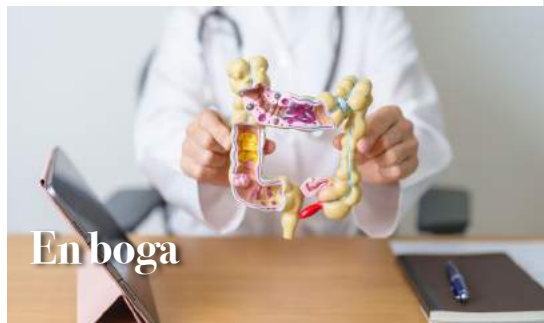
[A diet rich in omega-3 fatty acids is linked to
slower progression of ALS in a new study]

1686

Las bacterias intestinales pueden ayudar a proteger contra las
enfermedades cardíacas y la gota

[Gut bacteria may help protect against heart disease and gout]

1687



En boga



1688 Especial

Microbiota intestinal y obesidad

[Gut microbiota and obesity]

Fuentes-González E.

Infografía 1696

Síntomas del síndrome del colon irritable



Revisión básica

Perspectivas actuales sobre la obesidad: abordaje
integral y estrategias para su control

[Current perspectives on obesity: comprehensive approach
and strategies for its control]

García-Rubí E.

1698

Estrategias dietéticas para la reducción del peso
corporal en pacientes con sobrepeso y obesidad

[Dietary strategies for reducing body weight in overweight
and obese patients]

Fuentes-González E.

1706

Explorando la conexión entre la obesidad
y el síndrome metabólico

[Exploring the connection between obesity and metabolic
syndrome]

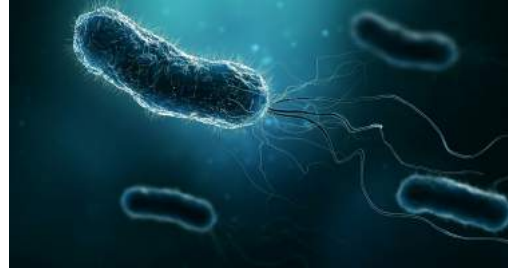
Canche-Arenas A.

1714

Tutorial clínico 1722

¿Cuáles son los esquemas de erradicación para el *Helicobacter pylori*?

[What are the eradication schemes for *Helicobacter pylori*?]
Zamora-Nava LE.



1726 En la opinión del experto

Diabetes Mellitus en pacientes con cirrosis hepática

[Diabetes Mellitus in patients with liver cirrhosis]

Valdivia-Correa B.

1730

El hombre que confundió a su mujer con un sombrero
[The man who mistook his wife for a hat]

Oliver Sacks



El hombre que confundió a su mujer con un sombrero

1732

Still: una película de Michael J. Fox
Torres G



1736

Somos lo que comemos
Torres A



Nuestra portada



Diseñadora invitada
@paulinazarac

Composición a partir de la ilustración de Paulina Zaragoza.

La ilustración de la portada de este número es una obra de Paulina Zaragoza —artista y diseñadora— y forma parte de la iniciativa "Medicus en el arte", un foro de difusión para el talento de nuestros ilustradores mexicanos.

1738 La agenda

1742 Currícula

Propuesta creativa de
Identidad Medicus

Alan Harlow

Comité Científico

Dr. Carlos Abel Gutiérrez Díaz
EDITOR RESPONSABLE

Médico Adscrito al Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Cirugía Endovascular de la Fundación para la Investigación de Padecimientos Vasculares del Hospital Ángeles Mocel, Miembro del Consejo Mexicano de Angiología y Cirugía Vascular

Dr. Roberto Arenas Guzmán
Dermatólogo y Micólogo, Jefe de la Sección de Micología Departamento de Dermatología Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina

Dra. Carolina Rosado Bosque Gómez
Médico Internista con Posgrado de Alta Especialidad en Fisiología Cardiopulmonar, Miembro de la Asociación Mexicana de Quemaduras de la *European Respiratory Society* y de la Sociedad Mexicana de Medicina Crítica

Dr. Jorge Luis Abía Guerrero
Especialidad en Medicina Interna, Mtro. en Terapia Familiar, Codirector del Instituto Milton H. Erickson de la Ciudad de México, Presidente de la Sociedad Mexicana de Hipnosis, A.C.

Dr. Valentín Sánchez Pedraza
Endocrinólogo, Jefe del Servicio de Endocrinología del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Dr. Luis Rodrigo Flores Bozo
Médico Dermatólogo Egresado del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Especialista en Terapia Láser y Dermatología Cosmética

Dr. Iván Jiménez Vázquez
Urólogo del Hospital HMG Coyoacán y Hospital San Ángel Inn Patriotismo, Educador Sexual por la Asociación Mexicana de Salud Sexual, A.C.

Dra. Diana Magaña Casas
Médico Inmunólogo con Doctorado en Ciencias Biomédicas por parte de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México

Dr. Eder Marcelo Rojas Zarco
Médico Anestesiólogo Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC

Dr. José Luis González Linares
Médico Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Gastrointestinal

Dr. Arturo Jiménez Alba
Médico General Residente de Medicina Interna en Hospital Clínica Londres

Dra. María Guadalupe Berumen Lechuga
Doctorante en Ciencias Médicas, Maestro en Ciencias Médicas, Especialista en Ginecología y Obstetricia, Médico Cirujano y Partero, Investigador Asociado B IMSS. Coordinadora Auxiliar Médico de Investigación en Salud

Dr. Luis Antonio Moreno Ruiz
COEDITOR

Jefe del Servicio de Cardiología Adultos de la UMAE del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, Socio Titular de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México y de la Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México

Dr. Iván Renato Zúñiga Carrasco
Especialista en Epidemiología Egresado de la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud, Jefe del Servicio de Epidemiología UMF 223 IMSS Lerma, México Poniente

Dra. Bárbara Valdivia Correa
Médico Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Gastrointestinal, Miembro de la Asociación Mexicana de Gastroenterología y Endoscopia, Servicio de Gastroenterología del Hospital Médica Sur

Dr. Edgardo Bustillos Alamilla
Médico Especialista en Ginecología, Obstetricia y Biología de la Reproducción, Director del Hospital Materno Infantil Magdalena Contreras de la Secretaría de Salud del Distrito Federal

Dr. Jorge Víctor Yamamoto Cuevas
Endocrinólogo del Hospital San Ángel Inn Universidad, Experto en Diabetes y Metabolismo en Obesidad, Fundador de la Policlínica for the Attention of Diabetes México

Dr. Raúl Dorbeker Azcona
Alergólogo e Inmunólogo Pediatra y Alta Especialidad en Inmunodeficiencias Primarias del Hospital Juárez del Centro, Jefe del Servicio de Inmunoalergias del Hospital Juárez del Centro

Dra. Néliida Padilla Gámez
Investigadora en Sexualidad y Salud Sexual y Reproductiva de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala de la UNAM, Educadora Sexual por la Asociación Mexicana de Salud Sexual, A.C.

Mtro. Daniel Briones Villegas
Psicólogo Ambiental Especializado en Hospitales, Egresado del Programa de Posgrado de Maestría y Doctorado de la Facultad de Psicología de la UNAM

Dra. Martha Alejandra Guerrero Aguirre
Especialista en Medicina Nuclear Molecular del Colegio Internacional de Médicos Nucleares

Dr. Álvaro Takane Kimura
Cirujano Otorrinolaringólogo, Miembro de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

Dr. Luis Alberto Maldonado González
Médico Familiar, Gerente Científico en Havas Health & You

Ediciones Franco

Diseño Editorial
Paulina Zaragoza
Corrección de Estilo
Ana Valeria Torres
Servicios Digitales
Diego Velázquez

Directora General
Jacqueline Torres
Coordinadora Ejecutiva
Laura Torres
Coordinadora Editorial
Ana Valeria Torres
Editor Médico
Dr. Ernesto Fuentes

Administrador General
Antonio García
Community Manager
Emiliano Hernández
Gerente de Ventas
Laura Gómez
Kira Preza
Sales Coordinator
Eric Torres

contacto@efranco.com.mx

REVISTA
MEDICUS
EL REFERENTE EN SU PRÁCTICA CLÍNICA


EDICIONES FRANCO
Edición y Comunicación Visual

Publicación avalada por:
SOCIEDAD MÉDICA
HMG HOSPITAL COYOACÁN

Medicus®. Derechos Reservados© 2019. Vol. 4, Núm. 24, Período Julio-Agosto 2023. Es una publicación periódica bimestral editada por Ediciones Franco S.A. de C.V., con domicilio en Av. Revolución 1221 Int. 8, Col. Los Alpes, México, D.F. 01010. Editor Responsable: Dr. Carlos Abel Gutiérrez Díaz. Publicación avalada por la Sociedad Médica del HMG Hospital Coyoacán. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2019-032117151600-102. ISSN en trámite, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Certificado de Licitud de Título y Contenido en trámite ante la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Marca Registrada ante el Instituto Mexicano de la Propiedad Industrial. Impresa por Ediciones Franco, S.A. de C.V. El contenido y las opiniones expresadas en los artículos son responsabilidad de sus autores, por lo que no necesariamente reflejan la opinión del Editor Responsable de la publicación. Se encuentra totalmente prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio de esta publicación.



Lactipan®

Simbiótico Multicepa



Este producto no es un medicamento.

Su consumo es responsabilidad de quien lo recomienda y de quien lo usa. No. de Aut: SSA 193300201A1204.

 **Megalabs**
Mexico



Importancia del equilibrio y la salud gástrica

Estimado Editor:

Me dirijo a usted con el fin de resaltar la importancia del equilibrio y la salud gástrica en el contexto de la atención médica actual. A medida que avanzamos en la comprensión de los factores que influyen en nuestra salud, se vuelve cada vez más claro que mantener un equilibrio adecuado en nuestro sistema gastrointestinal es esencial para promover un bienestar óptimo.

El sistema gástrico, compuesto por el estómago y otros órganos relacionados, desempeña un papel fundamental en la digestión y absorción de nutrientes. Sin embargo, su impacto en la salud va mucho más allá de la simple función digestiva. La investigación científica ha revelado una serie de conexiones entre la salud gástrica y otros aspectos fundamentales de nuestro bienestar general.

En primer lugar, se ha establecido una relación estrecha entre el equilibrio gástrico y el sistema inmunológico. Se estima que aproximadamente el 70% de nuestro sistema inmunológico reside en el tracto gastrointestinal, lo que subraya la importancia de mantener un ambiente gástrico saludable para un funcionamiento óptimo de nuestro sistema de defensa. El desequilibrio en el sistema gástrico puede contribuir a la aparición de enfermedades autoinmunes, alergias y trastornos inflamatorios crónicos.

MÉDICOS, NUTRICIONISTAS,
GASTROENTERÓLOGOS
Y ESPECIALISTAS EN
MICROBIOTA INTESTINAL, SON
ESENCIALES PARA ABORDAR
DE MANERA INTEGRAL LA
IMPORTANCIA DEL BALANCE Y
LA SALUD GÁSTRICA

Además, la salud gástrica tiene un impacto significativo en nuestra capacidad para mantener un peso corporal saludable. La obesidad, un problema de salud global en constante aumento, está estrechamente relacionada con el desequilibrio en la microbiota intestinal y la disfunción gástrica. La flora intestinal juega un papel crucial en la regulación del metabolismo y la absorción de nutrientes, lo que puede influir directamente en la acumulación de grasa y el desarrollo de enfermedades metabólicas como la diabetes tipo 2.

Asimismo, los desequilibrios gástricos pueden contribuir a trastornos gastrointestinales crónicos, como el síndrome del intestino irritable y la enfermedad inflamatoria intestinal. Estas condiciones afectan negativamente la calidad de vida de millones de personas en todo el mundo y representan



una carga significativa para el sistema de atención médica. Al comprender mejor la importancia del equilibrio gástrico y promover intervenciones efectivas, podemos avanzar hacia estrategias de tratamiento más personalizadas y mejorar la calidad de vida de aquellos que padecen estos trastornos.

Es esencial que la comunidad médica y científica se involucre activamente en la promoción de la salud gástrica. Esto implica no solo el desarrollo de investigaciones más exhaustivas para comprender los mecanismos detrás de estos desequilibrios, sino también la promoción de la educación y la conciencia pública sobre la importancia de mantener un sistema gástrico saludable. Es necesario fomentar la implementación de programas de estilo de vida que incluyan una alimentación equilibrada, la práctica de ejercicio físico regular y el manejo adecuado del estrés para mantener la salud gástrica en óptimas condiciones. También es necesario fomentar la educación y la conciencia pública sobre la importancia del balance y la salud gástrica. Las campañas de divulgación pueden informar a la población sobre la relación entre la alimentación, el estilo de vida y la salud gástrica, y proporcionar pautas prácticas para mejorar la salud gastrointestinal. Asimismo, se pueden establecer programas de detección y prevención tem-

prana de enfermedades gastrointestinales para fortalecer el sistema de salud y propiciar mejores prácticas que disminuyan los problemas de salud derivados de dichas enfermedades.

La colaboración interdisciplinaria entre profesionales de la salud, como médicos, nutricionistas, gastroenterólogos y especialistas en microbiota intestinal, es esencial para abordar de manera integral la importancia del balance y la salud gástrica. Estas sinergias permitirán desarrollar estrategias terapéuticas más efectivas y promover intervenciones preventivas que reduzcan la carga de enfermedades gastrointestinales y metabólicas en la sociedad.

La importancia del equilibrio y la salud gástrica no debe pasarse por alto en la atención médica moderna. Mantener un sistema gástrico saludable no solo contribuye a una mejor digestión y absorción de nutrientes, sino que también impacta en nuestra inmunidad, regulación del peso y prevención de enfermedades crónicas. Al fomentar la investigación, la educación y la colaboración entre los profesionales de la salud, podemos avanzar hacia un enfoque más integral de la salud gástrica y mejorar el bienestar de las personas en todo el mundo.

Dr. Ernesto Fuentes González

Médico Cirujano

Científicos encuentran forma de eliminar

las bacterias intestinales malas, no las buenas, para la enfermedad de Crohn

Este **GEL PERMITIÓ** entregar los **PROBIÓTICOS** **AL LUGAR MÁS AFECTADO** por el crecimiento bacteriano problemático en modelos de ratones con **COLITIS INDUCIDA**, facilitando su colonización en ese lugar

Investigadores en China han desarrollado un sistema de entrega de microgeles que puede ayudar a potenciar el efecto de los probióticos en el intestino al tiempo que elimina las bacterias intestinales dañinas en personas con enfermedad de Crohn y colitis. Utilizando un modelo de ratón, los científicos descubrieron que los ratones tratados no mostraron barreras intestinales dañadas o colon acortado, que son síntomas comunes de la colitis.

La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa son dos enfermedades inflamatorias crónicas del tracto gastrointestinal que afectan al menos a 3 millones de personas en Estados Unidos. Se ha establecido un vínculo entre estas enfermedades y un desequilibrio de bacterias en el tracto gastrointestinal. Este desequilibrio permite que las bacterias dañinas dominen el colon, reduciendo los niveles de bacterias beneficiosas y se cree que afecta la función de la barrera intestinal y las respuestas inmunitarias.

Los inmunosupresores han sido el tratamiento de primera línea durante mucho tiempo. Sin embargo, estos medicamentos son costosos y no selectivos, y están asociados con diversos efectos secundarios indeseables. Los probióticos han sido explorados como una alternativa para mejorar los síntomas de la enfermedad de Crohn. Sin embargo, es difícil administrar oralmente estas bacterias en el lugar específico del intestino donde se necesitan, debido a los diferentes



ambientes potencialmente bactericidas en el estómago y otras partes del sistema digestivo.

Los científicos de la Universidad de Zhengzhou en China han desarrollado recientemente un gel que contiene probióticos y puede tomarse oralmente, diseñado para proteger las bacterias beneficiosas y desactivar las bacterias dañinas. Este gel permitió entregar los probióticos al lugar más afectado por el crecimiento bacteriano problemático en modelos de ratones con colitis inducida, facilitando su colonización en ese lugar.

Los investigadores descubrieron que los microgeles de tungsteno de calcio (CTM) pueden administrar los probióticos a los sitios más afectados. Los CTM ejercen un efecto protector sobre los probióticos en el entorno gastrointestinal y ayudan a que permanezcan en el intestino durante más tiempo.

En experimentos con un modelo de ratón con colitis, el sistema de entrega de microgeles permitió que los probióticos se colonizaran en el tracto

gastrointestinal sin efectos adversos. Los CTM redujeron la presencia de enterobacterias 45 veces e incrementaron la colonización de probióticos 25 veces. Además, los ratones tratados con los microgeles no mostraron muchos marcadores de colitis.

Los investigadores concluyeron que los CTM podrían ser un tratamiento notable para la colitis, incluyendo la restauración de la longitud del colon, la regulación efectiva de la respuesta inflamatoria, la restauración de la barrera mucosa dañada y la restauración de la homeostasis de la microbiota intestinal.

Si bien este estudio es prometedor en términos de administrar bacterias beneficiosas al colon, se necesitarán más estudios clínicos avanzados para confirmar estos hallazgos y determinar su eficacia en humanos. Además, se reconoce que el cambio en la flora bacteriana del intestino puede ser útil para tratar o prevenir la enfermedad de Crohn y la colitis, y que la dieta también juega un papel importante en la salud intestinal.

Fuente: Medical News Today. Crohn's and probiotics: Scientists find way to kill bad gut bacteria, not the good. Consultado el 27/06/23. Disponible en: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/crohns-and-probiotics-scientists-find-way-to-kill-bad-gut-bacteria-not-the-good>.

Una dieta rica en ácidos grasos omega-3 se relaciona con una **progresión más lenta de la ELA** en un nuevo estudio

Un estudio realizado por investigadores de la Universidad de Harvard ha encontrado que las personas con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) que consumen alimentos ricos en ácidos grasos omega-3 pueden experimentar una disminución física más lenta y una mayor supervivencia. Además, encontraron que el ácido graso omega-6 se asoció con un menor riesgo de muerte entre los participantes del estudio. Los ácidos grasos omega-3 se conocen por tener diversos beneficios para la salud, como la protección contra enfermedades cardiovasculares, la degeneración macular relacionada con la edad, el síndrome metabólico, las enfermedades autoinmunes y la enfermedad de Alzheimer.

La ELA, también conocida como enfermedad de Lou Gehrig, es una enfermedad que afecta al sistema nervioso central. Con el tiempo, se pierde la capacidad de controlar los movimientos de piernas, brazos y cara. Actualmente no existe cura para la ELA, pero se pueden utilizar algunos tratamientos para aliviar los síntomas.

El estudio de Harvard reclutó a 449 personas con ELA y les realizó un seguimiento durante 18 meses. Se examinaron los niveles de ácidos grasos omega-3 en la sangre de cada participante y se evaluaron las funciones físicas, como tragar, masticar y hablar. Los investigadores encontraron que los participantes con la mayor cantidad de ácido alfa-linolénico, un tipo de ácido graso omega-3, tenían una disminución física más lenta al inicio del estudio y un riesgo de muerte 50% menor durante el estudio en comparación con

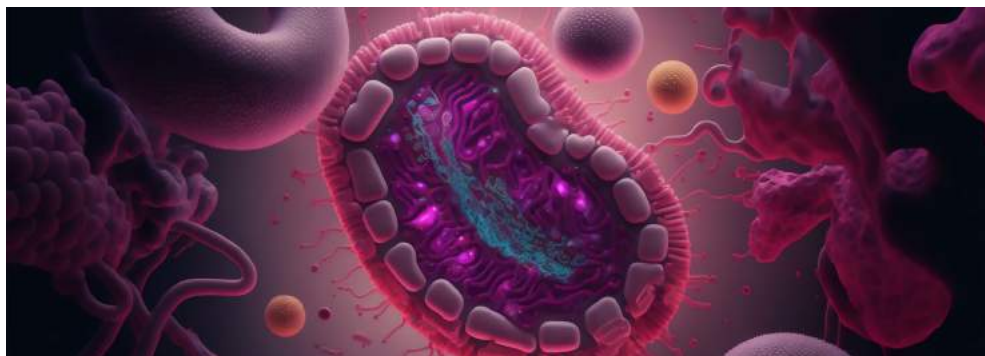
aquellos con la menor cantidad de omega-3.

Aunque los resultados de este estudio son prometedores, los expertos enfatizan que se necesitan ensayos clínicos aleatorizados para establecer si la suplementación con ácidos grasos omega-3 es beneficiosa para las personas con ELA. También se recomienda realizar estudios adicionales para comprender mejor los efectos de los ácidos grasos en la progresión de la enfermedad y la supervivencia.



Fuente: Medical News Today. Diet high in omega-3 fatty acids linked to slower ALS progression in new study. Consultado el 27/06/23. Disponible en: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/diet-high-in-omega-3-fatty-acids-linked-to-slower-als-progression-in-new-study>

Las bacterias intestinales pueden ayudar a proteger contra las enfermedades cardíacas y la gota



Investigadores de la Universidad de Wisconsin-Madison han identificado bacterias específicas en la microbiota intestinal capaces de descomponer el ácido úrico en ratones. Los científicos creen que estas bacterias que consumen ácido úrico podrían ayudar a proteger el cuerpo contra enfermedades cardíacas y la gota.

El estudio consistió en trasplantes fecales en ratones, donde se transfirieron microorganismos intestinales de ratones adultos a ratones recién nacidos sin microorganismos intestinales. Esto causó que la salud arterial de los ratones adultos se manifestara en los ratones sin microorganismos. Los ratones que recibieron microorganismos de donantes con arterias llenas de placa y altos niveles de ácido úrico desarrollaron estas mismas condiciones. De manera similar, los ratones que recibieron microorganismos de donantes con vasos sanguíneos más limpios y menos ácido úrico adquirieron estas características.

A partir de ahí, los investigadores pudieron identificar los microorganismos específicos asociados con los resultados de salud en los ratones. Los científicos identificaron un conjunto de genes

presentes en diferentes tipos de bacterias necesarios para descomponer las purinas y el ácido úrico en el intestino. Cuando los microorganismos que reducen las purinas utilizaron el ácido úrico en los intestinos para sus propias necesidades, hubo menos ácido úrico presente en la sangre de los ratones del modelo.

Estos hallazgos indican que la microbiota intestinal puede ser un contribuyente importante en los niveles de ácido úrico. Los científicos también sugieren que la interacción entre los microorganismos intestinales y la dieta podría ser manipulada para mantener niveles beneficiosos de estos compuestos.

Los investigadores creen que el uso de bacterias probióticas o la manipulación de la dieta podrían ser estrategias potenciales para modular la microbiota intestinal y reducir los niveles de ácido úrico, lo que podría tener implicaciones beneficiosas para la salud cardiovascular. Sin embargo, se necesitan más investigaciones para comprender completamente los mecanismos involucrados y determinar si estos hallazgos se pueden aplicar directamente a los seres humanos.

Fuente: Medical News Today. Gut bacteria may help protect against heart disease, gout. Consultado el 27/06/23. Disponible en: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/gut-bacteria-may-help-protect-against-heart-disease-gout>

Microbiota intestinal y obesidad

Dr. Ernesto Fuentes González

Médico Cirujano

RESUMEN

La obesidad es una epidemia global caracterizada por desequilibrio energético, desorden metabólico, desarrollo de masa grasa e inflamación crónica de bajo grado, que afecta significativamente el estado de salud de individuos de todas las edades y tensiona el sistema socioeconómico. La prevalencia del sobrepeso y la obesidad ha aumentado en todo el mundo a un ritmo alarmante. La microbiota intestinal influye íntimamente en el metabolismo energético del huésped y en la respuesta inmunitaria. Los estudios indican un papel destacado de la disbiosis intestinal en la propagación de la inflamación asociada con el desarrollo de la obesidad y los trastornos relacionados con la obesidad, como la diabetes mellitus tipo 2, el síndrome metabólico y la enfermedad del hígado graso no alcohólico. Este artículo revisará la literatura actual sobre el microbioma intestinal y su impacto en la obesidad y los trastornos relacionados con la obesidad.

PALABRAS CLAVE

Microbiota intestinal, obesidad, homeostasis energética.

ABSTRACT

Obesity is a global epidemic characterized by energy disequilibrium, metabolic disorder, fat mass development, and chronic low-grade inflammation, which significantly affects the health state of individuals of all ages and strains the socioeconomic system. The prevalence of overweight and obesity has been increasing worldwide at an alarming rate. Gut microbiota intimately influence host energy metabolism, and immune response. Studies indicate a prominent role of gut dysbiosis in propagating inflammation that is associated with the development of obesity and obesity-related disorders such as type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, and non-alcoholic fatty liver disease. This article will review the current literature on gut microbiome and its impact on obesity and obesity-related disorders.

KEY WORDS

Gut microbiota, obesity, energy homeostasis.

Puntos clave:

- La obesidad es una epidemia global.
- La microbiota intestinal influye íntimamente en el metabolismo energético.
- La disbiosis intestinal se asocia con el desarrollo de la obesidad.
- La manipulación de la microbiota por diversos medios es esperanzadora.
- La microbiota es solo uno de los elementos dentro de un conjunto más complejo en el que intervienen también la genética y los factores ambientales.

Introducción

Ha sido posible

ESTABLECER

CORRELACIONES

EN DIVERSOS

MODELOS

ANIMALES Y EN

EL SER HUMANO

entre las poblaciones

bacterianas de la

MICROBIOTA

y el índice de masa

corporal (IMC), la

resistencia a la insulina,

la glucemia en ayunas

y los marcadores de la

inflamación de grado bajo

La microbiota (seres vivos microscópicos) intestinal se considera hoy en día un «órgano» completo constituido por un trillón de bacterias, es decir, 10 veces más que células somáticas, que contienen, en conjunto, 25 veces más genes (microbioma) que el hospedador y pesan 2 kg. Una treintena de especies bacterianas, entre los varios cientos existentes, pertenecen a cuatro familias principales: *Firmicutes* (64%), *Bacteroidetes* (23%), *Proteobacteria* (8%) y *Actinobacteria* (3%). Este ecosistema alojado actúa en simbiosis perfecta con su hospedador a cuya identidad contribuye en una extraña quimera en la que el genoma del hospedador no es insensible al microbioma. La microbiota contribuye a la homeostasia y a la buena salud mediante señales emitidas al conjunto del organismo. Con fines principalmente protectores, participa en la maduración del sistema inmunitario intestinal y en la defensa del hospedador frente a los agentes patógenos, refuerza la barrera intestinal y favorece la digestión de las fibras con producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC). El estudio de la metagenómica intestinal ha conducido a concepciones nuevas de la patogenia de las enfermedades metabólicas, y propone que la microbiota constituya un nuevo objeto de acción preventiva y terapéutica. Los mecanismos posibles son numerosos y sinérgicos, dado que la microbiota es importante para modular la inflamación de grado bajo y la insulino-resistencia.¹

Microbiota identitaria

La microbiota intestinal coloniza al individuo desde que este nace. Su composición ulterior depende de factores ambientales, como la dieta alimentaria, la presencia de xenobióticos, la toma de medicamentos y las infecciones. A largo plazo, los hábitos de alimentación definen el principal determinante de su composición, que es específico de cada individuo y, por tanto, de su identidad. Como no hay dos microbiotas idénticas en el mundo, una tipología basada en la abundancia de tres clases de bacterias predominantes se sitúa en el origen de una clasificación en tres principales enterotipos independientes del origen geográfico y del sexo, lo que ha permitido realizar estudios comparativos con el fin de describir los vínculos entre las alteraciones de la microbiota y las enfermedades:

- El tipo 1, caracterizado por un enriquecimiento de *Bacteroidetes*, es prevalente en los consumidores de grasas saturadas.

- El tipo 2, rico en *Prevotella*, corresponde a una alimentación con alto contenido en glúcidos.
- El tipo 3 se caracteriza por la riqueza en ruminococos.

Desde hace una década se ha apuntado a la posible participación de la microbiota intestinal en la patogenia de diversas enfermedades, entre ellas la obesidad y la diabetes, a raíz de los resultados de numerosos estudios experimentales. Los estudios metagenómicos han revelado que las personas obesas o diabéticas tienen microbiotas diferentes de las que gozan de buena salud, lo que señala que el ensamblaje de las especies bacterianas posee un impacto en la salud.²

Concepto de disbiosis intestinal

La disbiosis se define por la existencia de un desequilibrio de la representación de las diferentes familias bacterianas, lo que supone un buen conocimiento de las características de la microbiota normal. La microbiota está compuesta por el 80-90% de bacterias pertenecientes a *Bacteroidetes* (*Bacteroides*, *Prevotella*) o *Firmicutes* (*Clostridium*, enterococos, lactobacilos, ruminococos). La disbiosis solo afecta al 2-3% de las especies, que, sin embargo, representan el 70% de la masa de las bacterias. Se produce a consecuencia de infecciones bacterianas por virus o parásitos, una modificación de la alimentación y el entorno, un déficit inmunitario o la toma de medicamentos (antibióticos).



Microbiota y metabolismo

Los estudios realizados en ratones sin flora intestinal (axénicos) han puesto de relieve el papel de la microbiota en la homeostasis energética del hospedador.³ Los ratones axénicos tienen un peso y un tejido adiposo menos importantes que los ratones convencionales, aunque coman lo mismo, o incluso más. Estos ratones están igualmente protegidos contra los trastornos metabólicos inducidos por una dieta rica en grasa y poseen una mejor sensibilidad a la insulina. Ha sido posible establecer correlaciones en diversos modelos animales y en el ser humano entre las poblaciones bacterianas de la microbiota y el índice de masa corporal (IMC), la resistencia a la insulina, la glucemia en ayunas y los marcadores de la inflamación de grado bajo, lo que acredita la hipótesis de un papel de mediador o de regulador metabólico de la microbiota y el microbioma.

La flora microbiana tiene funciones metabólicas relacionadas con su dotación enzimática original, que, en el colon, garantiza la hidrólisis de los alimentos poco digeribles, como los oligosacáridos y los disacáridos (agrupados con el acrónimo FODMAP), las fibras o los lípidos que, a lo largo de un alto número de reacciones, son metabolizados en productos de fermentación utilizables por la flora en sí, por la mucosa in-

testinal y por el hospedador. Entre estos metabolitos, los AGCC (propionato, butirato y acetato) no solo son una fuente notable de energía, sino también señales capaces de interactuar con el metabolismo del hospedador, tanto en el ámbito local como en el sistémico. Otros nutrientes, como las proteínas, conducen a la formación de sustratos susceptibles de intervenir en las vías biológicas del hospedador.

Un

MICROBIOMA DE

DIVERSIDAD BAJA

SE ASOCIA A UN

IMC MÁS ELEVADO,

aumento de peso más

importante, perfil lipídico

de riesgo y elevación

de la PCR, mientras

que un microbioma

más diversificado

demuestra una capacidad

PROTECTORA

DESDE UN PUNTO

DE VISTA

METABÓLICO

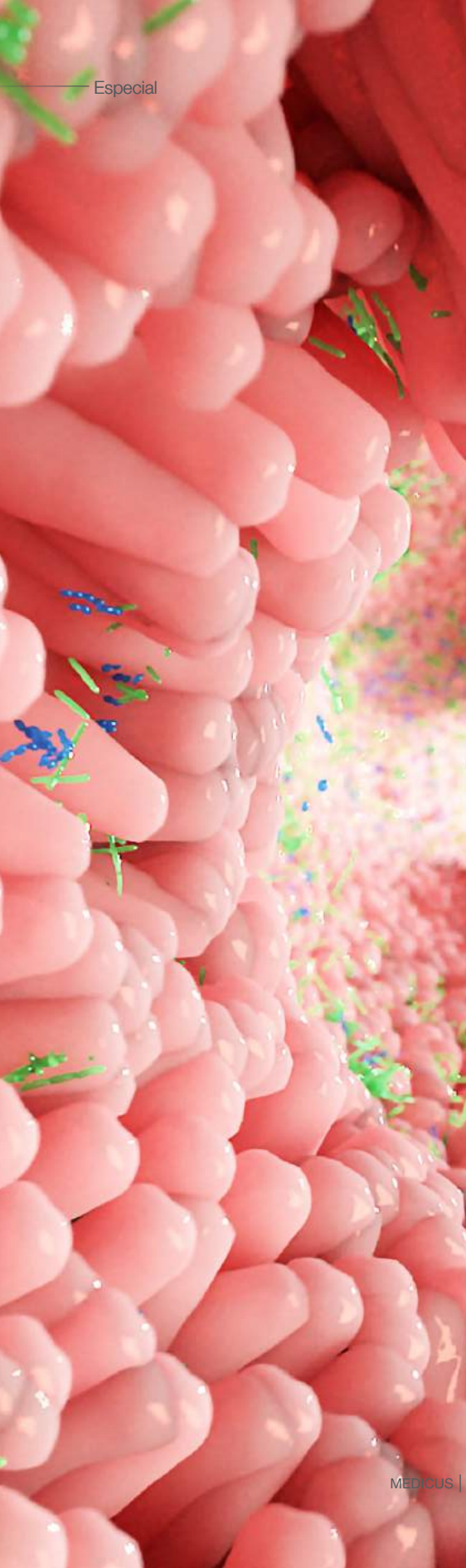
Microbiota y obesidad

El papel de la microbiota en la patogenia de la obesidad ha sido propuesto por un alto número de observaciones y experiencias fundacionales realizadas en roedores: menor aumento de peso inducido por un régimen graso en los ratones axénicos con respecto a los ratones de control, inducción en estos ratones de un aumento de la masa grasa por el trasplante de una microbiota fecal, descubrimiento de la capacidad de transferencia de deposiciones a un animal axénico y, después, de un animal obeso a uno sano para inducir obesidad.⁴

La transmisión del carácter «obesógeno» de la microbiota se debe probablemente al microbioma. No obstante, la eficacia de la transmisión del fenotipo «obeso» depende de los aportes alimenticios del receptor y no es totalmente eficaz salvo si los animales consumen una alimentación pobre en grasas y rica en fibras, lo que concede toda importancia a los demás factores genéticos y ambientales que intervienen en la obesidad. El equilibrio energético positivo podría ser consecuencia de un aumento de la capacidad de extracción calórica, un fenómeno transferible experimentalmente. También podría deberse a la acción de los metabolitos de la fermentación microbiana (acetato, propionato) que actuarían por medio de receptores de células epiteliales intestinales y/o modulando la conducta alimentaria según un eje entero cerebral.

En el ser humano se ha descrito una ruptura de equilibrio entre la flora de *Firmicutes* y *Bacteroidetes* en la obesidad con respecto a los sujetos delgados. Un microbioma de diversidad baja se asocia a un IMC más elevado, aumento de peso más importante, perfil lipídico de riesgo y elevación de la PCR, mientras que un microbioma más diversificado demuestra una capacidad protectora desde un punto de vista metabólico. En el ser humano, no se sabe si la modificación de la relación *Firmicutes/Bacteroidetes* es causa o consecuencia de la pérdida de peso, aunque los trabajos experimentales apuntan a una relación de causalidad.⁵

A largo plazo, los hábitos de alimentación definen el principal determinante de su composición, que es específico de cada individuo y, por tanto, de su identidad. Como no hay dos microbiotas idénticas en el mundo, una tipología basada en la abundancia de tres clases de bacterias predominantes se sitúa en el origen de una clasificación en tres principales enterotipos independientes del origen geográfico y del sexo, lo que ha permitido realizar estudios comparativos con el fin de describir los vínculos entre las alteraciones de la microbiota y las enfermedades



La búsqueda de una o varias bacterias que contribuyan a un ecosistema «obesógeno» ha llevado a aislar algunas candidatas, aun cuando este enfoque parece un tanto ingenuo teniendo en cuenta la complejidad de la microbiota. Se observa siempre que la abundancia de *Akkermansia muciniphila* (*A. muciniphila*), una bacteria minoritaria, guarda una relación inversa con el peso corporal o con la insulinoresistencia, y se asocia con un mejor perfil metabólico y con adipocitos menos inflamatorios.

El enriquecimiento de la microbiota intestinal, 3 y 6 meses después de una derivación gástrica, atribuido a las modificaciones del metabolismo de los ácidos biliares parece predecir la respuesta ponderal y metabólica a la cirugía.⁶

Se ha observado un aumento de la riqueza bacteriana de la microbiota asociada a una mejora de la inflamación y del perfil lipídico después de un régimen restrictivo severo en sujetos obesos con el microbioma más abundante. Estos elementos apoyan la realidad de un perfil metagenómico de la microbiota favorecedor del aumento de peso y de la inflamación con un fenotipo caracterizado, entre otros, por la pérdida de la diversidad de la microbiota.

Disbiosis, síndrome metabólico y esteatohepatitis no alcohólica (NASH)

La menor diversidad de la microbiota referida en la obesidad tiene consecuencias, y puede contribuir a la instalación de un síndrome metabólico y de una NASH. Intervienen numerosos factores potenciales: a) la mayor extracción energética a partir de la digestión cólica de los oligosacáridos con un aflujo de sustratos de la lipogenia hepática; b) la endotoxemia responsable de un síndrome inflamatorio de grado bajo, medible en los adipocitos y que induce insulinoresistencia; c) la disregulación del metabolismo de la colina, que

es un hepatoprotector, y d) la producción endógena de alcohol. En el ser humano, la transferencia de microbiota fecal de sujetos de control a otros afectados por síndrome metabólico mejora al mismo tiempo la biodiversidad microbiana y las perturbaciones metabólicas. La disbiosis aparece asimismo como uno de los factores patógenos importantes de la NASH.⁷

Conclusión

Según el estado actual de conocimientos, la microbiota de un individuo es un rasgo fenotípico que tiene sentido como factor de predisposición de la obesidad, la DT2 y el riesgo cardiovascular, al favorecer la insulinoresistencia y la inflamación de grado bajo. Su manipulación por diversos medios (dietética, agentes farmacobióticos, trasplante de microbiota, probióticos) es esperanzadora. Sin embargo, la microbiota no es sino uno de los elementos dentro de un conjunto más complejo en el que intervienen también la genética y los factores ambientales.

La microbiota de un individuo es un RASGO FENOTÍPICO que tiene sentido como factor de predisposición de la obesidad, la DT2 y el riesgo cardiovascular

REFERENCIAS

1. Bull M.J., Plummer N.T.: Human gut microbioma in health and disease. *Integrative Med* 2014; 13: pp. 17-22.
2. Burcelin R.: Gut microbiota and immune crosstalk in metabolic disease. *Mol Metabol* 2016; 5: pp. 771-781.
3. Bäckhed F., Ding H., Wang T., *et al.*: The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004; 101: pp. 15718-15723.
4. Delzenne N.M., Cani P.D.: Interaction between obesity and the gut microbiota : relevance in nutrition. *Annu Rev Nutr* 2011; 31: pp. 15-31.
5. Ley R.E., Turnbaugh P.J., Klein S., Gordon J.I.: Microbial ecology : human gut microbes associatedwith obesity. *Nature* 2006; 444: pp. 1022-1023.
6. Tremaroli V., Karlsson F., Werling M., *et al.*: Roux-en-Y gastric bypass and vertical banded gastroplasty induce long-term changes on the human gut microbiome contributing to fat mass regulation. *Cell Metab* 2015; 22: pp. 228-238.
7. Douberis M., Kotronis G., Gialamprinou D., *et al.*: Non-alcoholic fatty liver disease : An update with special focus on the role of gut microbiota. *Metabolism* 2017; 71: pp. 182-197.

Este artículo debe citarse como: Fuentes-González E. Microbiota intestinal y obesidad. *Medicus* 2023;4(24):1688-95

INFOGRAFÍA

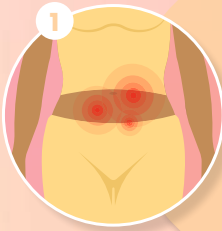
SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DEL COLON IRRITABLE

Descarga esta infografía en:
www.revistamedicus.com



El síndrome de colon irritable (SCI) es una condición gastrointestinal común que afecta a millones de personas en todo el mundo y puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de quienes lo padecen. En esta infografía exploraremos los síntomas clave del SCI que podrían indicar la necesidad de acudir con un especialista.

DOLOR ABDOMINAL



Suele ser una molestia recurrente en el área abdominal que puede variar en intensidad y ubicación. El dolor puede aliviarse después de la defecación.

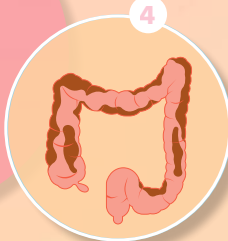
CAMBIOS EN LOS HÁBITOS INTESTINALES

Estreñimiento
Diarrea
Hinchazón
y distensión abdominal



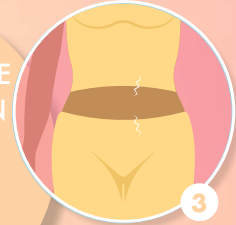
Sensación de evacuación incompleta después de ir al baño
Necesidad frecuente de defecar
Cambios en la consistencia de las heces

TRASTORNOS DE LA EVACUACIÓN



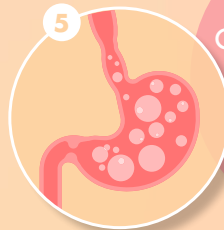
SENSACIÓN DE INFLAMACIÓN

Puede haber una sensación de hinchazón incluso después de comer porciones pequeñas.



OTROS SÍNTOMAS POSIBLES

Fatiga y cansancio.
Problemas para conciliar el sueño o mantenerlo.
Ansiedad o depresión relacionadas con los síntomas.



MALESTAR GASTROINTESTINAL

Puede incluir sensaciones de ardor, náuseas o acidez estomacal.

Es importante destacar que los síntomas del SCI pueden variar en su intensidad y duración en diferentes personas. Si alguien experimenta estos síntomas de manera persistente, es fundamental buscar la evaluación de un médico para obtener un diagnóstico adecuado y descartar otras condiciones médicas.



RIFAXIMINA- α



Modula la microbiota intestinal¹

No. de Aviso: 193300202C5071

Referencia

1. Cuomo Rosario, Barbara Giovanni, Annibale Bruno, Rifaximin and DIVERTICULAR DISEASE: Position Paper of the Italian Society of Gastroenterology (SIGE). Digestive and Liver Disease. 2017; 49(6): 595-603.

ALFASIGMA 



Perspectivas actuales sobre la obesidad: abordaje integral y estrategias para su control

Dr. Ernesto García Rubí.

Especialista en Medicina Interna y Endocrinología

Egresado del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Maestro en Ciencias Médicas Egresado de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Contacto: ernestogarubi@gmail.com

RESUMEN

La obesidad en la República Mexicana ha alcanzado niveles epidémicos preocupantes. A primera vista, este problema es fácilmente atribuible a la reducción en la actividad física y al aumento en el consumo de alimentos con exceso de azúcares; sin embargo, la obesidad es el resultado de factores ambientales, genéticos, epigenéticos y de comportamiento, todos ellos articulados por la interacción compleja de múltiples sistemas orgánicos, modulados por el microbioma. El fenotipo del obeso sano es, probablemente, un estado transitorio en sujetos jóvenes, hacia el fenotipo del obeso metabólicamente complicado. El manejo siempre debe incluir dieta saludable, actividad física suficiente, apoyo psicológico, educación para la salud y, en los casos apropiados, tratamiento farmacológico. En ese sentido, una nueva oleada de tratamientos se ha sometido a una exhaustiva revisión para garantizar su seguridad y tratar de definir su efecto de manera más precisa.

PALABRAS CLAVE

Obesidad, enfermedad, patogénesis, tratamiento farmacológico, México.

ABSTRACT

Obesity in the Mexican Republic has reached worrying epidemic levels. At first glance, this problem is easily attributable to the reduction in physical activity and the increase in the consumption of foods with excess sugars; however, obesity is the result of environmental, genetic, epigenetic and behavioral factors, all articulated by the complex interaction of multiple organic systems, modulated by the microbiome. The phenotype of the healthy obese is probably a transitory state in young subjects, towards the metabolically complicated phenotype of the obese. Management should always include a healthy diet, sufficient physical activity, psychological support, health education and, in appropriate cases, pharmacological treatment. In this sense, a new wave of treatments has undergone an exhaustive review to guarantee safety and try to define its effect more precisely.

KEY WORDS

Obesity, disease, pathogenesis, pharmacological treatment, Mexico.

Definición

La obesidad es causada por la pérdida del balance entre la ingesta y el gasto calórico, que en organismos intactos se mantiene estrechamente por largos períodos y es necesario un evento disruptor grave que rompa este balance para favorecer la aparición de sobrepeso o de obesidad. La ingesta de alimentos es controlada por dos sistemas opuestos: hambre y saciedad.^{1,2}

Epidemiología

La obesidad es el principal problema de salud pública en México y ha ido en aumento durante los últimos 30 años. Su evolución ha sido ilustrada por cuatro encuestas de salud y nutrición representativas a nivel nacional (2000, 2006, 2012, 2018). Durante este período, la obesidad en adultos aumentó un 42.2%, después de ser ajustada de acuerdo al cambio de población. En la última encuesta nacional (2018), el 36.1% de los adultos tenían obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²), con una prevalencia sustancialmente mayor en mujeres que en hombres (40.2% vs 30.5%). Los resultados también mostraron que solo el 23.5% de la población adulta tenía un peso saludable (IMC ≤ 25 kg/m²), siendo menor en adultos de 40-49 años de edad (15.4%). Además, la obesidad central (≥ 94 cm en hombres o ≥ 80 cm en mujeres) estaba presente en el 81.6% de todos los adultos (>90% para adultos de 50 a 70 años) y la obesidad mórbida aumentó en un 96.5% desde 2000 a 2018 (1.8% a 3.6%).³

Actualmente, la prevalencia de obesidad en adultos en las regiones más pobres de México es similar a la de las áreas de altos ingresos. Estas regiones han tenido el mayor aumento relativo de la mortali-

dad debido a enfermedades no transmisibles (ENT) durante las últimas décadas y continúan luchando contra la desnutrición y el saneamiento deficiente. Hoy en día, las principales causas de mortalidad están asociadas a la obesidad, incluidas las enfermedades cardiovasculares (20.1%), la diabetes tipo 2 (15.2%), los tumores malignos (10.8%) y las enfermedades hepáticas (7.6%).³

En 2013, los riesgos dietéticos representaron más del 10 % de los años de vida ajustados por discapacidad, con glucosa plasmática elevada en ayuno y un índice de masa corporal alto como los principales factores de riesgo de enfermedad.³

Patogénesis

En el organismo en desarrollo, el ambiente metabólico de la madre tendrá un efecto determinante sobre el producto. Se ha comprobado que las mujeres con hiperinsulinemia grave (complicada o no) y diabetes gestacional, a menudo procrean hijos con mayor tendencia a la obesidad y a reproducir la hiperinsulinemia materna como defecto metabólico. Al momento del nacimiento, en el canal del parto, inicia el establecimiento de la microbiota del recién nacido,^{4,5} la cual modulará su metabolismo y salud gastrointestinal; de modo que los nacidos por cesárea, en quienes di-



Sistema nervioso central	Los estímulos ambientales recibidos por los sentidos (concentrados y decodificados en el hipotálamo) modifican la secreción de oxitocina, la cual produce efectos centrales (disminución de ingesta, aumento del gasto energético, efectos sociales sutiles) y periféricos (lipólisis, anabolismo óseo y muscular, vaciamiento gástrico, secreción de insulina, microbioma intestinal)
Glándula pineal	Regula los ciclos circádicos y, con la secreción de melatonina, tiene efecto en la regulación de la termogénesis y la ingesta selectiva de nutrientes
Eje leptina-melanocortina	El exceso de leptina en el tejido adiposo (propio de la obesidad) y la sobreexpresión de citoquinas causan resistencia a la acción de la leptina, que afecta a los centros en el hipotálamo que regulan la termogénesis y la ingesta de alimentos
Sistema opioide y sistema de recompensa	La secreción de endocannabinoides depende de la adecuada disponibilidad de sustratos de ácidos grasos, estrechamente asociados con ciertas cepas microbianas que pueden encontrarse reducidas en la obesidad
Eje hígado-páncreas-intestino	Regula la absorción de nutrientes y la disposición de hidratos de carbono y ácidos grasos, modulando su tránsito y destino para ser usados en producción o depósito de energía; también actúa como regulador periférico (GLP-1 y GIP en el hipotálamo) para controlar la ingesta de alimentos

TABLA 1. Sistemas involucrados en el control del balance energético.^{7,8}

En el control del balance energético colaboran intrincadamente el **SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**, endocrino, digestivo y la microbiota; todos ellos determinan la forma en la que se consume y gasta la energía

cho evento no ocurre, probablemente serán más obesos y afectados por padecimientos alérgicos y autoinmunes.

Durante el desarrollo postparto, los niños alimentados al seno serán metabólicamente más sanos, pues en el calostro y la leche materna posiblemente se desarrollan cepas bacterianas capaces de modular procesos digestivos y metabólicos; mientras que los niños alimentados con fórmula acumulan más peso con más adiposidad y suelen desarrollar hiperinsulinemia, debido a su composición de hidratos de carbono, proteínas y lípidos. Por lo general, a estas edades se determina la “suficiencia energética”; es decir, los niveles a los que los sensores metabólicos trabajarán con suficiencia —o no— la energía disponible y, en particular, con qué composición de nutrientes. Es por esto que niños obesos terminan siendo, con mayor probabilidad, adolescentes y adultos obesos con enormes dificultades para modificar dicha circunstancia, debido a lo intrincado de los sistemas involucrados (Tabla 1).

Diagnóstico

Para definir obesidad en la clínica, se ha optado recientemente por el método simple que consiste en la estimación del índice de masa corporal (IMC), que relaciona el peso en kilogramos sobre el cuadrado de la estatura (Kg/m^2); sin embargo, puede no ser suficientemente preciso en adultos. En la población mexicana adulta, el sobrepeso corresponde a un IMC $>23 \text{ Kg}/\text{m}^2$ y la obesidad a un IMC $>30 \text{ Kg}/\text{m}^2$. La obesidad en niños se define como un IMC superior a la percentila 95 para la edad.

Se considera que el porcentaje del peso en grasa es más preciso; sin embargo, el método ideal de medición es complicado. Se han probado métodos alternativos como la impedancia eléctrica, que puede dar una idea aproximada y adecuada para el uso clínico.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es prevenir, tratar o revertir las complicaciones de la obesidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.^{6,7} Se han informado beneficios para la salud con una pérdida de peso de tan solo el 5%. Sin embargo, muchos pacientes tienen una meta de pérdida de peso del 30% o más por debajo de su peso actual, una meta que a menudo no se puede lograr sin la cirugía bariátrica. Solo con medidas en el estilo de vida es más frecuente observar una pérdida de peso del 5 al 7%, pero a menudo es difícil de mantener. En los ensayos que comparan la terapia farmacológica contra placebo, la pérdida de peso del 5 al 10% con la intervención farmacológica y conductual se considera como una respuesta muy buena, y la pérdida de peso superior al 10% se considera como una respuesta excelente. Por lo tanto, es útil comprender la magnitud esperada de la pérdida de peso con cualquier intervención para alinearse con el objetivo del paciente.⁸

En el tratamiento de la obesidad, la piedra angular seguirá siendo una alimentación sana en la que los productos naturales sean preferidos sobre los ultraprocesados. Idealmente, la selección de alimentos debe promover una reducción del estado inflamatorio característico de la obesidad; el contenido calórico puede establecerse de 1200 a 1500 Kcal para quienes de inicio pesan hasta 120 Kg, y de 1500 a 1800 Kcal para quienes tienen más de 120 Kg. Por su parte, se debe plantear la práctica de actividad física con una duración de al menos 180 minutos a la semana y ejercicio aeróbico de intensidad vigorosa (caminata enérgica), también es deseable integrar entrenamiento de fuerza (por ejemplo, yoga).

Se debe considerar el uso de medicamentos que promueven el gasto energético y reducen la ingesta de alimentos para favorecer

la pérdida de peso y mejorar los parámetros cardiometabólicos (Tabla 2).⁹ Son especialmente deseables los fármacos que, además, corrigen los defectos metabólicos asociados con la obesidad, particularmente la inflamación en exceso. Los agentes que recientemente se han añadido al arsenal de medicamentos para el tratamiento de la obesidad —y que inicialmente se desarrollaron para el manejo de la diabetes— son particularmente útiles en el vasto grupo de diabéticos con obesidad o prediabéticos con obesidad. Normalmente, los tratamientos combinados pueden producir amplificaciones significativas de los efectos y lograr reducciones notables de peso, con un mínimo de efectos colaterales. Sin embargo, debido a las fallas en el tratamiento se han buscado alternativas capaces de reducir las comorbilidades asociadas.¹⁰ En este sentido, la cirugía bariátrica es el tratamiento más efectivo para la obesidad severa, pues produce una disminución de peso dramática y duradera.¹¹

Por lo anterior, los procedimientos quirúrgicos bariátricos son cada vez más comunes en todo el mundo. La Federación Internacional para la Cirugía de la Obesidad y las Enfermedades Metabólicas estima que se realizaron alrededor de 394 431 procedimientos bariátricos en todo el mundo en 2018.¹²

D-norpseudoefedrina	Agente que produce hiporexia de origen central y activa el gasto energético, vía mecanismos adrenérgicos	Buen efecto anorexigénico con actividad moderada sobre el peso, que puede amplificarse en combinación Efectos secundarios: cefalea y boca seca Eficacia: 8%-14.9% de pérdida de peso al final del estudio
Fenproporex + Diazepam	Inhibe la recaptura de NE y DA, y produce inhibición del hambre	Efecto anorexigénico moderadamente potente, con algunos eventos secundarios transitorios Eficacia: 12.2% de pérdida de peso al final del estudio
Clobenzorex	Suprime el hambre y actúa en los centros de recompensa	Efecto anorexigénico moderado, aumento del metabolismo Eficacia: 5%-10% de pérdida de peso al final del estudio
Amfepramona	Agonista NE que suprime el hambre a nivel del hipotálamo	Efecto anorexigénico moderado Eficacia: 5%-10% de pérdida de peso al final del estudio
Mazindol	Inhibe la recaptura de NE y DA, y actúa en neuronas de sistema de recompensa	Efecto anorexigénico moderado, actúa más sobre la preferencia de elección de alimentos densos en energía Eficacia: 5%-10% de pérdida de peso al final del estudio
Fentermina	Agonista NE, suprime el hambre, activa las neuronas del sistema homeostático en el hipotálamo y recompensa al núcleo acumbens	Efecto anorexigénico moderadamente potente Eficacia: 8%-11% de pérdida de peso al final del estudio
Fentermina + Topiramato	Agonista NE/GABA cuyo efecto en el hambre combinado aún está en investigación	Efectos anorexigénicos moderados, pero se desconocen parcialmente sus efectos cardiovasculares Eficacia: 9%-10% de pérdida de peso al final del estudio
Lorcaserina	Agonista de receptores 5HT-2C que actúa sobre las neuronas asociadas con el sistema POMC y disminuye la ingesta de alimentos	Efectos anorexigénicos moderados, más comúnmente asociados con hiperfagia de origen emocional (este tipo de pacientes son los más beneficiados) Eficacia: 4.7%- 5.8% de pérdida de peso al final del estudio; 47.2% de los pacientes había perdido al menos 5% del peso inicial después de un año de tratamiento, mientras que 22.6% de los pacientes había perdido 10% del peso inicial Recientemente salió del mercado

Naltrexona + Bupropión	Antagonista opioide μ y κ + inhibidor de la recaptura de DA y NE; actúan en conjunto sobre las neuronas POMC y bloquean la respuesta de las β -endorfinas compensadoras	Efectos anorexigénicos moderados con efectos secundarios similares a otros: náusea, cefalea, boca seca y constipación de intensidad un poco mayor Eficacia: 5%-6.5% de pérdida de peso al final del estudio Se observó que entre 53% y 80% de los pacientes logró una disminución de 5% del peso inicial; mientras que entre 26% a 55% disminuyó 10%
Liraglutide + Semaglutide + Exenatide-LAR	Agente que aumenta la saciedad con efecto central hipotalámico sobre el sistema de recompensa/límbico y en la corteza central	Efecto moderado sobre la pérdida de peso, amplificado con el uso de otros agentes (SGLT-2 y metformina) Eficacia: 6%-8% de pérdida de peso al final del estudio; hasta 63.2% de los pacientes logró perder al menos 5% del peso inicial y hasta 33.1% una disminución de 10% del peso inicial
Metformina	Ocasiona disminución de la síntesis de glucosa y modifica el microbioma intestinal	Efecto marginal sobre el peso, pero aditivo con otros tratamientos (SGLT-2 y GLP-1) Sin indicación para pérdida de peso
SGLT-2	Bloquea de manera selectiva los receptores glucosa-sodio tipo 2 y tiene efecto sobre el gasto de glucosa	Efecto moderado sobre la pérdida de peso, atenuado por aumento del apetito (GLP-1) Sin indicación para pérdida de peso

TABLA 2. Medicamentos empleados para el tratamiento de obesidad.^{4,7-23}

NE, norepinefrina; DA, dopamina; GABA, ácido gamma-aminobutírico; POMC, proopiomelanocortina; SGLT-2, transportador de sodio-glucosa tipo 2; GLP-1, péptido similar al glucagón tipo 1.

Conclusiones

La obesidad se debe considerar como una enfermedad crónica, ya que acorta la vida, agrava múltiples padecimientos y disminuye la calidad del paciente. Al momento de decidir el mejor tratamiento para nuestro paciente con obesidad, primero debemos pensar cuál es la meta deseable para mejorar su salud.¹³ También debemos hacernos otros cuestionamientos: ¿el paciente tiene comorbilidades?, ¿el tratamiento seleccionado lo puede ayudar?, ¿cuáles son los obstáculos para lograr la meta planteada, se

han presentado antes, se han discutido y modificado?, ¿cómo trataremos que nuestro paciente mantenga un peso saludable? El tratamiento elegido debe incluir educación dirigida al paciente, para explicarle por qué necesita bajar de peso, cuáles son los alimentos deseables y en qué cantidad deben ser consumidos; cuál y cuánta actividad física es deseable; enseñarle a conservar y promover un microbioma saludable, así como un ambiente personal favorable en el que sea capaz de atenuar el estrés cotidiano. Finalmente, en caso de necesitarse, se habrá de seleccionar el tratamiento farmacológico que mejor se adapte a las necesidades de nuestro paciente.

REFERENCIAS

1. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018. Presentación de resultados. Instituto Nacional de Salud Pública.
2. Camilleri M, Acosta A. Combination therapies for obesity. *Metab Syndr Relat Disord* 2018;16(8):390-4.
3. Barquera S, Rivera JA. Obesity in Mexico: rapid epidemiological transition and food industry interference in health policies. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020 Sep;8(9):746-747.
4. McCormack SE, Blevins JE, Lawson EA. Metabolic effects of oxytocin. *Endocr Rev* 2020;41(2):121-45.
5. Rastelli M, Cani PD, Knaut C. The gut microbiome influences host endocrine functions. *Endocr Rev* 2019;40(5):1271-84.
6. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JP. Management of obesity. *Lancet* 2016; 387:1947.
7. Vallis M. Quality of life and psychological well-being in obesity management: improving the odds of success by managing distress. *Int J Clin Pract* 2016; 70:196.
8. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393.
9. Jackson VM, Danna M Breen, Fortin JP, et al. Latest approaches for the treatment of obesity. *Expert Opin Drug Discov* 2015;10(8):825-39.
10. O' Brien PE, Dixon JB. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes. A randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299: 316-323.
11. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, et al. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2022; 18:1345.
12. The International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders. 4th IFSO Global Registry Report. 2018. Disponible en: <https://www.ifso.com/pdf/4th-ifso-global-registry-report-last-2018.pdf>
13. Hauner H , Hastreiter L, Werdier D, et al. Efficacy and safety of Cathine (nor-pseudoephedrine) in the treatment of obesity: a randomized dose-finding study. *Matthias Blüher Obes Facts* 2017;10(4):407-19.

Este artículo debe citarse como: García-Rubí E. Perspectivas actuales sobre la obesidad: abordaje integral y estrategias para su control. *Medicus* 2023;4(24):1698-1704.



LA SOCIEDAD MÉDICA HMG HOSPITAL COYOACÁN
TE INVITA:

III CONGRESO INTERNACIONAL MULTIDISCIPLINARIO



POR UNA PRÁCTICA MÉDICA A LA VANGUARDIA

26, 27 Y 28 OCTUBRE 2023

SEDE: AUDITORIO HOSPITAL
HMG COYOACÁN CDMX

INSCRÍBETE ANTES DEL 15 DE AGOSTO DEL 2023 Y OBTÉN BECA DEL 50%
Manda tu información a sociedadhmg@gmail.com

CONFERENCIAS MAGISTRALES
SIMPOSIOS

VALOR CURRICULAR PARA RECERTIFICACIÓN

SIN COSTO PARA SOCIOS ACTIVOS

Especialistas \$1500
Médicos Generales \$1000
Estudiantes, Residentes y Enfermeros \$500

INFORMES

552761-3051
sociedadhmg@gmail.com



CONTENIDOS Y TEMAS

- GASTROENTEROLOGÍA
- NEUROLOGÍA
- PEDIATRÍA
- NEUROCIRUGÍA
- ONCOLOGÍA MÉDICA
- TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA
- CIRUGÍA
- CARDIOLOGÍA
- MEDICINA PERIOPERATORIA
- BARIATRÍA
- COLOPROCTOLOGÍA
- HEPATOLOGÍA
- ANESTESIOLOGÍA
- CARDIOLOGÍA
- MEDICINA PERIOPERATORIA
- CIRUGÍA DE OBESIDAD
- ÁREA COMERCIAL
- Y MUCHO MÁS...



Estrategias dietéticas para la reducción del peso corporal en pacientes con **sobrepeso y obesidad**

Dr. Ernesto Fuentes González

Médico Cirujano

RESUMEN

Se han creado nuevas estrategias dietéticas para tratar el sobrepeso y la obesidad y se han vuelto populares y ampliamente adoptadas. No obstante, se basan principalmente en impresiones personales e informes publicados en libros y revistas, más que en evidencia científica. Se han empleado modelos animales y ensayos clínicos en humanos para estudiar los cambios en la composición corporal y los resultados metabólicos para determinar la dieta más eficaz. Sin embargo, los estudios presentan muchas limitaciones y deben ser analizados cuidadosamente. No existe una dieta más efectiva para promover la pérdida de peso. En el corto plazo, se sugieren dietas altas en proteínas y bajas en carbohidratos y ayuno intermitente para promover una mayor pérdida de peso y podrían adoptarse como una estrategia inicial. Sin embargo, debido a los efectos adversos, se requiere precaución. A largo plazo, la evidencia actual indica que diferentes dietas promueven una pérdida de peso similar, y la adherencia a las mismas predecirá su éxito.

PALABRAS CLAVE

Ayuno; Nutrientes; Obesidad; Dietas populares; Pérdida de peso.

ABSTRACT

New dietary strategies have been created to treat overweight and obesity and have become popular and widely adopted. Nonetheless, they are mainly based on personal impressions and reports published in books and magazines rather than on scientific evidence. Animal models and human clinical trials have been employed to study changes in body composition and metabolic outcomes to determine the most effective diet. However, the studies present many limitations and should be carefully analyzed. There is not a most effective diet to promote weight loss. In the short term, high-protein, low-carbohydrate diets, and intermittent fasting are suggested to promote greater weight loss and could be adopted as a jumpstart. However, owing to adverse effects, caution is required. In the long term, current evidence indicates that different diets promoted similar weight loss and adherence to diets will predict their success.

KEY WORDS

Fasting; Nutrients; Obesity; Popular diets; Weight-loss.

Introducción

El abordaje de los pacientes con sobrepeso u obesidad requiere una combinación de dieta, ejercicio y modificación del estilo de vida. Algunos pacientes pueden requerir tratamiento farmacológico y/o cirugía bariátrica. El riesgo para la salud que representa el exceso de adiposidad debe evaluarse de manera individual antes de comenzar cualquier programa de tratamiento. La elección de la terapia depende de varios factores, incluido el grado de sobrepeso u obesidad, las comorbilidades y la preferencia del paciente.

Tipos de dietas

Las dietas convencionales se definen como aquellas con requerimientos energéticos superiores a 800 kcal/día.¹ Estas dietas se dividen en los siguientes grupos:

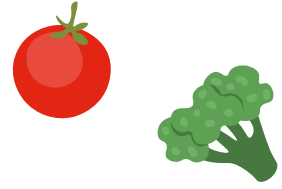
- Dietas equilibradas bajas en calorías, y dietas saludables bajas en calorías
- Dietas bajas en grasas
- Dietas bajas en carbohidratos y de bajo índice glucémico
- Dietas ricas en proteínas
- Dietas muy bajas en calorías

Las dietas que involucran combinaciones inusuales de alimentos o secuencias de alimentación son extremadamente populares, pero solo por un corto período de tiempo.²

Existe la posibilidad de que los alimentos altamente procesados, los edulcorantes no nutritivos y otros aditivos artificiales puedan afectar el peso corporal más allá de las calorías que contienen, ya sea directa o indirectamente a través de la modificación del microbioma intestinal.³

Dietas equilibradas bajas en calorías

Las comidas congeladas bajas en calorías que contienen de 250 a 350 kcal por paquete o envase pueden ser una manera conveniente y nutritiva de llevar a cabo lo anterior. Muchas veces se recomienda el uso de fórmulas dietéticas o barras de desayuno para el desayuno, dietas de fórmula o un plato con alimento congelado para el almuerzo; y un plato principal para la cena con alimento congelado a base de calorías





controladas y vegetales. De esta forma, es posible obtener una dieta controlada en calorías de 1000 a 1500 kcal/día.⁴

Dietas saludables bajas en calorías

La dieta mediterránea parece estar asociada con varios beneficios para la salud, incluida la reducción del riesgo cardiovascular y la prevención de la diabetes.^{5,6}

La dieta DASH reduce la presión sistólica y diastólica más que una dieta rica en frutas y verduras solas.⁷ Se ha demostrado que combinar una dieta DASH restringida en calorías con aproximadamente 25 minutos de actividad física por día da como resultado una pérdida de peso promedio de 5.8 kg durante 26 semanas.⁸

Dietas bajas en grasas

Las dietas bajas en grasas son otra manera de ayudar a los pacientes a reducir la adiposidad y perder peso, y casi todas las pautas dietéticas recomiendan una reducción en la ingesta diaria de grasas <30% de la ingesta energética.^{9,10} En un metaanálisis se observó que el gasto energético y la pérdida de grasa fueron mayores con las dietas bajas en grasas.¹¹ Además, un informe señaló que las personas que lograron mantener un peso bajo adoptaron varias estrategias, una de las cuales fue llevar una dieta baja en grasas.¹²

Una dieta baja en grasas con carbohidratos saludables (p. ej., frutas, verduras y cereales integrales) no está asociada con aumento de peso.¹³

Dietas bajas en carbohidratos

Las dietas bajas en carbohidratos (60 a 130 gramos) y muy bajas en carbohidratos (0 a <60 gramos) son más efectivas para la pérdida de peso a corto plazo que las dietas bajas en grasas, aunque probablemente no lo sean para la pérdida de peso a largo plazo.¹⁴ La restricción de carbohidratos conduce a la movilización de glucógeno y, si la ingesta de carbohidratos es inferior a 50 g/día, se desarrollará cetosis.¹⁵

Una dieta baja en carbohidratos se puede implementar de dos maneras, ya sea reduciendo la cantidad total de carbohidratos o consumiendo alimentos con un índice glucémico o carga glucémica más bajos. Sin embargo, el último enfoque tiene un beneficio incierto.¹⁶

Las dietas bajas en carbohidratos con opciones saludables de grasas y proteínas pueden tener otros efectos beneficiosos con respecto al riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, enfermedad coronaria y algunos tipos de cáncer, particularmente si se presta atención tanto al tipo como a la cantidad de carbohidrato.¹⁷

Entre los síntomas que ocurren más frecuentemente en quienes llevan una dieta baja en carbohidratos en comparación con quienes llevan una dieta baja en grasas están: estreñimiento (68% vs 35%), dolor de cabeza (60% vs 40%), halitosis (38% vs 8%), calambres musculares (35% vs 7%), diarrea (23% vs 7%), debilidad general (25% vs 8%) y sarpullido (13% vs 0%).¹⁸ A pesar de la mayor tasa de síntomas, las tasas de abandono en los ensayos clínicos han sido similares para las dietas bajas en carbohidratos y bajas en grasas.¹⁹⁻²¹

Dietas ricas en proteínas

Las dietas ricas en proteínas, en las que al menos el 20% de las calorías diarias provienen de las proteínas, se han recomendado



Las
DIETAS
BAJAS EN
CARBOHIDRATOS
con opciones saludables
de grasas y proteínas
pueden tener otros
EFECTOS
BENEFICIOSOS
con respecto al riesgo
de desarrollar diabetes
mellitus tipo 2, enfermedad
coronaria y algunos tipos de
cáncer particularmente si se
presta atención tanto al tipo
como a la **CANTIDAD**
DE CARBOHIDRATO



La

ALIMENTACIÓN

RESTRINGIDA

en el tiempo (TRF, por

sus siglas en inglés) es

un tipo de **AYUNO**

INTERMITENTE en

el que el cese de comer

a una hora determinada

cada día (p. ej., temprano

en la tarde) da como

resultado un **PERÍODO**

PROLONGADO DE

AYUNO que persiste hasta

el día siguiente

para el tratamiento de la obesidad porque son más saciantes y estimulan la termogénesis.²² En un metaanálisis que comparó los efectos a largo plazo de las dietas bajas en grasas con alto o bajo contenido de proteínas, no hubo diferencias significativas en la pérdida de peso, la circunferencia de la cintura, los lípidos y la presión arterial.²³ En otro metaanálisis que evaluó los efectos a corto plazo hubo reducciones modestas en el peso, la masa grasa y los triglicéridos con una dieta rica en proteínas en comparación con la estándar.²⁴

Dietas muy bajas en calorías

Las dietas muy bajas en calorías no han demostrado ser superiores a las dietas convencionales para la pérdida de peso a largo plazo.²⁵

Ayuno intermitente

Las estrategias de ayuno intermitente, incluido el ayuno en días alternos y la alimentación restringida en el tiempo, se han utilizado como enfoques para la pérdida de peso, aunque la evidencia de su eficacia es variable.^{26,27}

La alimentación restringida en el tiempo (TRF, por sus siglas en inglés) es un tipo de ayuno intermitente en el que el cese de comer a una hora determinada cada día (p. ej., temprano en la tarde) da como resultado un período prolongado de ayuno que persiste hasta el día siguiente. Aunque los ensayos de la TRF a corto plazo han demostrado que la alineación del período de alimentación con los ritmos circadianos puede resultar en una pérdida de peso y mejorar los parámetros metabólicos.²⁸⁻³⁰

El objetivo de la terapia dietética es reducir el número total de calorías consumidas. Se sugiere elegir un patrón dietético de alimentos saludables, como los enfoques dietéticos para detener la hipertensión (DASH) o la dieta de estilo mediterráneo, en lugar de centrarse en un nutriente específico. Dietas que enfatizan la reducción de carbohidratos refinados, carnes procesadas y alimentos con alto contenido de sodio y grasas trans; moderación en carnes rojas no procesadas, aves, huevos y leche; y se prefieren altas ingestas de frutas, frutos secos, pescado, verduras, aceites vegetales, cereales integrales mínimamente procesados, legumbres y yogur.

REFERENCIAS

1. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 2001; 9 Suppl 1:1S.
2. Mullin GE. Search for the optimal diet. *Nutr Clin Pract* 2010; 25:581.
3. Azad MB, Abou-Setta AM, Chauhan BF, *et al.* Nonnutritive sweeteners and cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and prospective cohort studies. *CMAJ* 2017; 189:E929.
4. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, *et al.* Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res* 2000; 8:399.
5. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, *et al.* Retraction and Republication: Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med* 2013;368:1279-90. *N Engl J Med* 2018; 378:2441.
6. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, *et al.* Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care* 2011; 34:14.
7. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, *et al.* A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997; 336:1117.
8. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, *et al.* Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344:3.
9. Hooper L, Abdelhamid AS, Jimoh OF, *et al.* Effects of total fat intake on body fatness in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 6:CD013636.
10. Medline Plus: Diets <http://www.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:8080/medline-plus/diets.html#cat1> (Accessed on June 10, 2023).
11. Hall KD, Guo J. Obesity Energetics: Body Weight Regulation and the Effects of Diet Composition. *Gastroenterology* 2017; 152:1718.
12. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:222S.
13. Howard BV, Manson JE, Stefanick ML, *et al.* Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295:39.
14. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, *et al.* Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; 166:285.
15. Hall KD, Chen KY, Guo J, *et al.* Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. *Am J Clin Nutr* 2016; 104:324.
16. Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low glycemic index/load vs high glycemic index/load diets on parameters of obesity and obesity-associated risks: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*

- 2013; 23:699.
17. Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, *et al.* Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med* 2010; 153:289.
 18. Yancy WS Jr, Olsen MK, Guyton JR, *et al.* A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004; 140:769.
 19. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, *et al.* A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348:2082.
 20. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, *et al.* A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; 348:2074.
 21. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, *et al.* The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140:778.
 22. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, *et al.* Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:1558S.
 23. Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutr J* 2013; 12:48.
 24. Wycherley TP, Moran LJ, Clifton PM, *et al.* Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2012; 96:1281.
 25. Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14:1283.
 26. Varady KA, Bhutani S, Klempel MC, *et al.* Alternate day fasting for weight loss in normal weight and overweight subjects: a randomized controlled trial. *Nutr J* 2013; 12:146.
 27. Trepanowski JF, Kroeger CM, Barnosky A, *et al.* Effect of Alternate-Day Fasting on Weight Loss, Weight Maintenance, and Cardioprotection Among Metabolically Healthy Obese Adults: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2017; 177:930.
 28. Stockman MC, Thomas D, Burke J, Apovian CM. Intermittent Fasting: Is the Wait Worth the Weight? *Curr Obes Rep* 2018; 7:172.
 29. Longo VD, Panda S. Fasting, Circadian Rhythms, and Time-Restricted Feeding in Healthy Lifespan. *Cell Metab* 2016; 23:1048.
 30. Lowe DA, Wu N, Rohdin-Bibby L, *et al.* Effects of Time-Restricted Eating on Weight Loss and Other Metabolic Parameters in Women and Men With Overweight and Obesity: The TREAT Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2020; 180:1491.

Este artículo debe citarse como: Fuentes E. Estrategias dietéticas para la reducción del peso corporal en pacientes con sobrepeso y obesidad. *Medicus* 2023;4(24) 1706-12.



Podcast Medicus

Contenido médico
de calidad directo
a tus oídos

Ingresa a:
www.revistamedicus.com

Presentamos de
manera clara y
concreta a través de
la voz de **médicos**
expertos y líderes de
opinión



Muy pronto
disponible en **Spotify**

 Revista Medicus

 Medicus

 medicus_revista

 @medicus_revista



Explorando la conexión entre la obesidad y el

síndrome metabólico

Dra. Ariana Canche Arenas

Especialista en Medicina Interna, Egresada de La Universidad La Salle.

Maestría en Nutrición Clínica y Educadora en Diabetes,

Adscrita al Hospital Ángeles Pedregal de la Ciudad de México.

Contacto: ariana_canche@hotmail.com

RESUMEN

En décadas recientes, se ha planteado que la obesidad, por sí misma, significa un riesgo para la salud, se acompañe o no de alteraciones metabólicas. No obstante, el síndrome metabólico es una condición claramente vinculada con la obesidad y ha causado una auténtica revolución en la estratificación del riesgo vascular. El profesional de la salud desempeña un papel fundamental en el abordaje integral de la obesidad a través de la implementación de estrategias interdisciplinarias que conduzcan a la pérdida de peso, mismas que pueden contemplar la adición de algún agente farmacológico debidamente seleccionado. En la presente revisión se aborda la obesidad, su relación con el síndrome metabólico y las estrategias terapéuticas disponibles para su adecuado manejo.

PALABRAS CLAVE

Obesidad, síndrome metabólico, sobrepeso, tratamiento farmacológico.

ABSTRACT

In recent decades, it has been argued that obesity, by itself, represents a health risk, whether or not it is accompanied by metabolic disorders. However, the metabolic syndrome is a condition clearly linked to obesity and has caused a real revolution in the staging of vascular risk. The health professional plays a fundamental role in the comprehensive approach to obesity through the implementation of interdisciplinary strategies that lead to weight loss, which may include the addition of a duly selected pharmacological agent. This review addresses obesity, its relationship with the metabolic syndrome, and the therapeutic strategies available for its proper management.

KEY WORDS

Obesity, metabolic syndrome, overweight, drug treatment.

Introducción

La obesidad es conocida por su tendencia a acompañarse de enfermedades comórbidas, como diabetes, aterosclerosis, síndrome metabólico (SM) y apnea del sueño. La prevalencia de la obesidad en adultos mayores de 30 años ha alcanzado el 30 % en todo el mundo, y esta alta tasa de obesidad es particularmente pronunciada en los asiáticos, debido a los rápidos cambios en los patrones dietéticos y al estilo de vida sedentario.¹

Obesidad

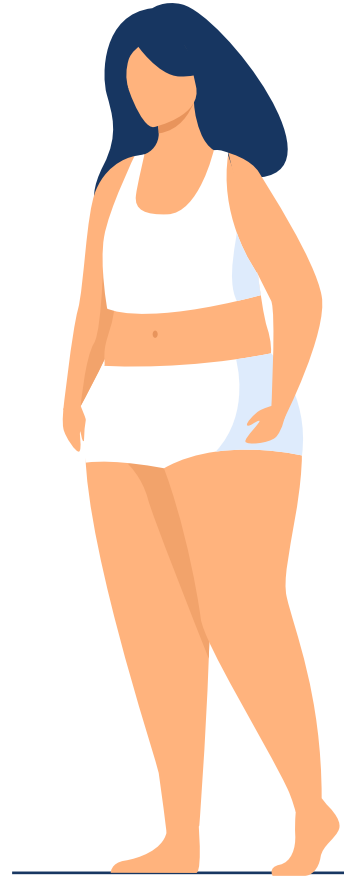
La obesidad se define como un exceso de adiposidad corporal; sin embargo, por razones prácticas, el peso corporal se ha utilizado como medida indirecta del grado de adiposidad, la cual no es fácil de medir mediante las pruebas habituales. En la década de los ochenta se introdujo el concepto de índice de masa corporal (IMC) y se delimitaron los puntos de corte para definir el sobrepeso y la obesidad en mujeres y hombres.² Las altas cifras de IMC se asocian con perfiles de riesgo morbimortalidad, particularmente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (ECV) aterogénica.

Además, se han descrito algunos subtipos, los más clásicos son los que corresponden a la obesidad androide (abdominal) y la ginecoide (cadera).³ En ese sentido, se ha observado la existencia de un fenotipo correspondiente a individuos con peso normal pero metabólicamente obesos; es decir, sujetos que tienen un IMC normal pero que manifiestan las alteraciones típicas de los pacientes obesos: resistencia a la insulina, adiposidad central, bajas cifras de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y concentraciones elevadas de triglicéridos, así como hipertensión arterial.⁴

Relación con el síndrome metabólico

El aumento de peso corporal es un factor de riesgo importante para el síndrome metabólico. En la Encuesta Nacional sobre Salud III (NHANES, por sus siglas en inglés), el síndrome metabólico estaba presente en el 5% de las personas con peso normal, en el 22% de las personas con sobrepeso y en el 60% de las personas obesas.⁵

En la cohorte del Framingham Heart Study, un aumento de peso de 2.25 kg o más durante 16 años se asoció con un aumento del 21 al



Los factores que
aumentan el riesgo de
DESARROLLAR
SÍNDROME
METABÓLICO

son: edad, condicionantes
genéticos y estilo de
vida poco saludable

Criterios	
IDF*	NCEP-III**
Adiposidad central: >94 (hombres) y >80 (mujeres) y dos o más de los siguientes criterios:	Adiposidad abdominal: >102 (hombres) y >88 (mujeres) y tres o más de los siguientes criterios:
Triglicéridos: >150 mg/dL	Triglicéridos: >150 mg/dL
c-HDL: <40 (hombres) <50 (mujeres)	c-HDL <40 (hombres) y <50 (mujeres)
Presión arterial: >135/85 mmHg	Presión arterial: >130/85 mmHg
Glucemia basal en ayuno: >100 mg/dL o DM2 ya diagnosticada	Glucemia basal en ayuno: >110 mg/dL

Tabla 1. Criterios para definir el síndrome metabólico.
 * Federación Internacional de Diabetes.¹⁷ ** Panel de tratamiento para adultos III del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol.¹⁸

45% en el riesgo de desarrollar síndrome metabólico.⁶ Asimismo, una circunferencia abdominal elevada puede predecir hasta el 46% de las personas que desarrollarán síndrome metabólico dentro de los cinco años.⁷

Además de la edad, la raza y el peso, otros factores asociados con un mayor riesgo de síndrome metabólico en la NHANES incluyen el estado posmenopáusico, el tabaquismo, los bajos ingresos familiares, la dieta rica en carbohidratos, y la inactividad física.^{5,8} En el Framingham Heart Study, el consumo de refrescos y bebidas azucaradas también se asoció con un mayor riesgo de desarrollar eventos metabólicos adversos y síndrome metabólico.^{9,10} El uso de medicamentos antipsicóticos atípicos, especialmente clozapina, aumenta significativamente el riesgo de

síndrome metabólico.¹¹ Además, la mala aptitud cardiorrespiratoria es un predictor fuerte e independiente del síndrome metabólico.¹²

Los antecedentes de síndrome metabólico en los padres aumentan el riesgo, y los factores genéticos pueden representar hasta el 50% de la variación en los niveles de las características del síndrome metabólico en la descendencia.¹³⁻¹⁶

Existen numerosas definiciones del síndrome metabólico y, aunque todas las incluyen los componentes esenciales, difieren en los detalles o en la inclusión de componentes difícilmente comprensibles dentro de su patogenia. Las dos definiciones más usadas —que son muy parecidas entre sí— son la de la Federación Internacional de Diabetes (*International Diabetes Federation*, IDF por sus siglas en inglés)¹⁷ y la del Panel de Tratamiento para Adultos III (*Adult Treatment Panel III*, ATP-III por sus siglas en inglés) del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de Estados Unidos (Tabla 1).¹⁸

Aunque otros marcadores biológicos no se incluyen en la definición de síndrome metabólico, en ocasiones pueden ser útiles cuando se toman de forma infrecuente en la práctica clínica, como los relacionados con el porcentaje de tejido adiposo visceral, el cociente leptina/adiponectina, las concentraciones de apolipoproteína B y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), la estimación de disfunción endotelial (medida a través de la respuesta vasodilatadora en la arteria humeral), los marcadores de inflamación (como la proteína C reactiva) o los marcadores de trombosis (como el fibrinógeno y el inhibidor del activador del plasminógeno).¹⁸

Cambios en los estilos de vida

Si tomamos en cuenta que la DM2, el síndrome metabólico y la obesidad se producen por la expresión exagerada de carga genética a causa de un estilo de vida inadecuado, el primer paso hacia un tratamiento exitoso es adecuar cambios en los estilos de vida.

La modificación intensiva del estilo de vida enfocada en la reducción de peso y el aumento de la actividad física es la terapia principal para el tratamiento del síndrome metabólico.¹⁹⁻²¹ La importancia del control del peso en la prevención de la progresión de los componentes del síndrome metabólico se ilustra en el estudio *Coronary Artery Risk Development in Young Adults* (CARDIA, por sus siglas en inglés).²² En este estudio observacional que incluyó 5115 adultos jóvenes (de 18 a 30 años), el aumento del índice de masa corporal (IMC) durante 15 años se asoció con una progresión adversa de los componentes del síndrome metabólico en comparación con adultos jóvenes que mantuvieron un IMC estable durante el período de estudio, independientemente de IMC basal.

Si bien es cierto que la estrategia terapéutica debe individualizarse, cualquiera que sean los componentes que integren la pérdida de peso, el esfuerzo sustancial vale la pena, pues una vez que esta se mantiene durante dos a cinco años, las posibilidades de éxito a largo plazo aumentan considerablemente.²³

En este sentido, la reducción de peso se logra de manera óptima con un enfoque multimodal que incluye dieta, ejercicio y posible tratamiento farmacológico, como con orlistat.^{24,25}

Tratamiento farmacológico

La terapia farmacológica está indicada en individuos con IMC >30 kg/m² o con alguna comorbilidad mayor (como DM2, HAS, dislipidemias, cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular) y un IMC >27 kg/m², de acuerdo con los criterios terapéuticos de la *American Association of Clinical Endocrinologists*.²⁶

La farmacoterapia se utiliza como coadyuvante de un buen plan dietético y la práctica regular de ejercicio físico. Su efecto se evalúa a los tres y seis meses de iniciado el tratamiento y este se considerará efectivo si se consigue una pérdida mayor o igual a 10% del peso inicial; en función de ello, se valora la prolongación de su uso hasta un año (también en dependencia de los fármacos disponibles y autorizados en el mercado). Cabe aclarar que siempre se deben evaluar los riesgos y beneficios para cada paciente;

si la pérdida ponderal es <5% a los tres a seis meses, se considerará el fracaso terapéutico y deberá suspenderse o modificarse. Una pérdida ponderal entre 5% y 10% es aceptable y, en este caso, se deberá realizar una reevaluación a los tres meses; si la pérdida de peso no se mantiene o hay ganancia ponderal, se deberá suspender el tratamiento.²⁷

Dentro de las opciones farmacológicas disponibles para el tratamiento de la obesidad hay que considerar a los medicamentos que promueven el gasto energético y reducen la ingesta de alimentos para favorecer la pérdida de peso y mejorar los parámetros cardiometabólicos (Tabla 2).²⁸ Entre las opciones disponibles se encuentran los inhibidores de recaptura de serotonina,^{29,30} los inhibidores de las lipasas²⁹ y las combinaciones a base de aloína, sulfato de atropina, diazepam, clorhidrato de D-norpseudoefedrina y triyodotironina.³¹⁻³³ El clorhidrato de fentermina es un agente, disponible en dosis de 15 y 30 mg, que actúa como supresor del apetito de acción central y ha sido aprobado desde 1959 por la FDA para su uso a corto plazo (hasta tres meses de tratamiento) en el tratamiento de la obesidad. Actualmente, está disponible en varios países, incluidos México y Estados Unidos, y su uso en el tratamiento de la obesidad a corto plazo (12 semanas) se recomienda a dosis de 15 o 30 mg, junto con la práctica de ejercicio, la modificación del comportamiento y la restricción calórica.³⁰

D-norpseudoefedrina	Agente que produce hiporexia de origen central y activa el gasto energético, vía mecanismos adrenérgicos	Buen efecto anorexigénico con actividad moderada sobre el peso, que puede amplificarse en combinación Efectos secundarios: cefalea y boca seca Eficacia: 8%-14.9% de pérdida de peso al final del estudio
Fenproporex + Diazepam	Inhibe la recaptura de NE y DA, y produce inhibición del hambre	Efecto anorexigénico moderadamente potente, con algunos eventos secundarios transitorios Eficacia: 12.2% de pérdida de peso al final del estudio
Clobenzorex	Suprime el apetito en los centros de recompensa	Efecto anorexigénico moderado, aumento del metabolismo Eficacia: 5%-10% de pérdida de peso al final del estudio
Anfepramona	Agonista NE que suprime el apetito a nivel del hipotálamo	Efecto anorexigénico moderado Eficacia: 5%-10% de pérdida de peso al final del estudio
Mazindol	Inhibe la recaptura de NE y DA, y actúa en neuronas hedonistas de sistema de recompensa	Efecto anorexigénico moderado, actúa más sobre la preferencia de elección de alimentos densos en energía Eficacia: 5%-10% de pérdida de peso al final del estudio
Fentermina	Agonista NE, suprime el apetito, activa las neuronas del sistema homeostático en el hipotálamo y recompensa al núcleo acumbens	Efecto anorexigénico moderadamente potente Eficacia: 8%-11% de pérdida de peso al final del estudio
Fentermina + Topiramato	Agonista NE/GABA cuyo efecto en el apetito combinado aún está en investigación	Efectos anorexigénicos moderados, pero se desconocen parcialmente sus efectos cardiovasculares Eficacia: 9%-10% de pérdida de peso al final del estudio

TABLA 2. Medicamentos disponibles en México, empleados para el tratamiento de obesidad.²⁸

NE, norepinefrina; DA, dopamina; GABA, ácido gamma-aminobutírico; POMC, proopiomelanocortina; SGLT-2, transportador de sodio-glucosa tipo 2; GLP-1, péptido similar al glucagón tipo 1.

Adaptado de: García-Rubí E. *Medicus* 2020;1(6):382-8.

Conclusiones

La obesidad supone un mayor riesgo para desarrollar ECV y síndrome metabólico. Por ello, es de suma importancia realizar todas las intervenciones que promuevan el cambio en el estilo de vida y/o la reducción de peso del paciente. La sola reducción del peso corporal representa un cambio significativo para la mejoría de la salud metabólica. Por su parte, la práctica regular de ejercicio favorece la producción de sustancias —como endorfinas— que promueven un mejor apego dietético en los pacientes, además de reducir por sí mismas la resistencia a la insulina en el tejido muscular periférico. De la misma forma, hoy en día existen

múltiples terapias, tanto farmacológicas como no farmacológicas; en este sentido, la cooperación del personal de salud mental (psicología y psiquiatría), como parte de un equipo multidisciplinario para el manejo de la obesidad, es determinante. Finalmente, un recurso no menos importante es el papel de la cirugía bariátrica en aquellos pacientes que son candidatos a la misma.

REFERENCIAS

1. Rhee EJ. The Influence of Obesity and Metabolic Health on Vascular Health. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2022 Feb;37(1):1-8.
2. Roche AF, Sievogel RM, Chumlea WC, Webb P. Grading body fatness from limited anthropometric data. *Am J Clin Nutr* 1981;34(12):2831-8.
3. Allison DB, Heshka S. Toward an empirically derived typology of obese persons. *Int J Obes* 1991;15(11):741-54.
4. Karelis AD, Faraj B, Bastard JP, St-Pierre DH, Brochu M, Prud'homme D, *et al*. The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(7):4145-50.
5. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, *et al*. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003; 163:427.
6. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999; 159:1104.
7. Palaniappan L, Carnethon MR, Wang Y, *et al*. Predictors of the incident metabolic syndrome in adults: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2004; 27:788.
8. Gennuso KP, Gangnon RE, Thraen-Borowski KM, Colbert LH. Dose-response relationships between sedentary behaviour and the metabolic syndrome and its components. *Diabetologia* 2015; 58:485.
9. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, *et al*. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116:480.
10. Green AK, Jacques PF, Rogers G, *et al*. Sugar-sweetened beverages and prevalence of the metabolically abnormal phenotype in the Framingham Heart Study. *Obesity (Silver Spring)* 2014; 22:E157.
11. Lamberti JS, Olson D, Crilly JF, *et al*. Prevalence of the metabolic syndrome among patients receiving clozapine. *Am J Psychiatry* 2006; 163:1273.
12. LaMonte MJ, Barlow CE, Jurca R, *et al*. Cardiorespiratory fitness is inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: a prospective study of men and women. *Circulation* 2005; 112:505.
13. Pankow JS, Jacobs DR Jr, Steinberger J, *et al*. Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistance (metabolic) syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27:775.
14. Mills GW, Avery PJ, McCarthy MI, *et al*. Heritability estimates for beta cell function and features of the insulin resistance syndrome in UK families with an increased susceptibility

- to type 2 diabetes. *Diabetologia* 2004; 47:732.
15. Meigs JB, Panhuysen CI, Myers RH, *et al.* A genome-wide scan for loci linked to plasma levels of glucose and HbA(1c) in a community-based sample of Caucasian pedigrees: The Framingham Offspring Study. *Diabetes* 2002; 51:833.
 16. Panhuysen CI, Cupples LA, Wilson PW, *et al.* A genome scan for loci linked to quantitative insulin traits in persons without diabetes: the Framingham Offspring Study. *Diabetologia* 2003; 46:579.
 17. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366(9491):1059-62.
 18. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, *et al.* Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Curr Opin Cardiol* 2006;21(1):1-6.
 19. Magkos F, Yannakoulia M, Chan JL, Mantzoros CS. Management of the metabolic syndrome and type 2 diabetes through lifestyle modification. *Annu Rev Nutr* 2009; 29:223.
 20. Bassi N, Karagodin I, Wang S, *et al.* Lifestyle modification for metabolic syndrome: a systematic review. *Am J Med* 2014; 127:1242.e1.
 21. Bozkurt B, Aguilar D, Deswal A, *et al.* Contributory Risk and Management of Comorbidities of Hypertension, Obesity, Diabetes Mellitus, Hyperlipidemia, and Metabolic Syndrome in Chronic Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2016; 134:e535.
 22. Lloyd-Jones DM, Liu K, Colangelo LA, *et al.* Consistently stable or decreased body mass index in young adulthood and longitudinal changes in metabolic syndrome components: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Circulation* 2007; 115:1004.
 23. Wing RR, Hill JO. Mantenimiento exitoso de la pérdida de peso. *Annu Rev Nutr* 2001;21:323-41.
 24. Reaven G, Segal K, Hauptman J, *et al.* Effect of orlistat-assisted weight loss in decreasing coronary heart disease risk in patients with syndrome X. *Am J Cardiol* 2001; 87:827.
 25. Heymsfield SB, Segal KR, Hauptman J, *et al.* Effects of weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. *Arch Intern Med* 2000; 160:1321.
 26. American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology (AAACE/ACE) Obesity Task Force. AAACE/ACE position statements on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. *Endocr Prac* 1998;4:297-350.
 27. Gadde KM, Apolzan JW, Berthoud HR. Pharmacotherapy for patients with obesity. *Clin Chem* 2018;64(1):118-29.
 28. García-Rubí E. La obesidad como enfermedad crónica: diagnóstico, tratamiento y oportunidades de prevención. *Medicus* 2020;1(6):382-8.
 29. Guerciolini R. Mode of action of orlistat. *Int J Obesity* 1997;21(Suppl 3):S12-S23.
 30. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, Garvey WT, Klein S, Pi-Sunyer FX, *et al.* Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a Diabetes Care Editors' Expert Forum. *Diabetes Care* 2015;38(8):1567-82.
 31. Morín-Zaragoza R, Lonngi G, Alcaraz-Ortiz R, Rosas-Huerta D. Comparison of two formulations of d-norpseudoephedrine and placebo in obese patients treated during six months. *Med Int Mex* 2001;17(6):260-71.
 32. Fernández Del Valle-Laisequilla C, Trejo-Jasso C, Huerta-Cruz JC, Barranco-Garduño LM, Rodríguez-Silverio J, Rocha-González HI, *et al.* Efficacy and safety of a fixed-dose combination of D-norpseudoephedrine, triiodothyronine, atropine, aloin, and diazepam in obese patients. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2018;56(11):531-8.
 33. Pliego-Reyes CL, Alcántar-Ramírez J, Cárdenas-Cejudo A, Díaz-Jiménez K, Morales-Andrade E, Ramírez-Wiella G, *et al.* Consenso multidisciplinario de prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en el varón joven y maduro. *Med Int Méx* 2015;31:414-33.

Este artículo debe citarse como: Canche-Arenas A. Explorando la conexión entre la obesidad y el síndrome metabólico. *Medicus* 2023;4(11):1714-20.

Obtén hasta 142

PUNTOS CON VALOR CURRICULAR

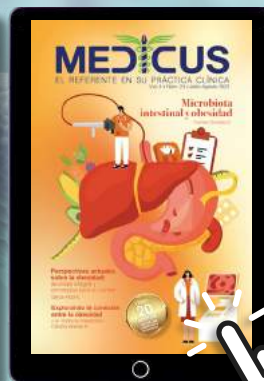
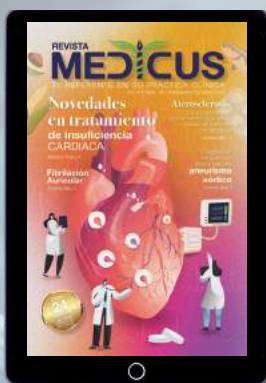
por parte del



Comité Normativo Nacional
de Medicina General, A.C.
(CONAMEGE)

Ingresa a:

www.revistamedicus.com



Obtén **142**
PUNTOS
CON VALOR
CURRICULAR
CONAMEGE

Revista Medicus

Medicus

medicus_revista

@medicus_revista



¿Cuáles son los esquemas de erradicación para el *Helicobacter pylori*?

Dr. Luis Eduardo Zamora Nava

Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Terapéutica.

Adscrito al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” y

al Departamento de Endoscopia Gastrointestinal del HMG Hospital Coyoacán.

Contacto: luiseduardozn@gmail.com

RESUMEN

El *Helicobacter pylori* es un bacilo Gram negativo con múltiples factores de virulencia que le permiten adaptarse a las condiciones del epitelio gástrico; además, es capaz de crear una biopelícula que se adhiere a la membrana de la mucosa del tracto gastrointestinal y le confiere resistencia antimicrobiana, el principal problema asociado con el tratamiento de erradicación es precisamente este. La prevalencia de la infección por *H. pylori* varía alrededor del mundo, por ello, es difícil establecer una sola terapia de erradicación que satisfaga las necesidades de todas las poblaciones. Lo cierto es que el tratamiento de erradicación reduce la diseminación de la bacteria y previene el desarrollo de cáncer gástrico en nueve de cada 10 pacientes. La capacidad de resistencia antimicrobiana del *H. pylori* se ha convertido en un área de oportunidad en el ámbito de la investigación científica, en el desarrollo de estrategias de tratamiento antibiopelícula. Actualmente, existen múltiples modalidades de tratamiento que deben emplearse de acuerdo con el contexto clínico del paciente.

ABSTRACT

Helicobacter pylori is a Gram negative bacillus with multiple virulence factors that allow it to adapt to the conditions of the gastric epithelium; In addition, it is capable of creating a biofilm that adheres to the mucosa membrane of the gastrointestinal tract and confers antimicrobial resistance, the main problem associated with eradication treatment is precisely this. The prevalence of *H. pylori* infection varies around the world, so it is difficult to establish a single eradication therapy that meets the needs of all populations. The truth is that eradication treatment reduces the spread of the bacteria and prevents the development of gastric cancer in nine out of 10 patients. The antimicrobial resistance capacity of *H. pylori* has become an area of opportunity in the field of scientific research, in the development of antibiobiofilm treatment strategies. Currently, there are multiple treatment modalities that must be used according to the clinical context of the patient.

PALABRAS CLAVE

Helicobacter pylori, biopelícula, resistencia bacteriana, tratamiento de erradicación.

KEY WORDS

Helicobacter pylori, biofilm, bacterial resistance, eradication treatment.

Introducción

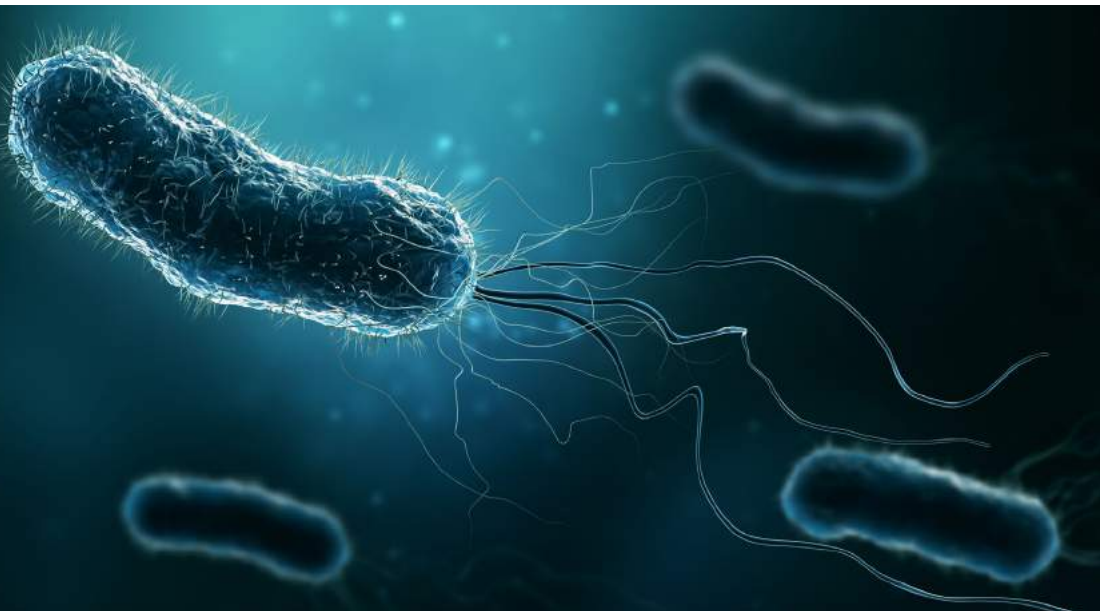
El *Helicobacter pylori* es un bacilo Gram negativo que pertenece a la familia *Helicobacteraceae* y existe en dos formas: espiral y cocoide.¹ Esta bacteria tiene múltiples factores de virulencia que le permiten adaptarse a las condiciones del epitelio gástrico;² también tiene la facultad de crear una biopelícula que se adhiere a la membrana de la mucosa del tracto gastrointestinal, lo cual le confiere resistencia antimicrobiana.^{3,4}

El principal problema asociado con el tratamiento de erradicación del *H. pylori* es, precisamente, la resistencia; de hecho, se estima que la reinfección anual es de ~12% en países en desarrollo.⁵ Sabemos que el tratamiento de erradicación reduce la diseminación de la bacteria y previene el desarrollo de cáncer gástrico en 90%.⁶

Debido a que la prevalencia de la infección por *H. pylori* varía alrededor del mundo, es difícil establecer una sola terapia de erradicación que satisfaga las necesidades de todas las poblaciones, por lo que

existen múltiples modalidades de tratamiento que se habrán de emplear de acuerdo con el contexto clínico del paciente.⁷

En términos generales, se recomienda el empleo de los diferentes esquemas de erradicación como tratamientos de primera línea, siempre tomando en cuenta la exposición previa a antibióticos (macrólidos), resistencias locales (en caso de contar con el dato), alergias y efectos adversos con uso previo (gastrointestinales, tendinitis), además de utilizar en todo momento dosis altas de IBP.^{8,9} A continuación se resumen las características de los diferentes esquemas de erradicación.



Terapia triple estándar

Por muchos años se ha usado la terapia triple estándar como tratamiento de primera línea. Consiste en el uso de un IBP, claritromicina y amoxicilina por 14 días. Su eficacia, al igual que la de otras líneas de tratamiento, ha disminuido debido al aumento de la resistencia a la claritromicina; es por esto que se indica únicamente cuando se documenta una tasa de resistencia <15%.⁷

Recientemente, en un meta-análisis se demostró que las tasas de resistencia primaria y secundaria a claritromicina, metronidazol y levofloxacina fueron ≥15% en todas las regiones de la OMS, excepto América, en donde la resistencia primaria a claritromicina fue de 10%, lo cual es importante para la toma de decisiones clínicas.⁹

Terapia cuádruple

Compuesta por un IBP, bismuto, tetraciclina y metronidazol durante 14 días. Esta terapia debe considerarse como de primera línea en regiones donde la resistencia a la claritromicina es elevada; se debe considerar la alta prevalencia de resistencia antimicrobiana en nuestro país al metronidazol; su administración es compleja y, con frecuencia, se asocia con eventos adversos.^{7,10,11}

Terapia triple

Compuesta por un IBP, levofloxacina y amoxicilina durante 14 días. Se recomienda su uso cuando la terapia cuádruple con bismuto falla; la prevalencia de resistencia antibacteriana mundial ante levofloxacina es relativamente baja (0%-20%).⁷

Terapia secuencial

Consiste en una fase de inducción con IBP y amoxicilina durante dos días, seguida de terapia triple con IBP, claritromicina y metronidazol durante cinco días. Este esquema ha mostrado una tasa de erradicación significativamente superior a la de la terapia triple estándar (77%-90%).^{12,13}

Terapia concomitante

Compuesta por un IBP, amoxicilina, claritromicina y metronidazol durante 14 días. Revisiones sistemáticas han demostrado que un tratamiento de tan solo 5 días logra una tasa de erradicación de 90%;¹³ es una opción adecuada en diversos estudios (equiparable al esquema triple estándar) y los efectos de la resistencia a claritromicina son menores, sin embargo, el principal inconveniente es su tolerabilidad (se recomienda una duración de 14 días).¹⁴

La capacidad de resistencia antimicrobiana del *H. pylori* se ha convertido en un área de oportunidad en el ámbito de la investigación científica, en donde se han desarrollado estrategias de tratamiento *antibiofilm*. VINOJ-G, *et al.* estudiaron la influencia de nanopartículas de plata de las N-acilhomoserina lactonasas y demostraron la potente inhibición que ejercen sobre las moléculas de quórum bacteriano e inhibición de la formación de 90% de biopelícula a las 24 horas de administrarse la primera dosis.⁴ Estos resultados representan una nueva percepción en las estrategias terapéuticas contra la resistencia antimicrobiana de *H. pylori*; sin embargo, se necesitan más estudios en humanos para evaluar su introducción en el ámbito farmacéutico.

Conclusiones

Es fundamental el conocimiento de las causas desencadenantes más comunes, así como las características clínicas clásicas de las formas más frecuentes de dermatitis, con el fin de establecer el diagnóstico y tratamiento adecuados.

REFERENCIAS

1. Carroll KC, Hobden JA, Miller S, et al. *Vibrio, Campylobacter y Helicobacter*. Microbiología Médica. 27ª edición. McGraw-Hill Education. New York, 2016.
2. Kao CY, Sheu BS, Wu JJ. *Helicobacter pylori* infection: an overview of bacterial virulence factors and pathogenesis. Biomedical Journal 2016;39:14-23.
3. Roldan IJ, Castano R, Navas MC. Mutations in the *Helicobacter pylori* 23S rRNA gene associated with clarithromycin resistance in patients at an endoscopy unit in Medellín, Colombia. Biomedica Revista del Instituto Nacional de Salud 2019;39:117-29.
4. Gopalakrishnan V, Masanam E, Ramkumar VS, Baskaraligam V, Selvaraj G. Influence of N-acylhomoserine lactonase silver nanoparticles on the quorum sensing system of *Helicobacter pylori*: a potential strategy to combat biofilm formation. Journal of Basic Microbiology 2020;60(3):207-15.
5. McColl KE. Clinical practice. *Helicobacter pylori* infection. The New England Journal of Medicine 2010;362:1597-604.
6. Bjorkman DJ, Steenblik M. Best practice recommendations for diagnosis and management of *Helicobacter pylori*-synthesizing the guidelines. Current Treatment Options in Gastroenterology 2017;15:648-59.
7. Flores-Trevino S, Mendoza-Olazarán S, Bocanegra-Ibarias P, Maldonado-Garza HJ, Garza-Gonzalez E. *Helicobacter pylori* drug resistance: therapy changes and challenges. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology 2018;12:819-27.
8. Crowe SE. *Helicobacter pylori* infection. The New England Journal of Medicine 2019;380:1158-65.
9. Savoldi A, Carrara E, Graham DY, Conti M, Tacconelli E. Prevalence of antibiotic resistance in *Helicobacter pylori*: a systematic review and meta-analysis in World Health Organization regions. Gastroenterology 2018;155:1372-82.
10. Bosques-Padilla FJ, Remes-Troche JM, González-Huezo MS, Pérez-Pérez G, Torres-López J, Abdo-Francis JM, et al. The fourth Mexican consensus on *Helicobacter pylori*. Rev Gastroenterol Mex 2018;83(3):325-41.
11. Gisbert JP, de la Morena F, Abaira V. Accuracy of monoclonal stool antigen test for the diagnosis of *H. pylori* infection: a systematic review and meta-analysis. The American Journal of Gastroenterology 2006;101:1921-30.
12. Sanchez-Delgado J, Calvet X, Bujanda L, Gisbert JP, Tito L, Castro M. Ten-day sequential treatment for *Helicobacter pylori* eradication in clinical practice. The American Journal of Gastroenterology 2008;103:2220-3.
13. Essa AS, Kramer JR, Graham DY, Treiber G. Meta-analysis: four-drug, three-antibiotic, non-bismuth-containing "concomitant therapy" versus triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication. Helicobacter 2009;14:109-18.
14. Gisbert JP, Calvet X. Update on non-bismuth quadruple (concomitant) therapy for eradication of *Helicobacter pylori*. Clinical and Experimental Gastroenterology 2012;5:23-34.



Diabetes mellitus en pacientes con cirrosis hepática

Dra. Bárbara Valdivia Correa

Médico Especialista en Gastroenterología y Endoscopia
Gastrointestinal.

Miembro de la Asociación Mexicana de Gastroenterología
y Endoscopia.

Servicio de Gastroenterología del Hospital Médica Sur.

Contacto: dravaldiviacorrea@gmail.com



La Dra. Bárbara Valdivia Correa es Miembro de la Asociación Mexicana de Gastroenterología y Endoscopia. Atiende a sus pacientes en su consultorio privado en el Hospital Médica Sur, ubicado en la calle de Puente de Piedra 150, en la colonia Toriello Guerra de la Ciudad de México, CDMX.

RESUMEN

Los pacientes con enfermedad hepática crónica tienen una alta prevalencia de diabetes mellitus y esta, a su vez, puede acelerar la progresión de la fibrosis hepática a cirrosis, con tasas de mortalidad más altas entre los pacientes con cirrosis. Lo anterior ocurre, en gran parte, debido a infecciones e insuficiencia hepática. Por su parte, la prevalencia de la infección por virus de la hepatitis C parece ser mayor entre los pacientes cirróticos con diabetes, en comparación con la infección por alcohol y virus de la hepatitis B. Al tratar a estos pacientes, los médicos deben considerar ciertos aspectos importantes, como la reducción del aclaramiento de la insulina y el uso de agentes antidiabéticos orales en el hígado. De esta manera, el tratamiento de la diabetes en pacientes con enfermedad hepática crónica puede mejorar la supervivencia. En el presente artículo, la Dra. Bárbara Valdivia Correa da respuesta a planteamientos básicos para la atención de este tipo de pacientes en el primer nivel de atención médica.

PALABRAS CLAVE

Diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa, cirrosis hepática, enfermedad hepática crónica, virus de la hepatitis C, atención primaria.

ABSTRACT

Patients with chronic liver disease have a high prevalence of diabetes mellitus and this, in turn, may accelerate progression of liver fibrosis to cirrhosis and may lead to higher mortality rates among cirrhosis patients. This occurs, in large part, due to infections and liver failure. On the other hand, the prevalence of hepatitis C virus infection appears to be higher amongst cirrhotics with diabetes when compared to alcohol and hepatitis B virus infection. In treating such patients, doctors should consider the reduced clearance of insulin and oral antidiabetic agents in the liver. In this way, treatment of diabetes in patients with chronic liver disease can theoretically improve survival. In this article, Dr. Bárbara Valdivia Correa responds to basic approaches for the care of this type of patients at the first level of medical care.

KEY WORDS

Diabetes mellitus, glucose intolerance, liver cirrhosis, chronic liver disease, hepatitis C virus, primary care.

1. ¿Qué tan común es la presencia de diabetes mellitus en los pacientes con cirrosis hepática en México y el mundo?

Es bien conocida la asociación entre diabetes mellitus (DM) y cirrosis hepática, pero las estimaciones de la prevalencia de DM en pacientes con cirrosis hepática varían ampliamente. En una revisión sistemática se encontró una prevalencia global de DM del 31%. La prevalencia de DM fue más alta en pacientes con enfermedad hepática no alcohólica (56%), criptogénica (51%), hepatitis C (32%) o cirrosis alcohólica (27%). En nuestro país, de acuerdo con los estudios publicados por García Compeán, la prevalencia reportada es de 30%. Sin embargo, esta cifra aumenta dramáticamente a más de 90% cuando se utiliza la curva de tolerancia a la glucosa como método diagnóstico.

Se estima que 9 de cada 10 pacientes con cirrosis hepática tienen diabetes mellitus, cuando se utiliza la curva de tolerancia a la glucosa como MÉTODO DIAGNÓSTICO

2. ¿Con qué frecuencia se desarrolla daño hepático en el paciente con diabetes mellitus?

El hígado también es un órgano asociado con la diabetes mellitus (DM) porque tiene un papel crucial en la homeostasis de la glucosa. Por ejemplo, la diabetes mellitus se asocia significativamente con el desarrollo y la progresión de esteatosis hepática no alcohólica (NAFLD, por sus siglas en inglés).

Asimismo, la DM es un factor de riesgo para cirrosis hepática en sujetos con o sin antecedente de enfermedad hepática. La cirrosis hepática se puede presentar en el 17% de los pacientes que padecen DM, los cuales tienen un riesgo de presentar cirrosis hepática de dos a tres veces mayor en comparación con pacientes sanos o con prediabetes, y en este contexto, la prevalencia de cirrosis hepática está surgiendo en todo el mundo.

3. ¿Qué participación tiene el virus de la hepatitis C en el desarrollo de diabetes mellitus como complicación de la cirrosis hepática?

El virus de la hepatitis C (VHC), la causa más predominante de insuficiencia hepática a nivel mundial, está asociado con el desarrollo de diabetes mellitus (DM) y resistencia a la insulina (RI), tanto in vivo como in vitro. La DM y la RI aumentan la incidencia de fibrosis, cirrosis y carcinoma hepatocelular (CHC). La mayoría de los estudios han revelado que los pacientes con VHC tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (DT2), en comparación con los controles o los pacientes con hepatitis B. De la misma manera, los pacientes con DT2 son altamente propensos a resultados clínicos graves de VHC y una mayor progresión a fibrosis y cirrosis, lo que en última instancia conduce a HCC. El VHC interfiere con la vía de señalización de la insulina mediante la modulación de la expresión génica celular, como la regulación positiva del factor de necrosis tumoral de citoquinas inflamatorias, la hipofosforilación del sustrato del receptor de insulina-1 e insulina-2, la fosforilación de la proteína quinasa B (Akt), la regulación positiva de genes gluconeogénicos, acumulación de lípidos y selección de orgánulos de almacenamiento de lípidos.

4. ¿Qué aspectos debe tomar en cuenta el médico de primer contacto para la detección oportuna de diabetes mellitus en el paciente con cirrosis hepática?

Hay que tomar en cuenta que, debido a las alteraciones en el metabolismo de la glucosa en pacientes con cirrosis hepática, la prueba de glucosa en ayuno puede arrojar resultados falsamente bajos. Por esta razón, la prueba de tolerancia a la glucosa de dos horas debe ser el estudio diagnóstico ideal en casos de cirrosis compensada.

5. ¿Cuáles son las medidas básicas a considerar en el tratamiento de la diabetes del paciente cirrótico?

Hay que tener en cuenta que, dentro de las medidas no farmacológicas, no existen evidencia científica que aconseje un manejo dietético específico, aunque sí se recomienda realizar comidas frecuentes: más de cuatro (con una colación tardía), para controlar de manera más

efectiva las concentraciones séricas de glucosa. La restricción de hidratos de carbono puede tener efecto benéfico sobre la hiperinsulinemia crónica, pero requiere la suplementación necesaria por vía oral de aminoácidos de cadena ramificada (BCAA, por sus siglas en inglés) para lograr un efecto clínico evidente. El ejercicio moderado durante 30 minutos a un 60% de capacidad máxima aeróbica puede mejorar la sensibilidad de la insulina. Respecto al tratamiento farmacológico, no existen estudios de seguridad y eficacia que apoyen el uso de sulfonilureas, por lo que no se recomienda su prescripción; sin embargo, no existe contraindicación para el uso de metformina, en cuyo caso los eventos de acidosis láctica son raros, y existe beneficio demostrado respecto a su uso sobre la mortalidad general y la asociada a complicaciones hepáticas. Asimismo, no existe amplia evidencia en cuanto a las dosis y preparación de insulina, pero parece que la insulina regular recombinante es la preparación ideal en casos de cirrosis compensada.

Lecturas recomendadas

1. Lee WG, Wells CI, McCall JL, Murphy R, Plank LD. Prevalence of diabetes in liver cirrhosis: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev* 2019;35(6):e3157.
2. Zuwala-Jagiello J, Pazgan-Simon M, Simon K, Kukla M, Murawska-Cialowicz E, Grzebyk E. Serum endocan level in diabetes mellitus of patients with cirrhosis and risk of subsequent development of spontaneous bacterial peritonitis. *J Physiol Pharmacol* 2019;70(3).
3. Yen YH, Kuo FY, Kee KM, Chang KC, Tsai MC, Hu TH, *et al.* Diabetes is associated with advanced fibrosis and fibrosis progression in non-genotype 3 chronic hepatitis C patients. *Dig Liver Dis* 2019;51(1):142-8.
4. Elkrief L, Rautou PE, Sarin S, Valla D, Paradis V, Moreau R. Diabetes mellitus in patients with cirrhosis: clinical implications and management. *Liver Int* 2016;36(7):936-48.
5. Wlazlo N, Sauerwein HP, Schoon EJ, Coen-Stehouwer CD, Bravenboer B. Diabetes mellitus and cirrhosis of the liver: a prognostically unfavourable combination. *Ned Tijdschr Geneesk* 2011;155:A2213.
6. Pazhanivel M, Jayanthi V. Diabetes mellitus and cirrhosis liver. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2010;56(1):7-11.
7. Park J, Kwon HJ, Sohn W, Cho JY, Park SJ, Chang Y, *et al.* Risk of liver fibrosis in patients with prediabetes and diabetes mellitus. *PLoS One*. 2022 Jun 2;17(6):e0269070.
8. Ashfaq UA, Khalid H. Mechanism of Hepatitis C Virus-Induced Diabetes Mellitus. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr*. 2017;27(4):363-371.

La revista *Medicus* es una publicación bimestral dirigida al médico general, cuyo objetivo es acercar información actualizada y práctica mediante artículos desarrollados por líderes de opinión que ofrecen los lineamientos básicos para la atención adecuada y oportuna de las patologías con las que se enfrentan los profesionales de la salud en su práctica clínica diaria.

Lineamientos para autores

Selección

Las colaboraciones que se reciben deben enviarse al correo contacto@efranco.com.mx. Todos los trabajos estarán sujetos a revisión del Comité Científico Editorial.

Extensión

La extensión máxima es de 13500 caracteres (tres páginas) de texto y, adicionalmente, un máximo de cuatro tablas, figuras y/o fotografías, bajo las siguientes especificaciones:

- **Fuente:** Times New Roman
- **Tamaño:** 11 puntos
- **Formato de párrafo:** interlineado sencillo (1.0) sin dejar espacios libres entre párrafos; se deben marcar las palabras en cursivas o negritas, los párrafos que llevan viñetas y los formatos de subíndices y superíndices.

- **Tablas, figuras e imágenes:** habrán de ser colocadas al final del documento y deben estar señaladas con números arábigos conforme a la secuencia global que les corresponde en el documento; a su vez, en el cuerpo del texto, el autor debe hacer referencia a estas; los encabezados de las tablas, así como los pies de figuras e imágenes deben incluir leyendas legibles y se debe indicar la fuente original de donde fueron tomadas.
- **Fotografías:** además de cumplir con las indicaciones anteriormente descritas, deben reunir las siguientes especificaciones: formato JPG, TIF o PDF, resolución 300 dpi en CMYK o RGB.

Para conocer más detalles sobre el proceso de revisión y las políticas de publicación, favor de consultar la página www.revistamedicus.com



EDICIONES FRANCO
Estrategia • Comunicación • Imagen

Ediciones Franco. Todos los derechos reservados.

Correo electrónico: contacto@efranco.com.mx

EL HOMBRE QUE CONFUNDIÓ a su mujer con un sombrero

El hombre que confundió a su mujer con un sombrero es un fascinante libro escrito por el renombrado neurocientífico y escritor Oliver Sacks. Publicado por primera vez en 1985, este libro nos sumerge en el intrigante mundo de los trastornos neurológicos y nos invita a reflexionar sobre la esencia de la identidad humana.

En esta obra maestra, Sacks recopila una serie de estudios de casos clínicos que ha atendido a lo largo de su carrera médica. A través de estas historias, el autor nos introduce en las vidas de personas que padecen extrañas alteraciones neurológicas, como la incapacidad para reconocer caras o la pérdida de la percepción visual. Lo que hace que estas historias sean tan impactantes es la forma en la que Sacks nos muestra el impacto que tienen estas condiciones en la vida diaria de los afectados.

El libro comienza con el caso titular, el hombre que confundió a su mujer con un sombrero. Sacks nos presenta a un talentoso músico que sufre de una extraña condición llamada *agnosia visual*, lo que significa que no puede reconocer objetos o personas. El autor explora cómo esta limitación afecta la vida del hombre, desde su incapacidad para reconocer a su esposa hasta su lucha por llevar una vida normal en medio de una sociedad que se basa en la percepción visual.

A medida que avanzamos en el libro, nos encontramos con otros casos igualmente fascinantes y conmovedores. Con gran habilidad narrativa, Sacks nos lleva a conocer a pacientes con síndrome de



El hombre que confundió a su mujer con un sombrero es una obra de: Oliver Sacks

Tourette, trastorno de la memoria o incluso personas que experimentan alucinaciones vívidas. A través de estas historias, el autor nos muestra no solo los desafíos que enfrentan estas personas, sino también la resiliencia y el espíritu humano que prevalecen a pesar de la adversidad.

El hombre que confundió a su mujer con un sombrero no solo es un libro sobre neurociencia y medicina, sino también una meditación filosófica sobre la identidad y la naturaleza de la realidad. Sacks nos desafía a reflexionar sobre la importancia de la percepción en nuestras vidas y cómo nuestras experiencias moldean nuestra comprensión del mundo que nos rodea. A través de sus relatos, nos confronta con la fragilidad de la mente humana y la complejidad del cerebro.

Una de las fortalezas de la obra radica en la capacidad de Oliver Sacks para comunicar conceptos científicos complejos de manera accesible y comprensible para el lector promedio. La prosa de Sacks es cautivadora y accesible, lo que hace que este libro sea adecuado tanto para lectores especializados en neurociencia como para aquellos que se acercan al tema por primera vez. Su estilo narrativo combina a la perfección el rigor científico con la emoción y la empatía, lo que resulta en una lectura enriquecedora y conmovedora.

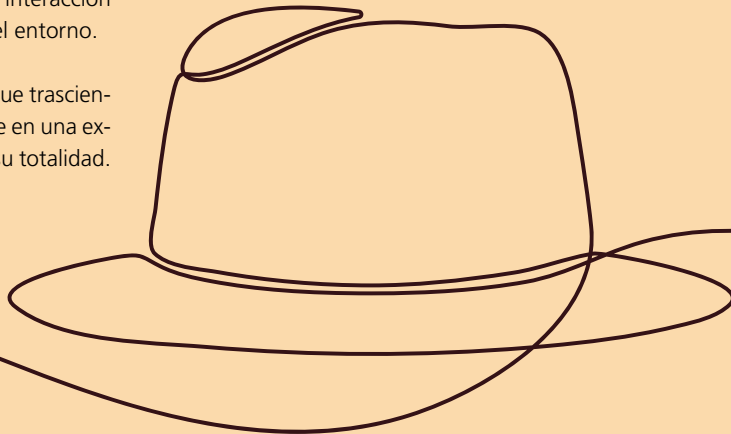
El libro invita a los lectores a cuestionar sus propias percepciones y prejuicios, fomentando una mayor comprensión y aceptación de la diversidad humana. Nos recuerda que la identidad y la experiencia no se reducen a una mera función del cerebro, sino que están arraigadas en la interacción compleja entre el cuerpo, la mente y el entorno.

En última instancia, este es un libro que trasciende el ámbito de la ciencia y se convierte en una exploración de la condición humana en su totalidad.

A través de las historias de los pacientes de Sacks, somos testigos de la capacidad del ser humano para adaptarse, superar obstáculos y encontrar significado incluso en medio de la adversidad.

El hombre que confundió a su mujer con un sombrero es una lectura obligada para aquellos interesados en la mente y la complejidad de la experiencia humana. Lo interesante de sus historias, la patente humanidad de sus pacientes ya no de letras, sino verdaderamente de carne y hueso, y el mundo de interrogantes y reflexiones que abre ante su lector, hacen de la experiencia de este libro algo inolvidable, y naturalmente, *inconfundible*.

SACKS NOS DESAFÍA A REFLEXIONAR SOBRE LA IMPORTANCIA DE LA PERCEPCIÓN EN NUESTRAS VIDAS Y CÓMO NUESTRAS EXPERIENCIAS MOLDEAN NUESTRA COMPRENSIÓN DEL MUNDO QUE NOS RODEA





STILL:

Una película de Michael J. Fox

Por: Guillermo Torres

ESTE DOCUMENTAL,
RECORRE LOS LOGROS
Y LAS ASPEREZAS DE
LA VIDA PERSONAL Y
PROFESIONAL DE FOX



La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo que afecta al sistema nervioso de manera crónica y progresiva. El doctor James Parkinson la describió por primera vez en 1817, en su monografía *Un ensayo sobre la parálisis agitante*.

La EP se caracteriza por la pérdida o degeneración de neuronas en la sustancia negra, una estructura situada en la parte media del cerebro. Esta pérdida provoca una falta de dopamina en el organismo. La dopamina interviene en la transmisión de la información necesaria para que realicemos movimientos con normalidad. Una baja en el nivel de dopamina ocasiona una alteración que da lugar a los síntomas motores típicos, como el temblor en reposo o la rigidez. Hoy en día, no se conoce la causa última de la EP.

"Ni la fantasía más paranoica me abría preparado para el diagnóstico que el neurólogo me dio ese día. La enfermedad de Parkinson. Dije: sabe con quién está hablando, ¿no? Sabe que alguien como yo no tiene algo como esto. Me dio un folleto en el que se veían dos personas sonriendo; no se distinguía cuál de las dos tenía la enfermedad mental. Dijo unas palabras más como progresivo, degenerativo, incurable. Y agregó: Uno pierde en este juego. Aquí no se gana". —Michael J. Fox.



El viernes 12 de mayo del 2023, la plataforma de Apple TV+ presentó el estreno de su producción cinematográfica original *STILL: Una película de Michael J. Fox*, dirigida con gran maestría por el documentalista Davis Guggenheim, ganador del Oscar por el documental *An Inconvenient Truth* (Una verdad inconveniente).

Una de las características más sobresalientes en *STILL* es la puesta en práctica de un alucinante trabajo de edición bajo la responsabilidad de Michael Harte, quien incorpora elementos documentales, archivos y partes guionadas que narran la vida extraordinaria de Fox, lo que implicó necesariamente una exhaustiva y minuciosa revisión de infinidad de horas del material de cine y video que Fox acumuló durante su deslumbrante carrera en las pantallas.

Y es precisamente Michael J. Fox quien, en primera persona, nos relata los más antiguos recuerdos que guarda de la vida de un niño bajito de estatura e inquieto, que siempre corría literalmente por todos lados, y a quien después, durante los años de escuela, la habilidad para correr le permitiría escapar del *bully* al que era sometido por su estatura. Resalta con especial satisfacción sus clases de teatro escolar, que le revelaron su verdadera vocación

UN ENSAYO SOBRE LA PARÁLISIS AGITANTE

actoral y le señalaron el camino a seguir para poder alcanzar el estrellato en Hollywood en la década de los 80. Entremezcla sus experiencias personales jamás compartidas con tanto detalle, con el *glamour* cinematográfico de la época. Incluyendo, el dramático relato de los años que siguieron tras haber recibido el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson, en 1990, a los 29 años.

Recuerda que todo comenzó una mañana cuando, después de una noche de fiestas y celebraciones, despertó con lo que le pareció el "chirrido de una polilla". Al intentar atajar con la mano la luz del sol que entraba por la ventana de su habitación, se percató de que tal ruido lo producía,



al parecer, su dedo meñique, que vibraba sin poder controlarlo. Era el primer aviso del cambio radical que se avecinaba.

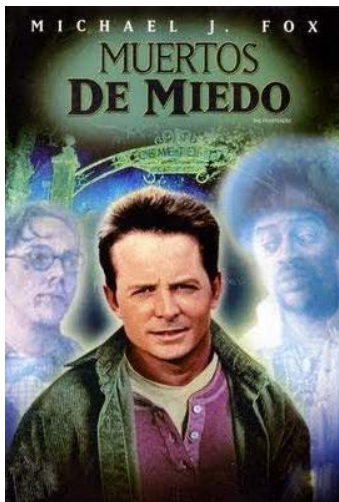
Un Fox de 62 años aparece en primer plano dialogando con el director Guggenheim, e impresiona la franqueza, honestidad e integridad que se advierten no solo en la intensidad de la charla, sino también en las imágenes, que no tratan de minimizar en absoluto los efectos físicos de esta enfermedad degenerativa como los dolores, temblores, y problemas motrices y de estabilidad que la caracterizan.

STILL, ante todo, consigue la intimidad esperada, pero al mismo tiempo elude los golpes bajos y buena parte de los lugares comunes de este tipo de documentales. Actualmente, Michael J. Fox es una figura pública que viene luchando contra el Parkinson, y se ha convertido en un activista. Su fundación ha recaudado más de 2000 millones de dólares para investigaciones sobre tratamientos contra la enfermedad, y compareció junto al legendario boxeador Mohamed Ali ante el Congreso de su país para concientizar sobre el tema.



Este documental, íntimo, transparente y con un acceso inédito a Fox y su familia, recorre los logros y las asperezas de la vida personal y profesional del actor y explora lo que sucede cuando un optimista incurable se enfrenta a una enfermedad incurable.

Es una historia en la que el amor es lo único que persiste en todo momento. El amor con su esposa, Tracy Pollan, y con sus cuatro hijos: Sam Michael, las mellizas Aquinnah Kathleen y Schuyler Frances, y la pequeña Esmé Annabelle, pero, sobre todo, a sí mismo.



Más allá de los indudables logros artísticos de la película, el mayor mérito le pertenece sin embargo al propio Fox, quien, pese a los crecientes padecimientos, nunca deja de divertir y de divertirse. El resultado es una película cruda y delicada, dura y divertida, emotiva e inteligente, y a la vez es, sin duda, una película de Michael J. Fox.

Fuente: Adriana Huerta. Apple TV+ Press. *STILL*: una película sobre Michael J. Fox. Disponible en: <https://www.apple.com/mx/tv-pr/originals/still-a-michael-j-fox-movie/> PARKINSON Federación Española. Conoce la enfermedad. ¿Qué es el Parkinson? Disponible en: <https://www.esparkinson.es/espacio-parkinson/conocer-la-enfermedad/> 20 minutos. CINEMANIA. Así afronta la muerte un optimista Michael J. Fox en 'No hay mejor momento que el futuro', su nuevo libro de memorias. Disponible en: <https://www.20minutos.es/cinemanía/noticias/michael-j-fox-libro-mejor-momento-futuro-muerte-optimista-4941131/> Diego Batlle. OTROS CINES. Críticas. Crítica de "Still: Una película sobre Michael J. Fox", de Davis Guggenheim (Apple TV+). Disponible en: <https://www.otroscines.com/nota?idnota=19098> Sandra M Ríos U. Cine Vista Blog. Reseña de "Still" de Davis Guggenheim – El documental sobre Michael J. Fox. Disponible en: <https://www.cinevistablog.com/reseña-de-still-de-davis-guggenheim-el-documental-sobre-michael-j-fox/>

- REVISTA ONLINE
- REDES SOCIALES
- EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Súmame a la comunidad Medicus ingresando a:

www.revistamedicus.com

Donde encontrarás un atractivo contenido para mantenerte actualizado en tu práctica médica



Noticias • Artículos de revisión • Tutoriales clínicos
Opinión de expertos • Infografías • Agenda de eventos
Reseñas de cine • Literatura • Bienestar... y más

 Revista Medicus  Medicus

 medicus_revista  @medicus_revista

SOMOS LOS QUE COMEMOS

En la sociedad moderna, el bienestar mental se ha convertido en una prioridad cada vez más importante. A medida que nos enfrentamos a los desafíos diarios, el estrés y las presiones de la vida pueden afectar nuestra salud mental de diversas formas. Afortunadamente, existe una conexión evidente entre la alimentación y el estado de ánimo, lo que nos brinda una poderosa herramienta para cuidar nuestra salud mental.

La idea de que “somos lo que comemos” cobra aún más relevancia cuando consideramos cómo los nutrientes que consumimos pueden influir en nuestro cerebro y en nuestra capacidad para regular las emociones. La relación entre la alimentación y la salud mental es un tema que ha ganado gran relevancia en los últimos años. La evidencia científica respalda la idea de que nuestros hábitos alimentarios pueden tener un impacto significativo en nuestro estado de ánimo y bienestar mental. Si bien no existe una “dieta mágica” que garantice la felicidad instantánea, ciertos alimentos pueden ayudar a mejorar el humor y promover una buena salud mental. Te ofrecemos cinco tips para aprovechar al máximo su potencial beneficioso.

1. Omega-3 para un cerebro saludable:

Los ácidos grasos omega-3, presentes en alimentos como el pescado graso (salmón, sardinas) y las nueces, son vitales para la salud del cerebro. Estas

grasas saludables desempeñan un papel crucial en la formación y el funcionamiento de las células cerebrales, así como en la producción de neurotransmisores asociados con el estado de ánimo, como la serotonina. Incluir fuentes de omega-3 en nuestra dieta regularmente puede ayudar a mantener un equilibrio emocional estable.

2. Alimentos ricos en triptófano:

El triptófano es un aminoácido que juega un papel esencial en la producción de serotonina, un neurotransmisor relacionado con la felicidad y el bienestar. Alimentos como el pavo, los lácteos, los plátanos y las legumbres son ricos en triptófano y pueden ayudar a aumentar los niveles de serotonina en el cerebro. Consumir estos alimentos de manera regular puede tener un efecto positivo en el estado de ánimo y promover una sensación de calma y relajación.

3. Antioxidantes para combatir el estrés:

El estrés crónico puede tener un impacto negativo en nuestra salud mental. Sin embargo, los antioxidantes presentes en frutas y verduras, como las bayas, los cítricos, los vegetales de hoja verde y las nueces, pueden ayudar a combatir los efectos dañinos del estrés en el cerebro. Los antioxidantes

protegen las células cerebrales del estrés oxidativo y promueven la producción de neurotransmisores relacionados con el bienestar, como la dopamina.

4. Vitaminas del complejo B para la energía mental:

Las vitaminas del complejo B, como la B12 y el ácido fólico, desempeñan un papel clave en la salud mental. Estas vitaminas son fundamentales para el metabolismo energético del cerebro y la producción de neurotransmisores. Los alimentos como los huevos, los lácteos, los vegetales de hoja verde y los cereales integrales son excelentes fuentes de vitaminas del complejo B. Incluir estos alimentos en nuestra dieta puede mejorar la claridad mental y ayudarnos a mantener niveles óptimos de energía.

5. Moderación y equilibrio:

Aunque es importante destacar los alimentos que pueden tener un impacto positivo en la

salud mental, también es fundamental recordar la importancia de la moderación y el equilibrio en nuestra dieta. No existe un alimento mágico que pueda transformar por completo nuestro estado de ánimo. En cambio, se trata de crear una dieta variada y equilibrada que incluya una amplia gama de alimentos saludables. Evitar el exceso de azúcares refinados, grasas saturadas y alimentos procesados es esencial para promover una buena salud mental.

Incorporar esta clase de alimentos en nuestra dieta puede tener un impacto positivo en nuestro estado de ánimo y bienestar. Los ácidos grasos omega-3, el triptófano, los antioxidantes y las vitaminas del complejo B son solo algunos ejemplos de los nutrientes que pueden ayudar a mejorar la salud mental.

Es importante recordar que la moderación y el equilibrio son clave. Adoptar una alimentación saludable en conjunto con otros hábitos beneficiosos, como el ejercicio regular y el sueño adecuado, nos permitirá promover una buena salud mental y vivir una vida plena y feliz.



Evento médico – Disponible online

Sesiones Académicas de la Sociedad Médica del Hospital HMG Coyoacán

Accede de manera gratuita a los videos de las sesiones médicas en las que se abordan temas actuales y de interés desde las diferentes ramas de la medicina, a cargo de especialistas en la materia.



<https://www.facebook.com/Sociedad-M%C3%A9dica-HMG-Coyoac%C3%A1n-234806420417761/videos>

JULIO

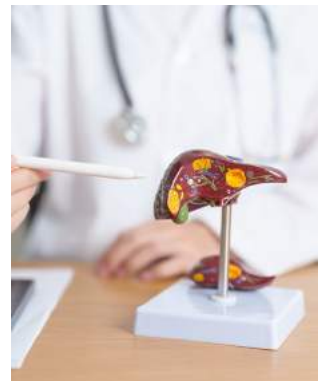
1 Día Internacional del Médico de Familia

El Día Internacional del Médico de Familia se celebra cada 1 de julio para reconocer y honrar el importante papel que desempeñan los médicos de familia en la atención primaria de salud. Estos profesionales brindan atención médica integral y continua a personas de todas las edades, abordando una amplia gama de condiciones de salud y promoviendo la prevención y el cuidado a largo plazo. El Día Internacional del Médico de Familia es una oportunidad para agradecer a estos médicos su dedicación y compromiso con el bienestar de las comunidades a las que sirven.



28 Día Mundial de la Hepatitis

El Día Mundial de la Hepatitis, celebrado el 28 de julio de cada año, tiene como objetivo generar conciencia sobre las hepatitis virales, incluyendo la hepatitis B y la hepatitis C, y promover medidas para prevenir, diagnosticar y tratar estas enfermedades. La hepatitis viral es una causa importante de enfermedad y muerte en todo el mundo, afectando a millones de personas. Este día busca educar a la población sobre la importancia de la vacunación, la detección temprana y el acceso a la atención médica para prevenir las complicaciones de las hepatitis virales. También es una oportunidad para abogar por políticas y acciones que promuevan la eliminación de las hepatitis como un problema de salud pública.



Evento médico

XL Congreso de la Asociación de Medicina Interna

XL CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN DE MEDICINA INTERNA



IX CONGRESO INTERNACIONAL
DE MEDICINA CLÍNICA



20,21 Y 22 JULIO 2023

San Salvador, El Salvador, C.A.

Hotel Sede Crowne Plaza



Del 20 al 22 de julio del 2023



Expo Guadalajara

<https://congresosplus.com/asomies2023/>

Cultura – Presencial

Molcajete fest 2023

Este festival tiene como objetivo rendir homenaje al Taco, la Garnacha y el Asado, brindándote la oportunidad de descubrir los auténticos sabores y tradiciones chilangas. Se trata de un evento que reunirá a más de 50 restaurantes especializados en tacos, garnachas y asados, quienes ofrecerán una amplia variedad de exquisitices para satisfacer todos los gustos. Además de deleitarte con la comida, podrás vivir la emoción de presenciar lucha libre en vivo, participar en talleres interactivos, disfrutar de música en vivo y mucho más.



Del 15 al 16 de julio de 2023



Explanada de la Alcaldía Gustavo A. Madero

JULIO

Evento médico - Disponible online

SOLACI-SBHCI 2023



Del 2 al 4 de agosto del 2023



Windsor Hotel, Barra de Tijuca, Brasil

<https://www.solacicongress.org/en/inicio/>

Evento médico - Disponible online

Congreso Internacional FEMEG 2023



Del 6 al 9 de septiembre del 2023



Hotel Princess Mundo Imperial, Acapulco, Guerrero.

<https://congresofemeg2023.com/>

LA REVISTA

MEDICUS

EL REFERENTE EN SU PRÁCTICA CLÍNICA

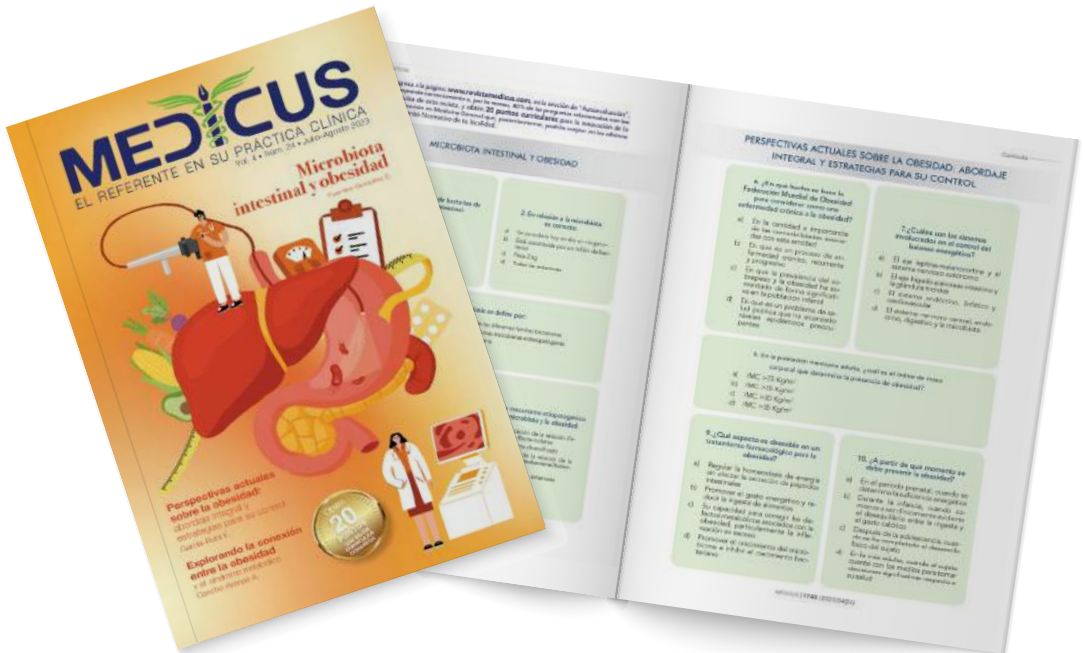
LE OFRECE EN ESTA EDICIÓN
LA POSIBILIDAD DE OBTENER

20 PUNTOS

CON VALOR CURRICULAR POR PARTE DEL



**Comité Normativo Nacional
de Medicina General, A.C.
(CONAMEGE)**



PARA RENOVAR SU
CERTIFICACIÓN
COMO
MÉDICO GENERAL

Ingresa a la página: www.revistamedicus.com, en la sección de "Autoevaluación", y responde correctamente a, por lo menos, 80% de las preguntas relacionadas con los artículos de esta revista, y obtén **20 puntos curriculares** para la renovación de la certificación en Medicina General que, posteriormente, podrás canjear en las oficinas del Comité Normativo de tu localidad.

MICROBIOTA INTESTINAL Y OBESIDAD

1. Principal familia de bacterias de la microbiota intestinal:

- a) *Firmicutes*
- b) *Bacteroidetes*
- c) *Proteobacteria*
- d) *Actinobacteria*

2. En relación a la microbiota, es correcto:

- a) Se considera hoy en día un «órgano»
- b) Está constituida por un trillón de bacterias
- c) Pesa 2 kg
- d) Todas las anteriores

3. La disbiosis se define por:

- a) Un desequilibrio de la representación de las diferentes familias bacterianas
- b) Desequilibrio en el número o tipo de colonias microbianas enteropatógenas
- c) Aumento en el número de la masa bacteriana
- d) Todas las anteriores

4. Son factores relacionados con la disbiosis:

- a) Infecciones
- b) Modificación de la alimentación
- c) Déficit inmunitario
- d) Todas las anteriores

5. Posible mecanismo etiopatogénico entre la microbiota y la obesidad:

- a) Modificación de la relación *Firmicutes/Bacteroidetes*
- b) Microbioma diversificado
- c) Alteración de la relación de la *Proteobacteria/Actinobacteria*
- d) Ninguna de las anteriores

PERSPECTIVAS ACTUALES SOBRE LA OBESIDAD: ABORDAJE INTEGRAL Y ESTRATEGIAS PARA SU CONTROL

6. ¿En qué hecho se basa la Federación Mundial de Obesidad para considerar como una enfermedad crónica a la obesidad?

- a) En la cantidad e importancia de las comorbilidades asociadas con esta entidad
- b) En que es un proceso de enfermedad crónico, recurrente y progresivo
- c) En que la prevalencia del sobrepeso y la obesidad ha aumentado de forma significativa en la población infantil
- d) En que es un problema de salud pública que ha alcanzado niveles epidémicos preocupantes

7. ¿Cuáles son los sistemas involucrados en el control del balance energético?

- a) El eje leptina-melanocortina y el sistema nervioso autónomo
- b) El eje hígado-páncreas-intestino y la glándula tiroides
- c) El sistema endócrino, linfático y cardiovascular
- d) El sistema nervioso central, endócrino, digestivo y la microbiota

8. En la población mexicana adulta, ¿cuál es el índice de masa corporal que determina la presencia de obesidad?

- a) IMC >23 Kg/m²
- b) IMC >25 Kg/m²
- c) IMC >30 Kg/m²
- d) IMC >35 Kg/m²

9. ¿Qué aspecto es deseable en un tratamiento farmacológico para la obesidad?

- a) Regular la homeostasis de energía sin afectar la secreción de péptidos intestinales
- b) Promover el gasto energético y reducir la ingesta de alimentos
- c) Su capacidad para corregir los defectos metabólicos asociados con la obesidad, particularmente la inflamación en exceso
- d) Promover el crecimiento del microbioma e inhibir el crecimiento bacteriano

10. ¿A partir de qué momento se debe prevenir la obesidad?

- a) En el periodo prenatal, cuando se determina la suficiencia energética
- b) Durante la infancia, cuando comienza a ser clínicamente evidente el desequilibrio entre la ingesta y el gasto calórico
- c) Después de la adolescencia, cuando se ha completado el desarrollo físico del sujeto
- d) En la vida adulta, cuando el sujeto cuenta con los medios para tomar decisiones significativas respecto a su salud

ESTRATEGIAS DIETÉTICAS PARA LA REDUCCIÓN DEL PESO CORPORAL EN PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD

11. Las dietas convencionales se definen como aquellas:

- a) Requerimientos energéticos superiores a 800 kcal/día
- b) Requerimientos energéticos menores a 800 kcal/día
- c) Requerimientos energéticos superiores a 1800 kcal/día
- d) Ninguna de las anteriores

12. Son tipos de dietas convencionales:

- a) Dietas equilibradas bajas en calorías
- b) Dietas saludables bajas en calorías
- c) Dietas ricas en proteínas
- d) Todas las anteriores

13. Son ejemplos de dietas saludables bajas en calorías:

- a) Dieta mediterránea
- b) Dieta DASH
- c) Ayuno intermitente
- d) Solo A y B

14. Es una consecuencia de la restricción de carbohidratos:

- a) Movilización de glucógeno
- b) Desarrollo de cetosis
- c) Activación de la gluconeogénesis
- d) Solo A y B

15. En relación a las dietas ricas en proteínas:

- a) Al menos el 20% de las calorías diarias provienen de las proteínas
- b) Están recomendadas para el tratamiento de la obesidad
- c) Estimulan la termogénesis
- d) Todas las anteriores

EXPLORANDO LA CONEXIÓN ENTRE LA OBESIDAD Y EL SÍNDROME METABÓLICO

16. ¿Cuáles son algunas de las alteraciones metabólicas típicas de los pacientes con obesidad?

- a) Resistencia a la insulina, adiposidad central y bajas cifras de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL)
- b) Adiposidad periférica y concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina y deshidrogenasa láctica
- c) Hipertensión arterial, bajas cifras de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) y diabetes mellitus
- d) Resistencia a la insulina, altas cifras de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y adiposidad visceral

17. ¿Cuáles son los factores que aumentan el riesgo de desarrollar síndrome metabólico?

- a) Edad y condicionantes genéticos
- b) Inactividad física
- c) Consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono y/o en grasas saturadas y sodio
- d) Todos los anteriores

18. ¿Cómo se evalúa el efecto de la farmacoterapia para considerarla efectiva?

- a) Pérdida de 5 a 10% del peso inicial evaluada a los dos y tres meses
- b) Pérdida de 5 a 10% del peso inicial evaluada a los tres y seis meses
- c) Pérdida $\geq 10\%$ del peso inicial evaluada a los tres y seis meses
- d) Pérdida $\geq 10\%$ del peso inicial evaluada a los seis y 12 meses

19. Dentro de las opciones farmacológicas disponibles para el tratamiento de la obesidad, ¿qué medicamentos se deben considerar?

- a) Los que son accesibles para el paciente y favorecen la rápida pérdida de peso
- b) Los que favorecen la pérdida de peso independientemente de la mejoría de los parámetros cardiometabólicos
- c) Los que mejoran los parámetros cardiometabólicos independientemente del equilibrio de la composición de masa muscular
- d) Los que promueven el gasto energético y reducen la ingesta de alimentos

20. El siguiente es un agonista de la norepinefrina cuya eficacia estimada es de 8% a 11% de pérdida de peso al final de la intervención farmacológica:

- a) Mazindol
- b) Clorhidrato de fentermina
- c) Clobenzorex
- d) Paroxetina

¿CUÁLES SON LOS ESQUEMAS DE ERRADICACIÓN PARA EL *HELICOBACTER PYLORI*?

21. ¿Cuál es el mecanismo que le confiere resistencia antimicrobiana al *H. pylori*?

- a) Alteración de la permeabilidad de la membrana bacteriana
- b) Inactivación enzimática por hidrólisis
- c) Creación de una biopelícula que se adhiere a la membrana de la mucosa del tracto gastrointestinal
- d) Adquisición de genes que codifican para sustitutos de los blancos originales

22. Los esquemas de erradicación del *H. pylori* deben considerar los siguientes aspectos, excepto:

- a) Uso de dosis bajas de inhibidores de la bomba de protones
- b) Resistencias locales
- c) Antecedentes de alergias medicamentosas y efectos adversos
- d) Exposición previa a antibióticos, principalmente macrólidos

23. ¿A cuánto asciende la tasa de resistencia primaria y secundaria de *H. pylori* a claritromicina en el continente americano?

- a) 5%
- b) 10%
- c) 15%
- d) >15%

24. ¿Cuál es el tratamiento de primera línea para la erradicación del *H. pylori*?

- a) Terapia concomitante
- b) Terapia secuencial
- c) Terapia cuádruple
- d) Terapia triple estándar

25. ¿En qué consiste la terapia triple estándar para la erradicación del *H. pylori*?

- a) Un IBP, claritromicina y amoxicilina durante 14 días
- b) Un IBP, tetraciclina y amoxicilina durante 14 días
- c) Un IBP, levofloxacina y amoxicilina durante 14 días
- d) Un IBP, claritromicina y metronidazol durante 14 días

DIABETES MELLITUS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

26. ¿Por qué los pacientes con cirrosis hepática tienen mayor prevalencia de alteraciones en el metabolismo de la glucosa?

- a) Por la presencia de hiperinsulinemia transitoria y resistencia a la insulina de origen hepático
- b) Por la presencia de hiperinsulinemia persistente y resistencia a la insulina de origen no hepático
- c) Porque tienen una producción de glucosa anormal
- d) Por mecanismos extrahepáticos que no alteran la efectividad de la glucosa producida por el paciente

27. ¿Cuál es la proporción de pacientes con cirrosis hepática que muestra intolerancia a la glucosa?

- a) De 20% a 80%
- b) De 20% a 60%
- c) De 25% a 30%
- d) De 20% a 30%

28. ¿A qué se debe que los pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C tengan mayor riesgo de diabetes mellitus?

- a) Los pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C tienen el mismo riesgo de desarrollar diabetes mellitus en comparación con la población general
- b) A que la glucosa que produce el paciente con daño hepático no es normal y muestra una efectividad alterada
- c) A que la infección viral reduce la resistencia a la insulina en dependencia del estado de fibrosis hepática
- d) A que la infección viral induce resistencia a la insulina y esteatosis, independientemente del estado de fibrosis hepática

29. ¿Cuál es el estudio diagnóstico ideal en casos de cirrosis hepática compensada?

- a) Concentraciones séricas de glucosa
- b) Concentraciones séricas de insulina
- c) Porcentaje de hemoglobina glucosilada fracción 1Ac
- d) Prueba de tolerancia a la glucosa

30. ¿Cuáles son los tratamientos recomendados con base en la evidencia para el tratamiento de la diabetes en el paciente con cirrosis hepática?

- a) No hay evidencia en la literatura que apoye un tratamiento específico para este tipo de pacientes
- b) Comidas frecuentes (bajas en hidratos de carbono), ejercicio leve (30 minutos a 50% de capacidad máxima aeróbica) y metformina en todos los casos
- c) Tres comidas al día (altas en aminoácidos de cadena ramificada y bajas en lípidos), ejercicio moderado (30 minutos a 60% de capacidad máxima aeróbica) e insulina regular recombinante en casos debidamente seleccionados
- d) Comidas frecuentes (altas en aminoácidos de cadena ramificada y bajas en hidratos de carbono), ejercicio moderado (30 minutos a 60% de capacidad máxima aeróbica) y metformina en casos debidamente seleccionados



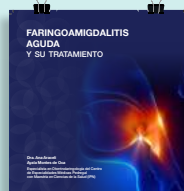
EDICIONES FRANCO

Estrategia • Comunicación • Imagen



Somos una empresa con **MÁS DE 31 AÑOS DE EXPERIENCIA** en el desarrollo de proyectos **CREATIVOS E INNOVADORES** en el mercado farmacéutico

Contamos con un **EQUIPO PROFESIONAL Y CREATIVO** dispuesto a resolver todas tus necesidades de comunicación.



Folder contenedor de 3 fascículos

Av. de los Insurgentes Núm. 1677 Interior 1006, Col. Guadalupe Inn, Del. Álvaro Obregón
C.P. 01020 Ciudad de México • contacto@efranco.com.mx



LA COMUNIDAD MÉDICA DE OSTEOARTRITIS

OASiS es una **comunidad online** de formación en **osteoartritis** (OA) para profesionales de la salud que profundiza en el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la enfermedad en los distintos pacientes.

Donde encontrará:

Cursos de formación



Herramientas y recursos



www.oasis-trainingplatform.com



Co-Degregan®

Clopidogrel + Ácido Acetilsalicílico

Combinación Antiagregante en 1 Sola **Tableta**⁴



- Doble Acción Antiagregante^{1,4}
- Reduce Complicaciones Cardiovasculares^{2,3}
- Cómoda dosificación / 1 tableta al Día⁴
- Mejora el apego al tratamiento



Reg. Núm.: 030M2021 SSA IV

Doble Protección Aterotrombótica³

REFERENCIAS:

1. Badimon L y Vilahur G. Mecanismos de acción de los diferentes agentes antiplaquetarios. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2013;13(B):8-15.
2. Martínez Quintana E, Tugores A. Clopidogrel: A Multifaceted affair. *J Clin Pharmacol*. 2015;55(1):1-9.
3. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1607-1621.
4. IPP Autorizada Co-Degregan ®

Co-Degregan® Reg. Núm.: 030M2021 SSA IV

Aviso de publicidad No. 223300202C1255

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx

Información exclusiva para el Profesional de la Salud



QR. IPP. Co-Degregan ®

