



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

**UNIDAD MEDICA
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR
"GUSTAVO A. MADERO"
MEXICO, DF**

**"EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DE VARIAS
INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS PARA EL
TRATAMIENTO DE PACIENTES CON OBESIDAD"**

**TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA:
DR. GUSTAVO MARTÍNEZ CERVANTES**

DIRECTOR DE TESIS: DR. DANIEL LOPEZ HERNANDEZ



REGISTRO N. 441.2012 MEXICO, D.F. 2014





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

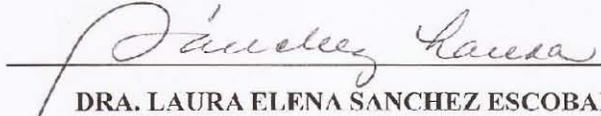
**“EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DE VARIAS INTERVENCIONES
TERAPÉUTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON OBESIDAD”**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

DR. GUSTAVO MARTINEZ CERVANTES

AUTORIZACIONES


DRA. LAURA ELENA SANCHEZ ESCOBAR

PROFESORA TITULAR

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR “GUSTAVO A. MADERO”**

ISSSTE, MEXICO D.F.

**“EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DE VARIAS INTERVENCIONES
TERAPÉUTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON OBESIDAD”**

PRESENTA:

DR. GUSTAVO MARTINEZ CERVANTES

AUTORIZACIONES

DIRECTOR DE TESIS:



DR. DANIEL LOPEZ HERNANDEZ

DOCTORADO EN CIENCIAS

CENTRO DE INVESTIGACION Y DE EDUCACION CONTINUA, CENINVEC

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

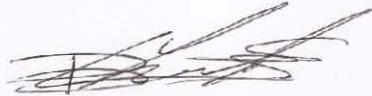
**SUBDIRECCION DE REGULACION Y ATENCION HOSPITALARIA DE LA
DIRECCION MÉDICA, ISSSTE**

**“EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DE VARIAS INTERVENCIONES
TERAPÉUTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON OBESIDAD”**

PRESENTA:

DR. GUSTAVO MARTINEZ CERVANTES

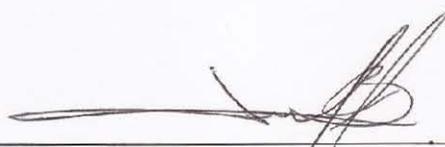
**AUTORIDADES DE LA
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR
“GUSTAVO A. MADERO”**



DRA. YOCELYN RUELAS SANCHEZ

DIRECTORA

**CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR “GUSTAVO A. MADERO”
ISSSTE, MEXICO D.F.**



DR. LUIS BELTRAN LAGUNES

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

**CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR “GUSTAVO A. MADERO”
ISSSTE, MEXICO D.F.**

**“EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DE VARIAS INTERVENCIONES
TERAPÉUTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON OBESIDAD”**

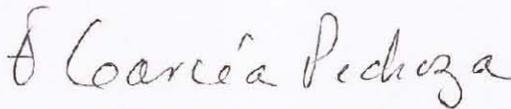
PRESENTA:

DR. GUSTAVO MARTINEZ CERVANTES

AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR



**DR. FRANCISCO JAVIER GÓMEZ CLAVELINA
JEFE DE LA SUBDIVISION DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM**



**DR. FELIPE DE JESÚS GARCIA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
SUBDIVISION DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM**



**DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
SUBDIVISION DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM**

ÍNDICE

1. INTRODUCCION.....	1
1.1. OBESIDAD EN LA EDAD ANTIGUA	2
1.2. OBESIDAD EN LA EDAD MEDIA	3
1.3. OBESIDAD EN LA EDAD MODERNA	3
1.4. OBESIDAD EN LA EDAD CONTEMPORÁNEA	5
1.5. LA EPIDEMIA DEL SIGLO XXI	8
1.6. DEFINICION DE LA OBESIDAD	8
1.7. EPIDEMIOLOGIA.....	9
1.7.1. EPIDEMIOLOGIA MUNDIAL DE LA OBESIDAD	9
1.7.2. EPIDEMIOLOGIA DE LA OBESIDAD EN MÉXICO	10
1.8. METABOLISMO, REGULACIÓN DEL CONSUMO ENERGETICO Y TEMOGENESIS.....	11
1.9. FISIOPATOLOGIA DE LA OBESIDAD	14
1.10. DIAGNOSTICO DE LA OBESIDAD	17
1.11. CLASIFICACION DE LA OBESIDAD	20
1.11.1. CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ETIOLOGÍA	21
1.11.2. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL INDICE DE MASA CORPORAL.....	21
1.11.3. CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A LA DISTRIBUCIÓN TOPOGRÁFICA.....	25
1.12. ENFERMEDADES ASOCIADAS CON LA OBESIDAD	26
1.13. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO Y FARMACOLÓGICO.....	28
1.13.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO	28
1.13.2. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	30
1.13.3. EFECTO DE LA DIETA	31
1.13.4. EFECTO DE LA ACTIVIDAD FISICA	32
1.13.5. EFECTOS DE LOS HIPOGLUCEMIANTES (METFORMINA).....	32
1.13.6. TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIO	35
1.14. HOMEOPATIA	36
1.14.1. ANTECEDENTES	36
1.14.2. LA HOMEOPATÍA COMO DISCIPLINA	38
1.14.3. CONSIDERACIONES GENERALES	39
1.14.4. ORIGEN DE LOS REMEDIOS HOMEOPÁTICOS	39
1.14.5. VENTAJAS DEL REMEDIO HOMEOPÁTICO	40
1.14.6. LIMITACIONES DEL REMEDIO HOMEOPATICO	41
1.14.7. SITUACIÓN INTERNACIONAL ACTUAL	41
1.14.8. SEGURIDAD DE LA HOMEOPATIA	41
1.14.9. EFICACIA DE LA HOMEOPATIA	42

1.14.10.	PREPARACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS o REMEDIOS.....	42
1.14.11.	DESCRIPCIÓN DE LOS REMEDIOS HOMEOPÁTICOS PROPUESTOS PARA EL MANEJO DE LA OBESIDAD, DE ACUERDO A LA FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS	44
2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	48
3.	JUSTIFICACION	51
4.	HIPOTESIS	52
4.1.	NULA	52
4.2.	ALTERNA	52
5.	OBJETIVOS	53
5.1.	OBJETIVO GENERAL	53
5.2.	OBJETIVOS ESPECIFICOS	53
6.	METODOLOGIA	54
6.1.	DISEÑO DEL ESTUDIO	54
6.2.	TIPO DE ESTUDIO	54
6.3.	POBLACION DE ESTUDIO	54
6.4.	UNIVERSO DE TRABAJO	55
6.5.	TIEMPO DE EJECUCIÓN	55
6.6.	PROCEDIMIENTO (ESQUEMA DE SELECCIÓN)	55
6.6.1.	DEFINICIÓN DEL GRUPO CONTROL	56
6.6.2.	DEFINICIÓN DE LOS GRUPOS A INTERVENIR	56
6.6.3.	CRITERIOS DE SELECCIÓN	57
6.6.4.	CRITERIOS DE INCLUSION	57
6.6.5.	CRITERIOS DE NO INCLUSION	58
6.6.6.	CRITERIOS DE INTERRUPCION	58
6.6.7.	CRITERIOS DE ELIMINACION	59
6.6.8.	TIPO DE MUESTREO	59
6.6.9.	TAMAÑO DE LA MUESTRA	60
6.6.10.	DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO.....	60
6.6.11.	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS EMPLEADOS	64
6.6.12.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	65
6.7.	CONSIDERACIONES ÉTICAS	65
7.	RESULTADOS	66
7.1.	ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS PACIENTES	69
7.2.	ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS AL INICIO DEL ESTUDIO Y AL PRIMER MES DE TRATAMIENTO.....	86
7.2.1.	GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON HOMEOPATÍA.....	86

7.2.2. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON METFORMINA.....	91
7.2.3. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON DIETA Y EJERCICIO.....	96
7.2.4. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON PLACEBO.....	101
7.3. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DEL SEGUNDO Y TERCER MES DE TRATAMIENTO.....	106
7.3.1. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON HOMEOPATÍA.....	106
7.3.2. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON METFORMINA.....	111
7.3.3. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON DIETA Y EJERCICIO.....	116
7.3.4. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON PLACEBO.....	121
7.4. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DE LAS PACIENTES AL INICIO Y AL FINAL DEL TRATAMIENTO.....	126
8. DISCUSION.....	137
9. LIMITES DEL ESTUDIO	145
10. CONCLUSIONES	148
11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFIAS	150
12. ANEXOS	158
12.1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (anexo 1)	159
12.2. FORMATO DE REGISTRO DE PACIENTES (anexo 2)	162
12.3. EJERCICIOS (anexo 3)	163
12.4. DIETA (anexo 4)	165
12.5. CONCENTRADO DE DATOS (anexo 5)	166

Índice de Figuras.

Figura 1. Clasificación de la obesidad de acuerdo al índice de Masa Corporal, establecida por el Instituto Medico Europeo de la Obesidad	24
Figura 2. Clasificación de la obesidad de acuerdo a su distribución topográfica	26
Figura 3. Esquema que ejemplifica la Ley de los Contrario (a) descrita por Hipócrates y empleada como principio fundamental por Galeno para el tratamiento de las enfermedades y la Ley de los Similares (b, c) adoptada por Hahnemann como principio fundamental para el manejo de la vitalidad de una persona durante su enfermedad	37
Figura 4. Esquema del método empleado para la preparación de un medicamento homeopático	43
Figura 5. Esquema general del estudio	68
Figura 6. Pérdida de peso de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido	129
Figura 7. Cambio en el Índice de Masa Corporal de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido	130
Figura 8. Perdida del Porcentaje de Grasa Corporal de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido	131
Figura 9. Perdida del Porcentaje de Grasa Visceral de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido	132
Figura 10. Cambio en el Porcentaje de Músculo de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido	133
Figura 11. Cambio del metabolismo en reposo de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenid	134

Figura 12. Cambio en la estimación de la edad corporal de las pacientes al inicio del estudio y al término de los tres meses de tratamiento por grupo de estudio intervenido135

1. INTRODUCCION

Desde el siglo XX, la obesidad ha demostrado ser un problema de salud pública y un auténtico reto sanitario para los países desarrollados, y gracias a la globalización y la aculturación también para los países subdesarrollados o con economías en transición¹, los cuales empiezan a adoptar hábitos de vida típicos de las sociedades desarrolladas¹. En EEUU se ha observado un incremento progresivo en la prevalencia de sobrepeso y obesidad, lo que ha aumentado la prevalencia de comorbilidades regularmente asociadas a otras enfermedades crónico-degenerativas como la Diabetes Mellitus, lo que representa un aumento significativo en el costo económico y social¹. Mientras que, en México², la prevalencia de la obesidad en adultos mayores de 20 años se ha incrementado un 8.5%, pasando de una prevalencia del 21.5% en el año 2003 al 30% en el año 2006. Además la obesidad y el sobrepeso afectan el 70% de la población de ambos sexos (mujeres 71.9% y hombres 66.7%) entre los 30 y 60 años².

Al valorar los aspectos socio-culturales de la obesidad y los diversos esfuerzos que se han llevado a cabo en distintas épocas de la historia para comprender esta enfermedad, se han descrito deferentes teorías. En la época de la prehistoria el ser humano tuvo que adaptar su existencia como cazador-recolector, por lo que desarrollo métodos para sobrevivir durante los periodos de carencia¹. Esto favoreció el desarrollo de depósitos de energía para mayor supervivencia; además, el haber creado técnicas para cosechar plantas y domesticar animales, permitió a las sociedades nómadas permanecer en un solo lugar, considerando estos criterios podemos especular que se favoreció el desarrollo del sedentarismo y por ende es factible pensar que con ello se favorece la obesidad¹.

1.1. OBESIDAD EN LA EDAD ANTIGUA

En Egipto, la obesidad era un signo de poder, el cual era algo muy deseable en esa época¹. Durante el Imperio Medio (siglo XXI-XVII A.C.) Kagemni hace mención por primera vez de la asociación que existe entre la glotonería y la obesidad¹.

En Grecia, Hipócrates en el siglo V antes de Cristo (A.C.), realizó a través de la observación una detallada descripción de los síntomas que presentan los pacientes con obesidad, y muchas de esas observaciones siguen siendo válidas y aceptadas en la actualidad¹. De la misma manera, estableció teorías acerca del desequilibrio que se presentaba en el organismo enfermo, en este caso por la obesidad, y la manera en cómo los 4 humores y 4 elementos intentaban reestablecer el equilibrio, el cual sería el alivio del paciente¹.

Platón a través de la observación señala que una dieta balanceada contiene todos los nutrientes necesarios para que el organismo pueda mantener su equilibrio, y que el aumento de estos nutrientes provocaba un desequilibrio que conduce a la obesidad, y con ello la disminución de la esperanza de vida¹.

Para la cultura Romana, Galeno en el siglo II A.C., clasifica la obesidad entre natural o moderada vs mórbida o inmoderada, y estableció que la obesidad se basaba en un estilo de vida inadecuado¹. Incluso elabora consejos o recomendaciones para intentar corregir este desequilibrio, siguiendo con las bases

establecidas por Hipócrates, las cuales incluían el realizar ejercicio y consumir alimentos poco nutritivos¹.

1.2. OBESIDAD EN LA EDAD MEDIA

La medicina árabe alcanzo gran difusión y prestigio tras el hundimiento del imperio Romano, y su representante más prestigioso fue Avicenna, en el siglo X-XI. Su gran obra médica describe recomendaciones para tratar la obesidad; sin embargo algunas son muy juiciosas¹: 1) Procurar un rápido descenso de los alimentos por el estómago y el intestino con objeto de evitar su completa absorción por el mesenterio¹. 2) Tomar alimentos voluminosos pero poco nutritivos¹. 3) Tomar un baño, a menudo, antes de comer¹ y 4) Ejercicio intenso¹. En el siglo XIV durante el Imperio Bizantino, los tratamientos y causas relacionados con la obesidad no son tan diferentes a las recomendaciones que utilizamos hoy en día¹. Los médicos de esta época relacionaban la obesidad con dietas no balanceadas y abundantes, a la falta de actividad física, y recomendaban dietas basadas en frutas y vegetales, al igual que pollo y pescado con disminución de mantequillas, queso, carne y sus despojos, y aconsejaban actividad física o baños termales para favorecer la sudoración¹.

1.3. OBESIDAD EN LA EDAD MODERNA

A finales del siglo XVI y XVII se publican los primeros trabajos relacionados con la obesidad, y todos trataban con mayor énfasis los aspectos clínicos de los pacientes obesos, y se introducían nuevas ideas acerca de los aspectos químicos

y físicos que formaron las bases teóricas para entender la función del organismo del paciente con obesidad¹.

En el Siglo XVIII, el centro más prestigioso para la enseñanza de la medicina se traslada de Holanda a Escocia, y Malcolm Flemyng en 1760 considera la obesidad como una enfermedad severa la cual limita las funciones y acorta la vida a través de alteraciones fatales¹. Además, estableció cuatro posibles causas para explicar el desarrollo de la obesidad: 1) Exceso de comida grasosa, aunque no estableció a todos los pacientes obesos como grandes comedores¹. 2) Alteración en la textura de la membrana¹. 3) Estado anormal de la sangre que favorece el depósito de grasa¹ y 4) Evacuaciones defectuosas¹.

Joannes Baptista Morgagni en 1765 publica su gran obra en 5 tomos “De Sedibus et causis Morborum per Anatomen Indagata” y en ella realiza observaciones muy detalladas de las vísceras e intenta elaborar una relación entre los hallazgos encontrados y los datos clínicos, iniciando las teorías Anatómo-patológicas de la enfermedad¹. Además, hizo sus primeras observaciones en dos pacientes; ambos fallecidos por accidente vascular cerebral. En su estudio anatómico descubrió un predominio de la obesidad en el abdomen con una extensa infiltración de la grasa visceral¹. En ambos casos los datos correspondían a una obesidad androide y compartían las mismas comorbilidades¹.

En 1785, E. Rigby estableció que la causa principal de la obesidad es un exceso de ingesta de alimentos en relación a lo que necesita el organismo¹. Mientras que T. Beddoes en 1793 afirma que la obesidad está causada por un defecto en la

oxidación de las grasas y recomienda aumentar el aporte de oxígeno durante el ejercicio para facilitar su metabolismo¹.

1.4. OBESIDAD EN LA EDAD CONTEMPORÁNEA

En el Siglo XIX, durante este periodo las ideas francesas sobre obesidad o polisarcia fueron publicadas en el Textbook of Medicine de Hufteland en 1842 con la siguiente descripción: «Diagnóstico. Excesiva acumulación de grasa en todo el organismo o en alguna de sus partes; formando externamente tumores adiposos (esteatoma); internamente, con acumulación alrededor del corazón, en el mesenterio y cubriendo los riñones¹. Los efectos son: impedir las funciones de la parte afecta y, cuando la afección es generalizada, dificulta la locomoción por sobrecarga del sujeto, altera la función general del organismo, dificulta la circulación, obstruye la secreción y excreción; produce inflamaciones erisipelatosas externas y abscesos; finalmente transición a la caquexia y a la hidropesía¹. Patogenia. Inmoderado uso de los alimentos, especialmente de la carne, mientras que el ejercicio y la eliminación son escasos; un temperamento flemático, fibra y constitución laxa, supresión de las hemorragias habituales, por consiguiente aparición en las mujeres después de la cesación de las menstruaciones¹. En general, una disposición congénita tiene una gran influencia; algunos hombres continúan delgados aunque hagan una alimentación rica y otros se engordan a pesar de estar sujetos a una restricción alimentaria¹. Terapéutica. La idea central del tratamiento es disminuir la ingesta y aumentar la eliminación de alimentos¹. Los principales remedios son, consiguientemente, alimentos escasos, no nutritivos, vegetales, comida acuosa, ejercicio corporal intenso; poco sueño, excitación de aficiones mentales, promoción de todas las secreciones,

especialmente de la respiración y evacuación; ayuno, tratamiento mercurial, en casos extremos yodo»¹.

En este periodo, el prestigio de la medicina se trasladó de París a Alemania, y los grandes avances se hicieron basados en estudios de laboratorio¹. La aportación alemana más importante durante esta época fue el descubrimiento de la teoría celular por el naturalista Matthias Jakob Schleiden y su estudio en plantas, estableció las bases de la teoría celular; posteriormente Theodor Schwann (1839) destaca la similitud entre las plantas y animales según su estructura y crecimiento, y en 1849 A Hassall encuentra que algunos tipos de obesidad pudieran depender de un incremento en el número de células adiposas¹. El físico y fisiólogo Herman Helmholtz en 1847 hace otra importante aportación a la medicina alemana cuando desarrolla la teoría de la conservación de energía, la cual establece que durante la actividad muscular la masa y la energía se conservan¹.

El personaje más importante durante este periodo fue el Belga estadístico, sociólogo y matemático Adolphe Quételet en 1835 establece la curva Antropométrica de distribución de la población belga y propone que el peso corporal debe ser corregido en comparación con la estatura con la siguiente fórmula: Kg / m^2 , y de esta manera estableciendo el índice de Quételet, ahora conocido como índice de masa corporal (IMC), el cual es actualmente el método no invasivo más utilizado para la medición de la obesidad en todo tipo de estudios clínicos y epidemiológicos¹.

La aportación Inglesa más importante en esta época está basada en conceptos descriptivos de la semiología clínica, en síndromes o enfermedades y en los

consejos terapéuticos que revelan las limitaciones en el tratamiento de la obesidad severa; además describen el empleo de tratamientos con medicamentos homeopáticos y otros más agresivos¹.

Chambers en 1850 en el área de la fisiopatología desarrolla dos conceptos: el primero indica que las partes oleaginosas de los alimentos ingeridos son el origen de la grasa humana y el segundo describe que es necesario ingerir grandes cantidades de alimentos, mayores a los utilizados, para proveer carbón a la respiración¹. Para el siglo XX, el prestigio de la Medicina Francesa y Alemana empieza a desplazarse a Estados Unidos después de la Primera Guerra Mundial, y la obesidad se clasifica como endógena y exógena y se identifican las características peculiares de algunos tipos de obesidad¹.

Después de la II Guerra Mundial, en Estados Unidos, se inicia el estudio de la obesidad en forma experimental y se profundizan los estudios metabólicos para obtener una mayor comprensión y estudiar los posibles mecanismos que favorecen la acumulación de adipocitos en el organismo¹. Al mismo tiempo se desarrollan las investigaciones en relación a la ingesta alimentaria y su control¹. Además, se inicia el desarrollo de los métodos para modificar la conducta alimentaria como tratamiento de la obesidad¹.

Se publica en 1994 un gran descubrimiento sobre la investigación básica de la obesidad¹. Se describe el gen *ob* en el ratón, que codifica a la proteína leptina, y el gen homólogo presente en el humano¹. Descubriéndose que los ratones con una mutación en el gen *ob* son carentes de leptina, y estos padecen hiperfagia y obesidad¹. Posteriormente se descubrió que los pacientes obesos padecen de

hiperleptinemia, dando fin a las esperanzas del empleo de la leptina para el tratamiento de la obesidad; sin embargo, se logro que las investigaciones más recientes utilizaran técnicas de biología molecular y genética para el estudio de la obesidad, la regulación del peso corporal y las funciones hormonales de la célula adiposa¹.

1.5. LA EPIDEMIA DEL SIGLO XXI

Debido a todas las morbilidades relacionadas con la obesidad y el incremento en la prevalencia a nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha considerado a la obesidad como «la epidemia del siglo XXI»¹ e indica que se deben emplear a los profesionales sanitarios al igual que a los gobiernos, los servicios de salud pública, la industria alimentaria y todo aquel personal que facilita la actividad física para su tratamiento¹. Gracias al conocimiento de los mecanismos de la regulación del peso corporal, se han desarrollado medicamentos eficaces basados en el descubrimiento de hormonas reguladoras como la Leptina, Adiponectina y el Neuropeptido Y¹. Estos complementan a la actividad física y la alimentación, los cuales se consideran los dos pilares básicos en el tratamiento de la obesidad¹.

1.6. DEFINICION DE LA OBESIDAD

La obesidad es considerada una enfermedad sistémica, crónica, progresiva y multifactorial caracterizada por una compleja interacción entre factores ambientales y genéticos^{2, 3}. Se caracteriza por un incremento de tejido adiposo en

el organismo, como resultado de un almacenamiento crónico y excesivo de grasa corporal, debido a un desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía^{4, 5}. Por otra parte, el término sobrepeso se refiere a un exceso de peso corporal en relación con la talla de un individuo⁶.

1.7. EPIDEMIOLOGIA

Esta enfermedad es un problema de salud pública debido a que también se asocia con un aumento en el riesgo de mortalidad y morbilidad debido a otras enfermedades crónicas no transmisibles^{7, 8} como la diabetes mellitus^{9, 10}, la hipertensión arterial¹¹, las dislipidemias¹¹, la enfermedad cardiovascular¹² y el cáncer¹³.

1.7.1. EPIDEMIOLOGIA MUNDIAL DE LA OBESIDAD

Anteriormente la obesidad era asociada a un estatus económico elevado en países desarrollados¹⁴. Actualmente sabemos que la obesidad es una enfermedad que afecta a toda la población independientemente del sexo, la edad, el nivel socio-económico o cultural. En países como México, China y Tailandia se ha observado un aumento en la incidencia de la obesidad en su población¹⁴. La epidemia global de la obesidad fue reconocida por la OMS en 1998, a pesar que los países en vías de desarrollo carecen de las cifras oficiales, se estima que se ha encontrado un aumento en la prevalencia de hasta un 100% en los últimos 10 años¹⁵.

De las múltiples causas relacionadas con el aumento en la prevalencia de la obesidad en países en vías de desarrollo, probablemente las dos principales causas son la urbanización-globalización de productos alimenticios y la mercadotecnia¹⁴. La urbanización evita el empleo de las grandes cantidades de fuentes de energía del organismo que si emplean los habitantes que viven en una zona rural, y utilizando las técnicas modernas para la producción y transporte de alimentos han hecho posible que se puedan introducir alimentos de bajo costo, con grandes cantidades de energía en todos los países en vías de desarrollo¹⁴. Además, el consumo de alimentos con grandes cantidades de energía junto con un estilo de vida en su mayor parte sedentario, promueven la obesidad¹⁴. La epidemia de obesidad no se restringe a sociedades desarrolladas, de hecho, su aumento es con frecuencia más rápido en los países en vías de desarrollo, quienes enfrentan un doble reto junto con sus problemas de desnutrición¹⁶ y su alta prevalencia de enfermedades prevenibles por vacunación.

1.7.2. EPIDEMIOLOGIA DE LA OBESIDAD EN MÉXICO

De acuerdo con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del año 2006 (ENSANUT-2006), al analizar los estados nutricios de la población clasificados en cuatro categorías: desnutrición, peso adecuado, pre-obesidad o sobrepeso y obesidad¹⁶. La prevalencia de sobrepeso es mayor en los hombres (42.5%) en comparación a las mujeres (37.4%), con un promedio nacional de 40%¹⁶. Sin embargo, la prevalencia de obesidad es mayor en las mujeres (34.5%) que en los hombres (24.2%); con un promedio nacional en ambos sexos de 29.4% de personas con obesidad¹⁶. Más aún, el 71.9% de las mujeres y el 66.7% de los hombres padecen un exceso de peso¹⁶. Estos datos indican que cerca del 30% de la población mexicana adulta mayor de 20 años de edad está en su peso adecuado, mientras que 69.4% de los mexicanos adultos tienen exceso de peso

corporal¹⁶. Otro aspecto que destaca la encuesta, es una mayor prevalencia de obesidad, al promedio nacional, en la población femenina de baja California Sur (46.9%), mientras que los estados con una elevada prevalencia de obesidad en varones, esta es incluso menor al promedio nacional¹⁶.

1.8. METABOLISMO, REGULACIÓN DEL CONSUMO ENERGETICO Y TEMOGENESIS

De acuerdo con la primera ley de la termodinámica, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía¹⁷. Se sabe que la energía que el organismo utiliza proviene de tres fuentes: hidratos de carbono, proteínas y grasas¹⁸. La capacidad de almacenar hidratos de carbono en forma de glucógeno, igual que la de proteínas, es limitada¹⁸. Solo los depósitos de grasas se pueden expandir con facilidad para dar cabida a niveles de almacén superiores a las necesidades¹⁸. Los alimentos que no se consumen como energía, se almacenan, y por lo tanto, la grasa es la principal fuente de almacén y origen de la obesidad¹⁸.

Los hidratos de carbono son la primera fuente en el suministro de energía¹⁹. Cuando el consumo de hidratos de carbono excede los requerimientos, estos se convierten en grasas¹⁹. En ausencia o con niveles muy bajos de glúcidos, y con necesidades energéticas presentes, las proteínas a través de los aminoácidos son utilizadas para la producción de energía o para la movilización, utilización y almacenamiento de las grasas, proceso conocido como gluconeogénesis, en el cual los aminoácidos con esqueleto de carbono son convertidos, por múltiples reacciones, en piruvato, que a su vez va a derivar en glucosa. Esta glucosa neoformada es oxidada o utilizada para la formación de triglicéridos mediante su conversión a glicerol¹⁹.

Las grasas que se ingieren son utilizadas primeramente como fuente de almacén en forma de triglicéridos en el adipocitos, o para la producción de hormonas o para los componentes celulares¹⁷. Una vez que los almacenes primarios de energía hayan agotado sus reservas fácilmente disponibles, son las grasas las encargadas de suministrar la energía necesaria y se movilizan de sus depósitos, proceso en el cual participan activamente las proteínas¹⁷.

De este modo, el cuerpo humano cumple las leyes físicas representadas por este primer principio de la termodinámica, según el cual la energía ni se crea ni se destruye, solo se transforma¹⁸. Todo exceso de energía introducida cambia la energía interna del organismo y se transforma en energía química, y como principal almacén está el tejido graso¹⁸. Un consumo de alimento que genere un ingreso de energía (IE) mayor que el gasto o el consumo de energía total (CET), inevitablemente causará un aumento del tejido adiposo, que invariablemente se acompaña de un incremento de la masa magra, así como también del peso corporal, en cuyo control el CET desempeña una función importante¹⁸.

El CET guarda relación con la masa magra corporal y el metabolismo oxidativo está relacionado con los alimentos ingeridos, la capacidad de adaptación del cuerpo y la velocidad de consumo de energía¹⁸. Para mantener el equilibrio energético, es necesario oxidar el alimento ingerido. Cualquier desviación ya sea mayor o menor, provocará un desbalance¹⁸. Por lo tanto, el peso corporal puede variar en relación con el IE y/o el CET, que es igual al consumo de energía en reposo o basal (CEB) más el consumo de energía durante la actividad física (CEA) más el consumo de energía durante la termogénesis (CETermog):

$$\mathbf{CET = CEB + CEA + CETermog^{18}.}$$

El CEB representa hasta el 70 % del CET y depende, a su vez, del peso corporal total, del período en que se encuentre el individuo ya sea en ayuno, sobrealimentado, en restricción dietética o con obesidad, porque para cualquiera de estos estados existe un sistema de regulación preciso, cuya función es mantener el peso corporal¹⁸. Por ende, las variaciones en el peso corporal generan cambios en el CEB¹⁸.

El aumento de peso se produce en 2/3 a expensas del tejido adiposo, y 1/3 de masa magra; el CEB de estos tejidos es de 5 cal/kg y 40cal/kg, respectivamente²⁰. Como el aumento de peso no solo depende del tejido graso, se produce invariablemente un aumento del gasto energético para mantener el nuevo equilibrio establecido por el sistema²⁰. Sin embargo, al no existir un límite superior para la ganancia de energía a expensas del tejido graso, sí lo hay para la masa magra, que es de hasta 100 kg en el hombre y 70 kg en la mujer; de forma tal, que una vez llegado a ese límite, futuras ganancias de peso serán a expensas del tejido adiposo¹⁸.

Las variaciones en el CEB que dependen del peso corporal, imponen un ritmo para mantener este último, pero a su vez determinan, junto al IE, ganancias o pérdidas; mientras mayor sea el peso corporal a expensas de tejido graso por aumento del IE, menor es el consumo de energía, y un CEB bajo es un buen predictor de futuras ganancias de peso¹⁸. La cantidad de energía consumida durante la actividad física representa el 20 % del CET y está en relación con el peso corporal y con la edad, por lo cual esta tiende a disminuir, así como con el IE^{18, 20}. Para un IE estable, los cambios en el nivel de la actividad física traen como consecuencia variaciones en el peso corporal²⁰. De este modo, la actividad física representa la forma de gasto más variable de la ecuación, de forma que aunque

representa aproximadamente un 20 % del CET, puede llegar a ser hasta de un 80 % como se ve en los deportistas de alto rendimiento²⁰.

El efecto termo energético de los alimentos está constituido por el gasto en la masticación, tránsito, digestión, absorción y metabolismo; así como por el efecto termogénico de los alimentos en forma de termogénesis adaptativa, ambos controlados por el sistema simpático, y determina el 10 % restante del CET ²¹.

1.9. FISIOPATOLOGIA DE LA OBESIDAD

El principal factor asociado con la etiología de la obesidad es un aumento en la ingesta de energía, obtenida de los alimentos, y/o una disminución del gasto de energía²². Cuando se altera el balance entre la ingesta calórica y el gasto energético, se aumenta el almacenamiento de las grasas en los adipocitos y tiene como consecuencia el desarrollo de la obesidad¹⁷. Esta ingesta calórica se obtiene de la glucosa, fructuosa, amino-ácidos y algunos ácidos grasos que se obtienen de la dieta¹⁷ (fuentes de energía). Dicho gasto de energía se mide en calorías (cal) o kilocalorías (kcal)¹⁷. Las principales fuentes de energía del organismo se obtienen de:

1. Proteínas: Aporta 4 kcal lo que impide que se acumule como grasas de reserva, la aportación proteica tiene su mayor importancia en la función estructural, inmunológica, de transporte de oxígeno, como amortiguadores del pH, la formación de hormonas y la contracción muscular¹⁷.

2. Hidratos de Carbono: Son la fuente de energía inmediata proporcionando 4 kcal, la cual debe ser transformada en glucosa, la cual a su vez, debe ser transformado en el componente final de su catabolismo para ser utilizado por medio de cuatro procesos los cuales son:

a. Glucolisis o Via Embden-Meyerhoff: esta vía conduce al Ciclo de Krebs y da como resultado 38 ATP, obteniendo 7 kcal por cada ATP, lo que resulta en la producción de 266 kcal totales¹⁷.

b. Glucogénesis: Parte de la glucosa es metabolizada en glucógeno para ser utilizada en el hígado para mantener la glicemia constante y la contracción muscular¹⁷.

c. Vía alfa-glicerolfosfato: Esta vía forma triglicéridos a partir de tres moléculas de ácidos grasos y un glicerol¹⁷.

d. Vía de las Pentosas: Es una vía secundaria del metabolismo de la glucosa¹⁷.

3. Lípidos: Proviene de los ácidos grasos y aportan la mayor cantidad de energía, 9 kcal que se incorpora al tejido adiposo¹⁷.

Los hidratos de carbono que provienen de la dieta se sintetizan en el hígado en ácidos grasos y son liberados a la circulación como lipoproteínas de muy baja densidad¹⁷ (VLDL). La lipoproteinlipasa cataliza la liberación de ácidos grasos de las lipoproteínas circulantes en el endotelio capilar, permitiendo la captación de las grasas por el adipocito¹⁷. El adipocito se considera un órgano endocrino y su tamaño está relacionado a su función, puede incrementar su volumen y su

diámetro¹⁷. Su función se verá alterada dependiendo de su tamaño ya que su actividad secretora y su respuesta a estímulos varía según su tamaño¹⁷. Sus funciones principales incluyen la liberación y almacenamiento de energía, así como funciones endocrinas y metabólicas asociadas a las funciones intrínsecas de las múltiples hormonas y factores humorales que producen y secretan, llamadas adipocinas o adipocitocinas¹⁷. Estas regulan la utilización de los sustratos metabólicos, la distribución y regulación de la energía y se vinculan con los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad¹⁷. Existen dos tipos de tejido adiposo: la grasa parda y la grasa blanca²⁴. El tejido adiposo pardo se localiza en área infra-escapular, sub-escapular y axial, es un tejido muy activo metabólicamente¹⁵. Durante la ingesta de alimentos actúa como amortiguador de la ingesta de energía y puede liberar el exceso de energía en forma de calor, por su gran número de mitocondrias, vascularización e inervación simpática y por presencia de la proteína uncoupling protein 1 (UCP-1) que actúa en la fosforilación oxidativa; además de poseer poca cantidad de lípidos¹⁷. Este tejido adiposo tiene una función protectora de la obesidad y se encuentra en grandes cantidad al nacimiento y disminuye con la edad²³.

El tejido adiposo blanco almacena energía, forma una capa protectora para los órganos internos y lleva a cabo varias señales metabólicas que conducen a la liberación de ácidos grasos no esterificados en respuesta al ayuno durante la caída de insulina y activa varias vías metabólicas en el hígado y músculo²³. Otras señales que se llevan a cabo son las señales endocrinas mediadas por hormonas proteicas producidas por los adipocitos, las cuales incluyen la leptina, la adiponectina, la proteína de unión al retinol tipo 4 (retinol binding protein 4; RBP4) con reacción en hígado, tejido nervioso e hígado, y señales inflamatorias controladas por citocinas producida por los adipocitos y macrófagos del tejido adiposo²³.

1.10. DIAGNOSTICO DE LA OBESIDAD

De acuerdo al Catalogo Maestro de Guías de Práctica Clínica IMSS-046-08 el diagnóstico clínico de la obesidad se determina cuando en las personas adultas existe un Índice de Masa Corporal (IMC) o índice de Quetelet igual o mayor a 30 kg/m² y en las personas adultas de estatura baja igual o mayor a 25 kg/m², mientras que en personas menores de 19 años, el diagnóstico se realiza cuando el IMC se encuentra desde la percentil 95 en adelante, de las tablas de IMC para edad y sexo de la OMS².

No obstante, para poder llevar a cabo una valoración integral de la obesidad se deben considerar los aspectos antropométricos, los posibles factores genéticos e inflamatorios; así como investigar las causas de la enfermedad y comprobar la existencia de complicaciones y/o enfermedades asociadas²⁴.

Por ende, al igual que otras enfermedades transmisibles y no transmisibles, es imprescindible la realización de una historia clínica completa, donde además se haga hincapié en la búsqueda intencional de las enfermedades relacionadas con la acumulación de tejido adiposo y se preste atención a los antecedentes familiares de obesidad para poder establecer una posible predisposición genética²⁵.

Durante la realización de la historia clínica se debe profundizar en varios aspectos de la evolución de la enfermedad, como son: edad de inicio, evolución del peso (peso máximo y mínimo) y posibles causas desencadenantes (cambio de trabajo,

de domicilio, de estado civil, embarazo, lactancia, disminución de ejercicio, cuadros ansioso depresivos, ingesta de fármacos, deshabituación tabáquica, etc.)²⁵.

Además, es importante incluir todos los aspectos relacionados con la alimentación como el registro alimentario de 24hrs, el número de comidas que realiza, donde las realiza, con quien, si tiene hábitos compulsivos o costumbre de picar, si tiene hambre vespertina o nocturna, si presenta un comportamiento bulímico con pérdida de control sobre el acto de comer, la presencia de sentimiento de culpabilidad y/o presencia de vómitos auto-provocados o espontáneos y sus preferencias alimentarias, son datos imprescindibles para el posterior tratamiento de la obesidad²⁵.

Los datos más importantes relacionados con el ejercicio serán los que tengan relación con la actividad física cotidiana (caminar, subir o bajar escaleras), sin menospreciar la actividad física programada (gimnasia, tenis, correr).

Dado que la obesidad es una enfermedad crónica, es muy frecuente que los pacientes hayan realizado varios intentos de pérdida de peso; los resultados de estos intentos y los tratamientos utilizados han de constar en la historia del paciente²⁵.

Durante la exploración del paciente con obesidad se recomienda determinar las siguientes medidas consideradas las más importantes:

1. Peso: la báscula ha de tener como mínimo intervalos de 100 gramos, y el paciente ha de ser pesado sin zapatos y en ropa interior³.

2. Talla: en las mismas condiciones durante la media del peso, el individuo deberá estar estirado en sentido vertical³.

3. Calculo del IMC: se calcula dividiendo el peso (kg) por la altura en metros al cuadrado. Actualmente es el método de referencia más utilizado en los estudios clínicos. Es válido para personas adultas entre los 20 y los 65 años, independientes del sexo³.

4. Medición de la circunferencia: en los últimos años ha ganado peso científico la medida de la circunferencia de la cintura con respecto al índice Circunferencia/Cintura, la medición debe realizarse con el paciente de pie y tomando como referencia las estructuras óseas³. La circunferencia de la cintura debe medirse en el punto medio entre la espina iliaca antero-superior y el margen costal inferior³. La circunferencia de la cadera mide a la altura de los trocánteres³.

5. Pliegues cutáneos: al igual que la impedancia bio-eléctrica sirve para medir la grasa corporal total³. Es también una técnica fácil de realizar y que requiere la utilización de un plicómetro³. Los inconvenientes son la variabilidad de la medida según el profesional que la realice, la dificultad para medir grandes pliegues, incluso a veces la insuficiente apertura del plicómetro no permite realizar la medición y por ultimo solo mide la grasa subcutánea y no la visceral²⁵.

6. La impedancia bio-eléctrica: mide la impedancia en el flujo de corriente eléctrica a través de los fluidos del cuerpo contenidos principalmente en los tejidos de masa magra y masa grasa. La impedancia es baja en tejido magro donde fluidos intracelulares, extracelulares y electrolitos es su principal contenido pero alto en tejidos grasos. La impedancia en un tejido biológico comprende dos componentes: resistencia y reactancia²⁶. Algunas ventajas de esta técnica es que permite el cálculo de la masa celular, el agua total, el agua intracelular y extracelular, así como también permite calcular el agua total en individuos con alteraciones metabólicas además de tener una excelente consistencia y ser repetitivo en los resultados²⁶. Los parámetros de peso, IMC, el porcentaje de grasa corporal, de grasa visceral, metabolismo en reposo, el porcentaje de músculo esquelético y la edad corporal se determinan mediante la Báscula digital OMRON Full Body Sensor Body Composition Monitor and Scale Model HBF-516.

1.11. CLASIFICACION DE LA OBESIDAD

La obesidad se clasifica según la referencia empleada en tres grupos: la etiológica, la dependiente del IMC y la debida a la acumulación topográfica de la grasa²⁴.

1.11.1. CLASIFICACIÓN SEGÚN SU ETIOLOGÍA

En la clasificación etiológica, destaca por su frecuencia (90% de la población) la obesidad esencial debida a una alteración de la regulación del ajuste de peso, o bien a una alteración del ponderostato; se incluyen también en este grupo las obesidades de origen endocrinológico, hipotalámico, genético y las ocasionadas por los fármacos²⁴.

1.11.2. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL INDICE DE MASA CORPORAL

En poblaciones con un exceso de grasa corporal, se ha reportado una correlación entre el grado de adiposidad con el peso corporal²⁷. Por esta razón el IMC es una medición válida y conveniente de adiposidad^{2, 27}.

El IMC se calcula al dividir el peso en kilogramos sobre el cuadrado de la talla en metros (kg/m^2)²⁷. En esta clasificación se establece un índice que relaciona el peso del individuo (expresado en kg) con la altura de dicho individuo (expresada en metros) y su clasificación queda establecida tal como se señala en las tablas 1 y 2, y en la figura 1.

Tabla 1. Clasificación Internacional de la desnutrición y del peso corporal adecuado de acuerdo al Índice de Masa Corporal según la Organización Mundial de la Salud.

Clasificación	IMC kg/m ²	
	Puntos de corte principales	Puntos de corte adicionales
Desnutrición	<18.50	<18.50
Desnutrición severa	<16.00	<16.00
Desnutrición moderada	16.00-16.99	16.00-16.99
Desnutrición leve	17.00-18.49	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99	18.50-22.99
		23.00-24.99
<p>IMC: Índice de Masa Corporal. OMS: Organización Mundial de la Salud. Adaptada de la OMS de 1995, OMS 2000 y OMS 2004.</p>		

Tabla 2. Clasificación Internacional del sobrepeso y obesidad de adecuado al Índice de Masa Corporal según la Organización Mundial de la Salud.

Clasificación	IMC kg/m ²	
	Puntos de corte principales	Puntos de corte adicionales
Sobrepeso	≥25.00	≥25.00
Pre-obesidad	25.00-29.99	25.00-27.49
		27.50-29.99
Obesidad	≥30	≥30
Obesidad grado I	30.00-34.99	30.00-32.49
		32.50-34.99
Obesidad grado II	35.00-39.99	35.00-37.49
		37.50-39.99
Obesidad grado III	≥40.00	≥40.00

IMC: Índice de Masa Corporal. OMS: Organización Mundial de la Salud. Adaptada de la OMS de 1995, OMS 2000 y OMS 2004.



Hay que descartar que, de acuerdo a Barbany²⁵ un IMC = 27 kg/m², puede considerarse normal siempre y cuando no se asocie a algún factor de riesgo y la distribución de la grasa sea de tipo ginecoide²⁵. Por otro lado, a partir de un valor de 40 kg/m², la obesidad se denomina mórbida²⁵. Este criterio de clasificación, si bien no es perfecto, es suficientemente indicativo del grado de obesidad y se puede obtener fácilmente en la práctica clínica²⁵.

1.11.3. CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A LA DISTRIBUCIÓN TOPOGRÁFICA

Según la acumulación topográfica de la grasa, esta puede tener un predominio superior, -obesidad central o androide- o inferior –obesidad periférica o ginecoide²⁵. En la primera, más propia de los varones (Figura 2, forma de manzana), la grasa se acumula sobre todo en la cara, región cervical, tronco y región supra-umbilical y también aumenta de modo notable la grasa abdominal profunda²⁵ (obesidad visceral). Este tipo de acumulación de grasa es el que está ligado a las complicaciones metabólicas y cardiocirculatorias vinculadas a la resistencia a la insulina y que da lugar al síndrome metabólico²⁵. Por otra parte, en la obesidad periférica o ginecoide, propia de las mujeres (figura 2, forma de pera), la grasa se acumula en la parte inferior del cuerpo: región infra-umbilical del abdomen, caderas, región glútea y muslos²⁵. La diferenciación entre estos dos tipos de acumulación adiposa tiene gran importancia desde el punto de vista clínico para poder valorar el grado de riesgo metabólico y cardiovascular vinculado a la acumulación adiposa²⁵.

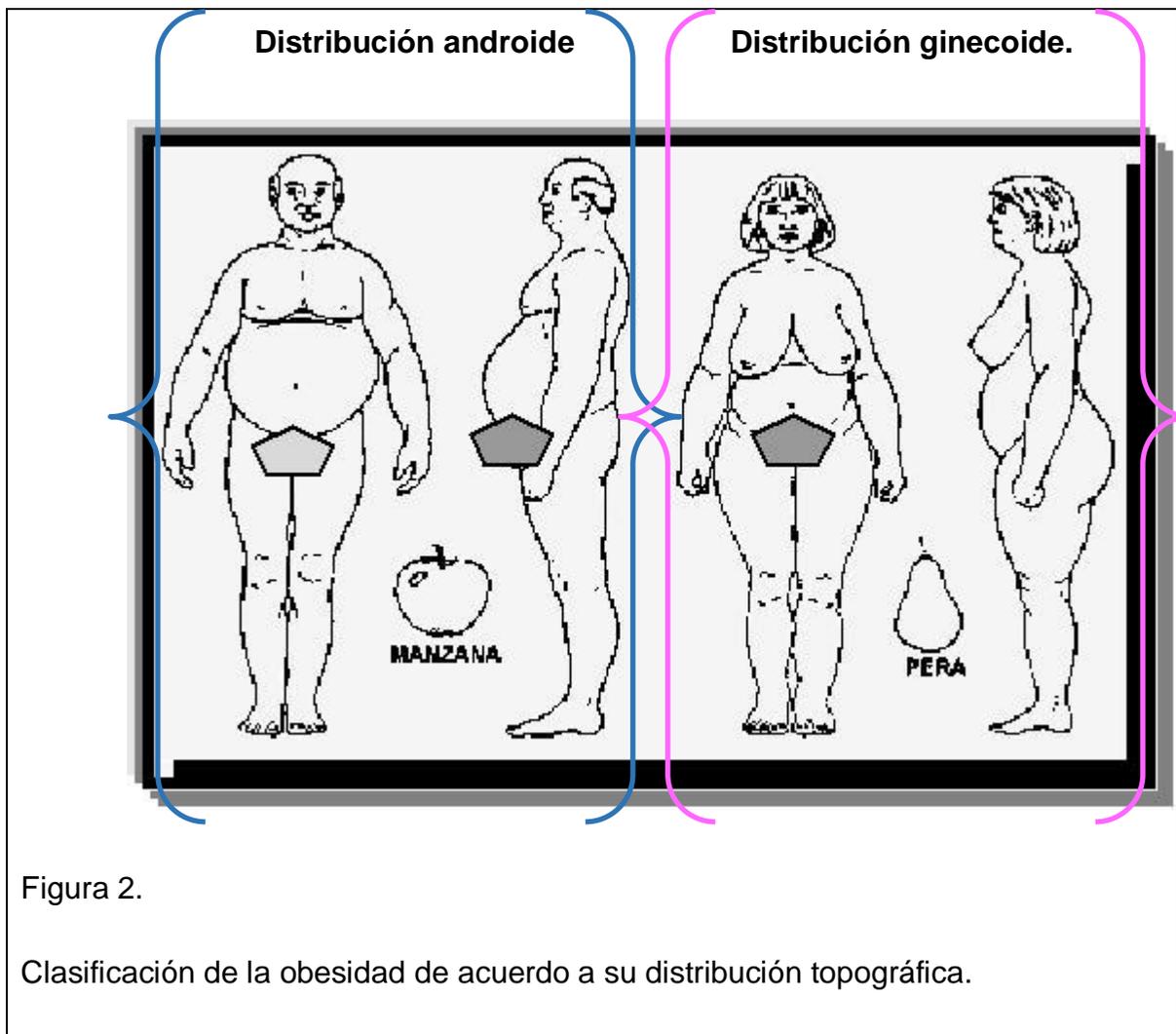


Figura 2.

Clasificación de la obesidad de acuerdo a su distribución topográfica.

1.12. ENFERMEDADES ASOCIADAS CON LA OBESIDAD

Las enfermedades asociadas al desarrollo de la obesidad incluyen múltiples órganos diana, incluso forman parte de los factores de riesgo para otro tipo de enfermedades crónico-degenerativas; entre estas podemos mencionar:

- ❖ Enfermedades vasculares: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, accidentes cerebro-vasculares, insuficiencia venosa de las extremidades inferiores y tromboflebitis²⁸.
- ❖ Enfermedades metabólicas: diabetes tipo 2, hiperglicemia e hiperuricemia²⁸.
- ❖ Enfermedades digestivas: litiasis biliar, esteatosis hepática y hernia hiatal²⁸.
- ❖ Enfermedades respiratorias: la mayoría de los obesos aún con pruebas de función respiratoria y concentraciones de CO₂ normales, tienen sutiles alteraciones de la mecánica ventilatoria, del volumen plasmático circulante y del costo energético que representa respirar²⁸. Algunos pueden presentar síntomas de hipoventilación, hipercapnia, hipersomnias e insuficiencia cardíaca derecha (síndrome de obesidad-hipoventilación: SOH), síndrome de apneas del sueño o síndrome de apneas obstructivas del sueño también llamado Síndrome de Pickwick²⁸.
- ❖ Enfermedades osteoarticulares: se agravan las lesiones características de la artropatía degenerativa de tipo artrósico y, por lo tanto, aumentan las molestias secundarias a este tipo de patología osteoarticular²⁸.
- ❖ Enfermedades neoplásicas: las más frecuentes incluyen afecciones asociadas a diferentes sitios como el endometrio, cuello del cérvix²⁹ mama, ovario, próstata, colon, recto y vesícula biliar²⁸.
- ❖ Otras: alteraciones de la piel como forunculosis, hiperqueratosis plantar y acantosis nigricans, sin olvidar los problemas psicosociales que envuelve esta patología²⁸.

1.13. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO Y FARMACOLÓGICO

El tratamiento de la obesidad es un problema complejo debido a la gran cantidad de factores que intervienen en él y se divide en tratamiento de tipo no farmacológico y farmacológico¹⁷.

1.13.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

En el tratamiento no farmacológico de los pacientes con obesidad se recomienda iniciar con la modificación de sus conductas alimenticias y de su estilo de vida, las cuales son los componentes principales para el desarrollo de su programa de manejo¹⁷. La primera meta es la modificación y la mejoría de los hábitos de alimentación e incrementar o incorporar la actividad física según las características del paciente con obesidad¹⁷.

Los cambios para alcanzar un estilo de vida saludable son: 1) Balance entre la ingesta y el gasto de energía, 2) una actividad física regular por más de 30 min por 5 días a la semana, 3) evitar el uso del tabaco y 4) Limitar la ingesta de café. Se recomienda agregar sesiones de consejería y vigilancia médica². Con estas recomendaciones se puede alcanzar una reducción de peso en promedio de 6kgs en el primer año y se logra el mantenimiento del peso con una vigilancia continua².

El Catalogo Maestro número IMSS-046-08 elaborado por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) sugiere que para la evaluación médica integral de una

persona con obesidad se debe de contemplar como objetivo principal la identificación de los individuos con sobrepeso y obesidad, así como aquellos sujetos con riesgo que pudieran beneficiarse con la pérdida de peso².

Durante la evaluación médica integral del paciente con obesidad, se deben obtener los datos clínicos, antropométricos, bioquímicos y dietéticos²; su atención requiere de la participación de un equipo inter-disciplinario que permita cumplir con los objetivos específicos de cada área, siendo prioritario considerar las expectativas y preferencias del paciente². En el estudio de la población con sobrepeso y obesidad, la historia clínica es fundamental para a) investigar hábitos de vida, de alimentación y actividad física, b) evaluar riesgo actual y futuro de comorbilidad y 3) investigar la disposición para realizar los cambios de comportamiento del paciente y de la familia².

Se recomienda documentar en la nota medica la estatura, el peso, el IMC, la circunferencia de la cintura, los hábitos de actividad física y alimentaria, la historia familiar de obesidad, el antecedente de tabaquismo, de alcoholismo y empleo de medicinas alternativas². La historia clínica nutricional requiere identificar además los factores de riesgo que causen obesidad e investigar los hábitos alimenticios (tipo y horarios), de actividad física y las fallas de los tratamientos previos².

La medición de la circunferencia abdominal debe realizarse con una cinta métrica de fibra de vidrio, con el sujeto de pie, sin ropa a nivel abdominal simulando la posición anatómica con los pies juntos y abdomen relajado, los brazos a los lados ligeramente separados y el peso repartido en forma equitativa entre ambos pies². Se coloca la cinta métrica alrededor de la cintura tomando como referencia la línea

media axilar, se localiza el punto medio entre el borde costal inferior y el borde superior de las crestas iliacas, y se registra en centímetros².

1.13.2. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El primer paso en el tratamiento de la obesidad en el adulto es mejorar los hábitos alimentarios, lo cual debe ir acompañado de un incremento de la actividad física². El objetivo fundamental es disminuir la masa de grasa del paciente, pero existen también objetivos secundarios, como mantener el peso perdido, disminuir las complicaciones, mejorar los hábitos de vida y aumentar la calidad de vida del individuo². Las pérdidas de peso de cerca de un 10% son benéficas para la salud del individuo².

La decisión de iniciar un tratamiento farmacológico debe individualizarse en función de la presencia de co-morbilidades graves y tratamientos asociados y deben ser reevaluados periódicamente y no utilizarse de forma indefinida².

Se podrán prescribir medicamentos para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad cuando exista evidencia de falta de respuesta al tratamiento dieto-terapéutico y/o a la prescripción de actividad física y ejercicio en un periodo de al menos 3 meses, en pacientes con IMC de 30 kg/m² o más, con o sin comorbilidades o en pacientes con IMC superior a 27 kg/m² con una o más comorbilidades².

Los pacientes que responden al tratamiento farmacológico deben perder al menos 2 kg en las primeras cuatro semanas después de iniciar el tratamiento². Si un paciente no logra esta pérdida de peso, la posibilidad de una respuesta a largo plazo es baja y pueden ser considerados como no respondedores².

Existen además otras recomendaciones para el uso racional de fármacos para el tratamiento de la obesidad como son:

- Fármacos aprobados en conjunto con dieta hipocalórica, incremento en la actividad física y terapia conductual².
- El tratamiento farmacológico debe ser utilizado bajo supervisión médica estrecha y en el contexto de una estrategia de tratamiento a largo plazo².
- El tratamiento farmacológico tiene riesgos asociados que deben ser balanceados con la persistencia de la obesidad².
- Se deben considerar candidatos a tratamiento farmacológico a los pacientes adultos con sobrepeso u obesidad que presentan comorbilidades como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, hiperlipidemia, enfermedad coronaria, apnea de sueño y enfermedad articular degenerativa².

1.13.3. EFECTO DE LA DIETA

Uno de los principales nutrimentos a evaluar lo representa el estado proteico del organismo debido a su correlación con desnutrición energético-proteica².

Una reducción energética en la dieta de 500 – 1,000 kcal diarias pueden producir una pérdida de peso de entre 0.5 y 1 kg/semana, equivalentes a un 8% de pérdida ponderal en un periodo promedio de 6 meses². Las intervenciones dietéticas para la pérdida de peso deben ser calculadas de tal forma que produzcan un déficit de 600 kcal².

1.13.4. EFECTO DE LA ACTIVIDAD FISICA

Con el fin de mejorar las funciones cardio-respiratorias y musculares, la salud ósea y reducir el riesgo de enfermedades no transmisibles se debe acumular un mínimo de 60 minutos diarios de actividad física moderada o vigorosa, idealmente de tipo aeróbica, es conveniente incorporar como mínimo tres veces por semana actividades vigorosas que refuercen en particular los músculos y huesos².

En población debidamente seleccionada y con el propósito de obtener aún mayores beneficios para la salud, los adultos de 18 a 64 años de edad, deben aumentar hasta 300 minutos por semana la práctica de actividad física moderada aeróbica, o bien hasta 150 minutos semanales de actividad física intensa aeróbica o una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa²

1.13.5. EFECTOS DE LOS HIPOGLUCEMIANTES (METFORMINA)

No se requieren fármacos para tratar la obesidad, lo ideal es implementar un estilo de vida saludable, pero a través de la historia se han utilizado varios tipos de

medicamentos para tratar la obesidad y facilitar al paciente una pérdida de peso segura y efectiva, entre estos medicamentos destaca:

1. Los que suprimen el apetito¹⁷
2. Los que aumentan el gasto energético¹⁷
3. Los que modifican el metabolismo y absorción de macronutrientes¹⁷

Muchos de estos medicamentos a pesar de su eficacia, han tenido que ser retirados del mercado por sus efectos secundarios y complicaciones¹⁷.

Se han publicado muchas recomendaciones para el tratamiento de la obesidad, una de las más respetadas fue publicada por la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica, la cual concluye:

1. La primera intervención en el tratamiento de la obesidad, no debería de ser farmacológica, debido a los efectos secundarios que presentan la mayor parte de los medicamentos utilizados actualmente¹⁷.
2. No deberían utilizarse los fármacos que disminuyan la absorción de micronutrientes, debido a que pueden ocasionar disminución de componentes esenciales que son aportados en la dieta¹⁷.
3. No se deben utilizar medicamentos que aumenten la sensación de plenitud gástrica, debido a la desnutrición que pudiera surgir¹⁷.

La Metformina y Fenformina fueron introducidas al mercado en 1957, y la Buformina en 1958³⁰. La Buformina no es de gran uso terapéutico, la Fenformina

fue retirada del mercado en los años 1970 debido a su asociación con la acidosis láctica, la Metformina muy rara vez se le ha asociado esa complicación y es la biguanida de mayor uso en Europa y las Américas³⁰.

La Metformina se absorbe en el intestino delgado, se mantiene estable, no se une a proteínas plasmáticas y es excretada sin cambios por la orina. Su vida media es de 1.3 a 4.5 horas, y la dosis máxima recomendada es de 3 gr cada 24hrs, empleada en 3 dosis después de los alimentos³⁰.

La Metformina es un antihiperglucémico, o hipoglucémico, no causa liberación de insulina del páncreas y no causa hipoglicemia, aun en dosis elevadas, no tiene efecto significativo sobre la secreción de glucagón, cortisol, hormona de crecimiento o somatostatina³⁰.

La causa principal de niveles bajos de glucosa con el uso de la Metformina se debe a un aumento de la acción de la insulina sobre tejidos periféricos, y la disminución de excreción de glucosa hepática por la inhibición de gluconeogénesis³⁰.

Para el tratamiento de la obesidad, se utilizan dosis mucho menores que en el tratamiento de la Diabetes, debido a que la obesidad está asociada a hiperandrogenemia e hiperinsulinemia, ya que aumenta la sensibilidad de la insulina en los tejidos periféricos y disminuye la cantidad de andrógenos adrenales, provocando una pérdida de peso del 5 al 8%¹⁷. Un aumento en la dosis no aumenta el efecto en los andrógenos o insulina¹⁷.

El predictor más importante a largo plazo es la pérdida inicial de peso con el uso de la Metformina. Los pacientes que pierden 1 a 2 kg al mes pueden perder hasta 3.5kg en un año¹⁷. Los pacientes que pierden 3kg al mes pueden perder hasta 10.5kg en un año¹⁷.

“En revisiones bibliográficas, se encontró una pérdida de 3.4 a 6kg a 4 meses de tratamiento con Metformina”¹⁷. Sin embargo, debido a su costo y efectos secundarios, es necesario buscar otras alternativas para el tratamiento de esta enfermedad¹⁷.

1.13.6. TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS

La baja efectividad de los programas actuales para el tratamiento de la obesidad a diferencia de las altas expectativas de los pacientes quienes las llevan a cabo, junto con una regulación y control sanitario inadecuado, han favorecido el uso de métodos complementarios que en muchas ocasiones pueden causar daños irreversibles, y no hay datos fidedignos para avalar su eficacia o uso en la práctica clínica¹⁷.

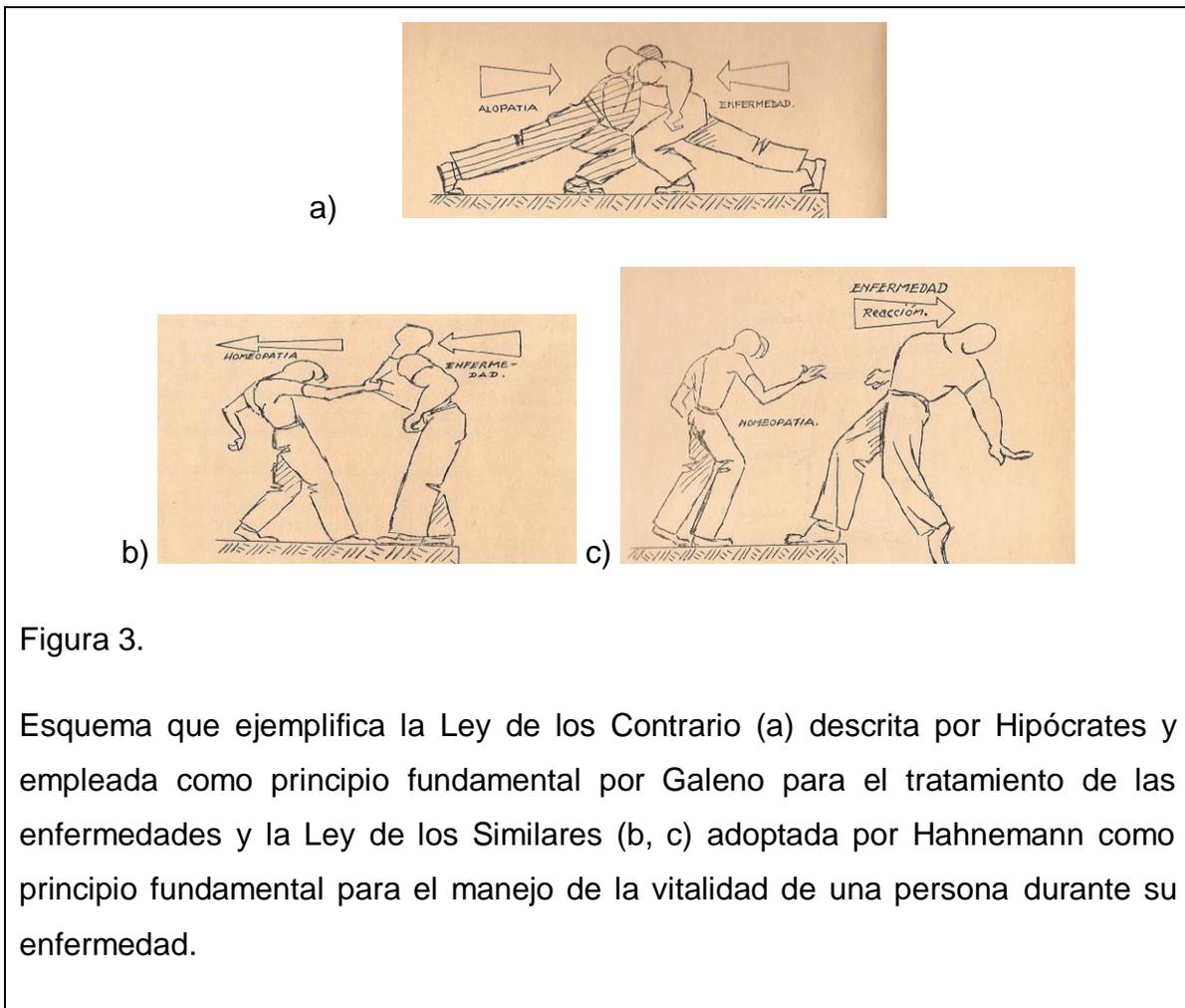
La Homeopatía un complemento farmacológico definido por la OMS como “Una disciplina medica cuyo énfasis principal es la terapéutica”¹⁷, es un sistema de bajo costo que emplea exclusivamente fármacos sin toxicidad. “Puede utilizarse para tratar enfermedades agudas o crónicas, pero su más grande contribución está en el éxito de las enfermedades crónicas que se han transformado en difíciles de manejar por los métodos convencionales”¹⁷.

1.14. HOMEOPATIA

1.14.1. ANTECEDENTES

La homeopatía es un método terapéutico basado en la experiencia y observación, su hipótesis fundamental fue descrita por Hipócrates y hace una diferencia comparada con la medicina convencional o alopátia que sigue la filosofía de la Ley de los Contarios (Figura 3a) para curar, mientras que la homeopatía sigue el principio fundamental de la Ley de los Semejantes (Figura 3b, c)³¹.

El fundador de la escuela médica homeopática, *Samuel Hahnemann* (1755-1843), llamó "vitalidad" a un cuerpo, espíritu y una conciencia, la cual se considera sana cuando todas sus sensaciones y reacciones mantienen un equilibrio armónico y controlado por procesos energéticos³¹, lo que conocemos como homeostasis. Esa energía vital posibilita al organismo la capacidad de reaccionar a los estímulos internos y externos al organismos; así como mantener una respuesta adecuada a los agentes ambientales³¹. De acuerdo con esto, la base no es la existencia de una enfermedad específica, sino que cada individuo sufre un eventual padecimiento y la enfermedad, se manifiesta en la forma en que cada individuo la sufre y como la sufre³¹.



Un desequilibrio en la homeostasis mantenida por el cuerpo, obedece la aparición de síntomas en cada paciente¹⁷. La homeopatía es efectiva cuando ayuda a restablecer este dinamismo que se pierde durante la enfermedad¹⁷. Los remedios homeopáticos actúan como sustitutos de una señal endógena que no es efectiva para restablecer el equilibrio alterado durante una enfermedad¹⁷.

El principio de similia presupone que la tendencia al auto recuperación puede ser reforzada o activada por medio de un estímulo adecuado cuando el sistema se encuentra en desequilibrio o cuando se encuentre en un estado de sensibilidad específica¹⁷. En 1831 invadió a Europa la primera gran epidemia de cólera, los médicos que utilizando métodos convencionales se vieron impotentes ante la catástrofe que estaba ocasionando la enfermedad³¹. Los tratamientos alopáticos para contrarrestar los síntomas con sangrías y laxantes ejercían en los pacientes más efectos negativos que positivos, a diferencia del método homeopático que utilizaba remedios para permitir que la fuerza vital realice la cura³¹.

1.14.2. LA HOMEOPATÍA COMO DISCIPLINA

Se entiende por remedio homeopático a un preparado compuesto de sustancias en cantidades tan pequeñas que incluso no son medibles con los métodos actuales³¹. De acuerdo a la NORMA Oficial Mexicana NOM-072-SSA1-2012, que habla acerca del etiquetado de medicamentos y de remedios herbolarios, se define un fármaco homeopático como la sustancia natural o sintética que tenga alguna actividad biológica reportada en las materias médicas homeopáticas o en los trabajos científicos nacionales e internacionales y que se identifique, en su caso, por sus propiedades físicas o químicas, que se presente como tintura madre o en dinamización homeopática y que reúna condiciones para ser empleado como ingrediente de un medicamento homeopático³². La homeopatía tiene como base al hecho de que una sustancia que puede dar origen a ciertos síntomas cuando se administra en grandes dosis a personas sanas, es capaz de curar los mismos síntomas al darla en dosis muy pequeñas a los enfermos³².

Se ha postulado que la actividad del remedio homeopático no se debe a su estructura bioquímica, sino a su estructura fisicoquímica¹⁷. Existen modelos experimentales que explican este fenómeno molecular que se conoce como “memoria del agua”, y esta explica la estructura y propiedad molecular responsable por la acción que presenta el remedio homeopático¹⁷.

La línea de investigación de Luc Montagnier empleando biomoléculas como el DNA en altas diluciones, encontró propiedades electromagnéticas que permanecían aún después de desaparecer los fragmentos de DNA³³. Se cree que se forman nano-estructuras de agua específicas durante la dilución-agitación y esto pueda causar los efectos electromagnéticos; siendo este el principio fundamental en la elaboración del remedio homeopático³³.

1.14.3. CONSIDERACIONES GENERALES

Aun no se ha definido el lugar exacto que esta terapéutica puede ocupar en la atención primaria, ya que no se tienen argumentos científicos que expliquen su mecanismo de acción³¹.

1.14.4. ORIGEN DE LOS REMEDIOS HOMEOPÁTICOS

Los remedios provienen de 3 reinos fundamentales; el animal, de donde se aprovecha la totalidad o partes de los animales, como por ejemplo: Apis (abeja), Sepia (calamar), Lachesis (serpiente); el reino vegetal, que aporta una gran

cantidad de fármacos como son: Belladona, Pulsatilla, Lycopodium, Ignatia; y el reino mineral, donde encontramos valiosos remedios de minerales muy tóxicos como azufre, arsénico, oro, fósforo y otros³¹. La principal contradicción con la farmacopea alopática, es el proceso de obtención de los medicamentos homeopáticos, ya que los fármacos se preparan mediante un procedimiento llamado dinamo-dilución, el cual no es más que una agitación vigorosa y controlada contra una superficie elástica donde la sustancia que va ser diluida (soluta) y los diluyentes (solvente) son bien específicos para el remedio homeopático³¹. Los medicamentos se han experimentado en el hombre sano y también en animales de laboratorio para recoger toda la sintomatología que son capaces de producir (patogenesis o experimentación pura). Además de los síntomas recogidos por intoxicación accidental o experimental, los daños en los órganos, así como tejidos y los síntomas recolectados a partir de la experiencia clínica, todo ello reflejado en las distintas farmacodinamias³¹. En México estos remedios se preparan bajo las reglas señaladas por la Farmacopea Homeopática de los Estados Unidos Mexicanos¹⁷.

1.14.5. VENTAJAS DEL REMEDIO HOMEOPÁTICO

Las ventajas que se han observado al emplear los medicamentos homeopáticos incluyen: 1) Bajo costo social, 2) Equidad, 3) Fácil preparación del medicamento, 4) Ecológica pues, consume poca materia prima natural en su elaboración, 5) Se aplica a todos los grupos etarios, incluyendo a niños muy pequeños, 6) La concepción clínica ve al paciente como un todo y no fragmenta al individuo en órganos enfermos y 7) No es un proceder invasivo³¹.

1.14.6. LIMITACIONES DEL REMEDIO HOMEOPATICO

Por otra parte, los medicamentos homeopáticos como todas las sustancias que se emplean para el tratamiento de las enfermedades también presentan limitaciones en su uso, dentro de las que se pueden incluir: 1) Poca ayuda al paciente terminal, al ser empleada como paliativo, 2) No sustituye los casos quirúrgicos, aunque se ha demostrado que puede mejorar el posoperatorio, 3) Las corrientes metafísica-religiosas que existen a escala internacional impiden mayor integración al gremio médico³¹.

1.14.7. SITUACIÓN INTERNACIONAL ACTUAL

La OMS reconoce oficialmente la terapéutica homeopática desde 1978, aunque no la regula ni normaliza; sin embargo, recomienda aplicar esta disciplina en todos los sistemas de salud en el mundo¹⁷. Se estima que cerca de 500 millones de personas reciben tratamiento homeopático en todo el mundo¹⁷.

1.14.8. SEGURIDAD DE LA HOMEOPATIA

Se acepta que ningún remedio homeopático produce efectos secundarios o algún otro tipo situación nociva para el paciente¹⁷. Se ha descrito que la homeopatía carece de efectos secundarios irreversibles o graves, y puede ser utilizada en el embarazo y extremos de la vida sin causar daños¹⁷. En una revisión prospectiva de 1000 prescripciones en atención primaria se observó una proporción de

eventos adversos en menos del 2%¹⁷. Pudo haber agravaciones iniciales de los síntomas, los cuales son esperados y ceden con el tiempo, al igual que pueden provocar la recurrencia de viejos síntomas³⁴.

La FDA tiene reportes de enfermedades provocadas por el uso de remedios homeopáticos, pero se concluyó que los remedios homeopáticos no fueron los causantes debido a su alto grado de dilución¹⁷. Debido a su alta dilución empleada en los remedios, la FDA considera que los remedios son considerados seguros y no causan reacciones adversas cuando son empleadas bajo supervisión médica¹⁷.

1.14.9. EFICACIA DE LA HOMEOPATÍA

Existen múltiples estudios clínicos en los que los remedios homeopáticos resultan estadísticamente favorables, y estos se encuentran publicados en diversas fuentes literarias como Rheumatology, International Journal of Neurology, Science, Pediatrics, Chest etc.¹⁷. Los padecimientos en donde se han comprobado incluyen, asma³⁵, depresión³⁶, la artritis reumatoide³⁷ y la fibromialgia³⁸, el insomnio³⁹, la influenza⁴⁰, las cefaleas crónicas⁴¹ y el dolor posterior a cirugía reconstructiva de rodilla⁴².

1.14.10. PREPARACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS o REMEDIOS HOMEOPÁTICOS

Las trituraciones y diluciones se obtienen por divisiones sucesivas de la sustancia base incorporando lactosa como vehículo, a esta se le llama

substancia madre o tintura madre, se coloca en un mortero de preferencia mecánico; una parte de substancia madre con 99 partes de lactosa, se mezcla y se obtiene la dosificación de 1C, se repite el proceso hasta llegar a la trituración de 3C^{43, 44, 45, 46, 47}. Posteriormente se toma una parte de la trituración 3C con 99 partes de alcohol homeopático a 70 grados, se agita 100 veces y se obtiene la dilución 4C^{43, 44, 45, 46, 47}. Posteriormente de obtiene una parte de dilución 4C y se mezcla con 99 partes de alcohol a 70 grados, se agita 100 veces y se obtiene dilución 5C, y de esta manera sucesiva hasta alcanzar la dosis utilizada en dilución 6C (Figura 4)^{43, 44, 45, 46, 47}.

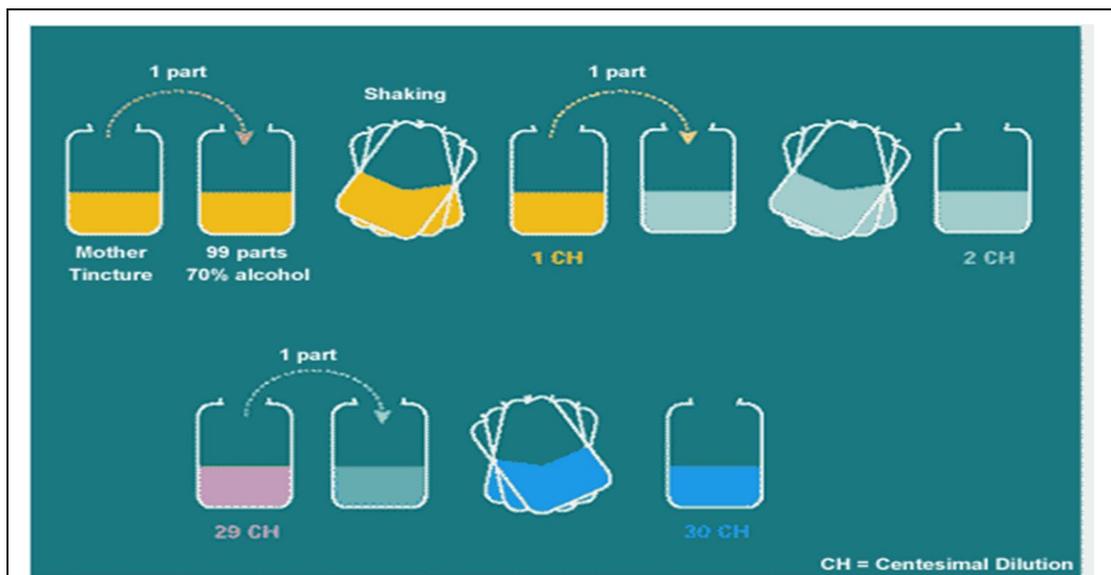


Figura 4.

Esquema del método empleado para la preparación de un medicamento homeopático.

1.14.11 DESCRIPCIÓN DE LOS REMEDIOS HOMEOPÁTICOS PROPUESTOS PARA EL MANEJO DE LA OBESIDAD, DE ACUERDO A LA FARMACOPEA HOMEOPÁTICA DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

Para este proyecto se utilizarán algunos remedios homeopáticos seleccionados según su sintomatología propia de acuerdo con su patogénesis asociada a la obesidad. La elección de los medicamentos se realizó apoyándose en un análisis en el programa Enciclopedia Homeopática y libros de literatura homeopática encontrando los siguientes medicamentos con mayores referencias en el tratamiento de la obesidad¹⁷.

CALCAREA CARBONICA

Sinónimos: Cal Carbonatada, Subcarbonato de Cal, Calcarea Ostrearum, Carbonato Impuro de Cal ^{43, 44, 45, 46, 47}.

Descripción: Polvo Blanco inodoro^{43, 44, 45, 46, 47}

Obtención: Esta sustancia existe en abundancia en la naturaleza; constituye el mármol, la creta, diversas estalactitas, etc. ^{43, 44, 45, 46, 47}. En pocas cantidades se le encuentra en algunas aguas minerales, en las de pozo; además forma parte del esqueleto de los animales, conchas de moluscos, coral, cascara de huevo, etc. Para uso homeopático se emplea la que suministra la concha de ostras, separando el polvo blanco que procede de la parte media de las mismas^{43, 44, 45, 46, 47}.

Acción Fisiopatológica: Esta sustancia modifica la nutrición del sistema vegetativo y como resultado hay cambios de la composición de sangre, los cuales determina ciertas enfermedades constitucionales^{43, 44, 45, 46, 47}

La Biotipología: El tipo constitucional habitual es el niño regordete o gordo, flácido de musculatura blanda de cara roja y pálida y enfermiza que suda mucho y fácilmente y también se resfría con facilidad, que tiene la cabeza grande. Tendencia a la obesidad en niños y jóvenes y también en adultos^{43, 44, 45, 46, 47} La lentitud es una característica, todo en ellos es lento, tardío, pesado y flojo, lento mental y físicamente^{43, 44, 45, 46, 47}.

- Muy friolento, cansado, flojo y débil, se agota por el menor esfuerzo físico o mental^{43, 44, 45, 46, 47}.

- Sudoraciones parciales^{43, 44, 45, 46, 47}.

Tiempo de Acción: 60 días^{43, 44, 45, 46, 47}

CALOTROPIS

Sinónimos: Asclepsia Gigantea, Asclepsias Procera, Corteza de Madar o Mudar^{43, 44, 45, 46, 47}.

Descripción: Arbusto pequeño de la familia de las asclepiadáceas, de hojas largas, cuneiformes y tomentosas; tallo lampiño, cubierto de pelos lacios; flores grandes y sésiles de color rosa o púrpura. Originario del África tropical y de la zona templada de Asia^{43, 44, 45, 46, 47}.

Obtención: La tintura madre se prepara con la corteza seca y las diluciones de esta^{43, 44, 45, 46, 47}.

Preparación: Una parte de la tintura madre con 99 partes de alcohol homeopático a 70 grados, se agita 100 veces y se obtiene la dilución 1C^{43, 44, 45, 46, 47}. Posteriormente se obtiene una parte de dilución 1C y se mezcla con 99 partes de alcohol a 70 grados, se agita 100 veces y se obtiene dilución 2C, y de esta manera sucesiva hasta alcanzar la dosis utilizada en dilución 6C^{43, 44, 45, 46, 47}.

Acción Fisiopatológica: Aumenta la circulación de la piel, tiene efecto poderoso como sudorífico^{43, 44, 45, 46, 47}. Obesidad mientras la gordura disminuye los músculos se vuelven más duros y firmes^{43, 44, 45, 46, 47}.

- Sensación de cansancio ^{43, 44, 45, 46, 47}.
- A medida que baja de peso, los músculos adquieren firmeza^{43, 44, 45, 46, 47}.
- Calor en el epigastrio, eructos constantes, mareado con nauseas^{43, 44, 45, 46, 47}.

FUCUS VESICULOSUS

Sinónimos: Encina Marina, Roble Marino, Fuco Vejigoso^{43, 44, 45, 46, 47}.

Descripción: Alga de la familia de las fucáceas, verde cuando reciente y negra violada cuando seca, tallo frondiforme, plano, dicotónico, dentado o entero^{43, 44, 45, 46, 47}. Olor marino desagradable, sabor nauseabundo. Contiene indicios de yodo y bromo en combinación orgánica, esta planta es común en las costas de Europa ^{43, 44, 45, 46, 47}.

Obtención: Tintura madre de toda la planta marina y diluciones^{43, 44, 45, 46, 47}.

Preparación: Una parte de la tintura madre con 99 partes de alcohol homeopático a 70 grados, se agita 100 veces y se obtiene la dilución 1C^{43, 44, 45, 46, 47}. Posteriormente se obtiene una parte de dilución 1C y se mezcla con 99 partes de alcohol a 70 grados, se agita 100 veces y se obtiene dilución 2C, y de esta manera sucesiva hasta alcanzar la dosis utilizada en dilución 6C ^{43, 44, 45, 46, 47}.

Acción Fisiopatológica: Medicamento para la obesidad. Digestión se completa y disminuye la flatulencia. Constipación obstinada^{43, 44, 45, 46, 47}.

- Principal indicación es la obesidad^{43, 44, 45, 46, 47} .
- La digestión es difícil, sensación de plenitud de plenitud^{43, 44, 45, 46, 47} .

PHYTOLACCA DECANDRA

Sinónimos: Fitoloca, Quermes Vegetal, poke, Yerba Carmin tintorera o Espinaca de las Indias^{43, 44, 45, 46, 47} .

Descripción: Planta herbácea de la familia de las fitolacáceas, vivaz de tallo alto y robusto, hojas pegajosas enteras de peciolo corto, oblongo-aovadas, flores numerosas pequeñas, terminales y blanco verdosas, fruto en bayas pequeñas, de color negro violáceo que suministran materia colorante^{43, 44, 45, 46, 47} .

Obtención: La tintura madre se prepara de la raíz fresca y diluciones ^{43, 44, 45, 46, 47} .

Preparación: Una parte de la tintura madre con 99 partes de alcohol homeopático a 70 grados, se agita 100 veces y se obtiene la dilución 1C^{43, 44, 45, 46, 47} . Posteriormente se obtiene una parte de dilución 1C y se mezcla con 99 partes de alcohol a 70 grados, se agita 100 veces y se obtiene dilución 2C, y de esta manera sucesiva hasta alcanzar la dosis utilizada en dilución 6C ^{43, 44, 45, 46, 47} .

Acción Fisiopatológica: Gran agotamiento y postración^{43, 44, 45, 46, 47} . Laxitud general con debilidad muscular y deseos de estar acostado. Todos los músculos están doloridos ^{43, 44, 45, 46, 47} .

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es una enfermedad crónica que en la actualidad es catalogada por la OMS, como una enfermedad crónica, progresiva, severa de gran impacto en la salud pública y como una verdadera epidemia del siglo XXI, siendo un problema que genera enormes costos de atención médica, quirúrgica y hospitalaria en cualquier país, donde la incidencia está en aumento³.

En México, el sobrepeso y la obesidad son reconocidos actualmente como uno de los retos más importantes de Salud Pública en el mundo; debido a su magnitud, la rapidez de su incremento y el efecto negativo que ejerce sobre la salud de la población que los padece³. Esto debido al incremento de padecimientos asociados con el exceso de peso y a que aumenta significativamente el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 e infarto del miocardio; los cuales son las dos principales causas de muerte en personas mayores de 20 años³.

Debido a que hoy en día México, ocupa el primer lugar de prevalencia mundial de obesidad⁴⁸, es indispensable proponer tratamientos que permitan disminuir la prevalencia de la enfermedad⁴⁹. Las estadísticas indican que el 38% de la población mexicana urbana está considerada con sobrepeso y el 21% con obesidad, según su IMC que consiste en: IMC Normal de 18.5 a 24.99, IMC en sobrepeso de 25.00 a 29.99, IMC con obesidad grado I de 30.00 a 34.99, grado tipo II de 35.00 a 39.99 y grado III más de 40.00². La población masculina parece tener mayor incidencia a la pre-obesidad, aunque en la femenina, se encuentra mayor incidencia a la obesidad².

En el 2003, se encontró que en la población de bajo recursos en regiones rurales en México, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad fue casi del 60% en mujeres y más del 50% en hombres⁵⁰.

El aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad tomando en cuenta el IMC de cada paciente, significa un aumento de enfermedades relacionadas con el síndrome metabólico como: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, enfermedades articulares, dislipidemias entre otras².

Un estudio reciente muestra que al año 200 mil personas mueren en México por consecuencias de la obesidad y en 7 años han aumentado 3% los casos de sobrepeso, además de que el 95% de quien lo padece no cree tener ese problema⁵⁰.

En la consulta diaria en la clínica de medicina familiar “Gustavo A Madero” (GAM) se pudo observar que la mayoría de los pacientes padecen sobrepeso u obesidad. Tomando en cuenta las complicaciones y efectos secundarios que se derivan del exceso de peso en nuestra población, el control de peso debe de ser una prioridad y se debe tener un enfoque preventivo para enfrentarlo. En el primer nivel de atención existe una clínica de obesidad, que desafortunadamente en la mayoría de los pacientes no han tenido los resultados con las terapias convencionales actualmente utilizadas para controlar su peso y evitar sus complicaciones.

Una de las principales causas y posibles consecuencias de que la obesidad sea un trastorno cada vez más frecuentes en nuestro país, es debido a la

industrialización ya que somos invadidos por una infinidad de alimentos chatarra y por la vida acelerada.

Con base a todo lo expuesto hemos desarrollado la siguiente pregunta de investigación que a continuación se describe.

¿Qué tan eficientes son las terapias utilizadas actualmente en el tratamiento de la reducción de peso comparadas con el placebo?

3. JUSTIFICACION

La epidemia de obesidad implica costos significativos para el sistema de salud pública, para la sustentabilidad del régimen de pensiones y para la estabilidad económica y social de la población, especialmente de los sectores más pobres.

Por lo que, el desarrollo del proyecto podrá beneficiar tanto a los pacientes con sobrepeso y obesidad; así como a los sistemas de salud procurando una mayor sustentabilidad para el tratamiento del sobrepeso y obesidad en los servicios primarios de salud.

4. HIPOTESIS

4.1. NULA

La efectividad terapéutica de las intervenciones farmacológicas (uso de metformina y homeopatía) y no farmacológicas (dieta y ejercicio) empleadas en la reducción del peso será diferente en comparación con el placebo y entre el tipo de intervención.

4.2. ALTERNA

La efectividad terapéutica de las intervenciones farmacológicas (uso de metformina y homeopatía) y no farmacológicas (dieta y ejercicio) empleadas en la reducción del peso no será diferente en comparación con el placebo y entre el tipo de intervención.

5. OBJETIVOS

5.1. OBJETIVO GENERAL

Describir la eficacia terapéutica de cada intervención en el tratamiento de la obesidad y comparar cual es más efectiva.

5.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1) Describir la importancia del tratamiento integral para la obesidad.
- 2) Describir y determinar la eficacia terapéutica de la dieta y el ejercicio en los pacientes que presenten sobrepeso y obesidad.
- 3) Describir y determinar la eficacia terapéutica de la metformina en los pacientes que presenten sobrepeso y obesidad.
- 4) Describir y determinar la eficacia terapéutica de los medicamentos homeopáticos en los pacientes que presenten sobrepeso y obesidad.
- 5) Comparar la eficacia de los diferentes tratamientos propuestos frente al placebo y entre cada intervención.

6. METODOLOGIA

6.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se diseño un ensayo clínico controlado, aleatorizado y a ciego simple bajo la metodología CONSORT.

6.2. TIPO DE ESTUDIO

Estudio prospectivo tipo cohorte, correlativo y analítico.

6.3. POBLACION DE ESTUDIO

Población general derechohabiente de la Clínica de Medicina Familiar “Gustavo A. Madero” (GAM) del Instituto de Salud y Seguridad Social de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

6.4. UNIVERSO DE TRABAJO

Todas las mujeres y hombres diagnosticados mediante una historia clínica (Anexo 1) de acuerdo a la definición operacional de sobrepeso y obesidad de la OMS, que hayan completado su tratamiento con los medicamentos homeopáticos, metformina y placebo, según corresponda y hayan firmado la carta de consentimiento informado (Anexo 1).

6.5. TIEMPO DE EJECUCIÓN

Se realizó un periodo de seguimiento de tres meses a todos los pacientes incluidos en el presente estudio. El periodo de reclutamiento abarcó desde agosto a noviembre de 2013.

6.6. PROCEDIMIENTO (ESQUEMA DE SELECCIÓN)

Se colocaron invitaciones con los requisitos para participar en el protocolo de investigación en diversos lugares estratégicos en la Clínica de Medicina Familiar GAM. Se colocó una libreta en el módulo de atención al derecho habiente, solicitando pacientes que contaran con las características requeridas para el protocolo de investigación. Se solicitó su nombre, edad y teléfono para poder contactarlos posteriormente para invitarlos a una plática de inducción.

6.6.1. DEFINICIÓN DEL GRUPO CONTROL

Se consideró como grupo control a todos los pacientes que se incluyeron de forma aleatoria y equiprobable en el grupo tratado con placebo.

6.6.2. DEFINICIÓN DE LOS GRUPOS A INTERVENIR

Se consideraron tres grupos a intervenir: pacientes manejados con dieta y ejercicio, pacientes tratados con metformina y pacientes tratados con medicamentos homeopáticos.

1) El grupo de pacientes manejados con dieta y ejercicio recibieron una rutina de ejercicios aeróbicos de intensidad media que se deberían de realizar en un periodo de 30 min diarios y escogiendo entre los diversos grupos musculares utilizando la técnica descrita (Anexo 3) y una dieta mix de 1,500 calorías diarias, la cual fue elaborada en base a los requerimientos diarios y con la siguiente distribución porcentual de bio-moléculas: Un total de 60% de Hidratos de Carbono correspondientes a un requerimiento de 900 kcal distribuidas en 225 gramos, 15 % de proteínas correspondiente a un requerimiento de 225 kcal en 56.2 gramos y un 25%de lípidos correspondientes a un requerimiento de 375 kcal en 41.6 gramos. Se elaboró un menú con el fin de ser fácilmente tolerable y aceptado (Anexo 4).

2) Mientras que, el grupo de pacientes tratados con metformina recibieron una dosis de 850mg cada 12 horas, y

3) El grupo de pacientes tratados con medicamentos homeopáticos recibieron una solución homeopática diluida en agua compuesta por Calcarea Carbonica, Phytolacca, Fucus y Calotropis a una dilución baja; después de cada alimento (20ml cada 8 horas).

6.6.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Se consideraron a todos los pacientes que solicitaron de forma voluntaria sin coacción de ningún tipo participar en el protocolo de estudio.

6.6.4. CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron en el estudio previa firma de la hoja de consentimiento informado, a todos los individuos de la población general de derechohabientes del Instituto de Salud y Seguridad Social de los Trabajadores del Estado (ISSSTE):

- De ambos sexos.
- Con una edad entre 20 y 50 años, y que
- Hayan presentado cualquier grado de obesidad o sobrepeso.

6.6.5. CRITERIOS DE NO INCLUSION

Se excluyeron aquellas personas que:

- Se negaron participar en el estudio,
- No hayan firmado la carta de consentimiento informado.
- Menores de 20 años y mayores de 50 años.
- Mujeres embarazadas.
- Mujeres en periodo de lactancia o puerperal.
- Individuos con enfermedades inflamatorias de tipo autoinmune.
- Individuos que estén tomando algún medicamento para la obesidad.
- Individuos que en el momento de su reclutamiento tomen o hayan tomado en los últimos 6 meses algún tratamiento complementario para el control de peso.
- Pacientes con antecedentes actual o previo de anorexia, bulimia, o algún otro trastorno alimenticio

6.6.6. CRITERIOS DE INTERRUPCION

Se interrumpió el estudio en todo paciente que:

- Manifestó efectos secundarios que impidieran seguir con su tratamiento.
- Que hayan firmado la carta de revocación de consentimiento informado.

- Mujeres que durante el periodo de seguimiento refirieran estar embarazadas.
- Pacientes que manifestaran alguna enfermedad que requiera atención médica de urgencias, así como la presencia de comorbilidades propias de la historia natural de la enfermedad de la obesidad que requieran una atención médica diferente.

6.6.7. CRITERIOS DE ELIMINACION

Se eliminó del estudio a todas las personas con datos incompletos en su historia clínica y/o medidas antropométricas o que hayan decidido salirse voluntariamente del protocolo.

6.6.8. TIPO DE MUESTREO

Se realizó un muestreo probabilístico aleatorio simple empleando tablas de números aleatorizados. Tras comprobar el cumplimiento de los criterios de inclusión y aceptar la participación en el ensayo, los pacientes fueron asignados a cada grupo de intervención o al grupo control de forma aleatoria y equiprobable.

6.6.9. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para la determinación del tamaño de la muestra de la población seleccionada se empleó una prueba de poder del 80%, un nivel alfa de 0.05 y una proporción esperada de pérdidas del 15%. Por lo que el tamaño de la muestra calculado fue de 20 pacientes por grupo, para un tamaño poblacional de 80 pacientes.

6.6.10. DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

Las definiciones operacionales de las variables que se estudiaron se basaron en los criterios diagnósticos recomendados por la OMS y las normas oficiales mexicanas correspondientes a cada una de las siguientes definiciones.

Edad: Cantidad de años, meses y días cumplidos a la fecha de aplicación del estudio.

Sexo: Se refiere a las características biológicas que definen a los seres humanos como hombre o mujer⁵¹

Peso: Medición de la masa corporal^{52, 53} expresada en kilogramos, obteniéndose su valor utilizando una báscula de plataforma⁵³.

Talla: Medición del eje mayor del cuerpo⁵² desde la planta de los pies a la parte superior del cráneo expresada, con el paciente de pie⁵², expresada en centímetros.

Índice de Masa Corporal: Medición que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos, entre la talla en metros elevada al cuadrado (IMC)⁵⁴.

Sobrepeso: Es la acumulación anormal o excesiva de grasa que pueden ser perjudicial para la salud con un IMC igual o superior a 25 y menor a 30⁵⁴.

Obesidad: Una acumulación anormal o excesiva de grasa que pueden ser perjudicial para la salud con un IMC igual o superior a 30⁵⁴.

Porcentaje de grasa corporal: hay 2 tipos de grasa corporal 1) grasa esencial que se almacena en pequeñas cantidades para proteger el cuerpo y 2) grasa almacenada que se guarda para proveer energía cuando se realizan actividades físicas, esta grasa tiene un rol vital para almacenar energía y proteger los órganos internos⁵⁵. De acuerdo al intervalo de edad y el sexo, el porcentaje varía, para los hombres de 20-39 años el valor normal es de 8.0-19.9%, para los de 40-59 años es de 11.0-21.9% y para los hombres de 60-79 años es de 13.0-24.9%⁵⁵. En mujeres de 20-39 años este porcentaje es de 21.0-32.9%, para las de 40-59 años es de 23.0-33.0% y para las mujeres de 60-79 años es de 24.0-35.9%⁵⁵.

Porcentaje de músculo esquelético: Cantidad estimada de porcentaje de músculo esqueleto⁵⁵. En hombres el valor normal entre la edad de 18-39 es de 33.3-39.3%, de 40-59 años es de 33.1-39.1% y de 60-80 años es de 32.9-38.9%⁵⁶. En mujeres con una edad de 18-39 años es de 24.3-30.3%, de 40-59 años es de 24.1-30.1% y entre 60-80 años es de 23.9-29.9%⁵⁵.

Metabolismo en reposo: La cantidad diaria de calorías quemadas durante el descanso para mantener las funciones corporales vitales⁵⁵.

Edad corporal: Es un cálculo estimado para calcular su edad basada en su metabolismo en reposo; esta se calcula usando su peso, el porcentaje de grasa corporal y el porcentaje de músculo esquelético, para producir una guía que refiera si su edad corporal esta encima o por debajo del promedio de su edad actual⁵⁵.

Grasa visceral: Es la grasa que se encuentra en el abdomen y los órganos vitales que le rodean⁵⁵. Se estipula que la cantidad normal es menor a nueve⁵⁵.

Bio-impedancia: Es una herramienta que mide la resistencia del cuerpo al paso de una corriente alterna de baja intensidad, permitiendo determinar así el contenido de agua corporal^{26, 55}. Asumiendo que los tejidos tienen una hidratación constante, se puede calcular mediante ecuaciones la masa libre de grasa y la grasa corporal^{26, 55}.

Dieta: Es el conjunto de alimentos, naturales y preparados, que se consumen cada día⁵⁶⁻⁵⁸, y constituye la unidad de la alimentación.

Ejercicio o actividad física: Cualquier movimiento voluntario producido por la contracción del músculo esquelético, que tiene como resultado un gasto energético que se añade al metabolismo en reposo (basal)^{57, 59}.

Medicamento o fármaco: Toda sustancia natural, sintética o biotecnológica que tenga alguna actividad farmacológica y que se identifique por sus propiedades físicas, químicas o acciones biológicas, que no se presente en forma farmacéutica y que reúna condiciones para ser empleada como medicamento o ingrediente de un medicamento³². El cual se considera, de acuerdo a la NOM-.72-SSA1-2012, como toda sustancia o mezcla de sustancias de origen natural o sintético que tenga efecto terapéutico, preventivo o rehabilitatorio, que se presente en forma farmacéutica y se identifique como tal por su actividad farmacológica, características físicas, químicas y biológicas³².

Fármaco homeopático: La sustancia natural o sintética que tenga alguna actividad biológica reportada en las materias médicas homeopáticas o en los trabajos científicos nacionales e internacionales y que se identifique, en su caso, por sus propiedades físicas o químicas, que se presente como tintura madre o en dinamización homeopática y que reúna condiciones para ser empleado como ingrediente de un remedio homeopático³².

Placebo: La sustancia o mezcla de sustancias que no tienen acción farmacológica⁶⁰, pero que, de acuerdo a la OMS puede producir un efecto curativo en el paciente ⁶¹.

6.6.11. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS EMPLEADOS

Los datos de los individuos reclutados para el estudio se obtuvieron mediante la evaluación realizada a cada individuo por medio de una historia clínica y el análisis de sus valores antropométricos.

La Historia Clínica Completa (Anexo 2) incluyó información referente al estado civil, escolaridad, tipo de habitación, percepción de dieta y esquema de inmunizaciones, antecedentes heredo-familiares de obesidad, hipertensión arterial sistémica, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, disminución en los niveles de colesterol-HDL, diabetes mellitus tipo 2, intolerancia a los hidratos de carbono, glucosa alterada en ayuno y enfermedad isquémica del corazón; antecedentes gineco-obstetricos con registro en número de gestas, partos, abortos, cesáreas al igual que ritmo y frecuencia de menstruaciones, antecedentes personales de obesidad y enfermedades crónico degenerativos, tabaquismo, cirugías realizadas, fracturas y hospitalizaciones. También se realizó una exploración física completa.

La determinación de los indicadores antropométricos incluyó la medición del peso, la talla, el índice de masa corporal, el porcentaje de grasa corporal, el porcentaje de músculo esquelético, el metabolismo en reposo, la edad corporal y la grasa visceral y se realizó mediante el empleo de una báscula digital.

6.6.12. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información se vació en una base de datos para su análisis posterior. Para el análisis se emplearon las siguientes pruebas estadísticas. Para las variables continuas se empleó la prueba de Mann-Whitney U. Las variables continuas se expresan como media (\bar{X}) y Desviación Estándar (DE). Para las variables dicotómicas, se empleó el análisis de χ^2 (Chi cuadrada) o la prueba exacta de Fisher, según correspondiera. Las variables categóricas se expresan en porcentaje con su correspondiente intervalo de confianza al 95%. Los valores de probabilidad se calcularon a dos colas. Se consideró significativo un valor $p \leq 0.05$.

6.7. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El proyecto fue sometido para su evaluación por el Comité de Investigación y el comité de Ética en Investigación de la Clínica de Medicina Familiar Gustavo A Madero del ISSSTE. Los pacientes fueron invitados por medio de propaganda publicitaria y se les solicitó anotar sus datos y teléfono en una libreta proporcionada para tal efecto, con el objetivo de citar a cada paciente para su reclutamiento al estudio. Posteriormente a su invitación, a cada paciente que aceptó participar en el estudio se le solicitara firmar la hoja de consentimiento informado (Anexo 1), garantizando la confidencialidad de sus datos como lo estipula la normativa vigente en el ISSSTE y el Instituto Federal de Acceso a la Información y Protección de Datos en México.

7. RESULTADOS

Para el presente estudio, posterior a la colocación de publicidad (en lugares estratégicos) invitando a las personas derechohabientes de la Clínica GAM del ISSSTE para participar en el protocolo de investigación, se registraron en el módulo de atención al derecho habiente un total de 53 mujeres, a las cuales por teléfono se les notifico de una sesión introductoria al protocolo. No se registró ningún hombre.

Se formaron 2 grupos para dar una plática de introducción al protocolo. Asistieron un total de 21 pacientes en cada grupo del total de personas registradas, a quienes se les explico con detalle los objetivos, la justificación, los beneficios y riesgos, y demás disposiciones contempladas en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación concernientes al desarrollo del estudio, aceptando participar 39 personas⁶². Del total de tres personas que no aceptaron participar, una indicó como motivo el no poderle garantizar el uso de la técnica de su elección durante el estudio (Figura 5).

Posterior a la firma de la Carta de Consentimiento Informado las 39 pacientes se distribuyeron de forma aleatoria y equiprobable a cada grupo de intervención y al grupo control. Se les realizó una historia clínica completa y la medición de sus medidas antropométricas. Se excluyeron un total de 3 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión, dos por tener diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y uno por diagnóstico de Hipotiroidismo (Figura 5).

Iniciaron tratamiento un total de 36 pacientes, nueve pacientes en el grupo tratado con homeopatía, ocho en el grupo tratado con metformina, nueve en el grupo tratado con dieta y ejercicio y 10 en el grupo tratado con placebo (Figura 5).

En el grupo tratado con homeopatía se observó un abandono de tres personas por ausentismo de las pacientes a sus citas de seguimiento, no se observó ningún abandono por efectos secundarios, interrupción u otras causas o retiro del estudio por revocación del consentimiento informado o falta de colaboración durante el estudio. Al final se analizaron seis pacientes que cumplieron con el tratamiento y sus citas de seguimiento. De forma similar, en el grupo de pacientes tratadas con metformina dos participantes no acudieron a sus citas programadas, finalizando el tratamiento sólo seis pacientes. Por otra parte, en el grupo de pacientes manejadas con dieta y ejercicio dos participantes no acudieron a sus citas programadas y hubo una interrupción debida a una lesión en las rodillas, lo que dificultó a la paciente poder realizar los ejercicios, finalizando el tratamiento sólo seis mujeres. En el grupo control se interrumpió el tratamiento a una paciente por haber presentado náuseas y mal estar general y tres pacientes no acudieron a sus citas programadas, finalizando seis mujeres su tratamiento con placebo (Figura 5).

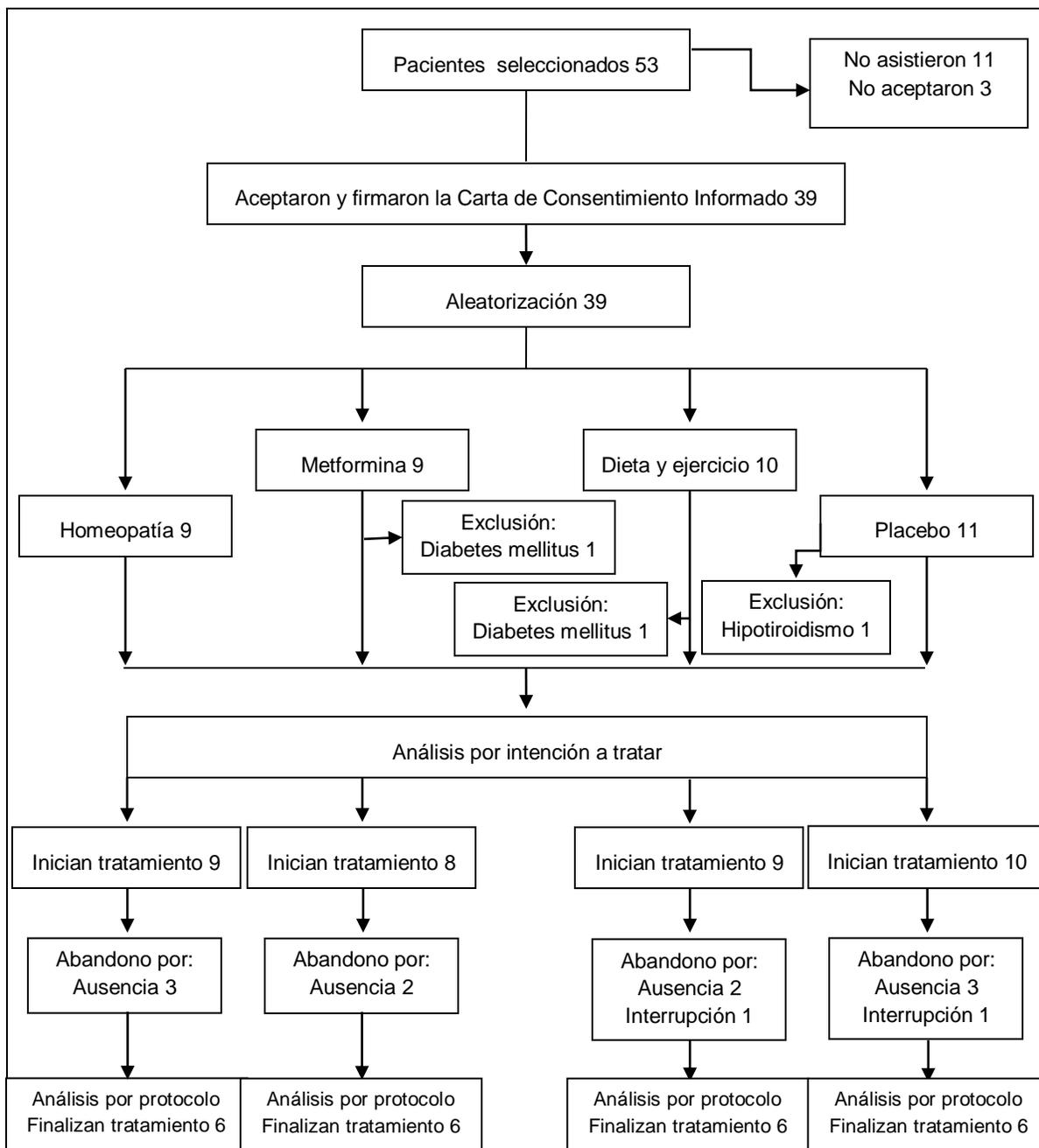


Figura 5.

Esquema general del estudio.

7.1. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS PACIENTES

Para el seguimiento de cada paciente se realizaron consultas programadas (visitas), una cada semana por 3 meses (12 consultas). Cada semana se determinaron las medidas antropométricas (peso, IMC, porcentaje de grasa corporal, porcentaje de músculo esquelético, metabolismo en reposo, grasa visceral y edad corporal).

Se realizó el seguimiento de 24 pacientes con sobrepeso y obesidad durante 12 semanas de las cuales el 100% fueron del sexo femenino. Sus edades se encontraron entre los 26 y 50 años, con una media de 39.6 años. Al realizar la historia clínica, se encontró la siguiente relación según su estado civil (Cuadro 1), escolaridad (Cuadro 2) y presencia de ritmo menstrual mensual (Cuadro 3). Como puede observarse en el cuadro 1 el mayor porcentaje de pacientes son mujeres casadas y solteras ($n=21$; 87.5% IC95% -, $p<0.0001$) y en menor medida mujeres divorciadas y en unión libre ($n=3$; 12.5% IC95% -). Se observó una significativamente mayor proporción de mujeres casadas respecto al porcentaje de mujeres divorciadas y en unión libre. De manera similar, hubo un porcentaje significativamente mayor de mujeres solteras respecto a las mujeres en unión libre.

Cuadro 1. Estado civil de la población total de mujeres incluidas en el estudio.

Estado Civil	Pacientes	Porcentaje	Intervalo de confianza el 95%
Soltera*	8	33.3%	14.5 – 52.2
Casada**	13	54.2%	34.2 – 74.1
Divorciada	2	8.3%	-2.7 – 19.4
Unión libre	1	4.2%	-3.8 – 12.2

Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió. *Soltera vs. Unión libre, $p=0.023$; **Casada vs. Divorciada; Casada vs. Unión libre, $p<0.001$

De las 24 pacientes, se observó una diferencia significativa mayor pacientes que asistieron a la preparatoria con respecto a la proporción de pacientes que asistieron a la primaria. El 100% tienen educación básica; mientras que el mayor porcentaje de las pacientes cuenta con nivel medio superior y superior ($n=17$; 70.8%, IC95% - vs. primaria y secundaria $n=7$; 29.2%, IC95% -, $p=0.009$).

Cuadro 2. Escolaridad de la población total de mujeres incluidas en el estudio.

Escolaridad	Pacientes	Porcentaje	Intervalo de confianza el 95%
Primaria	2	8.3%	-2.7 – 19.4
Secundaria	5	20.8%	4.6 – 37.1
Preparatoria*	12	50%	30.0 – 70.0
Universidad	5	20.8%	4.6 – 37.1

Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió. * Preparatoria vs. Primaria, p=0.004

El cuadro 3 muestra significativamente un mayor porcentaje de pacientes con una menstruación rítmica.

Cuadro 3. Tipo de menstruación de la población total de mujeres incluidas en el estudio.

Menstruación	Pacientes	Porcentaje	Intervalo de confianza el 95%
Rítmica*	17	70.8%	52.7 – 89.0
Arrítmica	7	29.2%	11.0 – 47.4

Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió. * Valor $p=0.009$

Según la percepción de su alimentación por cada paciente, la gran mayoría de las mujeres indican tener una dieta de regular a buena (Cuadro 4). Se observó que hay significativamente un mayor porcentaje de pacientes que perciben su dieta como regular al compararse con el porcentaje de pacientes que percibieron que su dieta es mala.

Cuadro 4. Percepción de la alimentación de la población total de mujeres incluidas en el estudio.

Alimentación	No. de Pacientes	Porcentaje	Intervalo de confianza el 95%
Buena	10	41.7%	21.9 – 61.4
Regular*	11	45.8%	25.9 – 65.8
Mala	3	12.5%	-0.7 – 25.7

Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió. *Percepción de una dieta regular vs. una dieta mala, valor $p=0.026$

Al analizar los antecedentes heredofamiliares de las participantes pudimos observar que el principal antecedente es la presencia de diabetes mellitus tipo 2 en familiares consanguíneos de primer grado, seguido de la hipertensión arterial sistémica y la obesidad. Sin embargo, sólo el 25% de las pacientes tiene una carga genética que las hace propensas al desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas. Sin embargo, observamos una significativamente mayor proporción de pacientes sin carga genética asociada al sobrepeso u obesidad (AHF $n= 18$; 75% IC95% - vs. sin AHF $n=6$; 25% IC95% -, $p=0.002$).

Cuadro 5. Prevalencia de antecedentes heredofamiliares de la población total de mujeres incluidas en el estudio.

Antecedentes Heredofamiliares	Pacientes	Porcentaje	Intervalo de confianza el 95%
Diabetes	3	12.5%	-0.73 – 25.7
Hipertensión	2	8.3%	-2.7 – 19.4
Obesidad	1	4.2%	-3.8 – 12.2

Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió.

Por otra parte, 12 pacientes contaban con algún antecedente personal patológico; asociado a la obesidad, siendo los más frecuentes la Gonartrosis y los trastornos gastrointestinales (Cuadro 6). Sin embargo, ninguno factor fue significativamente prevalente.

Cuadro 6. Prevalencia de antecedentes personales patológicos de la población total de mujeres incluidas en el estudio.

Antecedente Personales	Pacientes	Porcentaje	Intervalo de confianza el 95%
Gonartrosis	6	25%	7.7 – 42.3
Gastrointestinales	4	16.7%	1.8 – 31.6
Dislipidemia	1	4.2%	-3.8 – 12.2
Ansiedad	1	4.2%	-3.8 – 12.2

Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió.

Del total de pacientes, 11 refirieron realizar algún tipo de actividad física con frecuencia durante la semana, dicha actividad incluye ejercicios tipo aerobics, caminata, natación y ciclismo (Cuadro 7). Las 13 participantes restantes mencionaron no realizar ninguna tipo de actividad física complementaria a su rutina diaria. De todas las pacientes, solo 1 menciona ser fumadora activa. Sin embargo, no hubo una diferencia significativa en la prevalencia de sedentarismo respecto al porcentaje de pacientes que realizan ejercicio al inicio del estudio.

Cuadro 7. Prevalencia del tipo de actividad física y del sedentarismo de la población total de mujeres incluidas en el estudio.

Actividad	Pacientes	Porcentaje	Intervalo de confianza el 95%
Aerobics	5	20.8%	4.6 – 37.1
Caminata	4	16.7%	1.8 – 31.6
Otros	2	8.3%	-2.7 – 19.4
Sedentarismo	13	54.2%	34.2 – 74.1

Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió.

Se realizó un seguimiento durante 3 meses a las 24 pacientes. Como se puede observar en la figura 5 en cada grupo se analizó un total de seis pacientes. Cada semana se registró el peso, el IMC, el porcentaje de grasa corporal, el porcentaje de músculo esquelético, el metabolismo en reposo, la edad corporal y el porcentaje de grasa visceral.

Al analizar y comparar la edad no hubo diferencias significativas entre el grupo placebo y todos los diferentes grupos intervenidos. De manera similar no se observaron diferencias significativas respecto a las características socio-

demográficas basales de las pacientes por grupo de estudio (Cuadro 8). De manera similar no se observaron diferencias significativas en la percepción de la alimentación al inicio del estudio entre las pacientes de cada grupo (Cuadro 9).

Cuadro 8. Características socio-demográficas de la población por grupo al inicio del estudio.				
VARIABLES	Homeopatía n=6	Metformina n=6	Dieta y ejercicio n=6	Placebo n=6
Edad	30.6±8.02	40±6.2	38.8±6.36	41.5±8.09
Estatura	1.53±0.04	1.55±0.04	1.56±0.02	1.59±0.08
Soltera	3 (50%, 10-90)	1 (17%, -13-46)	2 (33%, -4-71)	2 (33%, -4-71)
Casada	3 (50%, 10-90)	3 (50%, 10-90)	4 (67%, 29-100)	3 (50%, 10-90)
Divorciada	0 (0%, 0-0)	2 (33%, -4-71)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Viuda	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Unión libre	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13-46)
Analfabeta	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Primaria	1 (17%, -13.2-46)	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13-46)	0 (0%, 0-0)

Secundaria	1 (17%, -13–46)	2 (33%, -4–71)	0 (0%, 0-0)	2 (33%, -4–71)
Preparatoria	3 (50%, 10–90)	4 (67%, 29-100)	2 (33%, -4–71)	3 (50%, 0–90)
Universidad	1 (17%, -13.2–46)	0 (0%, 0-0)	3 (50%, 10–90)	1 (17%, -13–46)
Posgrado	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Zona urbana	6 (100%)	6 (100%)	6 (100%)	6 (100%)
Zona suburbana	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)

Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió.

Cuadro 9. Percepción de la calidad de la alimentación de la población por grupo al inicio del estudio.

Variables	Homeopatía n=6	Metformina n=6	Dieta y ejercicio n=6	Placebo n=6
Alimentación buena	2 (33.3%, -4.4 – 71.1)	2 (33.3%, -4.4– 71.1)	4 (66.7%, 29 - 100)	2 (33.3%, -4.4– 71.1)
Alimentación regular	2 (33.3%, -4.4 – 71.1)	4 (66.7%, 29 - 100)	1 (16.7%, -13.2 –46.5)	4 (66.7%, 29 - 100)
Alimentación mala	2 (33.3%, -4.4 – 71.1)	0 (0%, 0-0)	1 (16.7%, -13.2 –46.5)	0 (0%, 0-0)

Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió.

Con respecto a la prevalencia de AHF de enfermedades crónico-degenerativas y de origen mental comúnmente asociadas a la obesidad, no hubo diferencias significativas al comparar su distribución en cada grupo (Cuadro 10).

Cuadro 10. Prevalencia de antecedentes heredo-familiares de la población por grupo al inicio del estudio				
Variables	Homeopatía n=6	Metformina n=6	Dieta y ejercicio n=6	Placebo n=6
Diabetes	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13-46)	2 (33%, -4-71)	0 (0%, 0-0)
Hipertensión	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13-46)	1 (17%, -13-46)	0 (0%, 0-0)
Dislipidemia	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Obesidad	1 (17%, -13-46)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Enfermedad mental	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Negados	5 (83%, 53-100)	4 (67%, 29-100)	3 (50%, 10-90)	6(100%)
Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió.				

De igual forma, no se observaron diferencias significativas al analizar la prevalencia de antecedentes personales patológicos y quirúrgicos en las participantes de cada grupo de estudio (Cuadro 11).

Cuadro 11. Prevalencia de antecedentes personales patológicos de la población por grupo al inicio del estudio.

Variables	Homeopatía n=6	Metformina n=6	Dieta y ejercicio n=6	Placebo n=6
Diabetes	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Hipertensión	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Dislipidemia	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13-46)	0 (0%, 0-0)
Obesidad	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Tabaquismo	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13-46)	0 (0%, 0-0)
Gonartrosis	2 (33%, -4-71)	3 (50%, 10-90)	1 (17%, -13-46)	0 (0%, 0-0)
Estreñimiento	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13-46)	3 (50%, 10-90)
Ansiedad	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13-46)	0 (0%, 0-0)
Histerectomía	1 (17%, -13-46)	1 (17%, -13-46)	2 (33%, -4-71)	0 (0%, 0-0)
Cirugía de Meniscos	1 (17%, -13-46)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Colecistectomía	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13-46)	1 (17%, -13-46)	1 (17%, -13-46)

Cesárea	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13–46)	0 (0%, 0-0)	2 (33%, -4–71)
Apendicitis	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13–46)
Negados	4 (67%, 29-100)	3 (50%, 10–90)	2 (33%, -4–71)	3 (50%, 10–90)
Niega cirugías	4 (67%, 29-100)	3 (50%, 10–90)	3 (50%, 10–90)	2 (33%, -4–71)
Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió.				

Al inicio del estudio, 11 pacientes refirieron realizar una actividad física continua diferente a sus actividades cotidianas. A excepción de tres pacientes que en el momento de realizar la aleatorización quedaron en el grupo de dieta y ejercicio, a las otras ocho pacientes distribuidas en los demás grupos se les solicitó que durante los tres meses de evaluación dejaran de realizar su actividad física, con el objetivo de evaluar los medicamentos. La distribución de las pacientes con el antecedente de actividad física fue similar entre los grupos (Cuadro 12).

Cuadro 12. Tipo de antecedente de actividad física de la población por grupo al inicio del estudio.

Variables	Homeopatía n=6	Metformina n=6	Dieta y ejercicio n=6	Placebo n=6
Caminata	1 (17%, -13–46)	1 (17%, -13–46)	2 (33%, -4–71)	0 (0%, 0-0)
Correr	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Aerobics	2 (33%, -4–71)	0 (0%, 0-0)	1 (17%, -13–46)	2 (33%, -4–71)
Gimnasio	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)
Otros	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	0 (0%, 0-0)	2 (33%, -4–71)
Negada	3 (50%, 10–90)	5 (83%, 53-100)	3 (50%, 10–90)	2 (33%, -4–71)

Fuente: Instrumento de recolección. El valor p se calculó con la prueba estadística ji cuadrada corregida de Yates y la prueba exacta de Fisher según correspondió.

Al analizar y comparar las variables antropométricas basales del grupo de pacientes tratadas con placebo, observamos diferencias sólo contra el grupo de pacientes tratadas con metformina; los valores promedio del Porcentaje de Grasa Corporal (PGC; metformina=47.58±4.36 vs. placebo=43.16±2.57, p=0.041) y del Porcentaje de Músculo Esquelético (PME; metformina=22.13±0.99 vs.

placebo= 23.55 ± 0.82 , $p=0.009$) fueron significativamente mayor y menor, respectivamente. Además, al comparar los valores promedio del grupo de pacientes tratadas con metformina y los demás grupos, observamos que el IMC ($p=0.026$) y el Porcentaje de Grasa Visceral (PGV; $p=0.041$) fueron significativamente mayores con respecto a los valores promedios observados en las pacientes tratadas con dieta y ejercicio. Más aún, la edad corporal de las pacientes fue significativamente mayor al ser comparada contra la edad corporal en las mujeres tratadas con dieta y ejercicio ($p=0.026$) y con homeopatía ($p=0.041$). Sin embargo, los valores promedio del peso y el metabolismo en reposo en todos los grupos fueron similares.

Cuadro 13. Condiciones antropométricas de la población por grupo al inicio del estudio.

Variables	Homeopatía n = 6	Metformina n = 6	Dieta y ejercicio n = 6	Placebo n = 6
Peso	75.65±9.88	83.43±16.14	71.46±5.89	74.96±13.94
IMC	31.37±3.76	34.41±6.55	29.11±2.85	29.237±3.56
PGC	44.78±4.46	47.58±4.36	45.78±4.22	43.16±2.57
PME	23.68±2.11	22.13±0.99	22.90±1.49	23.75±0.82
MR	1442.00±86.16	1481.00±190.68	1376.00±51.45	1434.00±196.71
GV	9.17±1.94	10.33±1.50	8.17±1.72	9.00±2.00
EC	55.33±12.73	66.67±6.77	55.33±8.47	56.00±11.20

Porcentaje Músculo Esquelético, MR: Metabolismo en reposo, GV: Grasa Visceral, EC: Edad Corporal. IMC: Índice de Masa Corporal, PGC: Porcentaje Grasa Corporal, PME: El valor p se calculó con la prueba estadística U de Mann-Whitney Fuente: Instrumento de recolección.

7.2. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS AL INICIO DEL ESTUDIO Y AL PRIMER MES DE TRATAMIENTO

7.2.1. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON HOMEOPATÍA

Al analizar los datos por cada grupo de intervención y por cada paciente observamos que al primer mes de seguimiento en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía la **paciente uno** tuvo una pérdida de peso de 2.2 kg, una disminución de su IMC de 0.9 kg/m² y una disminución de su porcentaje de grasa corporal del 3.2%. La **paciente dos** tuvo una pérdida de peso de 3.4 kg, una disminución de su IMC de 1.9 kg/m² y una disminución de su porcentaje de grasa corporal del 1.8%. La **paciente tres** presentó una pérdida de peso de 1.7 kg, una disminución de su IMC de 1.2 kg/m² y un aumento de su porcentaje de grasa corporal de 4.3%. La **paciente 4** perdió 1.8 kg de peso, 0.3 kg/m² de su IMC y 1% de su porcentaje de grasa corporal. La **paciente 5** perdió 1.7 kg de su peso, 1 kg/m² de su IMC y 0.7% de su porcentaje de grasa corporal. Mientras la **paciente seis** perdió 0.9 kg de peso, 0.5 kg/m² de su IMC y 0.8% de su porcentaje de grasa corporal (Cuadro 14).

Cuadro 14. Cambios en el peso, Índice de Masa Corporal y Porcentaje de Grasa Corporal al inicio del estudio y al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía.

Paciente	Peso inicial	Peso primer mes	IMC inicial	IMC primer mes	PGC inicial	PGC primer mes
1	79.30	77.10	31.00	30.10	41.00	37.80
2	89.50	86.10	38.20	36.30	51.00	49.20
3	80.00	78.30	31.25	30.00	42.00	46.30
4	60.00	58.20	26.60	26.30	40.00	39.00
5	72.70	70.50	30.70	29.70	48.60	47.90
6	72.40	71.50	30.50	30.00	46.10	45.30

Fuente: Instrumento de recolección. IMC: Índice de Masa Corporal, PGC: Porcentaje Grasa Corporal.

Por otra parte, al analizar el porcentaje de músculo y grasa visceral; así como el metabolismo basal se observó que la **paciente uno** tuvo un aumento en su porcentaje de músculo esquelético de 1.6%, una disminución de su porcentaje de grasa visceral de 1% y una disminución de su metabolismo en reposo de 8 Kcal; la **paciente dos** aumento su porcentaje de músculo esquelético de 1.2%, no mostró

cambio en su porcentaje de grasa visceral y presentó una disminución de su metabolismo en reposo de 23 Kcal. La **paciente tres** disminuyó su porcentaje de músculo esquelético (2.6%), su porcentaje de grasa visceral (1%) y su metabolismo en reposo (139 Kcal). La **paciente cuatro** perdió 0.5% de su porcentaje de músculo esquelético y 10 Kcal en su metabolismo en reposo; sin embargo no mostró cambios en su porcentaje de grasa visceral. La **paciente cinco** tuvo una pérdida de su porcentaje de músculo esquelético de 0.1%, una disminución de su porcentaje de grasa visceral de 1% y 18 Kcal de su metabolismo en reposo. En tanto la **paciente seis** tuvo un aumento en su porcentaje de músculo esquelético de 0.8% y de su metabolismo en reposo de 9 Kcal, pero no mostró cambios en su porcentaje de grasa corporal (Cuadro 15).

Cuadro 15. Cambios del Porcentaje de Músculo Esquelético, Porcentaje de Grasa Visceral y Metabolismo en Reposo al inicio del estudio y al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía

Paciente	PME Inicial	PME Primer mes	PGV Inicial	PGV Primer mes	MR Inicial	MR Primer mes
1	26.50	28.10	9	8	1503	1495
2	21.40	22.60	13	13	1548	1525
3	25.60	23.00	9	8	1509	1370
4	24.00	23.50	8	8	1360	1350
5	21.40	21.30	8	7	1367	1349
6	23.20	24.00	8	8	1369	1360

PME: Porcentaje Músculo Esquelético, PGV: Porcentaje de Grasa Visceral, MR: Metabolismo en reposo. Fuente:

Instrumento de recolección.

Al analizar la estimación de la edad corporal de las pacientes observamos que la **paciente uno** tuvo una disminución de su edad corporal estimada en 3 años, para las **pacientes dos y cinco** se estimó una disminución de 2 años, las **pacientes tres y cuatro** mostraron una disminución de 1 año y la **paciente seis** no mostró cambio en su edad corporal (Cuadro 16).

Cuadro 16. Análisis de la estimación de la edad corporal al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía		
Paciente (Edad Real)	Edad Corporal inicial	Edad Corporal primer mes
1 (44años)	58	55
2 (48 años)	76	74
3 (45 años)	58	57
4 (26 años)	38	37
5 (31 años)	55	53
6 (35 años)	47	47
Fuente: Instrumento de recolección		

7.2.2. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON METFORMINA

Con respecto al análisis del primer mes de seguimiento en el grupo de pacientes tratadas con metformina observamos que la **paciente uno** tuvo un aumento de peso de 0.1 kg y de su porcentaje de grasa corporal del 0.2%, pero no mostró cambios en su IMC. La **paciente dos** tuvo una pérdida de peso de 3.5 kg, una disminución de su IMC de 0.6 kg/m² y aumento de su porcentaje de grasa corporal del 2.1%. La **paciente tres** no modificó su peso o su IMC y aumento su porcentaje de grasa corporal de 3.1%. La **paciente cuatro** aumento 0.5 kg de peso, 2 kg/m² en su IMC y 0.9% de su porcentaje de grasa corporal. La **paciente cinco** tuvo una pérdida de peso de 2.3 kg y una disminución de 0.9 kg/m² en su IMC y del 0.4% en su porcentaje de grasa corporal. La **paciente seis** tuvo una pérdida de peso de 3.2 kg y una disminución de su IMC de 1.3 kg/m², pero un aumento de su porcentaje de grasa corporal de 3.9% (Cuadro 17).

Cuadro 17. Cambios en el peso, Índice de Masa Corporal y Porcentaje de Grasa Corporal al inicio del estudio y al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con metformina.

Paciente	Peso Inicial	Peso primer mes	IMC Inicial	IMC Primer mes	PGC Inicial	PGC primer mes
1	70	70.1	32.00	32	47.4	47.6
2	81.4	77.9	32.60	31.2	49	51.1
3	82	82	32	32	44.3	47.4
4	72	72.5	30.36	32.3	42.5	43.4
5	80.5	78.2	31.8	30.9	47.2	46.8
6	114.7	111.5	47.7	46.4	55.1	59

IMC: Índice de Masa Corporal, PGC: Porcentaje Grasa Corporal. Fuente: Instrumento de recolección

Por otra parte, al analizar la demás condiciones metabólicas, la **paciente uno** tuvo un aumento de su porcentaje de músculo esquelético de 0.2 % y 5 Kcal de su metabolismo en reposo, La **paciente dos** tuvo una disminución de su porcentaje de músculo esquelético de 2.7 % y de 15 Kcal en su metabolismo en reposo. La **paciente tres** tuvo un aumento de porcentaje de músculo esquelético de 1.3 % y un aumento de su metabolismo en reposo de 6 Kcal. Pero ninguna paciente mostró cambio de su porcentaje de grasa visceral. Por otra parte, la **paciente cuatro** tuvo una pérdida de porcentaje de músculo esquelético de 0.1% y de su porcentaje de grasa visceral de 1%, además de un aumento de su metabolismo en reposo de 142 Kcal. La **paciente cinco** perdió 0.1 % del porcentaje de músculo esquelético, 1% del porcentaje de grasa visceral y 26 Kcal de su metabolismo en reposo. La **paciente seis** tuvo una pérdida del porcentaje de músculo esquelético de 1.4% y una disminución de su metabolismo en reposo de 81 Kcal; aumento 1% en su porcentaje de grasa visceral (Cuadro 18).

Cuadro 18. Cambios del Porcentaje de Músculo Esquelético, Porcentaje de Grasa Visceral y Metabolismo en Reposo al inicio del estudio y al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con metformina.

Paciente	PME	PME	PGV	PGV	MR	MR
	Inicial	Primer mes	Inicial	primer mes	Inicial	Primer mes
1	22.8	23	9	9	1315	1320
2	21.9	19.2	11	11	1464	1449
3	21.5	22.8	9	9	1434	1440
4	23.3	23.4	9	10	1345	1487
5	22.7	22.6	12	11	1486	1460
6	20.6	19.2	12	13	1846	1765

PME: Porcentaje Músculo Esquelético, PGV: Porcentaje de Grasa Visceral, MR: metabolismo en Reposo. Fuente: Instrumento de recolección.

Al estimar la edad corporal de las pacientes observamos que las **pacientes uno y tres** no tuvieron cambios en la edad corporal, las **pacientes dos y cinco** mostraron una disminución de 2 años en la edad corporal, y las **pacientes cuatro y seis** mostraron un aumento de 1 año en la edad corporal (Cuadro 19).

Cuadro 19. Análisis de la estimación de la edad corporal al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con metformina.

Paciente (Edad Real)	Edad Corporal inicial	Edad Corporal primer mes
1 (39 años)	63	63
2 (42 años)	67	65
3 (35 años)	62	62
4 (32 años)	59	60
5 (50 años)	72	70
6 (42 años)	77	78

Fuente: Instrumento de recolección

7.2.3. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON DIETA Y EJERCICIO

Las pacientes del grupo tratadas con dietas y ejercicio mostraron durante su primer mes de seguimiento un comportamiento constante. La **paciente uno** tuvo una disminución del peso de 0.2 kg y del porcentaje de grasa corporal del 0.3%; sin cambio del IMC. La **paciente dos** tuvo una disminución de su peso de 2.1 kg, 1.2 kg/m² del IMC y 1.4 % del porcentaje de grasa corporal. La **paciente tres** mostró una disminución de 0.3 kg de peso, 0.2 kg/m² del IMC de y 1.5 % del porcentaje de grasa corporal. La **paciente cuatro** tuvo una disminución de peso de 0.1 kg y del porcentaje de grasa corporal de 1.2 %; tampoco mostró cambio del IMC. La **paciente cinco** tuvo una pérdida de peso de 2 kg, una disminución del IMC de 0.6 kg/m² y un aumento del porcentaje de grasa corporal de 1.2%. La **paciente seis** tuvo un aumento de peso de 1.9 kg y 0.6 kg/m² de su IMC, pero mostró una disminución de su porcentaje de grasa corporal de 3.1 % (Cuadro 20).

Cuadro 20. Cambios en el peso, Índice de masa corporal y porcentaje de Grasa Corporal al inicio del estudio y al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con dieta y ejercicio.

Paciente	Peso Inicial	Peso primer mes	IMC Inicial	IMC Primer mes	PGC Inicial	PGC Primer mes
1	72.4	72.2	30.5	30.5	49.2	48.9
2	72.9	70.8	31	29.8	48.8	47.4
3	66.6	66.3	26.3	26.5	40	38.5
4	76.4	76.3	31	31	47.3	46.1
5	78	76	31.2	30.4	48.6	47.4
6	62.5	64.4	24.9	25.5	40.8	37.7

IMC: Índice de Masa Corporal, PGC: Porcentaje Grasa Corporal. Fuente: Instrumento de recolección

Con respecto al analizar de los otros datos, la **paciente uno** tuvo un aumento del porcentaje de músculo esquelético de 0.4 % y de 1 Kcal del metabolismo en reposo, pero no mostró cambio en el porcentaje de grasa visceral. La **paciente dos** tuvo una disminución de su porcentaje de músculo esquelético de 0.1 %, de 1 % del porcentaje de grasa visceral y de 18 Kcal en el metabolismo en reposo. La **paciente tres** tuvo un aumento del porcentaje de músculo esquelético de 0.7 % y de 14 Kcal del metabolismo en reposo, pero una disminución del porcentaje de grasa visceral de 1 %. La **paciente cuatro** tuvo un aumento del porcentaje de músculo esquelético de 0.8 % y del metabolismo en reposo de 2 Kcal, tampoco mostró cambio del porcentaje de grasa visceral. La **paciente cinco**, de manera similar a la paciente cuatro, tuvo un aumento del porcentaje de músculo esquelético de 0.6 % y no mostró cambio del porcentaje de grasa visceral, pero tuvo una disminución del metabolismo en reposo de 18 Kcal. La **paciente seis** tuvo una pérdida del porcentaje de músculo esquelético de 3.4 % y un aumento de metabolismo en reposo de 16 Kcal y también no mostró cambio en el porcentaje de grasa corporal (Cuadro 21).

Cuadro 21. Cambios del Porcentaje de Músculo Esquelético, Porcentaje de Grasa Visceral y Metabolismo en Reposo al inicio del estudio y al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con dieta y ejercicio.

Paciente	PME Inicial	PME Primer mes	PGV Inicial	PGV Primer mes	MR Inicial	MR Primer mes
1	23.2	23.6	8	8	1369	1370
2	21.5	21.4	8	7	1368	1350
3	25.5	27.2	7	6	1342	1356
4	22.6	23.4	9	9	1424	1426
5	21.4	22	11	11	1447	1429
6	23.2	26.6	6	6	1308	1324

PME: Porcentaje Músculo Esquelético, PGV: Porcentaje de Grasa Visceral, MR: Metabolismo en reposo. Fuente: Instrumento de recolección

En cuanto a la edad corporal se observó que en las **pacientes uno, tres y cuatro** no hubo cambios; para las **pacientes dos y cinco** se observó una disminución de 1 año en la edad corporal y para la **paciente seis** hubo un aumento de 3 años (Cuadro 22).

Cuadro 22. Análisis de la estimación de la edad corporal al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con dieta y ejercicio		
Paciente (Edad Real)	Edad Corporal Inicial	Edad Corporal primer mes
1 (35 años)	57	57
2 (31 años)	56	55
3 (38 años)	48	48
4 (39 años)	59	59
5 (50 años)	68	67
6 (40 años)	44	47

Fuente: Instrumento de recolección

7.2.4. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON PLACEBO

Al analizar los datos del grupo de pacientes tratadas con placebo se observó que la **paciente uno** tuvo una disminución del peso de 3.8 kg, del IMC de 1.7 kg/m² y del porcentaje de grasa corporal del 1.9%. La **paciente dos** tuvo un aumento de peso de 1.2 kg, con su correspondiente aumento del IMC de 1 kg/m² y del 0.4% del porcentaje de grasa corporal. La **paciente tres** tuvo un aumento de peso de 0.3 kg, un aumento del IMC de 0.02 kg/m² y de 1.9% del porcentaje de grasa corporal. La **paciente cuatro** tuvo un aumento del peso de 0.4 kg y de 0.1 kg/m² del IMC y una disminución del porcentaje de grasa corporal de 3.1%. La **paciente cinco** tuvo una pérdida del peso de 2.7 kg y de 0.81 kg/m² del IMC y un aumento del porcentaje de grasa corporal de 1.6%. La **paciente seis** tuvo una pérdida del peso de 2.3 kg y de 0.9 kg/m² del IMC y aumento del porcentaje de grasa corporal de 0.1% (Cuadro 23).

Cuadro 23. Cambios en el peso, índice de masa corporal y porcentaje de grasa corporal al inicio del estudio y al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con placebo.

Paciente	Peso Inicial	Peso Primer mes	IMC Inicial	IMC Primer mes	PGC Inicial	PGC Primer mes
1	69.9	66.1	31.5	29.8	46.3	44.4
2	66	67.2	26.4	27.4	40.1	40.5
3	68	68.3	26.56	26.58	42.3	40.2
4	64	64.4	25.5	25.6	40.8	37.7
5	100.6	97.9	32.8	32	43.6	45.2
6	81.3	79	33.4	32.5	45.9	46

IMC: Índice de Masa Corporal, PGC: Porcentaje Grasa Corporal. Fuente: Instrumento de recolección

Al analizar el porcentaje de músculo, grasa visceral; así como el metabolismo basal se observó que la **paciente uno** tuvo un aumento de porcentaje de músculo esquelético de 0.5%, sin cambio en el porcentaje de grasa visceral y un aumento del metabolismo en reposo de 37 Kcal. La **paciente dos** tuvo una disminución del

porcentaje de músculo esquelético de 0.2% y de 12 Kcal del metabolismo en reposo; no mostró cambio en su porcentaje de grasa visceral. La **paciente tres** tuvo una disminución del porcentaje de músculo esquelético de 0.7%, no mostró cambio del porcentaje de grasa visceral, pero aumento 11 Kcal su metabolismo en reposo. La **paciente cuatro** tuvo un aumento del porcentaje de músculo esquelético de 3.4% y del metabolismo en reposo de 16 Kcal, tampoco mostró cambio de su porcentaje de grasa visceral. La **paciente cinco** tuvo una pérdida del porcentaje de músculo esquelético de 1% y una disminución del metabolismo en reposo de 52 Kcal, de manera similar a las dos pacientes anteriores no mostró ningún cambio del porcentaje de grasa visceral. La **paciente seis** tuvo una pérdida del porcentaje de músculo esquelético de 0.3%, una disminución en su porcentaje de grasa visceral de 1% y del metabolismo en reposo de 30 Kcal (Cuadro 24).

Cuadro 24. Cambios en el Porcentaje de Músculo Esquelético, Porcentaje de Grasa Visceral y Metabolismo en Reposo al inicio del estudio y al mes de seguimiento en el grupo de pacientes tratadas con placebo.

Paciente	PME	PME	PGV	PGV	MR	MR
	Inicial	Primer Mes	Inicial	Primer mes	Inicial	Primer mes
1	23.3	23.8	10	10	1325	1288
2	23.6	23.4	8	8	1323	1345
3	23.1	23.8	9	9	1345	1356
4	23.2	26.6	6	6	1308	1324
5	25.3	24.3	9	9	1811	1759
6	24	23.7	12	11	1492	1462

PME: Porcentaje Músculo Esquelético, PGV: Porcentaje de Grasa Visceral, MR: Metabolismo en Reposo. Fuente: Instrumento de recolección.

De manera similar, la estimación de la edad corporal de las pacientes se modificó sólo en las **paciente uno y seis**. La **paciente uno** tuvo una disminución de 3 años; mientras que la paciente **seis** de 1 año. La **paciente cuatro** sin embargo

mostró un aumento de 3 años en su edad corporal estimada. El resto de las pacientes no mostraron cambios, la **paciente cuatro** con aumento de 3 años en edad corporal y **paciente** (Cuadro 25).

Cuadro 25. Análisis de la estimación de la edad corporal al primer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con placebo.

Paciente (Edad Real)	Edad Corporal Inicial	Edad Corporal Primer mes
1 (50 años)	67	64
2 (30 años)	45	45
3 (35 años)	52	52
4 (40 años)	44	47
5 (44 años)	57	57
6 (50 años)	71	70

Fuente: Instrumento de recolección.

7.3. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DEL SEGUNDO Y TERCER MES DE TRATAMIENTO

7.3.1 GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON HOMEOPATÍA

Analizando y comparando los datos de las pacientes del segundo y el tres mes de tratamiento observamos que en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía la **paciente uno** tuvo una pérdida de peso de 0.7 kg, una disminución de su IMC de 0.5 kg/m² y una disminución de su porcentaje de grasa corporal del 6.5%. La **paciente dos** perdió 1.5 kg de peso, 0.7 kg/m² de su IMC y 4.3 % de su porcentaje de grasa corporal. La **paciente tres** perdió 0.8 kg de peso, 0.4 kg/m² de su IMC y 1.7% de su porcentaje de grasa corporal. La **paciente cuatro** tuvo una pérdida de peso de 1.7 kg, una disminución de IMC de 1.1 kg/m² y una disminución de su porcentaje de grasa corporal del 1.4 %. La **paciente cinco** perdió 1.5 kg de su peso, 0.7 kg/m² de su IMC y 0.2% de su porcentaje de grasa corporal. En tanto, la **paciente seis** tuvo una pérdida de peso de 0.9 kg, una disminución de su IMC de 0.9 kg/m² y no mostró cambio de su porcentaje de grasa corporal (Cuadro 26).

Cuadro 26. Cambios en el peso, Índice de Masa Corporal y Porcentaje de Grasa Corporal del segundo y tercer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía.

Paciente	Peso segundo mes	Peso tercer mes	IMC segundo mes	IMC tercer mes	PGC segundo mes	PGC tercer mes
1	74.7	73.5	29.2	28.7	42.8	36.3
2	84.5	83	35.7	35	53.3	49
3	74.8	74	28.4	28.8	38.2	36.5
4	58	56.3	26.3	25.2	39.4	38
5	70.5	69	29.7	29	47.2	47
6	67.2	66.3	25.4	24.5	39	39

IMC: Índice de Masa Corporal, PGC: Porcentaje de Grasa Corporal Fuente: Instrumento de recolección

Al analizar los datos obtenidos la **paciente uno** tuvo un aumento de porcentaje de músculo esquelético de 3.8%, disminución de porcentaje de grasa visceral de 1% y aumento de metabolismo en reposo de 30 kcal. La **paciente dos** tuvo un aumento de porcentaje de músculo esquelético de 1.6%, disminución de porcentaje de grasa visceral de 2% y aumento de metabolismo en reposo de 22 kcal. La **paciente tres** tuvo un aumento de porcentaje de músculo esquelético de 2.7 %, sin cambio de porcentaje de grasa visceral y disminución de metabolismo en reposo de 4 kcal. La **paciente cuatro** tuvo un aumento de porcentaje de músculo esquelético de 0.6%, con disminución de porcentaje de grasa visceral de 1 % y disminución de metabolismo en reposo de 4 kcal. La **paciente cinco** tuvo una pérdida de porcentaje de músculo esquelético de 1%, sin cambio de porcentaje de grasa visceral y disminución de metabolismo en reposo de 17 kcal. La **paciente seis** tuvo un aumento de porcentaje de músculo esquelético de 1 %, sin cambios en porcentaje de grasa corporal y sin cambios de metabolismo en reposo (Cuadro 27).

Cuadro 27. Cambios en el Porcentaje de Músculo Esquelético, Porcentaje de Grasa Visceral y Metabolismo en Reposo del segundo y tercer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía.

Paciente	PME segundo mes	PME tercer mes	PGV segundo mes	PGV tercer mes	MR segundo mes	MR tercer mes
1	24.8	28.6	9	8	1433	1463
2	20.4	22	14	12	1467	1489
3	26	28.7	9	9	1460	1458
4	23.4	24	8	7	1370	1366
5	22	21	7	7	1347	1330
6	23	24	8	8	1366	1366

PME: Porcentaje Músculo Esquelético, PGV: Porcentaje de Grasa Visceral, MR: Metabolismo en reposo Fuente:

Instrumento de recolección.

Al analizar la estimación de la edad corporal de las pacientes se observó que la **paciente uno** tuvo una disminución en edad corporal de 6 años, la **paciente dos** y la **paciente cinco** una disminución de 1 año en edad corporal, la **paciente tres y paciente 6** una disminución de 2 años en edad corporal y la **paciente 4** un aumento de 1 año en edad corporal.

Cuadro 28. Análisis de la estimación de la edad corporal del segundo y tercer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía.

Paciente (Edad Real)	Edad Corporal segundo mes	Edad Corporal tercer mes
1 (44años)	58	52
2 (48 años)	73	72
3 (45 años)	57	55
4 (26 años)	37	38
5 (31 años)	53	52
6 (35 años)	46	44

Fuente: Instrumento de recolección

7.3.2. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON METFORMINA

Analizando las características antropométricas de cada paciente del segundo mes con respecto al tercer mes de tratamiento observamos que en este grupo de pacientes la **paciente uno** tuvo un aumento de peso de 1 kg, una disminución del IMC de 0.1 kg/m² y del 1 % del porcentaje de grasa corporal. La **paciente dos** tuvo una pérdida de peso de 1.5 kg y una disminución del IMC de 0.9 kg/m² y del 3.8 % del porcentaje de grasa corporal. La **paciente tres** tuvo una disminución de peso de 3 kg, 0.9 kg/m² en el IMC y de 0.9% del porcentaje de grasa corporal. La **paciente cuatro** disminuyó 2.8 kg de peso, 0.7 kg/m² del IMC y 1.4 % del porcentaje de grasa corporal. La **paciente cinco** tuvo un aumento de peso de 0.1 kg, no mostró cambios del IMC y presentó una disminución del porcentaje de grasa corporal de 0.2%. La **paciente seis** no mostró cambios en el peso ni en el porcentaje de grasa corporal, pero sí en el IMC de 0.2 kg/m² (Cuadro 29).

Cuadro 29. Cambios en el peso, Índice de Masa Corporal y Porcentaje de Grasa Corporal del segundo y tercer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con metformina

Paciente	Peso Segundo mes	Peso Tercer mes	IMC Segundo mes	IMC Tercer mes	PGC Segundo mes	PGC Tercer mes
1	68.3	67.3	30.6	30.7	49.5	48.5
2	77.7	76.2	31.1	30.2	50.8	47
3	80.3	77.3	31	30.2	43.2	44.1
4	71	68.2	29.3	28.6	43.8	42.4
5	77.3	77.4	30.6	30.6	46.2	46
6	113	113	47	47.2	57.4	57.4

Fuente: Instrumento de recolección

Con respecto al porcentaje de músculo, grasa visceral o metabolismo basal se observó que la **paciente uno** tuvo un aumento del porcentaje de músculo esquelético de 0.5%, no mostró cambio del porcentaje de grasa visceral, pero si disminuyó el metabolismo en reposo de 8 Kcal. La **paciente dos** tuvo un comportamiento similar, mostró un aumento del porcentaje de músculo esquelético de 2%, no presentó cambio del porcentaje de grasa visceral y disminuyó su metabolismo en reposo en 23 Kcal. La **paciente tres** tuvo una disminución del porcentaje de músculo esquelético de 1.6%, no mostró cambio del porcentaje de grasa visceral y disminuyó su metabolismo en reposo de 33 kcal. La **paciente cuatro** tuvo una disminución del porcentaje de músculo esquelético de 0.7%, no presentó cambio del porcentaje de grasa visceral y disminuyó su metabolismo en reposo en 11 Kcal. La **paciente cinco** tuvo un aumento del porcentaje de músculo esquelético de 2%, no mostró cambios del porcentaje de grasa visceral ni en el metabolismo en reposo. La **paciente seis** no tuvo cambios en ninguno de sus parametros (Cuadro 30).

Cuadro 30. Cambios en el Porcentaje de Músculo Esquelético, Porcentaje de Grasa Visceral y Metabolismo en Reposo del segundo y tercer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con metformina.

Paciente	PME Segundo mes	PME Tercer mes	PGV Segundo mes	PGV Tercer mes	MR Segundo mes	MR Tercer mes
1	23.6	23.1	9	9	1340	1332
2	19.6	21.6	11	10	1445	1422
3	24.1	22.5	9	9	1467	1434
4	23.4	22.7	9	9	1423	1412
5	22.2	24.2	11	11	1456	1456
6	19.2	19.2	13	13	1798	1798

PME: Porcentaje Músculo Esquelético, PGV: Porcentaje de Grasa Visceral, MR: Metabolismo en reposo Fuente:

Instrumento de recolección

Al analizar la estimación de edad corporal de las pacientes observamos que las **pacientes uno, dos y cuatro** una disminución de 1 año en edad corporal, mientras que las **paciente tres, cinco y seis** no mostraron cambios.

Cuadro 31. Análisis de la estimación de la edad corporal del segundo y tercer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con metformina.

Paciente (Edad Real)	Edad Segundo mes	Edad Corporal Tercer mes
1 (39 años)	62	63
2 (42 años)	65	64
3 (35 años)	61	61
4 (32 años)	60	59
5 (50 años)	70	70
6 (42 años)	78	78

Fuente: Instrumento de recolección

7.3.3. GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON DIETA Y EJERCICIO

Con respecto al análisis de los datos de este grupo de pacientes se puede observar que la **paciente uno** tuvo una disminución de peso de 1.2 kg, una disminución del IMC de 0.5 kg/m² y un aumento en porcentaje de grasa corporal del 0.5%. La **paciente dos** tuvo una disminución de peso de 1.2 kg y de 0.5 kg/m² del IMC y un aumento de porcentaje de grasa corporal del 1.6 %. La **paciente tres** tuvo una disminución de peso de 3.7 kg, una disminución del IMC de 1.7 kg/m² y un aumento del porcentaje de grasa corporal de 2.2 %. La **paciente cuatro** tuvo una disminución de peso de 0.4 kg, de 0.2 kg/m² del IMC y de 1.2 % del porcentaje de grasa corporal. La **paciente cinco** tuvo una pérdida de peso de 0.6 kg, una disminución del IMC de 0.3 kg/m² y un aumento del porcentaje de grasa corporal de 0.7 %. La **paciente seis** tuvo una pérdida de peso de 1.5 kg, de 0.6 kg/m² del IMC y de 2.7 % del porcentaje de grasa corporal (Cuadro 32).

Cuadro 32. Cambios en el peso, Índice de masa corporal y porcentaje de grasa corporal al segundo mes y tercer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con dieta y ejercicio

Paciente	Peso Segundo mes	Peso Tercer mes	IMC Segundo mes	IMC Tercer mes	PGC Segundo mes	PGC Tercer mes
1	69.7	68.5	29.3	28.8	47.7	48.2
2	70.2	69	29.6	29.1	47.1	48.7
3	66.8	63.1	26.4	24.7	37.9	40.1
4	75.8	75.4	30.8	30.6	46.7	45.5
5	77.6	77	31.1	30.8	48.8	49.5
6	63.8	62.3	25.2	24.6	39.9	37.2

IMC: Índice de Masa Corporal, PGC: Porcentaje de Grasa Corporal, Fuente: Instrumento de recolección

De manera similar al analizar los datos del porcentaje de músculo esquelético, grasa visceral y metabolismo en reposo se observó que la **paciente uno** tuvo un aumento de porcentaje de músculo esquelético de 1.5 %, una disminución del porcentaje de grasa visceral de 1 % y aumento del metabolismo en reposo de 8 Kcal. La **paciente dos** tuvo una disminución de porcentaje de músculo esquelético de 1.3 %, no mostró cambio en el porcentaje de grasa visceral y aumento su metabolismo en reposo en 1 Kcal. La **paciente tres** tuvo una disminución del porcentaje de músculo esquelético de 3 %, no presentó cambio del porcentaje de grasa visceral y disminuyó su metabolismo en reposo de 34 Kcal. La **paciente cuatro** tuvo un aumento de porcentaje de músculo esquelético de 0.7 %, una disminución del porcentaje de grasa visceral de 1 % y de 2 Kcal en su metabolismo en reposo. La **paciente cinco** tuvo una pérdida del porcentaje de músculo esquelético de 0.7 %, no presentó cambio en el porcentaje de grasa visceral y disminuyó su metabolismo en reposo en 5 Kcal. La **paciente seis** tuvo una pérdida del porcentaje de músculo esquelético de 2.7 %, de forma similar no mostró cambio en el porcentaje de grasa corporal y aumento su metabolismo en reposo 10 Kcal (Cuadro 33).

Cuadro 33. Cambios en el Porcentaje de Músculo Esquelético, Porcentaje de Grasa Visceral y Metabolismo en Reposo del segundo y tercer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con dieta y ejercicio

Paciente	PME Segundo mes	PME Tercer mes	PGV Segundo mes	PGV Tercer mes	MR Segundo mes	MR Tercer mes
1	24.3	25.8	8	7	1382	1390
2	21.9	20.4	7	7	1344	1345
3	27	24	7	7	1351	1317
4	22.9	23.6	9	8	1418	1416
5	21.2	20.5	11	11	1443	1438
6	29	26.3	6	6	1315	1305

PME: Porcentaje de Músculo Esquelético, PGV: Porcentaje de Grasa Visceral, MR: Metabolismo en reposo.

Fuente: Instrumento de recolección.

Respecto a la estimación de la edad corporal observamos que las **pacientes uno, cuatro y cinco** tuvieron una disminución de 1 año en la edad corporal, mientras que **las paciente dos y seis** disminuyeron 2 años la edad corporal y la **paciente tres** disminuyó 3 años su estimación (Cuadro 34).

Cuadro 34. Análisis de la estimación de la edad corporal del segundo y tercer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con dieta y ejerció.		
Paciente (Edad Real)	Edad Corporal Segundo mes	Edad Corporal Tercer mes
1 (35 años)	56	55
2 (31 años)	53	51
3 (38 años)	48	45
4 (39 años)	59	58
5 (50 años)	68	67
6 (40 años)	46	44

Fuente: Instrumento de recolección.

7.3.4 GRUPO DE PACIENTES TRATADAS CON PLACEBO

Las pacientes del grupo placebo también mostraron cambios en sus parámetros antropométricos, la **paciente uno** tuvo una disminución de peso de 2.2 kg, 1 kg/m² del IMC y 0.3% del porcentaje de grasa corporal. La **paciente dos** tuvo un aumento de peso de 0.6 kg, 0.4 kg/m² del IMC y una disminución del porcentaje de grasa corporal del 1.1 %. La **paciente tres** tuvo una disminución de peso de 0.5 kg, 0.4 kg/m² en su IMC y un aumento del porcentaje de grasa corporal de 0.6 %. La **paciente cuatro** tuvo una disminución de peso de 0.3 kg, 0.3 kg/m² del IMC y 1.2 % del porcentaje de grasa corporal. La **paciente cinco** no tuvo cambio en el peso, mostró una disminución del IMC de 0.2 kg/m² y un aumento del porcentaje de grasa corporal de 1.4 %. La **paciente seis** tuvo una aumento de peso de 0.1 kg, que al parecer no fue suficiente para modificar su IMC y disminuyó su porcentaje de grasa corporal en 1%(Cuadro 35).

Cuadro 35. Cambios en el peso, índice de masa corporal y porcentaje de grasa corporal al segundo mes y tercer mes de seguimiento en el grupo de pacientes tratadas con placebo.

Paciente	Peso Segundo mes	Peso Tercer mes	IMC Segundo mes	IMC Tercer mes	PGC Segundo mes	PGC Tercer mes
1	65.7	63.5	29.6	28.6	42.6	42.3
2	64.2	63.6	25.4	25.8	42.1	43.2
3	69.4	68.9	27.5	27.1	42.6	43.2
4	63.8	63.5	25.5	25.2	39.9	38.7
5	100	100	32.7	32.5	41.8	43.2
6	77.5	77.6	31.8	31.8	44.6	43.6

IMC: Índice de Masa Corporal, PGC: Porcentaje de Grasa Corporal. Fuente: Instrumento de recolección.

Al analizar el porcentaje de músculo, grasa visceral y metabolismo basal se observó que la **paciente uno** tuvo una disminución de porcentaje de músculo esquelético de 0.2 %, no mostró cambio de porcentaje de grasa visceral y presentó una disminución del metabolismo en reposo de 9 Kcal. La **paciente dos** tuvo una disminución del porcentaje de músculo esquelético de 0.1 %, no presentó cambio del porcentaje de grasa visceral y disminuyó su metabolismo en reposo en 22 Kcal. La **paciente tres** tuvo una disminución de porcentaje de músculo esquelético de 0.5 % y no mostro cambios en el porcentaje de grasa visceral ni en su metabolismo en reposo. La **paciente cuatro** tuvo una disminución del porcentaje de músculo esquelético de 0.6%, no mostró cambio del porcentaje de grasa visceral y aumento su metabolismo en reposo de 30 Kcal. La **paciente cinco** tuvo una pérdida del porcentaje de músculo esquelético de 5 % y disminuyó su metabolismo en reposo en 10 kcal. La **paciente seis** tuvo una pérdida del porcentaje de músculo esquelético de 1 % y aumento su metabolismo en reposo en 10 Kcal, ambas pacientes no mostraron cambios en el porcentaje de grasa visceral (Cuadro 36).

Cuadro 36. Cambios en el Porcentaje de Músculo Esquelético, Porcentaje de Grasa Visceral y Metabolismo en Reposo del segundo y tercer mes de seguimiento en el grupo de pacientes tratadas con placebo.

Paciente	PME Segundo mes	PME Tercer mes	PGV Segundo mes	PGV Tercer mes	MR Segundo mes	MR Tercer mes
1	25	24.8	9	9	1389	1378
2	23.9	23.8	8	8	1345	1323
3	24.3	23.8	9	9	1367	1367
4	29	28.4	6	6	1315	1345
5	26.3	25.8	9	9	1820	1810
6	24.4	25.4	11	11	1450	1460

PME: Porcentaje Músculo Esquelético, PGV: Porcentaje de Grasa Visceral, MR: Metabolismo en reposo. Fuente:

Instrumento de recolección

La estimación de la edad corporal en las pacientes permitió observar que las **pacientes dos y cinco** tuvieron un aumento de 1 año en su estimación, la **paciente uno** mostró una disminución de 2 años, mientras que en la **paciente**

tres sólo disminuyó 1 año en su edad corporal estimada. Sin embargo, los **pacientes cuatro y seis** no mostraron cambios (Cuadro 37).

Cuadro 37. Análisis de la estimación de la edad corporal al segundo y tercer mes de tratamiento en el grupo de pacientes tratadas con placebo.		
Paciente (Edad Real)	Edad Corporal Segundo mes	Edad Corporal Tercer mes
1 (50 años)	64	62
2 (30 años)	45	46
3 (35 años)	52	51
4 (40 años)	46	46
5 (44 años)	55	56
6 (50 años)	68	68
Fuente: Instrumento de recolección		

7.4. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DE LAS PACIENTES AL INICIO Y AL FINAL DEL TRATAMIENTO

Como puede verse en la figura 6 el patrón de pérdida en todos los grupos constante; Sin embargo, el patrón observado en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía fue además de constante fue mayor respecto a los otros grupos analizados. En la figura 7, se observa un patrón similar con respecto a los cambios en el IMC. Como puede verse en la figura 8, el patrón de pérdida del porcentaje de grasa corporal en los grupos de pacientes no fue constante; en el grupo de pacientes tratadas con metformina, se observó que de la primera consulta hasta la cuarta, se presentó un aumento en el porcentaje de grasa corporal, el cual disminuyó a partir de la quinta consulta y este se mantuvo constante hasta la onceava, para disminuir en la doceava consulta. En cambio, en el grupo de pacientes tratadas con dieta y ejercicio, desde la primera consulta hasta la séptima hubo una disminución constante, con aumento en la onceava consulta que se mantuvo similar hasta la onceava consulta y disminuyó en la doceava. Con respecto al grupo de pacientes tratadas con homeopatía hubo una disminución hasta la tercera consulta manteniéndose estable hasta la quinta, disminuyendo en la sexta consulta, a partir de la cual se observó un aumento constante hasta la novena consulta, que posteriormente disminuyó hasta el término del tratamiento. En el grupo de pacientes tratadas con placebo, hubo un aumento inicia en la segunda consulta, el cual disminuyó de forma constante hasta la quinta consulta, pero volvió a aumentar, permaneciendo con una oscilación constante en aumento y mantenimiento hasta el termino del tratamiento.

Sin embargo, con respecto al patrón de cambios en el porcentaje de grasa visceral, que se observó en todos los grupos, este oscilo durante todas las consultas para terminar con el mismo valor de la primera consulta (figura 9).

Por otra parte, el patrón de cambio del porcentaje de músculo esquelético fue muy variable entre todos los grupos (Figura 10); sin embargo, el grupo placebo presento el patrón más errático con una disminución de la primera consulta a la segunda, seguida de un aumento en la tercera consulta, una disminución en la cuarta consulta, un aumento hasta en la séptima y disminuyo hasta la decima consulta para volver a aumentar en la doceava consulta. En cambio, en el grupo de dieta y ejercicio, se presento un aumento constante hasta la séptima consulta, seguida de una disminución hasta la novena consulta y se mantuvo constante hasta la doceava consulta. Por el contrario, en el grupo de homeopatía hubo una disminución en la segunda consulta, con un aumento en la tercera consulta manteniéndose relativamente constante hasta la decima consulta a partir de la cual se volvió a presentar un aumento hasta la onceava consulta y manteniéndose este aumento al final del tratamiento. En el grupo tratado con metformina hubo una disminución en la segunda consulta, seguida de un aumento en la tercera consulta, una disminución para la cuarta y volviendo a aumentar de forma constante hasta la séptima consulta, repitiendo su oscilación de disminución en la octava consulta, aumento constante hasta la onceava y terminar al final del tratamiento con una disminución del porcentaje de músculo. Con respecto, al metabolismo en reposo, se observaron diferentes patrones en todos los grupos (Figura 11). En el grupo de pacientes tratadas con metformina, se observó un incremento muy elevado entre la segunda y la tercera consulta, manteniendo una oscilación discreta desde la cuarta consulta hasta el final de tratamiento. En el grupo de pacientes tratadas con placebo, el patrón se mantuvo constante exceptuando en la cuarta consulta donde se presento una disminución del metabolismo seguida de un aumento para la quinta consulta y un aumento aún

mayor para la octava, seguida de una disminución del metabolismo (novena consulta) y un aumento constante hasta el final del tratamiento. Sin embargo en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía, el patrón se mantuvo constante hasta la cuarta vista caracterizado por una disminución del metabolismo seguida de un aumento constante hasta la sexta consulta y disminuyendo para la séptima fluctuando con otro aumento al final de tratamiento. El grupo de pacientes tratadas con dieta y ejercicio fue el único que mantuvo de forma constante su comportamiento.

La figura 12, muestra el cambio en la edad corporal de los grupos de estudio. Como puede observarse fue constante en los grupos tratados con placebo, dieta y ejercicio y metformina; sin embargo, en el grupo de pacientes tratadas con homeopatía, se presento una disminución contante, con una mayor disminución en la cuarta y decima semanas, aumentando en la quinta y onceava semanas pero manteniéndose menor a las semanas previas.

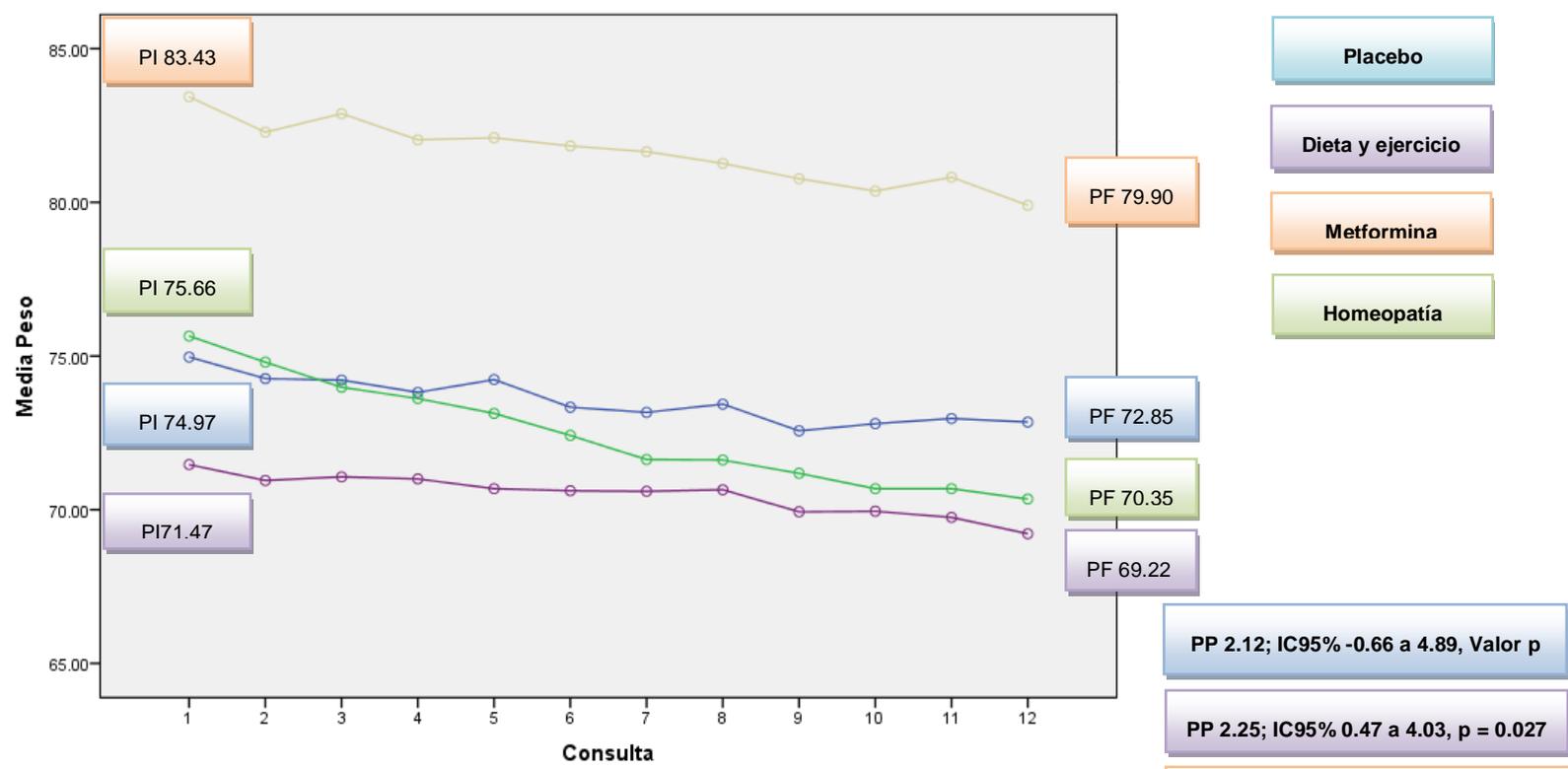


Figura 6.

Pérdida de peso de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido. PI: Peso inicial, PF: Peso final, PP: Pérdida en el peso, IC95%: Intervalo de Confianza del 95%, el valor p se calculó con la prueba de rangos signados de Wilcoxon.

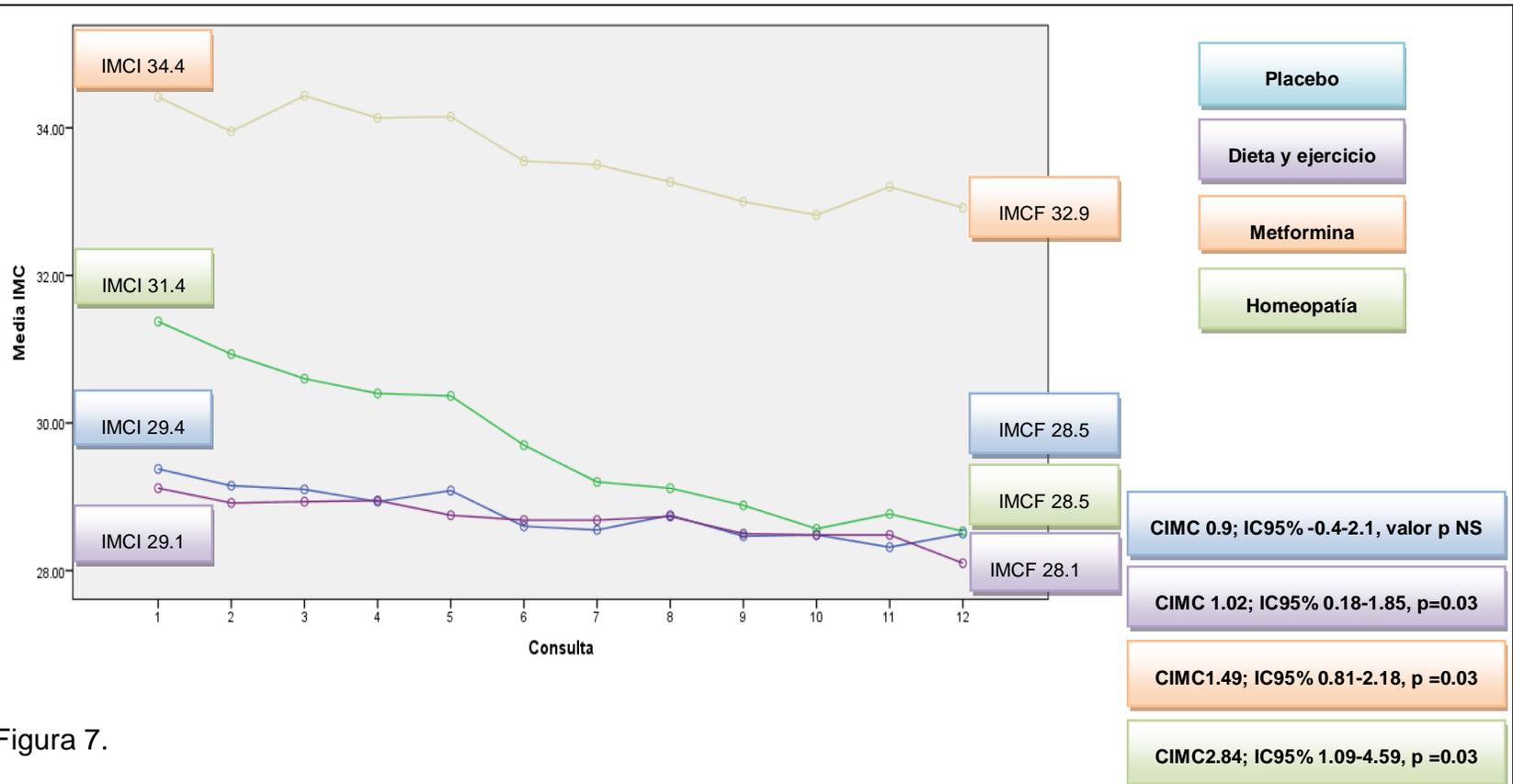


Figura 7.

Cambio en el Índice de Masa Corporal de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido. IMCI: Índice de Masa Corporal Inicial, IMCF: Índice de Masa Corporal Final, CIMC: Cambio en el IMC, IC95%: Intervalo de Confianza del 95%, el valor p se calculó con la prueba de rangos signados de Wilcoxon.

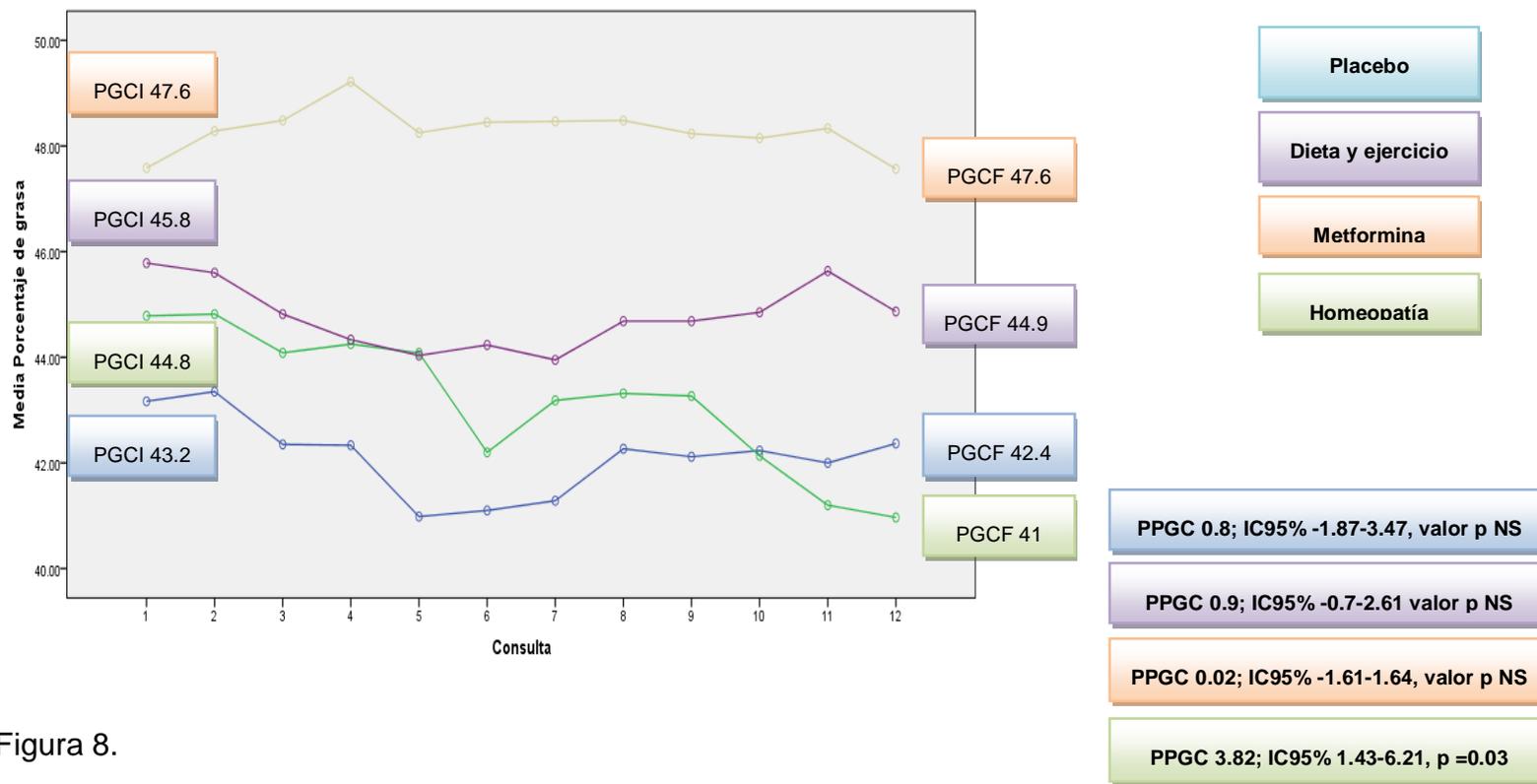


Figura 8.

Perdida del Porcentaje de Grasa Corporal de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido. PGCI: Porcentaje de Grasa Corporal Inicial, PGCF: Porcentaje de Grasa Corporal Final, PPGC: Pérdida del Porcentaje de Grasa Corporal, IC95%: Intervalo de Confianza del 95%, el valor p se calculó con la prueba de rangos signados de Wilcoxon.

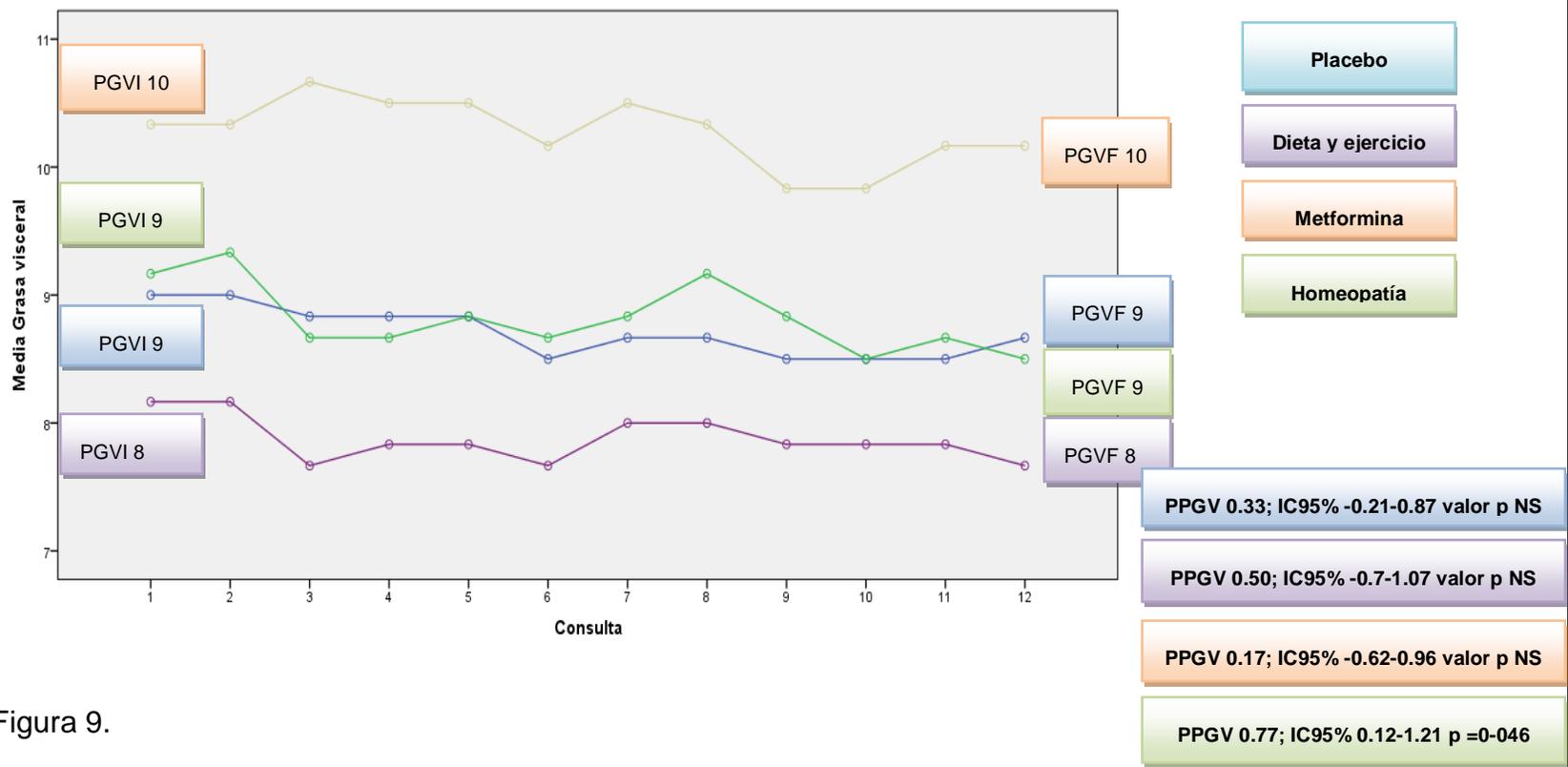


Figura 9.

Perdida del Porcentaje de Grasa Visceral de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido. PGVI: Porcentaje de Grasa Visceral Inicial, PGVF: Porcentaje de Grasa Visceral Final, PPGV: Perdida del Porcentaje de Grasa Visceral, IC95%: Intervalo de Confianza del 95%, el valor p se calculó con la prueba de rangos signados de Wilcoxon.

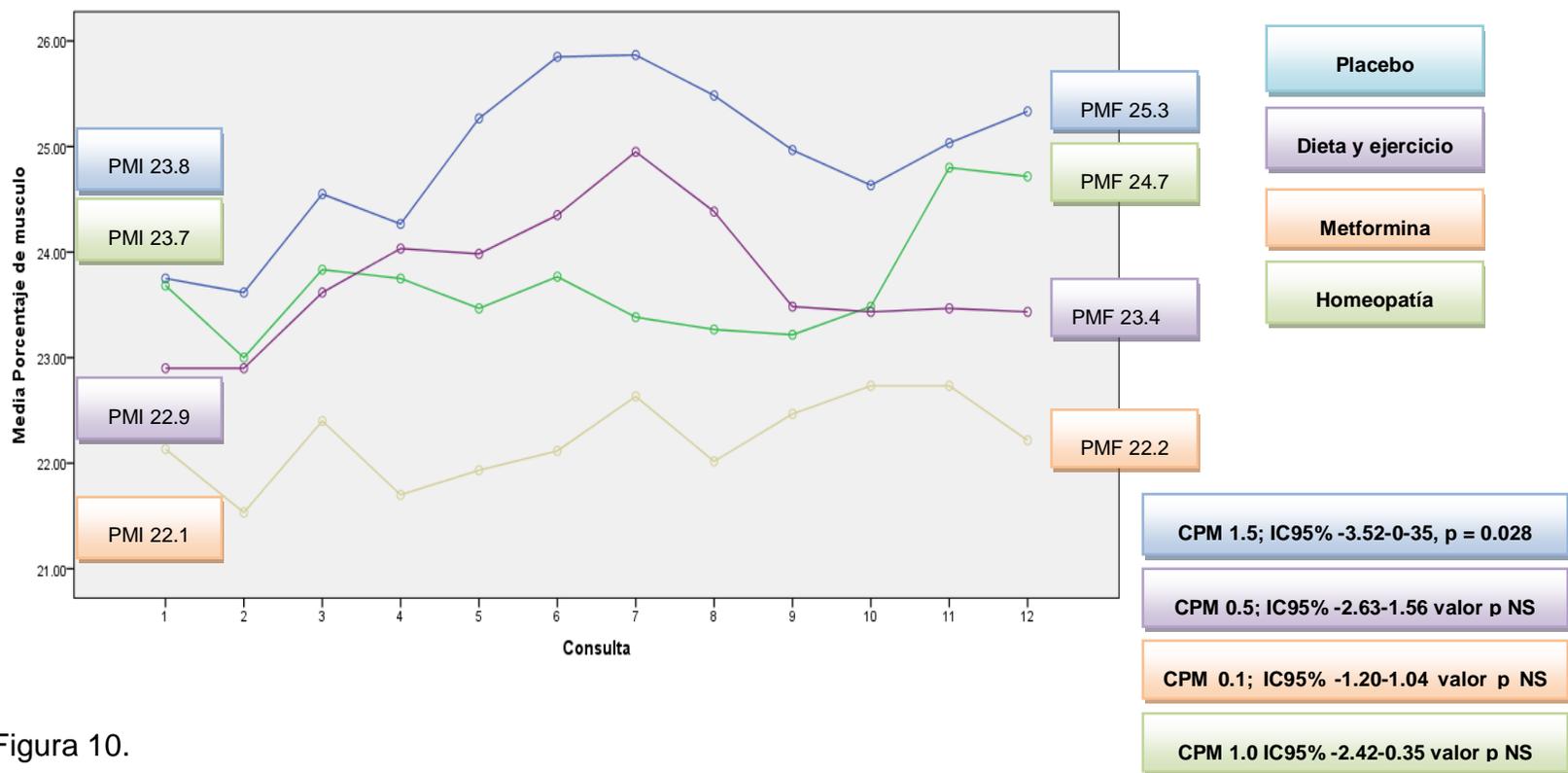


Figura 10.

Cambio en el Porcentaje de Músculo de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido. PMI: Porcentaje de Músculo Inicial, PMF: Porcentaje de Músculo Final, CPM: Cambio en el Porcentaje de Músculo, IC95%: Intervalo de Confianza del 95%, el valor p se calculó con la prueba de rangos signados de Wilcoxon.

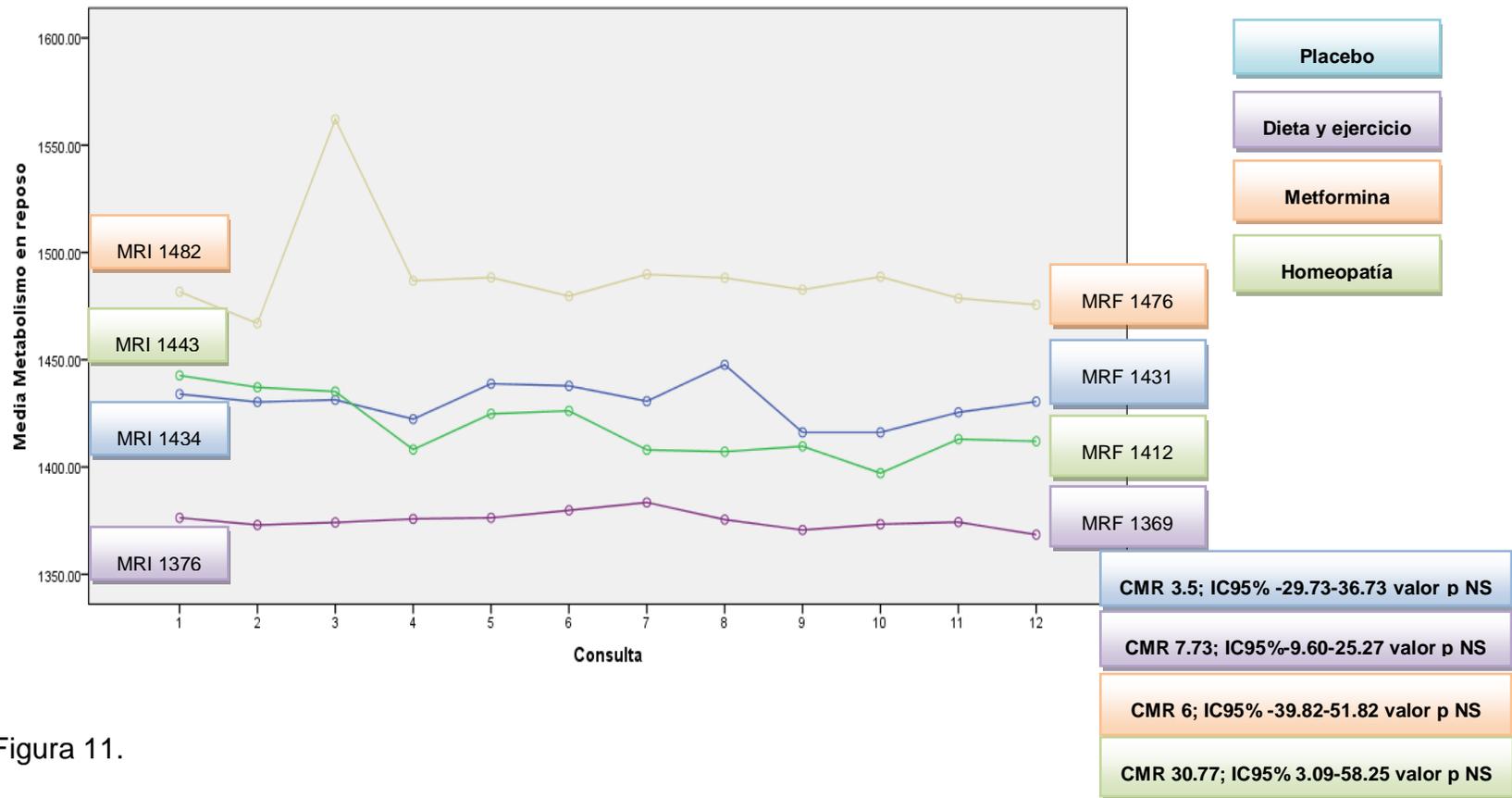


Figura 11.

Cambio del metabolismo en reposo de las pacientes al terminar su tratamiento de tres meses, por tipo grupo de estudio intervenido. MRI: Metabolismo en Reposo Inicial, MRF: Metabolismo en Reposo Final, CMR: Cambio del Metabolismo en Reposo, IC95%: Intervalo de Confianza del 95%, el valor p se calculó con la prueba de rangos signados de Wilcoxon.

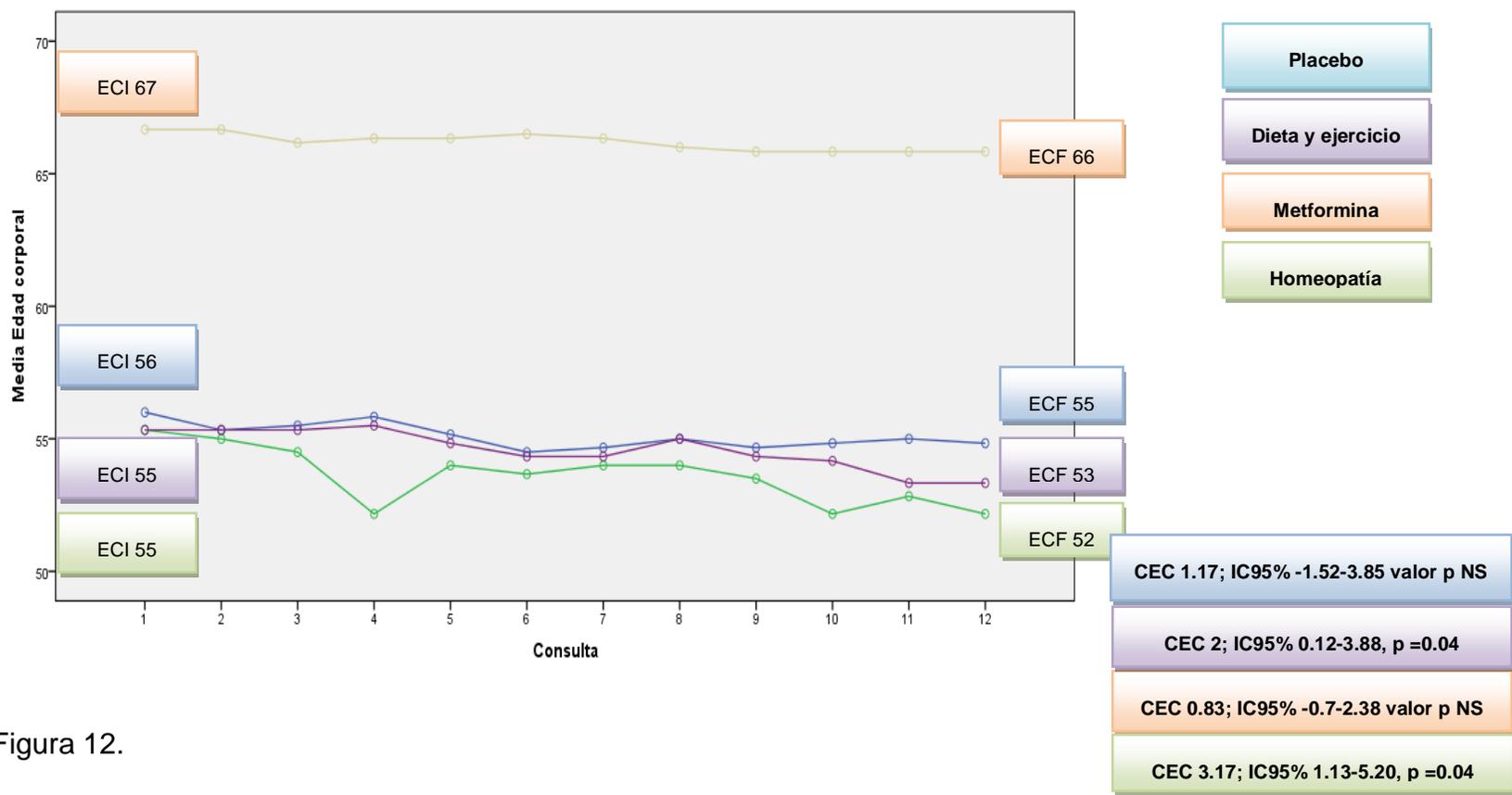


Figura 12.

Cambio en la estimación de la edad corporal de las pacientes al inicio del estudio y al término de los tres meses de tratamiento por grupo de estudio intervenido.

EI: Edad inicial, EF: Edad final, CE: Cambio en la edad, IC95%: Intervalo de Confianza del 95%, el valor p se calculó con la prueba de rangos signados de Wilcoxon.

Al analizar y comparar las variables antropométricas al final del tratamiento observamos que se mantuvieron las diferencias significativas encontradas al inicio del estudio.

Cuadro 38. Características antropométricas al final de tratamiento de todos los grupos de estudio.				
Variable	Homeopatía n=6	Metformina n=6	Dieta y ejercicio n=6	Placebo n=6
Peso	70.35±8.93	79.90±16.84	69.21±6.07	72.85±14.39
IMC	28.53±3.72	32.91±7.03	28.10±2.78	28.50±3.06
PGC	40.96±5.57	47.56±5.27	44.86±5.08	42.36±1.84
PME	24.71±3.26	22.21±1.70	23.43±2.52	25.33±1.70
MR	1412.00±65.73	1475.66±163.45	1368.50±54.37	1430.50±195.47
GV	8.50±1.80	10.16±1.60	7.67±1.75	8.66±1.63
EC	52.17±11.56	65.83±7.02	53.33±8.64	54.83±8.90
IMC: Índice de Masa Corporal. PGC: Porcentaje Grasa Corporal. PME: Porcentaje Músculo Esquelético. MR: Metabolismo en reposo. GV: Grasa Visceral EC: Edad Corporal. Fuente: Instrumento de recolección.				

8. DISCUSION

La obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial. En México se ha incrementado su prevalencia desde el año 2003, lo cual también ha incrementado la prevalencia de otras enfermedades crónico degenerativas asociadas con este padecimiento^{7-13,16}.

En el presente estudio, la principal población derechohabiente de la Clínica de Medicina Familiar “Gustavo A Madero” que participó fueron mujeres casadas, no se presentó ningún hombre a solicitar tratamiento. Además, se observó un gran porcentaje de mujeres con educación medio superior y superior; lo que probablemente nos permitió tener un bajo porcentaje de deserciones y favorece la colaboración de las pacientes en los protocolos de investigación. Observamos que la gran mayoría de las mujeres presentaron menstruaciones rítmicas y percibían su alimentación como regular, así como también la mayor prevalencia en antecedentes heredofamiliares con respecto a enfermedades crónico-degenerativas fue en diabetes mellitus, y la mayor prevalencia respecto al antecedente personal patológico fue la gonartrosis. Lo que nos sugiere que una baja prevalencia de enfermedades asociadas a la obesidad, pero una alta prevalencia de complicaciones.

Una medida fundamental en los programas de pérdida de peso es la medición del gasto energético diario total que una persona requiere para mantener el metabolismo basal que se ha reportado varía del 70 al 80% de acuerdo al nivel de actividad física que se realiza⁵⁵. La relación que se reporta es de un 60%-70% para el metabolismo en reposo, 20%-30% para actividades diarias y 10% para la

termogénesis inducida por la dieta⁵⁵. Esto significa que el metabolismo en reposo es el principal consumidor de energía diaria; si la ingesta diaria de calorías excede el monto de energía requerido para estas actividades, las calorías adicionales pueden ser almacenadas como grasa⁵⁵. Nuestros datos con respecto al metabolismo en reposo no mostraron una diferencia significativa al ser comparados los valores promedio entre todos los grupos intervenidos; sin embargo, se pudo observar que en todos los grupos hubo una disminución mínima en el metabolismo en reposo. En contraste, el grupo de pacientes tratadas con homeopatía tuvo una disminución mayor en el metabolismo en reposo; sin embargo, este no fue significativamente diferente. Estos datos no son acordes a lo esperado con respecto a la relación entre la activación metabólica generada por el ejercicio. Lo que sugiere que el efecto encontrado en todas las pacientes fue inducido por la dieta, probablemente debido a que se afectó al metabolismo mediado por las hormonas tiroideas. El Departamento de Medicina de la división de Ejercicio Fisiológico de Nueva York describe que la reducción de leptina después de una pérdida de peso del 10% o más disminuye varias funciones metabólicas, tales como la disminución del metabolismo en reposo, el tono del Sistema Nervioso Simpático y la disminución de hormonas tiroideas bio-activas; las cuales ayudan a recobrar el peso perdido⁶³. En nuestro estudio pudimos observar, que todas las pacientes tuvieron un ligero aumento en el porcentaje de músculo esquelético, lo cual es de esperarse en las pacientes que realizaron ejercicio como parte de su tratamiento. Con respecto a la pérdida de grasa corporal y visceral los datos se comportaron de acuerdo a lo reportado en la literatura. Además hubo una disminución no significativa en la edad corporal en los grupos de pacientes tratadas con metformina y placebo; sin embargo, si fue significativa la disminución en la edad corporal de las pacientes tratadas con dieta y ejercicio, así como en las pacientes tratadas con homeopatía. Esto sugiere, una mejoría en el metabolismo celular de las pacientes.

El tratamiento para la obesidad es un problema complejo, que debe contemplar el tratamiento farmacológico y no farmacológico¹⁷. Las medidas no farmacológicas incluyen una dieta balanceada y rutinas de ejercicio¹⁷. El tratamiento farmacológico incluye las diversas modalidades de tratamiento disponibles, de estas se incluyen tanto el tratamiento alopático como los tratamientos homeopáticos. El objetivo principal del tratamiento es disminuir la masa grasa del paciente² y se recomienda prescribir tratamiento farmacológico en pacientes que no responden al tratamiento no farmacológico en un periodo de por lo menos 3 meses². Está bien establecido que el primer paso para el tratamiento de la obesidad es modificar los estilos de vida, a través de la modificación de la dieta y el incremento de la actividad física agregando una rutina de ejercicios constante y complementaria a su actividad habitual. La guía de practica clínica llamada Prevención, Diagnóstico y Tratamiento del sobrepeso y obesidad exógena emitida por el IMSS sugiere que la evaluación de la respuesta el tratamiento dietético se realice en los primeros tres meses de seguimiento y estipula que una dieta de 500 a 1000 Kcal puede producir una perdida de 0.5 a 1 kg de peso por semana², esto sin actividad física, aunado a esta recomendación, la prescripción de la actividad física debe de ajustar el aporte energético de los pacientes. En personas adultas mayores de 18 años se recomienda aumentar su actividad física hasta 300 minutos por semana, cuando esta es una actividad moderada tipo aeróbico, o a 150 min por semana si la actividad es intensa; por ende, la dieta que sugerimos en el tratamiento de las pacientes con obesidad fue de 1500 Kcal y una rutina de actividad física de moderada a intensa que contemplaba 150 min por semana². De acuerdo a eso, en un mes de tratamiento con la dieta y el ejercicio se podría esperar una perdida de peso de 2 a 4 kg por mes. Al término del primer mes de tratamiento con dieta y ejercicio solamente el 33% de las pacientes cumplieron exitosamente la meta recomendada; sin embargo, del primer al segundo mes y del segundo al tercer mes de tratamiento solo el 17% cumplió con el objetivo terapéutico esperado. De acuerdo a las recomendaciones para perder peso por mes, se esperaba que las pacientes bajaran un mínimo 6 kg durante los 3 meses

de seguimiento y ninguna cumplió exitosamente la meta terapéutica recomendada de acuerdo a la guía de práctica clínica del IMSS². Con respecto al tratamiento farmacológico se estipula que las pacientes deben de perder por lo menos 2 kg durante el primer mes; este objetivo es similar al objetivo planteado para la dieta y el ejercicio. Por lo tanto, al analizar la respuesta terapéutica en pacientes tratadas con metformina durante su primer mes, el 50% cumplió exitosamente el objetivo terapéutico, para el segundo mes de tratamiento ningún(a) paciente logro la meta establecida; pero el 17% de las pacientes subió de peso. Para el tercer mes el 33% cumplió con el objetivo terapéutico de una pérdida de peso de 2 kg. De manera similar, al final del tratamiento se esperaría una pérdida de peso de 6 kg; sin embargo, al igual que las pacientes dentro de l grupo de dieta y ejercicio no se cumplió exitosamente la meta terapéutica. Por otra parte, se ha reportado que la metformina es el predictor más importante a largo plazo de la pérdida de peso inicial de un paciente. Se ha reportado que los pacientes tratados con metformina que llegan a perder de 1 a 2 kg al mes, pueden bajar hasta 3.5 kg de peso en 1 año; mientras que, los pacientes que llegan a perder 3 kg al mes pueden llegar a bajar hasta 10 kg de peso al año¹⁷; sin embargo, este objetivo terapéutico puede considerarse un tanto irreal. Se ha reportado que el tratamiento con metformina por 4 meses favorece una pérdida de peso de 3.4 a 6 kg. En pacientes diabéticos de la población caucásica de Alemania se ha reportado una pérdida de peso de 2.1 a 2.8 kg, dependiendo de la dosis empleada⁶⁴, así también el grupo de trabajo Diabetes prevention program research group encontró datos similares en poblaciones caucásicas, hispanas, Américo-africanas y amerindias⁶⁵. Sin embargo, el grupo de trabajo Glaser Pediatric Research Network Obesity Study Group reporta que no se observan diferencias significativas en pacientes adolescentes de entre 13 y 18 años de edad, al comparar la pérdida de peso medida mediante el IMC con respecto al grupo placebo⁶⁶. Nuestros datos son similares a la pérdida de peso promedio encontrada en pacientes adultos^{64, 65}. Por otra parte, en un meta-análisis reportado por la Organización Panamericana de la Salud que incluyó información concerniente a la administración de orlistat,

sibutramina y rimonabant, “se observó que todos los medicamentos dieron como resultado una pérdida promedio de peso de menos de 5 kg en comparación con el placebo”⁶⁷.

Debido a que no hay datos previos que nos permitan tomar como referencia un objetivo terapéutico en las pacientes tratadas con homeopatía, decidimos utilizar los mismos criterios para el tratamiento farmacológico descrito previamente². De manera similar, al grupo de pacientes tratadas con metformina, el 50% de las pacientes tratadas con homeopatía cumplió exitosamente con el objetivo terapéutico; para el segundo mes, a diferencia de las pacientes tratadas con metformina, el 50% de las pacientes llegó al objetivo terapéutico y ninguna paciente subió de peso. Sin embargo, al finalizar el tercer mes de tratamiento ninguna de las pacientes cumplió con la meta establecida. En todos los grupos, al analizar la pérdida de peso del segundo al tercer mes ninguna de las pacientes alcanzó el objetivo terapéutico. Por otra parte, al analizar el tratamiento de las pacientes a los tres meses, tratadas con homeopatía, el 50% cumplió exitosamente con el objetivo de perder 6 kg de peso, esto contrasta con los datos observados con las pacientes tratadas con dieta y ejercicio y metformina, sugiriendo que el empleo de medicamentos homeopáticos para el tratamiento de la obesidad es posible. También indica que su eficacia terapéutica puede compararse con otros medicamentos que han mostrado su efectividad para bajar de peso frente al placebo. Los datos encontrados en el presente trabajo muestran que a diferencia del tratamiento farmacológico con metformina las pacientes no solamente respondieron mejor al tratamiento si no que además el restante 50% de las pacientes tratadas con homeopatía tuvieron una pérdida de peso de por lo menos 3.7 kg que es similar a los datos reportados para el tratamiento con metformina, lo que sugiere la posibilidad de una mejor aceptación al tratamiento homeopático.

Aunque, el grupo de pacientes tratados con dieta y ejercicio mostraron una pérdida de peso menor a los otros dos grupos intervenidos, se observó una reducción no significativa, sugiriendo que este tipo de intervención terapéutica podría tener un mejor impacto a mediano o largo plazo, en el manejo de la obesidad.

Por otra parte, al inicio del tratamiento no se observaron diferencias significativas en los valores promedio de las características antropométrica de las pacientes en el grupo placebo al ser comparadas contra los valores promedio de los tres grupos intervenidos; a excepción de las pacientes aleatorizadas en el grupo de metformina que tuvieron un porcentaje de grasa corporal mayor y un porcentaje de musculo esquelético menor con respecto al placebo, sin embargo esta diferencia se mantuvo al final del tratamiento, lo que sugiere que no hubo cambio significativo al encontrado al inicio del estudio. Además, las diferencias significativas observadas al inicio del tratamiento entre los grupos intervenidos se mantuvieron de manera similar al final del tratamiento, lo que sugiere que los cambios observados no infirieron con la respuesta terapéutica.

Otro de los patrones que pudimos observar, sólo, en el grupo de pacientes tratados con metformina, fue una reducción del peso que no se mantenía constante, lo que sugiere poca tolerancia y apego al tratamiento. Ninguno de los pacientes, en los grupos de tratamiento, refirió efectos indeseables durante el estudio; a excepción de un paciente en el grupo placebo quién refirió náusea y malestar general, por lo que se interrumpió su intervención (Figura 5).

Los datos del presente estudio sugieren la posibilidad de incluir el tratamiento con medicamentos homeopáticos en las unidades de primer nivel de atención para el manejo de la obesidad; además de indicar que se requieren de más estudios a corto y largo plazo, así como estudios de fármaco-vigilancia que permitan conocer más acerca del apego del paciente al tratamiento, los posibles efectos secundarios a largo plazo, si existe o no resistencia al manejo; como se ha podido observar con otros grupos de medicamentos. Asimismo, permitirá generar áreas de oportunidad para el estudio de sus mecanismos de acción, considerando que todo principio activo de un medicamento es probado mediante el conocimiento empírico antes de ser purificado por técnicas o procedimientos fitoquímicos, fisicoquímicos, esto favorecería su análisis en estudios “in vitro”, “in vivo”; así como en ensayos clínicos controlados y en estudios post-comercialización. Por otra parte, la inclusión de medicamentos homeopáticos para el manejo de la obesidad reduciría el gasto de las unidades médicas para la compra de medicamentos, lo que también permitirá la realización de estudios costo-beneficio y mejoraría la inversión para los dispensarios de medicamentos de las unidades de atención primaria.

El promedio de edad de las pacientes tratadas con el remedio homeopático fue menor en comparación a los otros tres grupos; aunque no mostro una diferencia significativa, lo que podría influir en la mejor respuesta observada durante la primera semana de seguimiento. Actualmente, varios estudios han comprobado que los métodos propuestos en este estudio pueden reducir el peso. Sin embargo, su aceptación por el paciente es diferente. El tratamiento con medicamentos homeopáticos tiene una alta aceptación por el paciente, debido a su eficacia, pocos efectos secundarios y bajo costo³¹; no obstante, no hay reportes que indiquen su eficacia frente a un placebo; sin embargo, hay pocos trabajos que han evaluado si los remedios homeopáticos pueden disminuir el peso en pacientes con sobrepeso u obesidad, reportando datos muy similares a los encontrados en el

presente estudio^{17, 68}. Por ende, este tipo de tratamiento requiere de ser estudiado para poder determinar si es una opción terapéutica viable. Este estudio también sugiere y apoya la propuesta de que la dieta y el ejercicio son esenciales en el control de peso, pero para que sea más eficaz, se requiere de un tratamiento psicológico y del apoyo de algún método farmacológico^{2, 17}.

9. LIMITES DEL ESTUDIO

Los ensayos clínicos controlados al igual que otros diseños de investigación analíticos cuentan con ventajas y desventajas⁶⁹. Dentro de las ventajas podemos indicar que son experimentos controlados, donde el investigador diseña y define los mecanismos de control que operarán antes y durante el desarrollo de la fase experimental con el objeto de cautelar la seguridad del sujeto de experimentación⁶⁹. Son estudios prospectivos; ya que su ejecución ocurre a lo largo de un período de tiempo definido por el investigador, quién participa desde el comienzo, manipulando la variable independiente, hasta el final del experimento y analizando la ocurrencia de la variable dependiente⁶⁹. Permiten establecer una relación causal. El ensayo clínico controlado es el único diseño de investigación capaz de comprobar hipótesis causales⁶⁹. Además, permiten probar la efectividad, eficacia y equivalencia de los medicamentos de estudio⁶⁹; así también se emplean para determinar la dosis terapéutica de un fármaco en estudio de Fase II. El diseño experimental permite caracterizar la naturaleza profiláctica o terapéutica de diferentes intervenciones médicas⁶⁹. Aún que no son los estudios más adecuados para examina efectos adversos, permiten conocer y cuantificar la aparición de efectos colaterales indeseados a consecuencia de la intervención en estudio.

Sin embargo, también presentan unas series de desventajas como son la complejidad de su ejecución, ya que permite manipular la variable independiente y determinar la causalidad en seres humanos, lo que le confiere un alto grado de complejidad⁶⁹. Son costosos. La naturaleza de este tipo de ensayos experimentales exige el uso de productos biológicos, farmacológicos o procedimientos terapéuticos y de control; además de un monitoreo continuo que no son exentos de costo⁶⁹. El análisis de la efectividad de los medicamentos en

pacientes con sobrepeso y obesidad está limitado a las características clínicas de las pacientes en estudio, al contar con una población de varones, no sabemos si la respuesta por sexo es similar o diferente. Además de que no se incluyó a ninguna paciente con otras características clínicas del síndrome metabólico o con otros padecimientos, lo que limita el conocimiento de la respuesta de los pacientes fuera de las condiciones clínicas del presente estudio. Este tipo de limitantes son de esperar en este tipo de estudios donde se debe de controlar las variables mediante el empleo de un placebo, los estudios más pertinentes que permiten incrementar este tipo de conocimiento son los estudios de fármaco-vigilancia. Por otra parte, otra factor que influye en la interpretación de los resultados es la selección de la muestra de experimentación al inicio del protocolo. Estos sujetos deberán ser consultados sobre su deseo de participar en la investigación y para ese efecto contarán con toda la información necesaria para tomar una decisión informada. De esta manera y libres de cualquier condición de presión podrán dar su consentimiento informado para participar en el experimento. Los voluntarios seleccionados fueron asignados de manera aleatoria a las diferentes intervenciones terapéuticas como lo recomiendan los estatutos internacionales y cada intervención fue comparada con el grupo de pacientes control. Para disminuir el sesgo de selección se emplearon las tablas de números aleatorios para garantizar el principio de equi-probabilidad. Este procedimiento de asignación aleatoria, persigue disminuir las diferencias, que puedan generarse, al constituir los distintos grupos de individuos, a los que se les asignará una intervención, con el propósito de balancear los diferentes factores que puedan influir sobre la variable dependiente. Para este efecto puede utilizarse el procedimiento de asignación aleatoria simple, sistemático o por conglomerado. En esta etapa se genera otra diferencia con los otros estudios analíticos. El procedimiento aleatorio se aplica con posterioridad a la selección de los sujetos y a su aceptación mediante la firma de un consentimiento informado. En cambio en otros estudios prospectivos el muestreo aleatorio se realiza antes de aplicar los criterios de selección. Por ende, aunque la muestra experimental observada en nuestro

estudio no posee el atributo de representar a la población, para poder transpolar los datos a toda la población mexicana o derechohabiente del ISSSTE, si cumple con los criterios de aleatoriedad, lo que nos permite sugerir que los patrones observados permiten otorgar a la muestra un poder estadístico suficiente para detectar diferencias, al menor costo posible. Además, es importante considerar que las diferencias encontradas permitirán diseñar otros proyectos de investigación a mediano y largo plazo, con el consecuente incremento en el número de voluntarios, para poder minimizar los efectos de las pérdidas causadas por no terminar el protocolo de investigación por cualquiera de las siguientes causas: 1) no cumplir con el tratamiento indicado⁶⁹, 2) pérdida por falta de seguimiento⁶⁹, 3) abandono debido a observar una tardanza en la aparición del efecto esperado⁶⁹, 4) cambio de la intervención asignada⁶⁹, 5) rechazo a continuar en el experimento⁶⁹, entre otros no contemplados al momento del diseño del estudio.

10. CONCLUSIONES

Nuestros datos muestran que la eficacia terapéutica de la dieta y el ejercicio, la administración de metformina y la administración de remedios o fármacos homeopáticos es diferente en cada grupo intervenido.

Con respecto a la eficacia terapéutica de la dieta y el ejercicio, se observó que nuestros datos son similares a lo publicado en la literatura médica y este tubo una tendencia menos eficiente respecto al tratamiento farmacológico a base de metformina u homeopatía.

La eficacia terapéutica observada en las pacientes tratadas con metformina fue similar a lo reportado en la literatura médica, pero con una tendencia menos eficiente al ser comparada con el tratamiento homeopático.

El empleo de los remedios o medicamentos homeopáticos propuestos en el presente estudio, mostraron una mejor eficacia terapéutica al ser comparada con los datos reportados con la literatura médica. La respuesta terapéutica de las pacientes al tratamiento con homeopatía fue mayor a diferencia a las pacientes tratadas con metformina, dieta y ejercicio. Además de tener una tendencia más eficiente al ser comparado con el placebo.

En los grupos de pacientes tratadas con homeopatía y metformina se observó una tendencia más eficiente en la pérdida de peso, en kilogramos y del IMC, al compararse con las pacientes tratadas con placebo.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Foz M. Historia de la Obesidad. Fundación Medicina y Humanidades Médicas. Obesidad: Un Reto Sanitario de Nuestra Civilización. Barcelona, España. Monografías Humanitas. 2004;(6):3-19.
2. Catalogo Maestro de Guías de Practica Clínica: IMSS-046-08. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento del sobrepeso y obesidad exógena. México. Secretaria de Salud. Actualización 2012.
3. National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), and National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDKD). NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. National Institutes of Health (NIH) publication NO.98-4083 September 1998. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report, 1998.
4. National Research Council. Committee on Diet and Health. Implications for Reducing Chronic Disease Risk. Washington, DC: National Academy Press; 1989.
5. Khaodhiar L, McCowen KC, Blackburn GL. Obesity and its comorbid conditions. Clin Cornerstone. 1999;2:17–31.
6. Sánchez-Castillo CP, Pichardo-Ontiveros E, López-R P. Epidemiología de la Obesidad. Gac Méd Méx. 2004;140(2 Suppl):S3-20.
7. Marcos-Deccarett N. Obesidad como Factor de Riesgo para Transtornos Metabolicos en los Adolescentes Mexicanos 2005. Rev Salud Publica. 2007;9(2):180-193.
8. La Obesidad en la Pobreza: Un Nuevo Reto para la Salud Publica. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina

Regional de la Organización Mundial de la Salud. Publicación Científica No. 576. Washington D.C.: Organización Panamericana de la Salud, 2000.

9. Carey VJ, Walters EE. Body Fat Distribution and Risk of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus in Women. The Nurses Health Study. *Am J Clin Nutr.* 1999;63(3 Suppl):S419-422.

10. Wild SH, Byrne CD. ABC of Obesity. Risk Factors for Diabetes and Coronary Heart Disease. *BMJ.* 2006;333(7576):1009-1011.

11. Kannel WB. Effect of Weight on Cardiovascular Disease. *Am J Clin Nutr.* 1996;63(3 Suppl):S419-422.

12. Ceschi M. Epidemiology and Pathophysiology of Obesity as a Cause of Cancer. *Swiss Med Wkly.* 2007;137(3-4):50-56.

13. Bandini Linda, Must Aviva. Relation of body mass index and body fatness to energy expenditure: longitudinal changes from preadolescence through Adolescence. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(5):1262-1269.

14. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet N°311 .World Health Organization.September 2006. Updated March 2013.

15. The World Health Report 2003: shaping the future. World Health Report. World Health Organization. Geneva 27, Switzerland, 2003.

16. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Instituto Nacional de Salud Pública. Secretaria de Salud. México. 2006.

17. Sanchez Navarrete Matilde. Eficacia de la calcarea carbonica ostrearum para la reducción de IMC en adolescentes de 14 a 18 años con obesidad exógena grado I y II.(Tesis Maestría). México. Distrito Federal. Escuela Superior de Medicina. Instituto Politécnico Nacional; 2010.

18. Rodríguez-Scull LE. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. Rev Cubana Endocrinol [revista electrónica]. 2003;14(2) [consultado 1 Marzo 2013]. Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol14_2_03/end06203.htm
19. Marks J, Howard A. La Dieta de Cambridge: un manual para profesionales de la salud publicado por el CEL. Grandview N Rigton LS17 ODW, UK, 1997.
20. Scopinaro N. The physiology of weight change. International Federation for the Surgery of Obesity. [revista electrónica]. 1997 (consultado 1 Marzo 2013). Disponible en http://www.obesiry-online.com/ifso/lecture_Scopinaro.htm
21. Jonge L, Bray GA. The thermic effect of food and obesity: a critical review. Obes Res. 1997;5:622-631.
22. Bandini Linda, Must Aviva. Relation of body mass index and body fatness to energy expenditure: longitudinal changes from preadolescence through Adolescence. Am J Clin Nut. 2004;80(5):1262-1269.
23. Trayhurn P. Adipocyte biology. Obes Rev. 2007;8(1 Suppl):41-44.
24. Sociedad Española para el estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc). 2000;115:587-597.
25. Barbany M, Foz M. Obesidad; concepto, clasificación y diagnóstico. ANALES Sis San Navarra. 2002;25(1 Suppl):7-16.
26. Berral de la Rosa FJ. Impedancia bioeléctrica y su aplicación en el ámbito hospitalario. Rev Hosp Jua Mex. 2007;74(2):104-112.
27. Roubenoff R, Dallal GE, Wilson PWF. Predicting Body Fatness: The Body Mass Index vs Estimation by Bioelectrical Impedence. Am J Public Health. 1995;85(5):726-728.

28. Wong-On M, Murillo-Cuzza G. Fundamentos fisiopatológicos de la obesidad y su relación con el ejercicio. *Acta méd. costarric* [versión electrónica]. 2004;46(1 Suppl):15-24 [consultado 1 Marzo 2013]. Disponible en <http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022004000500005&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0001-6012.
29. López-Hernández D. Epidemiological Association Between Body Fat Percentage and Cervical Cancer: A Cross-sectional Population-based Survey from Mexico. *Arch Med Res*. 2013;44(6):454-558.
30. Goodman & Gilman. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, Ninth Edition. McGraw-Hill; 1996. p. 1510-1511.
31. López-Espinosa JA. Notas para la historia de la Homeopatía. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 1999;15(5):587-590.
32. Secretaria de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-072-SSA1-2012, Etiquetado de medicamentos y de remedios herbolarios.
33. Montagnier L. Electromagnetic Signals Are Produced by Aqueous Nanostructures Derived from Bacterial DNA Sequences. *Interdiscip Sci Comput Life Sci*. 2009;1:81–90.
34. Dantas F. The safety of homeopathic products. *J R Soc Med*. 2002; 95(5):221-222.
35. White A, Slade P. Individualised homeopathy as an adjunct in the treatment of childhood asthma: a randomised placebo controlled trial. *Thorax* 2003;58:317-321.
36. Ubiratan C, Kruger S, Teut M, Ludtke R, Bartsch I, Schutzler Lena, Melcher F, Willich S, Linde K, Witt C. Homeopathy for Depression - DEP-HOM: study protocol for a randomized, partially double-blind, placebo controlled, four armed

study. *Trials* [revista electronica]. 2011;12:43 (consultado 1 Marzo 2013).
Publicación electrónica 14 feb 2011. Doi: 10.1186/1745-6215-12-43

37. Brien S, Lachance L. Homeopathy has clinical benefits in rheumatoid arthritis patients that are attributable to the consultation process but not the homeopathic remedy: a randomized controlled clinical trial. *Rheumatology*. 2011;50:1070-1082.

38. De Silva V, El-Metwally A. Evidence for the efficacy of complementary and alternative medicines in the management of fibromyalgia: a systematic review. *Rheumatology*. 2010;49:1063–1068.

39. Bell Iris. Effects of Homeopathic Medicines on Polysomnographic Sleep of Young Adults with Histories of Coffee-Related Insomnia. *Sleep Med*. 2011;12(5):505–511.

40. Marrari L. Oscillococcinum for influenza treatment. *Ann Ist Super Sanità*. 2012;48(1):105-109.

41. Kristoffersen EsS, Aaseth K, Grande RB, Ludqvist C, Russell MB. Self-reported efficacy of complementary and alternative medicine: the Akershus study of chronic headache. *J Headache Pain*. 2013;14(1):36.

42. Paris A, Gonnet N. Effect of homeopathy on analgesic intake following knee ligament reconstruction: a phase III monocentre randomized placebo controlled study. *Br J Clin Pharmacol*. 2007; 65(2):180–187.

43. Boericke W. *Manual de Bolsillo de Materia Medica Homeopatica Comprende*. 9ª Edicion B. Jain Publishers Pvt. Ltd. Paharganj, New Delhi. India.

44. Sandoval L. *Farmacopea Homeopatica Mexicana*. 3ra Edicion. Propulsora de Homeopatia, S.A. Mexico, D.F. 1961.

45. Mathur K.N. Homeopathy Systematic Materia Medica of Homoeopathic Remedies. 3rd Edition. B. Jain Publishers Pvt. Ltd. Paharganj, New Delhi. India. 1991.
46. Blackwood AL. Materia Medica Terapeutica y Farmacologia Homeopatica. Casa Unida de Publicaciones, S.A. Mexico, D.F.1923.
47. Vijnovsky B. Tratado de Materia Medica Homeopatica Tomo I, II, III. Talleres Graficos Didot S.A. Icalma. Buenos Aires, Argentina 2001.
48. Medina López A. Factores que intervienen en la toma de decisiones del consumidor en la elección del consumidor para un servicio de reducción de peso.(Tesis de Maestría) México, Querétaro, Universidad Autónoma de Querétaro. Facultad de Contaduría y Administración. Julio 2012.
49. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 Resultados Nacionales. Instituto Nacional de Salud Publica. Secretaria de Salud. Mexico, 2012.
50. Peña M, Bacallao J. La obesidad y sus tendencias en la Región. Rev Panam Salud Publica. 2001;10(2):75-78.
51. Organización Mundial de la Salud. Declaración Introdutoria de la Directora General sobre la política de la OMS en materia del género: Integración de las perspectivas del género en la labor de la OMS. Organización Mundial de la Salud. 2002.
52. Secretaria de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-031-SSA2-1999, Para la atención a la salud del niño.
53. Secretaria de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM -008-SSA2-1993, Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio.

54. Secretaria de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.
55. OMRON Instruction Manual, Full Body Sensor Body Composition Monitor and Scale, Model HBF-516, Omron Healthcare, INC, 2012.
56. Secretaria de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.
57. Secretaria de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación.
58. Organización Mundial de la Salud. La salud en las Américas Edición 2002, Volumen 1. p.194-196.
59. Documento de consulta para la preparación de una estrategia mundial OMS sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Organización Mundial de la Salud Documento NMH/WHO/HQ 10 Enero 2003.
60. Secretaria de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-177-SSA1-1998, Que establece las pruebas y procedimientos para demostrar que un medicamento es intercambiable. Requisitos a que deben sujetarse los terceros autorizados que realicen las pruebas.
61. Organización Mundial de la Salud, serie de informes técnicos no. 551, Ginebra 1974.
62. Secretaria de Salud. Ley General de Salud. Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud, 2011.
63. Goldsmith, R, Joanisse DR, Gallagher D, Pavlovich K, Shamoan E, Leibel RL, Rosebaum M. Effects of experimental weight perturbation on skeletal muscle

work efficiency, fuel utilization, and biochemistry in human subjects. *Am J Physiol Regul Integr. Comp Physiol.* 2010; 298(1):79–88.

64. Nauck MA, Ratner RE, Kapitza C, Berria R, Boldrin M, Balena R. Treatment With the Human Once-Weekly Glucagon-Like Peptide-1 Analog Taspoglutide in Combination With Metformin Improves Glycemic Control and Lowers Body Weight in Patients With Type 2 Diabetes Inadequately Controlled With Metformin Alone. *Diabetes Care.* 2009;32(7):1237–1243.

65. The Diabetes Prevention Program Research Group. Long-Term Safety, Tolerability, and Weight Loss Associated With Metformin in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Diabetes Care.* 2012;35(4):731–737.

66. Wilson DM, Abrams SH, Aye T, Lee PD, Lenders C, Lustiq RH, Osganian SV, Feldman HA, Glaser Pediatric Research Network Obesity Study Group. Metformin Extended Release Treatment of Adolescent Obesity: a 48-week randomized, double-blind, placebo-controlled trial with 48-week follow-up. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010;164(2):116-123.

67. Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DC. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ.* 2007;335(7629):1194–1199.

68. Ramos-Padilla K, Ramos-Padilla K, Ledesma-Neyra A, Camacho-Díaz R. Tratamiento alternativo de la obesidad exógena. *Rev. Ciencias Médicas.* 2013; 17(1):73-81.

69. Juni P, Altman DG, Egger M. Assessing the quality of controlled clinical trials. *BMJ.* 2001;323(7303):42-46.

12. ANEXOS



CONVENGO EN PARTICIPAR VOLUNTARIA Y LIBREMENTE (SIN COERCIÓN DE NINGÚN TIPO) EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN Y PODRÉ RETIRARME CUANDO ASÍ LO CONSIDERE PERTINENTE, SIN QUE HAYA MENOSCABO DE LA ATENCIÓN MÉDICA QUE SE ME PROPORCIONA EN EL INSTITUTO.

SI CUMPLE LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DECIDE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO, USTED PRIMERO SERÁ ASIGNADO DE FORMA ALEATORIA (AL AZAR) A UNO DE CUATRO GRUPOS:

- 1) AL GRUPO DE TRATAMIENTO CON METFORMINA 850 MG CADA 12 HORAS AL DÍA,
- 2) AL GRUPO DE TRATAMIENTO CON UNA SOLUCIÓN HOMEOPÁTICA 6 CENTESIMAL VERTIENDO 20 ML DE LA SOLUCIÓN EN 200 ML DE AGUA,
- 3) AL GRUPO DE TRATAMIENTO CON SÓLO DIETA Y EJERCICIO O
- 4) AL GRUPO PLACEBO

EL PROPÓSITO DE ESTE ESTUDIO CLÍNICO ES OBSERVAR, RECOLECTAR Y COMPARAR EL EFECTO DE DIFERENTES MEDICAMENTOS, LA DIETA Y EL EJERCICIO PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD DURANTE 2 MESES. AL TERMINAR LOS 3 MESES LA CLINICA GUSTAVO A MADERO NI EL ISSSTE TIENEN NINGUNA RESPONSABILIDAD DE CONTINUAR EL SEGUIMIENTO O CUALQUIER TRATAMIENTO OFRECIDO.

PARA CUMPLIR ESTE PROPÓSITO SE UTILIZARÁ SU INFORMACIÓN MÉDICA. TODA SU INFORMACIÓN PERSONAL RECOLECTADA PERMANECERÁ CONFIDENCIAL.

Esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante):

HE EXPLICADO AL SR(A). _____
LA NATURALEZA Y LOS PROPÓSITOS DE LA INVESTIGACIÓN; LE HE EXPLICADO ACERCA DE LOS RIESGOS Y BENEFICIOS QUE IMPLICA SU PARTICIPACIÓN.

HE CONTESTADO A LAS PREGUNTAS EN LA MEDIDA DE LO POSIBLE Y HE PREGUNTADO SI TIENE ALGUNA DUDA. ACEPTO QUE HE LEÍDO Y CONOZCO LA NORMATIVIDAD CORRESPONDIENTE PARA REALIZAR INVESTIGACIÓN CON SERES HUMANOS Y ME APEGO A ELLA.



UNA VEZ CONCLUIDA LA SESIÓN DE PREGUNTAS Y RESPUESTAS, SE PROCEDIÓ A FIRMAR EL PRESENTE DOCUMENTO.

NOMBRE Y FIRMA DE LA PERSONA QUE OBTIENE EL CONSENTIMIENTO INFORMADO
EN LETRA DE MOLDE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE DE SU
AUTORIZACIÓN

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO 1

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO 2

RELACIÓN CON EL PACIENTE:

RELACIÓN CON EL PACIENTE:

DIRECCIÓN: _____

DIRECCIÓN: _____

DR. GUSTAVO MARTÍNEZ CERVANTES

MÉDICO TRATANTE

FORMATO DE REGISTRO DE PACIENTES (anexo 2)



ISSSTE CLÍNICA "GUSTAVO A. MADERO" HISTORIA CLÍNICA

NOMBRE _____ **Sexo** M F **No. EXP** _____ **Clínica** _____ **Edad** _____
 Abuelos Paternos. Abuelo. V M Edad ____ Edo. ____ Orig. ____ Abuela V M Edad ____ Edo. ____ Orig. ____
 Abuelos Maternos. Abuelo V M Edad ____ Edo. ____ Orig. ____ Abuela V M Edad ____ Edo. ____ Orig. ____
 Padre. V M Edad ____ Edo. ____ Orig. ____ Madre. V M Edad ____ Edo. ____ Orig. ____
 Hermanos No. V M Edo. ____ Esposo(A) V M Edad ____ Edo. ____
 Hijos No. V M Edo. ____ Otros. ____
 Origen Residente Edo Civil. S C D V Ul. Escolaridad. Analf Prim Sec Prep Univ Postg.
 Ocupación _____ Haciamiento S N Promiscuidad S N Habitación Con Serv Sin Serv Alimentación B R M
 Gesta Nacido P C E D Respiró y Lloró S N Peso Apgar Seno Materno S N Tiempo Ablactación ____
 Inmunizaciones S N Desarrollo Psicomotor S N
 Menarca Ritmo R I IVSA G P A C FUR FUP/C FUDOC
 Ejercicio S N Frecuencia Días/ Sem Días/Mes CAMINATA CORRER AEROBICS GIMNASIO Otros ____
 OTROS Tabaquismo S N No. Día Años ____
 PA. _____

Digestivo: SDP Odinofagia Regurgitación Pirosis Dolor Distensión Plenitud Flatulencias Eructos Diarrea Estreñimiento
 Otros _____
Respiratorio: SDP Dificultad Disnea Rinorrea Tos Expectoración Hemoptisis Otros _____
Cardiovascular; SDP Dolor Taquicardia Otros _____
Oseo; SDP Dolor Articular Dolor Deformidad Otros _____
Urinario; SDP. Disuria Tenesmo Poliuria, Goteo terminal Disminución del calibre Otros _____
Genital: SDP Dolor Flujo Leucorrea Secreción Sangrado Otros _____
Nervioso; SDP Angustia Tristeza Llanto Fácil Ansiedad Temor Irritabilidad Disminución de Memoria Otros _____
Órganos de los sentidos; SDP Otros _____
Síntomas generales; Ninguno Otros _____
Terapéutica empleada; _____
Exploración Física: Peso ____ Peso ideal ____ Talla ____ TA ____ FC ____ FR ____ Temp. ____ PA ____ IMC ____ ICC ____
 M F Edad aparente cronológica S N Bien Conformado S N Íntegro S N Cooperador S N Orientado S N
Cabeza: Normocefalo S N Cabello bien implantado S N Ojos Isocóricos S N Normorrefléxicos S N Nariz central S N
Desviaciones S N Cornetes normales S N Moco nasal S N Hialino S N Verdoso S N
 S N Orejas bien implantadas S N Oídos conductos permeables S N
Tapones S N Membrana íntegra S N Ruptura S N Fontanela normotensa S N Orofaringe Normal S N Hipertónica S N
Exudados S N Amígdalas Normal S N Hipertroficadas S N Exudados S N Pares Craneales Normales S N
 Otros _____
Cuello; Cilíndrico S N Traquea central y desplazable S N Pulsos carotídeos normales y sincrónicos S N Adenomegalias S N
 Otros _____
Tórax; Forma normal S N Tamaño normal S N Volumen normal S N Amplexación normal S N Amplexión normal S N
 Campos pulmonares bien ventilados S N Sibilancias S N Rudezas S N Estertores S N Tiroes S N Disociación S N
Ruidos cardiacos normales S N Soplos S N Rítmico S N Arritmico S N Fenómenos agregados S N
Mamas simétricas S N Nodulaciones S N Piel normal S N Pezones normales S N Secreciones S N
 Otros _____
Abdomen: Blando S N Depresible S N Doloroso S N Distendido S N Peristalsis normal S N Visceromegalias S N Hernias S N
 Borborigmos S N Timpanismo S N Puntos ureterales S N Giordano S N Murphy S N Mc Burney S N Rebote S N
 Embarazo FU ____ PV ____ Cefálico S N Dorso S N Ventral S N Nalgas S N FCI' ____
Región dorsolumbar; Dolor S N Escoliosis S N Lordosis S N Lassage S N Patricks S N Flexión S N
 Otros _____
Tacto Vaginal y Rectal; Vagina amplia S N Cervix central S N Orificio externo cerrado S N Orificio interno cerrado S N
 Sangrado cervical S N Cervix erosionado S N Leucorrea S N Blanquecina S N Amarillenta S N Sanguinolenta S N
 Otros _____
Recto; Hemorroides externas S N Hemorroides internas S N Sangrantes S N Crecimiento prostático S N
Pene; Prepucio retractil S N Glande normal S N Testículos descendidos S N
 Otros _____
Extremidades; Normales S N Funcionales S N ROT's normales S N Edema S N Pulsos S N Trayectos venosos S N
 Rodillas "cajón" S N "bostezo" S N Flexión S N Homans S N Micosis S N Nódulos S N Pies Normales S N
 Edema S N Piel General Normal S N
 Otros _____
Impresión Diagnóstica: 1.- _____ 2.- _____
 3.- _____ 4.- _____
Tratamiento: 1.- _____ 2.- _____ 3.- _____

EJERCICIOS (anexo 3)

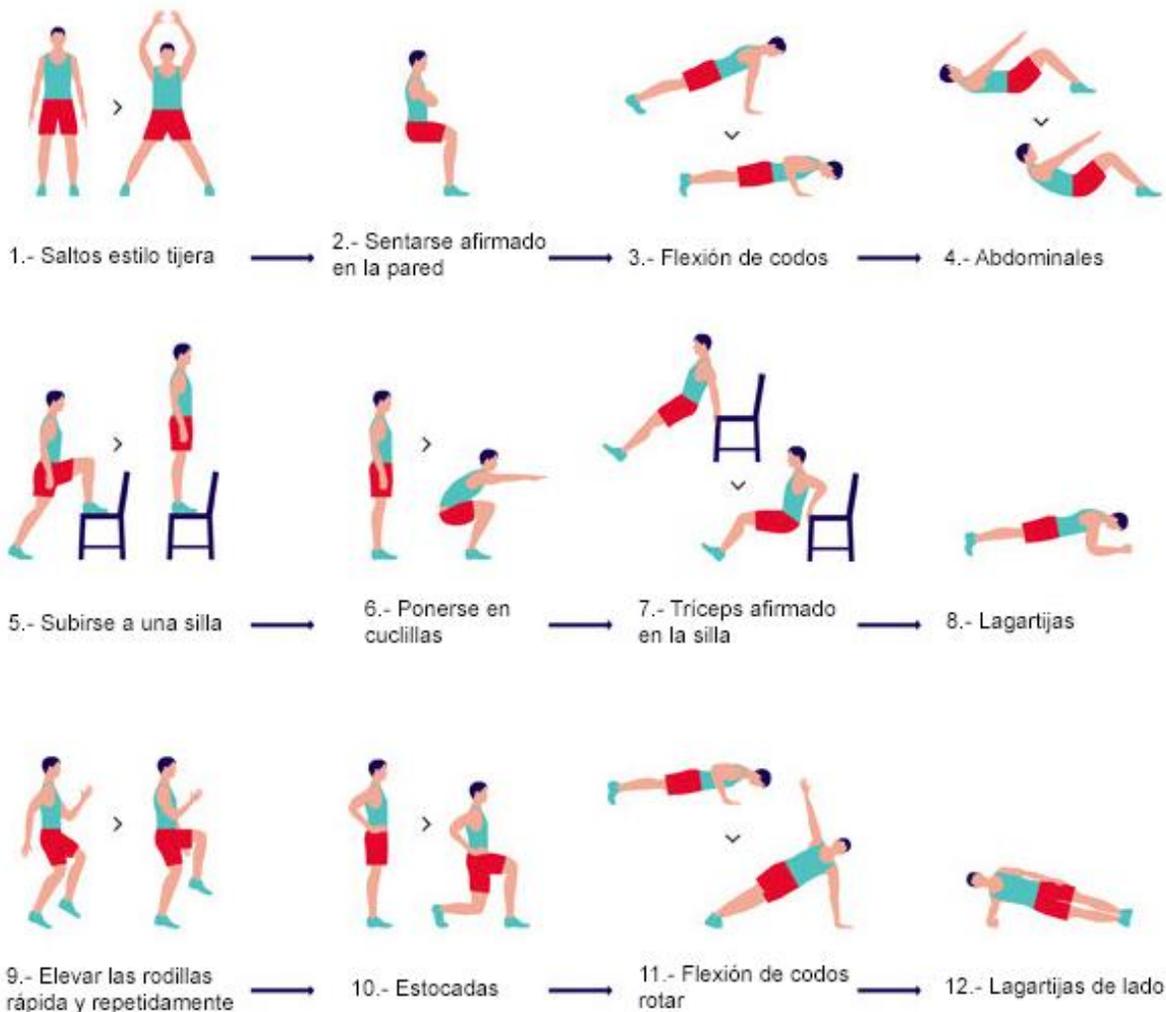
Rutinas de ejercicios intensos para adelgazar

Iniciar con los primeros 5 ejercicios y tratar de incrementar conforme aumente la condición física

Iniciar con 6 repeticiones por serie para principiantes

Pausa de 20 segundos entre series para trabajo intenso

Pausa de 20 segundos entre series para trabajo aeróbico



Rutina de ejercicios

1. Saltos de tijera: abre y cierra las piernas mientras saltas
2. Sentarse afirmado en la pared: siéntate apoyado en la pared (sin utilizar una silla)
3. Flexión de codos: acuéstate y trata de impulsarte para arriba (apoya las rodillas para que no sea tan difícil)
4. Abdominales: acuéstate e intenta juntar tus piernas con tu pecho
5. Subirse a una silla (silla 30-40cm)
6. Ponerse en cuclillas
7. Tríceps afirmado en una silla (el tríceps es el músculo de la parte de atrás del brazo)
8. Lagartijas: apoya el antebrazo y mantén esa posición
9. Elevar las rodillas
10. Estocadas (el mejor de todos los ejercicios)
11. Flexión de codos y rotar
12. Lagartijas de lado

Cuerpo completo: 1,9

Brazos: 3, 7

Piernas: 2, 5, 6,

Dentro de los 5 ejercicios, escoger 1 de cada grupo

DIETA (anexo 4)

Grupo de alimentos	# de porciones	Consumir diariamente	Ejemplos	Preparación	Evite	prefiera	Menú
Fruitas	4	2 pza(o) enteras medianas o 3 tza.(s) picadas 7 pzas chicas	Manzanas, peras, mango, pera y toronja. Papaya, melón, sandía y fresa Durazno, guayaba, fresa, kiwi, naranjo y anón.	crudas con cascara	Plátano, mango, pasas o arándanos industrializados.	Fresas con cascara y con mas fresa	
Verduras	4	De dos a tres tazas de verduras	Brócoli, coliflor, calabaza, champiñones, zanahoria, jilónite, jicama, jitomate, nopal, espinaca, etc.	Hervidas, crudas, cocinadas, salteadas, horneadas, guisadas, etc.	Chicharo, betabel, jicama y rában.	Las frutas con mas % de agua como lechuga, pepino, chayote, germin.	Desayuno Cincolette champiñones 2 rebanadas de pan de caja 1 tza de guajava 1/2 tza de yogurt natural
Cereales	6	Diez en para cada tiempo de comida desayuno, comida y cena.	Los tortitas, 1 pza de bolillo, 2 reas de pan de caja, 1 taza de arroz, 1 tortilla + 1/2 tza de arroz, 3/4 de taza de avena, 1/2 tza de amaranto natural, 1/2 tza de granola natural, etc.	Cocidos o crudos	Evite papa, pastas, pastelería y bollería dulce, con mayor % de grasa sodas y refrescos.	Cereales no industrializados como amar, avena, tortilla, malt, cereales integrales	Colación matutina 1 tza de manzana con jopito Comida Sopa de verduras Pechuga a a plancha en jugo de naranja Medio taz de arroz cocinado 1 pza de tortilla 1/2 tza de frijoles de a olla Postre miel o agua de malin con frutas con splenda
Carnes	3	Una para el desayuno y dos en la comida.	Desayuno 2 slices de huevo, 2 rebanadas de jamón pavo, 1 rebanada de queso panela dilgado, 3 slices de queso cottage, 1 tza de muslo o parrilla chica o filete del tamaño de palma de la mano.	Asadas, cocidas, en caldos, horneadas, empapadas, asadas.	Embuticos, carne roja con mayor % de grasa.	Quitar mas % de grasa, piel, pelleitos y comerlos solo dos veces por semana.	Colación vespertina 1 tza de germin con 1 cda de cacahuates
Lácteos	1/2	1/2 tza de 240 ml	Leche descremada o yogurt natural a de sabor libre de azúcar o con splenda	Combinaciones con frutas, cereales	Lácteos con leche enteros.	Descremado o light.	
Grasas	5	5 cucharaditas de grasas para repartir en los tres tiempos de comida.	1 cda de aceite, mayonesa, mantequilla, aderezo, 1/3 pza de guacamole o 2 cda o 7 pzas de aceitunas.	En ensaladas el aceite de oliva extra virgen y para freír maíz, canola, girasol, etc.	Mayonesa, mantequilla, tocino, crema, nata, margarina, chorizo, mostaza, etc.	Aceites de semillas de maíz, canola, girasol y oliva utilizarlos únicamente en ensaladas. Otros semillas nuez, almendras, cacahuates, aguacate, acornus, etc.	Cena Dos tacos de nopales asados o cocidos. Té libre o café negro.
Sechillas	1	1 cucharada socera al ras.	10 ozas de almendras, 14 ozas de cacahuates naturales 4 mitades de nuez o 4 cda de ajonjolí.	crudas	Amarantadas, con sal cubiertas de chocolate, etc.	Naturales provenientes de a semilla.	
Azúcares	Evite todo tipo de dulces como: bebidas azucaradas, refrescos, helados, caramelo, pastelería, trufas dulce, azúcar, jaleas, mermeladas, chocolates, miel, galletas, tipo sandwich, cátsup, aderezos dulces.						
Alimentos libres	Agua natural, condimentos, café negro, té, caldo desgrasado, refrescos de dieta y dulces sin azúcar						

CONCENTRADO DE DATOS (anexo 5)

	V1	V2	V3	V4	V5	V6	V7	V8	V9	V10	V11	V12
PACIENTE:												
TRATAMIENTO:												
EDAD:												
ESTATURA												
PESO												
INDICE MASA CORPORAL												
Porcentaje Grasa Corporal												
Porcentaje de Músculo Esquelético												
METABOLISMO REPOSO												
EDAD CORPORAL												
GRASA VISCERAL												
V: Visita.												