



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

“DR. ANTONIO FRAGA MOURET” CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”

*IMPACTO DE UNA DIETA HIPOCALÓRICA
DE 1000 KCAL EN EL SOBRECRECIMIENTO
BACTERIANO (PRUEBA DE ALIENTO) EN PACIENTES
CON OBESIDAD MÓRBIDA.*

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENDOCRINOLOGÍA

PRESENTA

DRA. YUNUHEN NAYELI MORENO CUEVAS

ASESORES:

DRA. MARÍA DE LOS ÁNGELES TAPIA GONZÁLEZ,
DR. ANDRÉS MUÑOZ SOLÍS, DR. ALEJANDRO SOSA CABALLERO.



CIUDAD DE MÉXICO, 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” Centro Médico Nacional
“La Raza”**

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Dr. Jesús Arenas Osuna

Jefe de la División de Educación en Salud

Dr. Andrés Muñoz Solís

Titular del Curso Universitario en Endocrinología

Dra. Yunuhen Nayeli Moreno Cuevas

Médico Residente de la Especialidad en Endocrinología

No. Protocolo: R-2016-3501-22

ÍNDICE

RESUMEN	4
ABSTRACT	5
INTRODUCCIÓN	6
MATERIAL Y MÉTODOS	11
RESULTADOS	14
DISCUSIÓN	17
CONCLUSIONES	19
BIBLIOGRAFÍA	20
ANEXOS	23

RESUMÉN

INTRODUCCIÓN: La alimentación influye benéfica o nocivamente en la grasa corporal, 3% de mexicanos tiene obesidad mórbida. La microbiota intestinal podría ser causal en desarrollo de obesidad.

OBJETIVO: Evaluar el impacto de una dieta hipocalórica de 1000 kcal en sobrecrecimiento bacteriano (SCB prueba de aliento) en pacientes con obesidad mórbida.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio cuasiexperimental. Hombres o mujeres >16 años, obesidad mórbida del Hospital Especialidades CMN la raza (febrero-octubre 2016). Realizamos prueba de hidrogeno en aliento basal, 7 y 42 días después de dieta 1000 Kcal. Estadística descriptiva, Chi cuadrada. Kruskal-Wallis, Friedman, correlación de Spearman en Stata versión 13.

RESULTADOS: 23 mujeres y 5 hombres, IMC 48.7, 32%. El apego a la dieta fue de 100% a los 7 días y 78% a 42 días. La pérdida ponderal fue no significativa (peso inicial 127 ± 21 vs 122 ± 20 siete días vs 122 ± 19 kg a 42 días) principalmente por mal apego. Aproximadamente 50% tuvieron sobrecrecimiento bacteriano (≥ 5 ppm), sin embargo no se observaron diferencias al comparar la distribución dichos porcentajes en los diferentes momentos y mediciones del estudio ($p=0.989$). Se observó una correlación negativa leve entre el crecimiento bacteriano y el peso en las mediciones basales ($\rho = -0.249$) y al utilizar todas las mediciones ($\rho = -0.097$).

CONCLUSIONES: La pérdida de peso a los 7 y 42 días fue no significativa y sin relación con SCB. La dieta de 1000 Kcal se asoció a incremento de 10% de pacientes con SCB pero sin relación a la cantidad ponderal reducida.

PALABRAS CLAVE: OBESIDAD, MICROBIOTA, DIETA HIPOCALÓRICA.

ABSTRACT

INTRODUCTION: The diet influences beneficial or nocientemente in the body fat, 3% of Mexicans have morbid obesity. The intestinal microbiota could be causal in the development of obesity.

OBJECTIVE: To evaluate the impact of a hypocaloric diet of 1000 kcal on bacterial overgrowth (SOB breath test) in patients with morbid obesity.

MATERIAL AND METHODS: Quasi-experimental study. Men or women > 16 years, morbid obesity of the Hospital Specialties CMN raza (February-October 2016). We performed hydrogen test in basal breath, 7 and 42 days after diet 1000 Kcal. Descriptive statistics, Chi square. Kruskall-Wallis, Friedman, correlation of Spearman in Stata version 13.

RESULTS: 23 women and 5 men, BMI 48.7, 32%. Dietary adherence was 100% at 7 days and 78% at 42 days. The weight loss was not significant (initial weight 12721 vs 12220 seven days vs 12219 kg at 42 days) mainly due to poor attachment. Approximately 50% had bacterial overgrowth ($> = 5\text{ppm}$); however, no differences were observed when comparing the said percentages in the different moments and measurements of the study ($p = 0.989$). A slight negative correlation was observed between bacterial growth and weight at baseline ($\rho = -0.249$) and using all measurements ($\rho = -0.097$).

CONCLUSIONS: Weight loss at 7 and 42 days was non-significant and unrelated to SOB. The 1000 Kcal diet was associated with an increase of 10% of patients with SOB but without relation to the reduced amount of weight.

KEY WORDS: OBESITY, MICROBIOTA, HYPOCALORIC DIET.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud, define Obesidad como el “incremento de las reservas energéticas del organismo, en forma de grasa, en relación con el promedio normal para la edad, sexo, altura y complejidad del individuo, que se traduce en un aumento del peso corporal”.¹

Actualmente la obesidad se ha convertido en una epidemia a nivel mundial, en 2014, más de 1900 millones de adultos de 18 años o más, tenían sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones eran obesos, alrededor del 13% de la población adulta (11% de los hombres y 15% de las mujeres)².

Se estima que en países desarrollados, alrededor de la tercera parte de adultos son obesos y se espera que para el año 2020, más del 20% de la población mundial será obesa.²

En México las estadísticas en base al ENSANUT 2012 nos dicen que en adultos (mayores de 20 años) los hombres y mujeres tienen un peso normal en 29.6% / 25.6%, sobrepeso 42.6% / 35.5 %, y obesidad 26.8% y 37.5% respectivamente, en base al IMC (índice de masa corporal).³

La Obesidad mórbida corresponde al 3% de la población mexicana, comparado con el 0.48% en Europa y 3.5% en Estados Unidos.⁴

La Organización Mundial de la Salud (OMS), clasifica a la obesidad, si el IMC es igual o superior a 25 kg/m² determina sobrepeso, un IMC igual o superior a 30 kg/m² obesidad y un IMC mayor de 40 kg/m²: obesidad mórbida.² La clasificación de la American Association of Clinical endocrinologists, the obesity society, and American society for metabolic and bariatric surgery medical, aportan la siguiente clasificación en base al IMC y que nos permite clasificar a los pacientes con obesidad mórbida, incluyendo ésta las clases 4 y 5 que corresponde a súper obesidad.⁵

La importancia del estudio de la obesidad radica en la repercusión hacia la salud y el impacto en la calidad de vida; ya que es la causa de alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 y alteraciones cardiovasculares.⁶

La obesidad mórbida se asocia con mayor riesgo de comorbilidades teniendo como consecuencia menor calidad y reducción en la expectativa de vida.⁷

Su fisiopatología tiene como principio el exceso de adiposidad la cual es resultado de un desbalance entre la cantidad de energía consumida y la cantidad de energía gastada, algunos de los factores que contribuyen al desbalance son genéticos, biológicos, sociales, ambientales y de comportamiento.²⁻⁸

Entender la fisiopatología implica diversas teorías, el descubrimiento de la hormona leptina en 1994, mostro una serie de vías que modulan el apetito y regulan la energía; mutaciones en la vía de la leptina se asocian con obesidad mórbida en aproximadamente 1-5% de estos pacientes, otras hormonas implicadas en estos mecanismos son Proopiomelanocortina (POMC) la cual al ser estimulada por la leptina inhibe a sus receptores tipo 4 (MC4R), con lo cual se disminuye el consumo de alimento e inhibe las vías orexigénicas, así como la expresión de neuropéptido Y (NPY) y la secreción de la proteína relacionada con el agoutí, su mutación se ha encontrado en el 2-3% de los pacientes con obesidad mórbida⁹, siendo otros casos de obesidad mórbida no explicados por esta vía y que se requiere continuar estudiándolos.

Un patrón de dieta basada en el consumo de carne roja, alta en grasas, azúcar y baja en fibra, además de sedentarismo, es común en la sociedad occidental. La dieta juega un papel fundamental en la formación del microbioma (asociados microbianos que residen en el cuerpo humano constituyen nuestra microbiota y los genes que codifican estos se conoce como microbioma) del intestino humano.¹¹ Cada individuo humano alberga unas 1.000 diferentes especies bacterianas en su tracto digestivo con un equilibrio que se considera como único (casi como una huella digital).¹²

Estos efectos son evidentes desde el nacimiento, donde el tipo de nacimiento y la elección de la alimentación, influye claramente en la colonización inicial de los intestinos y esta colonización se ve modificada a lo largo de nuestra vida, siendo la dieta un factor importante para el predominio del tipo de bacterias que colonizan el intestino.¹²

Esta comunidad compleja tiene taxones diversos, que interactúan uno con el otro y con el anfitrión, afectando en gran medida la salud humana y la fisiología.¹³ La microbiota desempeña funciones importantes esenciales para el mantenimiento de la salud humana como la estimulación del sistema inmune, es antagónica de patógenos, participa en la desintoxicación de cancerígenos y en la fermentación de los ingredientes alimentarios no digeribles, resultando la liberación de una variedad de metabolitos implicados en la interacción entre la microbiota y el anfitrión.¹³⁻¹⁴

Estos microorganismos interactúan para asegurar la transformación de las macromoléculas (polisacáridos, proteínas.) en metabolitos que pueden ser asimilados por el anfitrión. El equilibrio entre diferentes grupos funcionales es probable que sea crucial para mantener la eficiencia de la degradación y fermentación de la materia orgánica en el intestino y en el mantenimiento de la estabilidad en la microbiota.¹⁴ Los Tres filos principales que caracterizan al humanos son Firmicutes, Bacteroidetes y Actinobacteria. La relación Firmicutes / Bacteroidetes cambia con el estado de disbiosis (desequilibrio de las bacterias protectoras y patógenas del intestino) y esta relación es un indicador relacionado con la obesidad y la edad.¹⁴⁻¹⁵

El colon se convierte en un órgano importante para el salvamento de la energía, en esta asociación de microbiota-dieta y obesidad; los ácidos grasos volátiles que producen las bacterias en el intestino son absorbidos y oxidados, esto causa un "salvamento de energía" es decir en el ser humano se atribuye del 7 al 10% de la energía aportada por la dieta por lo tanto mayor ganancia de calorías, tal como lo demuestran los estudios en ratones obesos.¹⁷

Arumugam 2011 encontró un gran rango de variación en los taxones presentes en el intestino y variabilidad individual en la composición microbiana, por lo que se ha sugerido que la microbiota de la mayoría de las personas se puede clasificar en una de tres variantes o "enterotipos" basada en el género dominante.¹⁸

La concentración específica y el tipo de bacterias dentro del tracto gastrointestinal son influenciados por las variaciones de micro hábitat en todo el intestino, que implica factores tales como pH, contenido de oxígeno, la exposición a los ácidos biliares, secreciones pancreáticas y nutrientes.²⁴

Los conteos de bacterias se elevan en el tracto gastrointestinal con una gradual transición de proximal a distal y de aeróbico a anaeróbico que se produce en segmentos más distales del intestino.

Una vez a través de la válvula ileocecal; los recuentos bacterianos se levantan de 10^7 - 10^9 organismos / ml en el íleon terminal a aproximadamente 10^{10} - 10^{12} organismos / ml en el colon.

24-25

Entender como una dieta de 1000 kcal a diferencia de una dieta occidental promedio modifica el sobrecrecimiento bacteriano, requiere la medida de estas poblaciones de bacterias, el “estándar de oro” es el cultivo de material intraluminal del intestino delgado obtenido por método endoscópico²⁶, es invasivo y menos sensible que otras pruebas diagnósticas, como son las pruebas de aliento, la detección de ácidos grasos volátiles muy específica (100%) pero poco sensible (56%).²⁷ La medición de las poblaciones de estas bacterias se logra principalmente con el análisis del microbioma en las heces por medio de técnicas de PCR del ADN y ARN ribosomal microbiano, de este modo se puede distinguir el tipo de bacterias, sin embargo estas son costosas y no se encuentran disponibles en nuestro medio.²⁸

La Prueba de aliento para sobrecrecimiento bacteriano, basada en la detección de hidrogeno, es en nuestro medio la mejor estandarizada con una sensibilidad y especificidad del 85-90% respectivamente.²⁸⁻²⁹ La lactulosa es un carbohidrato que no se metaboliza en el intestino delgado en ausencia de sobrecrecimiento bacteriano, ésta llega a colon después de 2 a 3 horas. Si en el intestino delgado hay bacterias colónicas, éstas la fermentan y liberan hidrogeno que aparece como un pico en la primera hora poslactulosa, antes de lo esperado y esta indica la presencia de bacterias en intestino delgado que normalmente están en colon y nos hablan de sobrecrecimiento bacteriano; así como un incremento en la absorción de

nutrientes de fibras no solubles y de ácidos grasos, los cuales habitualmente no son fuente de producción energética.²⁹

No hay estudios que hablen del sobrecrecimiento bacteriano en pacientes con obesidad mórbida; la evidencia demuestra que en ratones libres de gérmenes a nivel intestinal están protegidos contra la obesidad.²⁰ pero hasta ahora aún no está claro si las modificaciones de la microbiota son causa o más bien una consecuencia del tipo de dieta.¹⁷

Estudios realizados³⁰⁻³¹⁻³² indican que la microbiota intestinal es un actor importante en la regulación del metabolismo energético del organismo. Además de su papel en el rescate colónico de energía, participa en el almacenamiento de grasa en los adipocitos, en vías implicadas en la saciedad. El contenido en grasa de la dieta también es un factor que puede alterar la composición de la MI, a través del aumento de las concentraciones plasmáticas de lipopolisacáridos y el consiguiente desarrollo de un estado pro-inflamatorio.¹⁷

La microbiota intestinal de los obesos está alterada, comparada con aquella de los normopeso, lo que podría explicar su mayor eficiencia en la extracción de energía a partir de los alimentos.¹⁷

MATERIAL Y MÉTODOS.

El presente trabajo de investigación se realizó en UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, Centro Médico Nacional “La Raza”, con pacientes con diagnóstico de obesidad mórbida del servicio de Endocrinología de Febrero a Octubre de 2016.

Estudio experimental, prospectivo, longitudinal, descriptivo, abierto se incluyeron pacientes con diagnóstico clínico de obesidad mórbida ($IMC >40 \text{ Kg/m}^2$), hombres o mujeres ≥ 16 años de edad, afiliados al Instituto Mexicano del Seguro Social, con expediente clínico completo, que aceptaron participar en el estudio firmando la carta de consentimiento informado, no tenían intervención (dietética, farmacológica etc.) para obesidad, Que al menos durante las 3 semanas previas no habían usado ningún tipo de antimicrobiano. Entre los criterios de no inclusión pacientes con diagnóstico clínico de obesidad mórbida con: Enfermedad Renal Crónica, Hepatopatías, Cromosomopatías, Síndrome o Enfermedad de Cushing, Hipotiroidismo Primario sin tratamiento o descontrolados, uso crónico de esteroides, requerimiento de tratamiento antimicrobiano prolongado. Criterios de eliminación fueron, pacientes que abandonaron el estudio por cualquier causa. Pacientes que no se hayan apegado al tratamiento dietético

En la consulta de primera vez en la clínica de obesidad, se entregó orden internamiento y las condiciones para presentarse el día de la hospitalización. **(ANEXO 1)**. Se realizaron medidas antropométricas, que incluyó peso, talla y cintura , se realizó la primera prueba de aliento con el equipo gaztrolyzer **(ANEXO 2)** , se solicitaran estudios basales, que incluyeron química sanguínea, curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) en caso de no ser diabéticos, pruebas de funcionamiento hepático, perfil de lípidos, biometría

hemática, PCR, pruebas de función tiroidea, ACTH, cortisol, recolección de orina de 24 horas, esto con la finalidad de conocer el estado metabólico y hormonal de nuestros pacientes, así como identificar casos que cumplan criterios de exclusión, como daño renal. Se inició dieta de 1000 kcal (**ANEXO 3**) durante los 7 días que duró su hospitalización, al séptimo día se realizó nuevamente prueba de aliento con equipo gastrolizer y medidas antropométricas. Se citó en nuestro servicio a las 6 semana de su egreso con misma dieta de 1000 Kcal e indicaciones para presentarse a valoración final (**ANEXO 4**). En esta cita se evaluó adherencia a dieta, la pérdida de peso, disminución de perímetro abdominal y se realizó prueba de aliento final.

Análisis Estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de los datos de los sujetos con obesidad mórbida. Para las variables cuantitativas se utilizó la mediana y rango intercuartil (diferencia entre los percentiles 75 y 25), mientras que las variables cualitativas se resumieron en frecuencias simples y porcentajes.

Para comparar la distribución del peso, la cintura y apego a la dieta en los diferentes momentos del estudio se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis y la prueba Chi². Estas mismas pruebas se utilizaron para comparar los pacientes con disminución significativa de peso ($\geq 4\%$ a las 6 semanas en comparación con la medición basal).

La distribución del crecimiento bacteriano (cuantitativo) y sobrecrecimiento bacteriano (cualitativo) en los diferentes momentos de la prueba (minutos 0, 15, 30, 45, 60, 90 y 120) y del estudio (basal, 7 días y 6 semanas), fue evaluada con la prueba de Friedman y Chi².

Finalmente, para evaluar la correlación entre el crecimiento bacteriano con el peso y con la disminución de peso se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman.

Un valor de $p < 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo.

El análisis se llevó a cabo utilizando el programa Stata versión 13.

X. RESULTADOS

Características generales de los sujetos con obesidad mórbida

Se incluyeron un total de 28 sujetos, el 82.1% fueron mujeres y 17.9% hombres (**Gráfica 1**), con una mediana de edad de 44.5 años. Las medianas de IMC y circunferencia de cintura fueron de 48.7 kg/m² y 125cm respectivamente. El 53.6% tuvieron antecedente de hipertensión arterial, el 35.7% de hipotiroidismo, el 32.1% de diabetes tipo 2 y el 7.1% de intolerancia a la glucosa (**Gráfica 2**). Las características generales de los sujetos con obesidad mórbida se resumen en la **Tabla 1**. Se observaron disminuciones no significativas en el peso, la circunferencia de cintura e índice de masa corporal a los 7 días y 6 semanas en comparación con la medición basal (**Gráfica 3**). La mediana de disminución porcentual de peso fue de -2.8% a los 7 días y -3.3% a las 6 semanas. El 14.3% de los sujetos con obesidad mórbida tuvo una disminución peso $\geq 4\%$ a los 7 días y dicha frecuencia fue de 39.3% a las 6 semanas (**Gráfica 4**). El apego a la dieta fue excelente en el 100% de los sujetos al 7^o día, pero este porcentaje fue de 78.6% para el apego regular y 21.4% para el apego bueno, a las 6 semanas (**Gráfica 5**).

Los valores del peso y apego a la dieta en los diferentes momentos del estudio de los sujetos con obesidad mórbida se resumen en la **Tabla 2**. Las medianas de crecimiento oscilaron entre los 3 y 5 ppm en la todas las mediciones, observándose una pico a los 15 minutos, con disminución progresiva en los minutos 30, 45, 60, 90 y 120. Esta distribución del sobrecrecimiento fue mayor a los 7 días en comparación a la medición inicial, y todavía mayor a las 6 semanas, conservándose una similar distribución entre estas tres curvas (**Gráfica 6**). A pesar de estas diferencias, sin embargo, la comparación de las medianas fue no significativa ($p=0.77$).

Entre el 30% y el 50% de los sujetos tuvieron sobrecrecimiento bacteriano (≥ 5 ppm), sin embargo no se observaron diferencias al comparar la distribución dichos porcentajes en los diferentes momentos y mediciones del estudio ($p=0.989$) (**Gráfica 6**).

Los resultados del crecimiento bacteriano en los diferentes momentos del estudio de los sujetos con obesidad mórbida se resumen en la **Tabla 3**.

Se observó una correlación negativa leve entre el crecimiento bacteriano y el peso en las mediciones basales ($\rho -0.249$) y al utilizar todas las mediciones ($\rho -0.097$) (**Gráfica 8**).

Esta correlación también fue negativa con el índice de masa corporal en todos los momentos del estudio, con un coeficiente de correlación de Spearman cercano a -0.20 (**Gráfica 9**).

La correlación también fue negativa con la circunferencia de cintura en todas las mediciones ($\rho -0.095$) (**Gráfica 10**) y con la disminución de peso a las 6 semanas ($\rho -0.195$) (**Gráfica 11**).

Las correlaciones entre el crecimiento bacteriano y las mediciones antropométricas se resumen en la **Tabla 4**.

Un total de 11 sujetos presentaron una baja de peso significativa a las 6 semanas ($\geq 4\%$ de la medición inicial) y 16 sujetos no.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar las características antropométricas, sociodemográficas, clínicas, antecedentes médicos, resultados de laboratorio. Las características generales de los sujetos con obesidad mórbida de acuerdo con la baja de peso significativa se resumen en la **Tabla 6**.

El grupo con baja de peso significativa, presentó mayores medianas de crecimiento a las 6 semanas, en comparación con el grupo sin baja de peso significativa ($p=0.004$). Dichas diferencias no se observaron en la medición basal ni a los 7 días (**Gráfica 12**).

El síntoma más frecuentemente observado durante la realización de la prueba de tolerancia a la glucosa fue la náusea (50%), seguida de la cefalea (25%). El 10% de los sujetos presentó fatiga y sueño, y únicamente el 7.1% refirió mareo (**Gráfica 13**).

DISCUSIÓN

No hubo correlación entre el SCB (ppm H+) y el IMC basal ($\rho = -0.09$), ni con el peso basal ($\rho = -0.024$), ni con la pérdida ponderal ($\rho = 0.06$), hallazgo no esperado en nuestra hipótesis y objetivo general, donde se planteaba que con menor sobrecrecimiento bacteriano mayor la pérdida de peso.

Se ha tratado de explicar la obesidad en relación al consumo y gasto de energía, cómo lo que comemos influye de manera benéfica o nociva en el mecanismo fisiopatológico del aumento de grasa corporal, la composición del propio alimento y su absorción a nivel del intestino.¹⁰

El seguimiento de la microbiota en 12 voluntarios obesos quienes recibieron una dieta con restricción de grasas y otro con restricción de carbohidratos, mostro que ha medida que hay pérdida de peso, existe un aumento de bacteroidetes y disminución de firmicutes.²¹

Este estudio se correlaciona con el nuestro en el cual se emplea una dieta modificada en calorías para lograr pérdida de peso y ver como este modifica la relación bacteroides / firmicutes, ellos encontraron que el aumento de la abundancia de bacterioides se correlacionó con el porcentaje de pérdida de peso corporal y no con cambios en el contenido calórico de la dieta. De forma similar en nuestro estudio la pérdida de peso fue independiente del tipo de dieta.²¹

En otros estudios Siobhan F Clarke mostró el impacto de la dieta y el ejercicio en atletas de alto rendimiento, estudió la composición de la microbiota, midiendo y amplificando el 16S rRNA de las bacterias intestinales, sus resultados proporcionan evidencia de un impacto benéfico del ejercicio sobre la diversidad de la microbiota intestinal pero también indican que la relación es compleja y está relacionada con la dieta, siendo las dietas altas en proteínas las que proporcionan mayor diversidad a la microbiota.¹⁹

Hildebrandt et al y Cani et al mostraron los cambios en la microbiota de los pacientes obesos con el exceso de grasa proveniente de la dieta por 4 semanas, evidenciando daño en la mucosa y endotoxemia por aumento de bacterias gram negativas, así como aumento de marcadores de inflamación séricos.²²⁻²³

En nuestro estudio el mayor impacto que podemos observar en la dieta es a los 7 días cuando los pacientes fueron hospitalizados y el apego a la misma fue del 100%, en este momento tampoco fue significativa la pérdida de peso y la relación con el sobrecrecimiento bacteriano, los cambios en la microbiota intestinal en estudios previos se observan al lograr la pérdida de peso de aproximadamente del más de 4%, nuestros pacientes que lograron esta pérdida también mostraron mayor porcentaje de sobrecrecimiento bacteriano, cabe mencionar que este grupo de pacientes presentó mejor control metabólico previo a la intervención.

Sigue sin ser claro el mecanismo por el cual la dieta incluye en la diferenciación de determinado tipo de bacterias intestinales, pero este estudio puede ser la pauta para analizar a estos sujetos que si perdieron peso y identificar el tipo de bacterias específicas en ellos.

CONCLUSIONES

La comunicación entre las bacterias sigue siendo incierta y como estas repercuten en enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, obesidad, síndrome metabólico, asma, enfermedad inflamatoria intestinal.³³

Al apreciar más plenamente que la ingesta es de gran importancia para la salud humana, no sólo en términos de consumo de calorías; entenderemos como la composición de la microbiota intestinal ha demostrado su asociación con la obesidad.¹⁶

Por lo tanto, la adecuada elección del tipo de dieta en base a su composición, contenido calórico y como estas influyen en la disbiosis de la microbiota intestinal y en el desarrollo de la obesidad, puede ser la pauta para la identificación de alimentos y/o nuevas dianas terapéuticas que tengan como mecanismo de acción reducción del almacenamiento de energía total de la ingesta, que impacte en la disminución de la grasa corporal siendo esto de gran importancia para la salud pública.

BIBLIOGRAFÍA

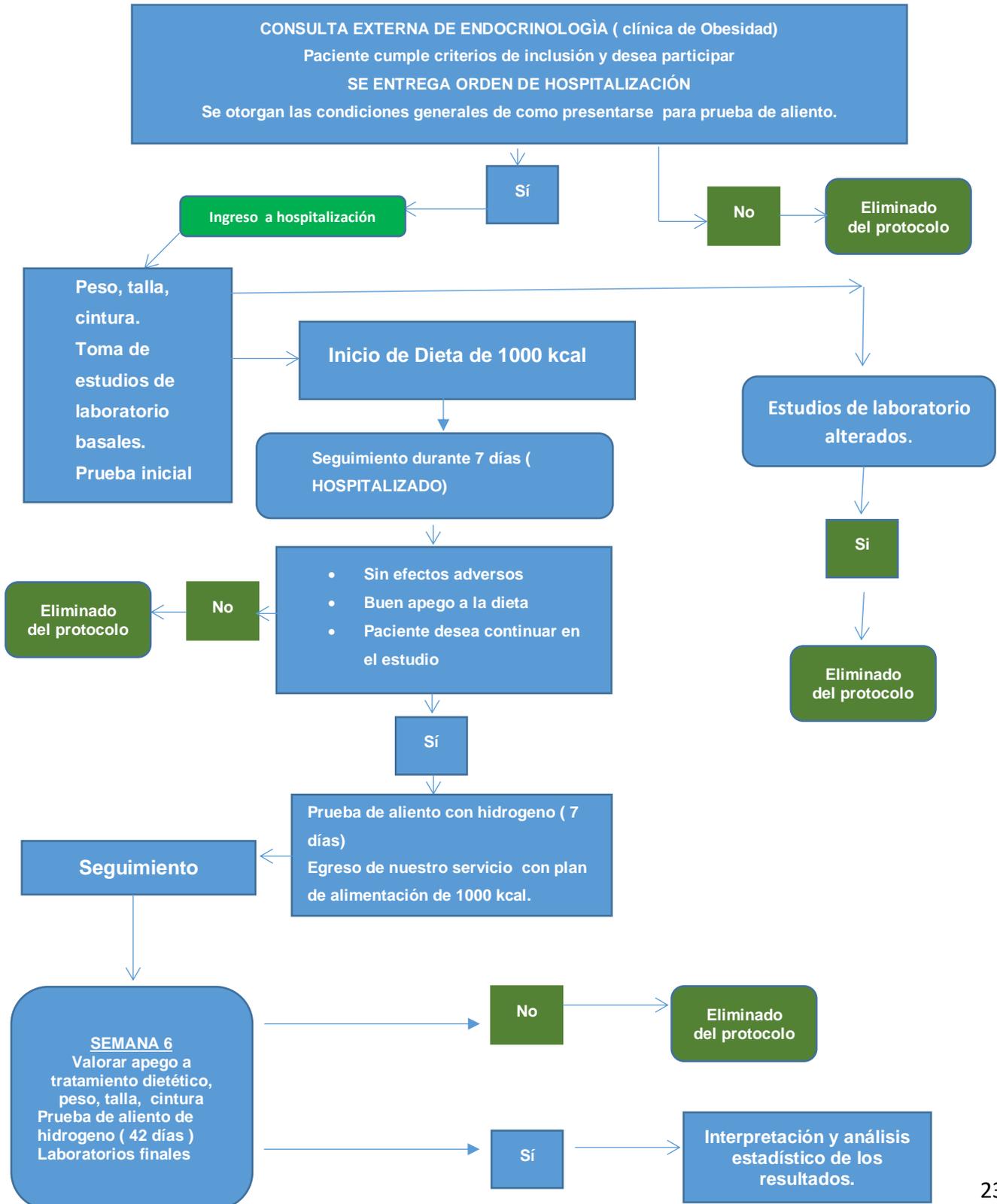
1. World Health Organization. World Health Statistics. WHO, 2008.
2. Baile J, González M. Psychopathological comorbidity in obesity. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2011, 34(2):185-198.
3. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Instituto Nacional de Salud Pública, México, 2012.
4. Brauer P, Connor Gorber S, Shaw E, Singh H, Neil Bell, Et al. Recommendations for prevention of weight gain and use of behavioural and pharmacologic interventions to manage overweight and obesity in adults in primary care. *CMAJ* , 2015; 187(3):184-194
5. Patient. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery . *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 2010; 6(1): 112
6. Hinnouho GM, Czernichow S, Dugravot A, et al. Metabolically healthy obesity and risk of Mortality. *Diabetes Care* 2013, 36:2294–2300.
7. Durward, C.M., T.J. Hartman and S.M. Nickols-Ric. All-Cause Mortality Risk of Metabolically Healthy Obese Individuals in NHANES III. *Journal of Obesity*, 2012:1-12.
8. Garder D., Shoback D., Greenspan. *Endocrinología básica y clínica*. 9na Ed. Barcelona, España:Lange;2010:699-708
9. Sadaf Farooqi. Obesity: from genes to behavior. *European Journal of Endocrinology*. 2014; 171:191–195.
10. Clemente J, Luke K. Ursell, Wegener L, and Rob Knight. The Impact of the Gut Microbiota on Human Health: An Integrative View. *Cell* 2012; 148 (6): 1258–1270.
11. Georgina L Hold, Western lifestyle: a ‘master’ manipulator of the intestinal microbiota?, *Gut* 2015; 64 (11):

12. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci. USA.* 2010; 107(26):11971–1197.
13. Corthier G, Doré J. A new era in gut research concerning interactions between microbiota and human health. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* , 2010; 34 (1) :1-6
14. Eckburg P, Bik E, Bernstein C, Purdom E, Dethlefsen L, et al. Diversity of the Human Intestinal Microbial Flora. *Science.* 2005 June 10; 308(5728): 1635–1638.
15. Graf D, Di Cagno R, Fa F, Flint H, et al. Contribution of diet to the composition of the human gut microbiota. *Microbial Ecology in Health & Disease* 2015, 26: 26164
16. Tavares da Silva S, Araújo dos Santos C, Bressan J. Revision Intestinal microbiota; relevance to obesity and modulation by prebiotics and probiotics. *Nutr Hosp.* 2013;28(4):1039-1048
17. Morales P, Brignardello J, Gotteland M. La microbiota intestinal: un nuevo actor en el desarrollo de la obesidad. *Rev med chile* 2010; 138: 1020-1027
18. Krajmalnik R, Zehra I, Dae-Wook K, DiBaise J, Effects of Gut Microbes on Nutrient Absorption and Energy Regulation. *Nutr Clin Pract.* 2012 April ; 27(2): 201–214.
19. Clarke S, Murphy E, O’Sullivan O. Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity. *Gut* 2014;63:1913–1920.
20. Fredrik Backhed, Hao Ding, Ting Wang, Lora V. Hooper, Gou Young Koh, Andras Nagy, Clay F. Semenkovich, and Jeffrey I. Gordon. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *PNAS*, November 2004; 44 (101):
21. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein K, Gordon JI. Human gut microbes associated with obesity. *Nature* 2006; 444: 21- 8.
22. Hildebrandt MA, Hoffmann C, Sherrill-Mix SA, Keilbaugh SA, Hamady M, Chen YY, Knight R, et al. High-fat diet determines the composition of the murine gut microbiome independently of obesity. *Gastroenterology* 2009; 137: 1716-24.
23. Cani PD, Amar J, Iglesias MA, Poggi M, Knauf C, Bastelica D, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes* 2007; 56: 1761-72.
24. Berg RD. The indigenous gastrointestinal microflora. *Trends Microbiol.* 1996; 4(11):430–435.

25. Cani PD, Possemiers S, Van de Wiele T, et al. Changes in gut microbiota control Inflammation in obese mice through a mechanism involving GLP-2- driven improvement of gut permeability. *Gut* 2009;58:1091
26. Choung R., Ruff K. C., Malhotra A., et al. Clinical predictors of small intestinal bacterial overgrowth by duodenal aspirate culture. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2011; 33(9):1059–1067
27. Huson DH, Auch AF, Qi J, et al. MEGAN analysis of metagenomic data. *Genome Res* 2007;17:377–86.
28. Lupascu A, Gabrielli M, Lauritano EC et al. Hydrogen glucose breath test to detect small intestinal bacterial overgrowth: a prevalence case-control study in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22:1157–60.
29. Campuzano-Maya G. Prueba de aliento basadas en hidrógeno. *Medicina y Laboratorio*. 2009; 15: 431-456
30. Armougom F, Henry M, Vialettes B, Raccach D, Raoult D. Monitoring bacterial community of human gut microbiota reveals an increase in *Lactobacillus* in obese patients and *Methanogens* in anorexic patients. *PLoS One* 2009; 4: e7125.
31. Zhang H, DiBaise JK, Zuccolo A, Kudrna D, Braidotti M, Yu Y, et al. Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009; 106: 2365-70.
32. Schwartz A, Taras D, Schäfer K, Beijer S, Bos NA, Donus C, Hardt PD. Microbiota and SCFA in lean and overweight healthy subjects. *Obesity* 2010; 18: 190-5.
33. M J Friedrich. Anaerobic bacteria: History and role in normal human flora. *JAMA*. 2015 May;313(17):1699-701.

ANEXOS

Algoritmo de abordaje del protocolo. (ANEXO 1)



ANEXO 2

Prueba de aliento para sobrecrecimiento bacteriano (SOB), basada en la prueba de detección de hidrogeno SE PUEDE HACER CON TRES SUSTRATOS GLUCOSA, LACTULOSA Y D-XILOSA

En nuestro medio utilizaremos como sustrato la solución glucosada.

EQUIPO GASTROLIZER



PRINCIPIO DE LA PRUEBA

La glucosa es un carbohidrato, ésta llega a colon después de 2 a 3 horas y da un pico encima de 20 ppm. Si en el intestino delgado hay bacterias colónicas, éstas la fermentan y liberan hidrogeno que aparece como un pico en la primera hora posglucosa, antes de lo esperado y esta indica la presencia de bacterias en intestino delgado que normalmente están en colon y nos hable de sobrecrecimiento bacteriano.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE

- No se debe de realizar esta prueba a pacientes que se hayan practicado una colonoscopia o enema baritado hasta 4 semanas antes, no haber tomado antibióticos, en especial los derivados del bismuto hasta 2 semanas antes, no uso de laxantes u otra sustancia que modifique el bolo fecal hasta una semana antes de practicar la prueba. (A CAUSA DE FALTA DE BACTERIAS FERMENTADORAS)
- 24 HORAS ANTES de la prueba suspender el consumo de alimentos ricos en fibra vegetal y almidón (cereales), excepto arroz blanco.
- La noche previa al procedimiento evitar fumar, no consumir alcohol, no hacer actividad física, última comida con muy bajo consumo de fibras vegetales 12 horas antes de la prueba programada
- No se podrá mascar chicle debido al contenido de sorbitol
- Previo a la prueba hacer aseo bucal utilizando clorhexidina
- Ayuno de 12 horas previo a la prueba

TOMA DE MUESTRAS

1, Basal previo a la toma de solución glucosada, determinación de HIDROGENO. (Con buena preparación el basal de hidrogeno debe de ser por debajo de 10 ppm. Prueba basal entre 10 y 20 ppm puede indicar falta de preparación del paciente y se le debe de sugerir al paciente realizar todo lo acordado antes de la preparación y realizar la prueba otro día. Si la basal mayor de 20 ppm de hidrógeno es altamente sugestivo de SOB.

Administrar solución glucosada . Dosis 50 gramos vía oral.

Toma de muestra de aire espirado (alveolar) cada 15 min desde el momento de la toma de la solución glucosada hasta por una hora y posterior cada 30 min una hora más.

RESULTADOS DE LA PRUEBA

En presencia de sobrecrecimiento bacteriano, la solución glucosada típicamente produce 2 picos, un aumento precoz de al menos 12ppm al llegar al intestino delgado y posterior hay un segundo pico más grande a la hora por la flora colónica normal.

PRUEBA POSITIVA: Basal exceden 20 ppm. Mayor de 12 ppm dentro de los primeros 30 min posteriores a la ingestión de lactulosa.

SIN RESPUESTA A LA LACTULOSA: se puede pensar en flora intestinal alterada, cambios en el ph de la materia fecal en colon, tránsito intestinal lento, predominio de bacterias formadoras de metano.

FALSOS NEGATIVOS: Ausencia Absoluta de flora sacarolítica (bacterias que descomponen carbohidratos no digeribles) que lo causan antibióticos, laxantes, enemas, diarrea aguda. Aumento en el vaciado gástrico.

FALSOS POSITIVOS: Contaminación orofaríngea, dieta rica en fibra, cereales, alteración de la función respiratoria.

ANEXO 3

DIETA DE 1000 KCAL/DÍA

DESAYUNO

- ½ vaso de leche o café con leche light ó ½ vaso de yogurth
- Ensaladas libres, verdura libres, crudas ó 1 taza con verduras cocidas al vapor
- Gelatina de agua lighth

ESCOGER UNA RACIÓN DEL SIGUIENTE GRUPO DE PROTEINAS

- Un huevo
- una ración de carne asada o pollo ó pescado (100 gr ó el equivalente a la palma de su mano)
- Queso panela una ración (100 gr)

COLACIÓN: Verduras frescas ó pepino con jícama.

COMIDA

- Consomé o sopa de verduras, una ración
- verduras crudas o cocidas al vapor
- agua natural, de limón, tamarindo, o agua mineral

ESCOGER UNA RACIÓN DEL SIGUIENTE GRUPO DE PROTEINAS

- 1 ración de carne, pollo, pescado, res, atún ó sardina (100 gr)

COLACIÓN: Verduras frescas ó pepino con jícama.

CENA

- Leche ó café con leche, semidescremada light
- Verduras
- Gelatina de agua, light

ESCOGER UNA RACIÓN DEL SIGUIENTE GRUPO DE PROTEINAS

- Una ración de carne, pollo o pescado (100 gr)
- Queso panela

CARBOHIDRATOS

Consumir una ración de carbohidratos en cada alimento:

1 rebanada de pan, 1 tortilla, 1 fruta de tamaño mediano ó una taza con fruta picada excepto (mango, mamey, plátano, piña, sandía) ½ tazón de cereales (All Bran), ½ plato de sopa de pasta, 1 papa mediana, zanahoria, betabel, 1 cucharada de leguminosas.

ALIMENTOS PROHIBIDOS

-Jugo de frutas, frutas en coctel, tamales, atoles, betabel, cerveza, camote, refrescos, alcohol, queso gouda, manchego, philadelphia, cremas, frituras, dulces, chocolates, (golosinas), empanizados y capeados.

ANEXO 4

INDICACIONES A SEGUIR PREVIO A LA PRUEBA DE ALIENTO.

1. Continuar con dieta habitual
2. Continuar actividad física habitual
3. Ayuno de 12 horas previo a la prueba y a su ingreso a hospitalización.
4. No se debe de realizar colonoscopia o enema baritado hasta 4 semanas antes.
5. Suspender el consumo de lácteos 10 días previo a la prueba (leche, quesos, yogurth)
6. No tomado antibióticos hasta 2 semanas antes
7. No uso de laxantes u otra sustancia que modifique el bolo fecal
8. 24 HORAS ANTES de la prueba suspender el consumo de alimentos ricos en fibra vegetal (vegetales verdes y frutas) almidón (cereales, tortilla, pan), excepto arroz blanco.
9. La noche previa al procedimiento evitar fumar, no consumir alcohol, no hacer actividad física.
10. No se podrá mascar chicle debido al contenido de sorbitol

Tabla 1. Características generales de los pacientes con obesidad mórbida.	
Característica	n=28
Sexo	
Masculino	5 (17.9%)
Femenino	23 (82.1%)
Edad, años	44.5 ± 7.5 (18-67)
Mediciones Basales	
Peso, kg	127.5 ± 34.1 (92-175)
Talla, m	1.6 ± 0.1 (1.5-1.9)
IMC, kg/kg ²	48.9 ± 9.9 (37.6-72)
Circunferencia de cintura, cm	125 ± 35 (98-165)
Antecedentes Médicos	
Hipertensión arterial	15 (53.6%)
Hipotiroidismo	10 (35.7%)
Diabetes tipo 2	9 (32.1%)
Intolerancia a la glucosa	2 (7.1%)
Resultados clínicos	
Glucosa, mg/dl	102.6 ± 35.8 (73.1-245)
Colesterol total, mg/dl	183.4 ± 50.9 (110.8-299.8)
Triglicéridos, mg/dl	152.8 ± 78.6 (70.7-374.3)
Creatinina, mg/dl	0.8 ± 0.2 (0.6-1.2)
Depuración de creatinina, ml/min	127.6 ± 49.9 (58.8-285.8)
TSH, uUI/ml	2.5 ± 1.5 (0.6-18)
T4 libre, ng/dl	1.1 ± 0.3 (0.9-1.9)
Cortisol, ug/dl	13.5 ± 4.8 (0.3-178)
ACTH, pg/ml	19 ± 19.1 (3.9-147.2)

Los datos se presentan como número (%) o mediana ± rango intercuartil (mínimo, máximo)

Tabla 2. Valores del peso, circunferencia de cintura y apego a la dieta en los sujetos con obesidad mórbida, en los diferentes momentos del estudio				
Medición	Basal	7 días	6 semanas	P
Peso, kg	127.5 ± 34.1	125.1 ± 32.6	120 ± 29.5	0.431
Circunferencia de cintura, cm	125 ± 35	123 ± 32	122.5 ± 31	0.647
IMC, kg/kg ²	48.9 ± 9.9	47.8 ± 9.9	45.7 ± 10	0.411
Disminución de peso				
Disminución porcentual de peso	NA	-2.8 ± 1.1	-3.3 ± 2.2	0.038*
Disminución de peso (≥4%)	NA	4 (14.3%)	11 (39.3%)	<0.001*
Apego a la dieta				
Regular	NA	0 (0%)	22 (78.6%)	
Bueno	NA	0 (0%)	6 (21.4%)	
Excelente	NA	28 (100%)	0 (0%)	<0.001*
Los datos se presentan como número (%) o mediana ± rango intercuartil.				
Valor de p mediante la prueba de Kruskal-Wallis o Chi ² . *p<0.05, NA: no disponible				

Tabla 3. Comportamiento de los resultados de crecimiento bacteriano (prueba de aliento) en los diferentes momentos del estudio				
Minuto de la prueba	Basal	7 días	6 semanas	P
Medición continua				
0 min	3.5 ± 5	4 ± 5	3 ± 5	
15 min	4 ± 5	4 ± 7	4 ± 4	
30 min	4 ± 5	4 ± 6	3.5 ± 4	
45 min	5 ± 4	4.5 ± 5	3.5 ± 4	
60 min	4 ± 3	4 ± 4	3.5 ± 3	
90 min	4 ± 2	4 ± 4	3 ± 4	
120 min	3 ± 3	3 ± 6	3 ± 4	0.733
Número de sujetos con sobrecrecimiento (≥5 ppm)				
0 min	13 (46.4%)	13 (46.4%)	12 (42.9%)	
15 min	13 (46.4%)	14 (50%)	11 (39.3%)	
30 min	12 (42.9%)	14 (50%)	12 (42.9%)	
45 min	16 (57.1%)	15 (53.6%)	13 (46.4%)	
60 min	12 (42.9%)	14 (50%)	14 (50%)	
90 min	11 (39.3%)	12 (42.9%)	13 (46.4%)	
120 min	8 (28.6%)	12 (42.9%)	10 (35.7%)	0.989
Los datos se presentan como número (%) o mediana ± rango intercuartil				
Valor de p mediante la prueba de Friedman o Chi ²				

Tabla 4. Correlación entre el peso y el crecimiento bacteriano, en los pacientes con obesidad mórbida.		
Característica	Rho Spearman	P
Peso		
Basal	-0.249	<0.01*
7 días	0.008	0.912
6 semanas	0.031	0.671
Todas	-0.097	0.02*
Índice de Masa Corporal		
Basal	-0.185	<0.01*
7 días	-0.200	<0.01*
6 semanas	-0.209	<0.01*
Todas	-0.210	<0.01*
Circunferencia de cintura		
Basal	-0.138	0.059
7 días	-0.088	0.231
6 semanas	-0.057	0.433
Todas	-0.095	0.024*
Disminución del peso		
7 días	0.164	0.022*
6 semanas	-0.409	<0.01*
Todas	-0.195	<0.01*
*p<0.05		

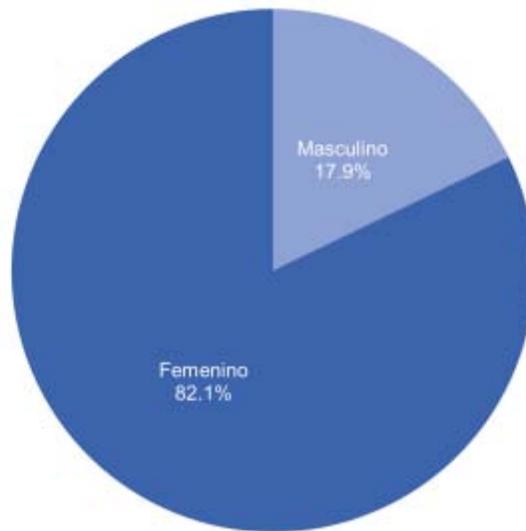
Tabla 5. Frecuencia de síntomas asociados a la prueba de tolerancia a la glucosa								
Síntoma	Minuto de la Prueba							En cualquier momento
	0	15	30	45	60	90	120	
Náusea	7 (25%)	9 (32.1%)	8 (28.6%)	5 (17.9%)	3 (10.7%)	0 (0%)	0 (0%)	14 (50%)
Cefalea	2 (7.1%)	3 (10.7%)	5 (17.9%)	3 (10.7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (25%)
Fatiga	0 (0%)	0 (0%)	3 (10.7%)	1 (3.6%)	1 (3.6%)	1 (3.6%)	1 (3.6%)	3 (10.7%)
Sueño	2 (7.1%)	1 (3.6%)	1 (3.6%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (10.7%)
Mareo	1 (3.6%)	1 (3.6%)	0 (0%)	2 (7.1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (7.1%)
Los datos se presentan como número (%)								

Tabla 6. Características generales de los pacientes con obesidad mórbida, de acuerdo a la presencia de baja de peso significativa a las 6 semanas

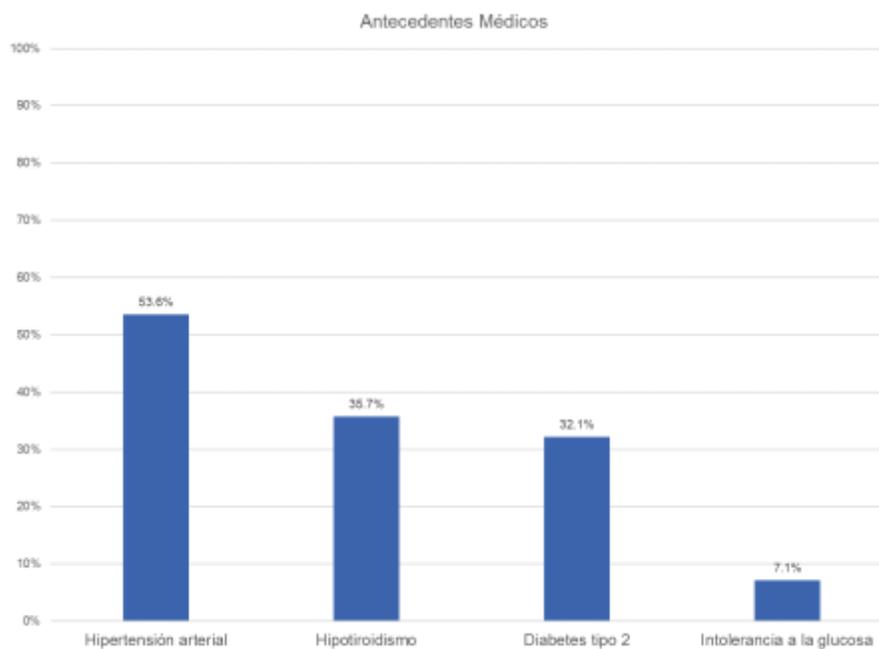
Característica	Con baja de peso significativa a 6 semanas	Sin baja de peso significativa a 6 semanas	p
N	11	16	
Sexo			
Masculino	1 (9.1%)	4 (25%)	
Femenino	10 (90.9%)	12 (75%)	0.509
Edad, años	45 ± 13	44.5 ± 7	0.805
Mediciones Antropométricas			
Disminución porcentual de peso			
7 días	-3.2 ± 1.6	-2.3 ± 0.9	0.012*
6 semanas	-4.9 ± 1.4	-2.9 ± 1	<0.001*
Disminución significativa de peso (≥4%)			
7 días	4 (36.4%)	0 (0%)	0.027*
6 semanas	11 (100%)	0 (0%)	<0.001*
IMC, kg/kg ²			
Basal	49.6 ± 12.3	46.6 ± 9.1	0.490
7 días	48.2 ± 12.4	45.2 ± 9.3	0.730
6 semanas	46.7 ± 12.1	45.6 ± 9	0.961
Circunferencia de cintura, cm			
Basal	123.6 ± 28	126 ± 34.5	0.361
7 días	123 ± 27	125 ± 33	0.711
6 semanas	122.5 ± 30	125 ± 32	0.505
Antecedentes Médicos			
Hipertensión arterial	4 (36.4%)	10 (62.5%)	0.401
Hipotiroidismo	4 (36.4%)	5 (31.3%)	0.622
Diabetes tipo 2	3 (27.3%)	5 (31.3%)	0.551
Intolerancia a la glucosa	0 (0%)	2 (12.5%)	0.641
Resultados clínicos			
Glucosa, mg/dl	97.3 ± 30.4	106.1 ± 52.2	0.299
Colesterol total, mg/dl	178.7 ± 61.3	183.9 ± 44.6	0.775
Triglicéridos, mg/dl	147 ± 109	161.1 ± 78.5	0.956
Creatinina, mg/dl	0.7 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.212
Depuración de creatinina, ml/min	130 ± 54.6	127.3 ± 69.3	0.956
TSH, uUI/ml	2.5 ± 3.3	2.4 ± 1.1	0.921
T4 libre, ng/dl	1.1 ± 0.4	1.1 ± 0.2	0.824
Cortisol, ug/dl	13.2 ± 6	13.9 ± 2.7	0.772
ACTH, pg/ml	20.3 ± 9	17.6 ± 20.7	0.824
Apego a la dieta a 6 semanas			
Excelente	0 (0%)	0 (0%)	
Bueno	2 (18.2%)	4 (25%)	
Regular	9 (81.8%)	12 (75%)	0.675

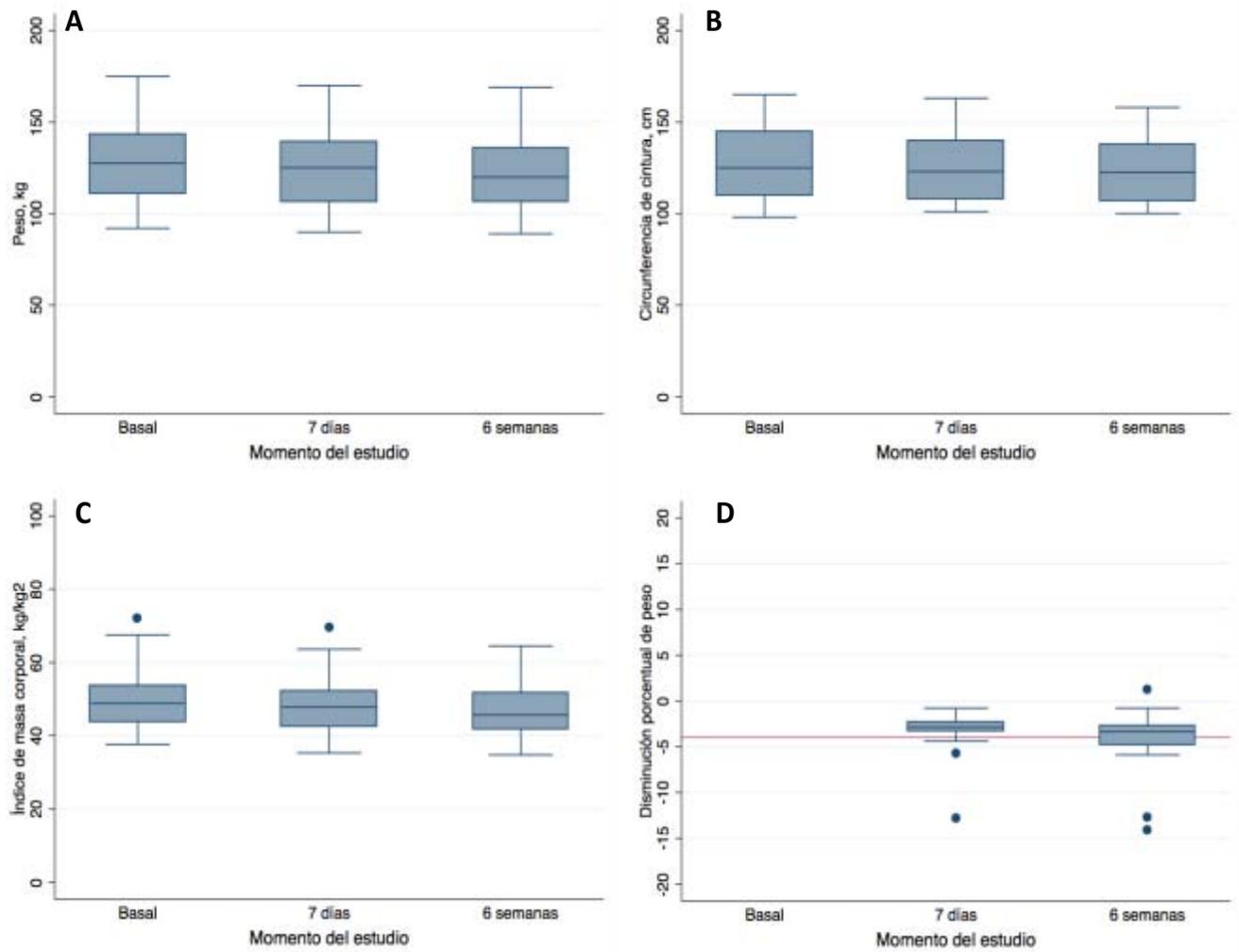
Los datos se presentan como número (%) o mediana ± rango intercuartil.
Valor de p mediante la prueba de U de Mann-Whitney o Chi². *p<0.05

Gráfica 1. Distribución del sexo en los pacientes con obesidad mórbida

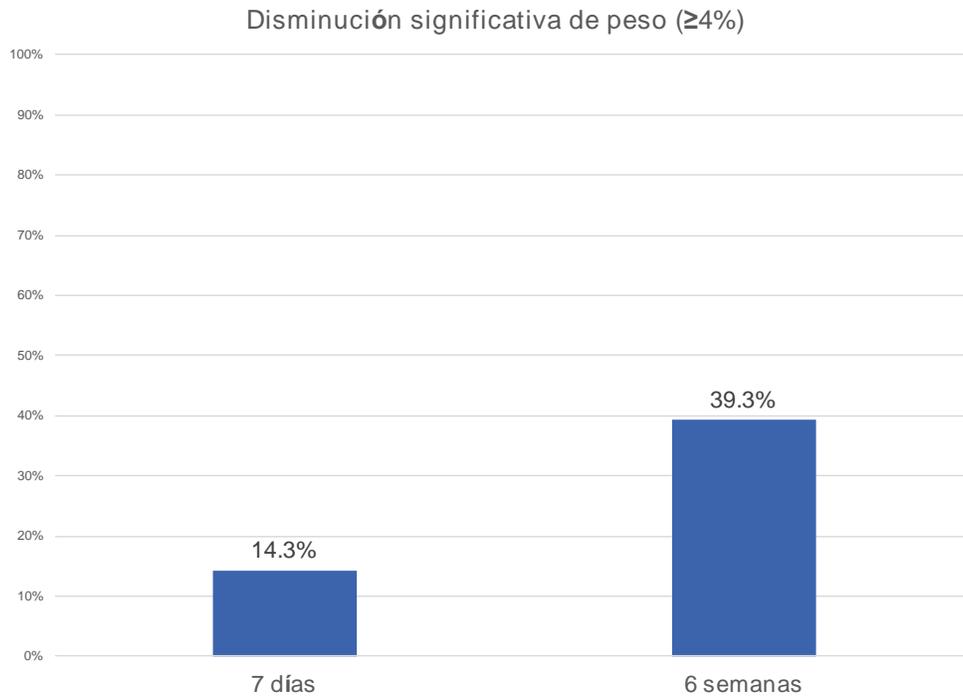


Gráfica 2. Antecedentes médicos en los pacientes con obesidad mórbida

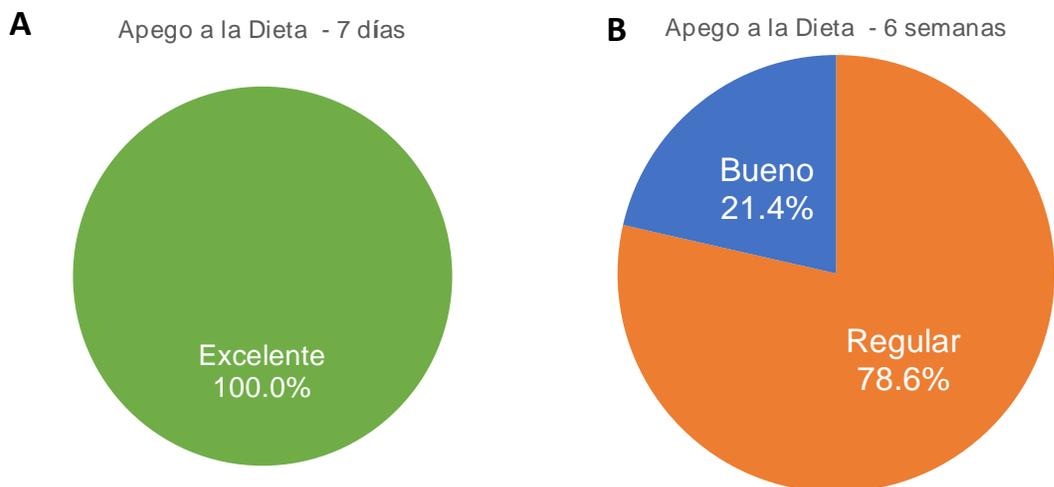




Gráfica 3. Distribución de las mediciones de peso (A), cintura (B), índice de masa corporal (C) y disminución porcentual de peso (D) en los pacientes con obesidad mórbida, en los diferentes momentos del estudio

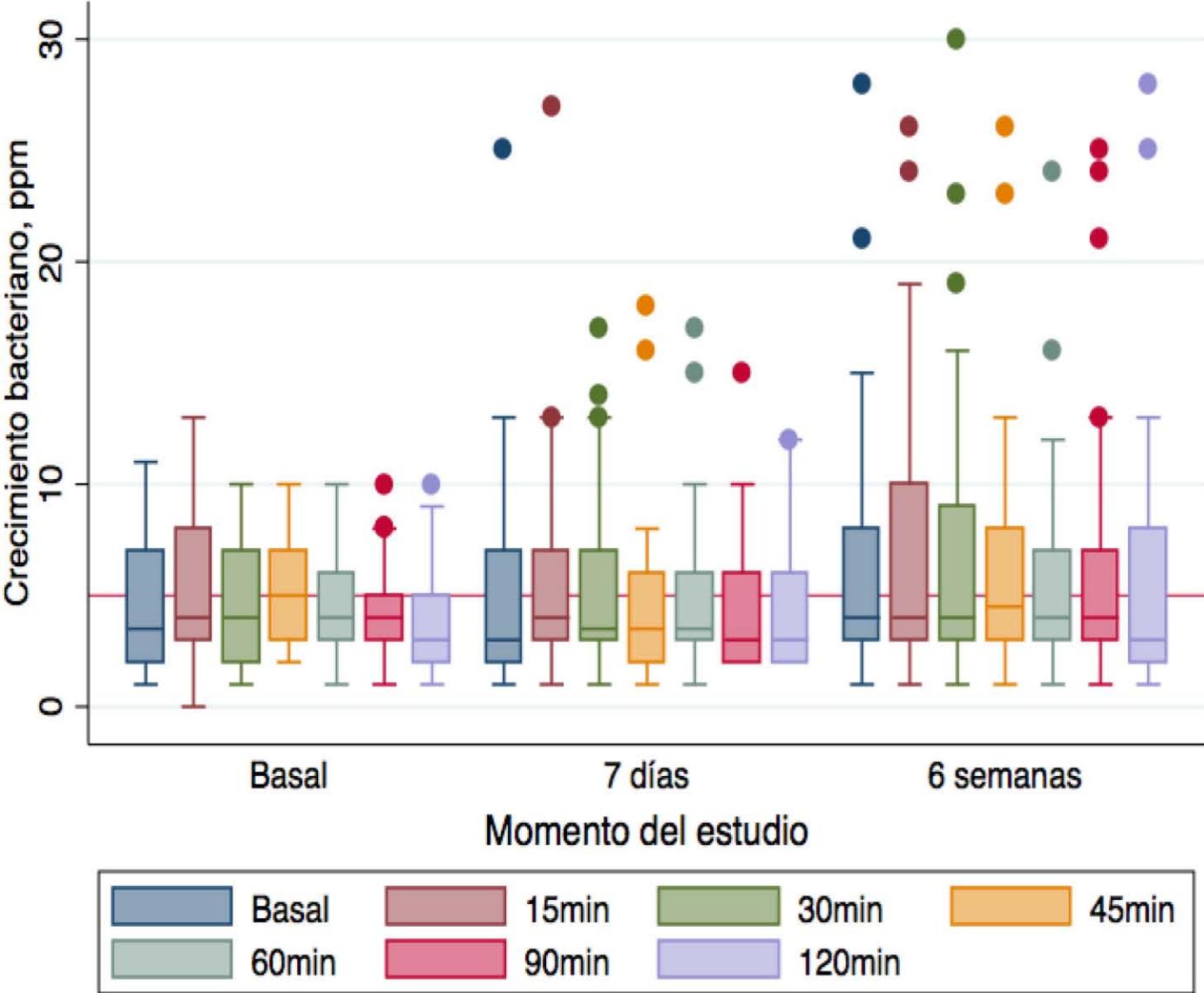


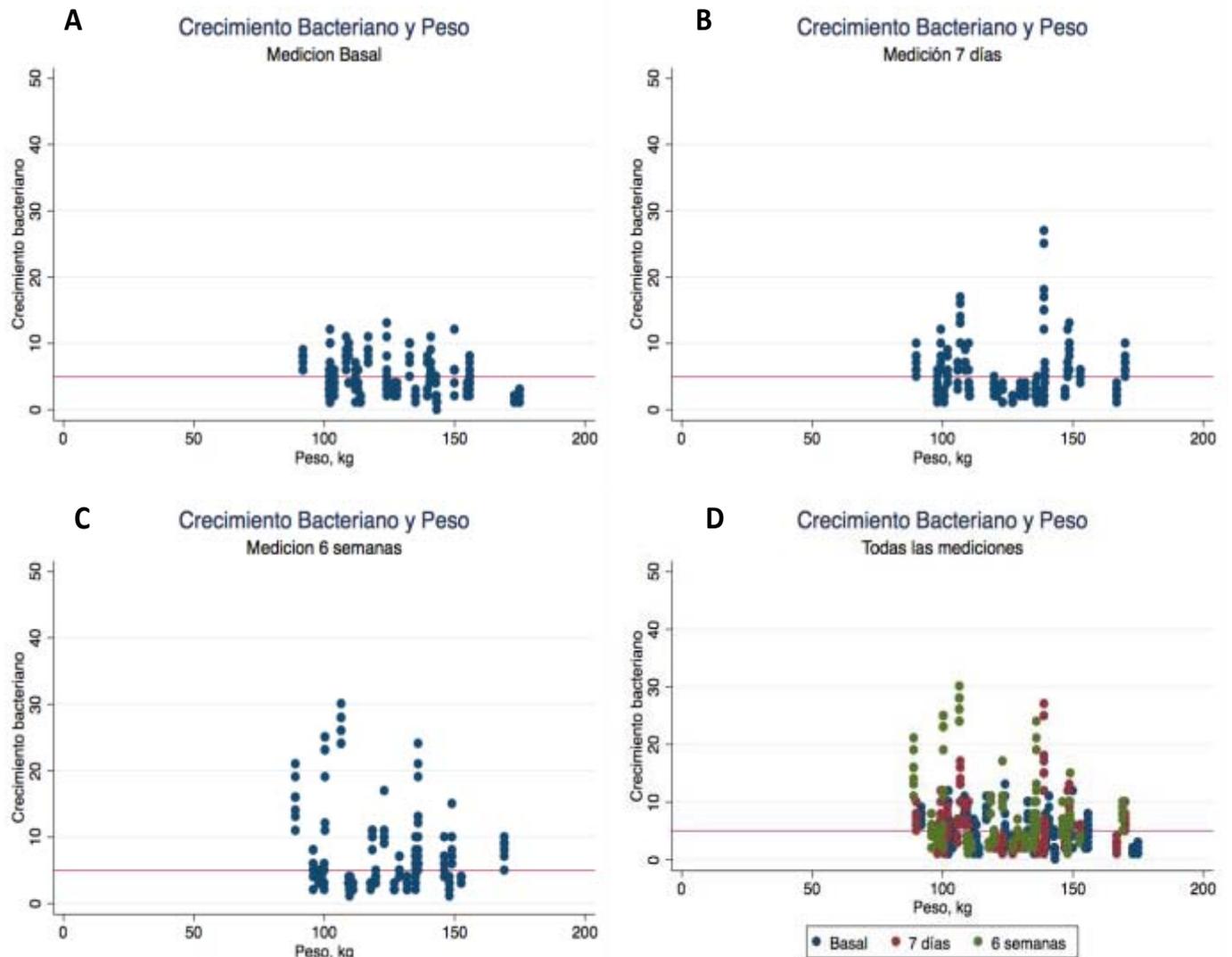
Gráfica 4. Frecuencia de disminución significativa de peso en los pacientes con obesidad mórbida, en los diferentes momentos del estudio.



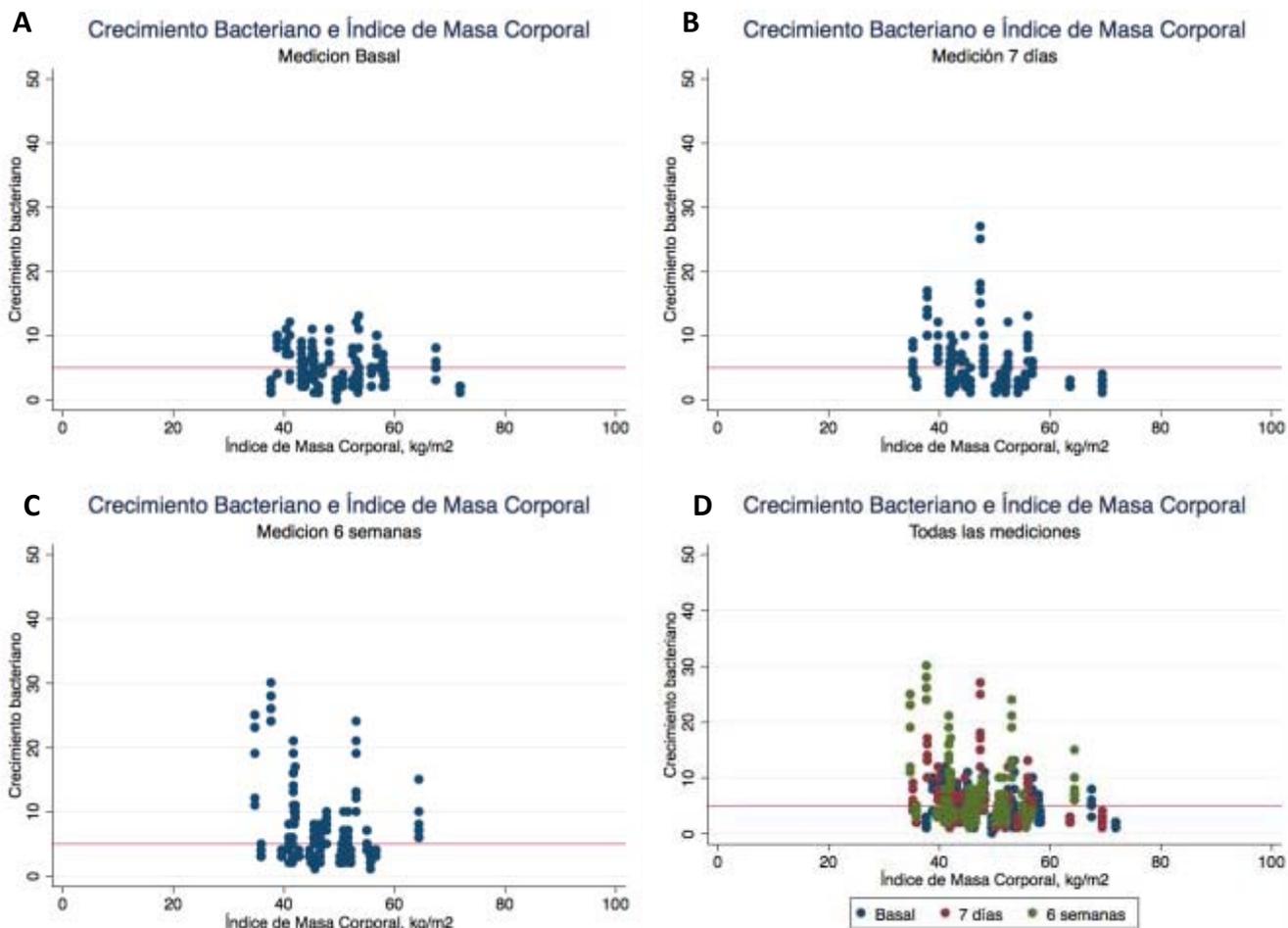
Gráfica 5. Apego a la dieta en los pacientes con obesidad mórbida, en los diferentes momentos del estudio

Gráfica 6. Mediciones del crecimiento bacteriano en los pacientes con obesidad mórbida, en los diferentes momentos del estudio.

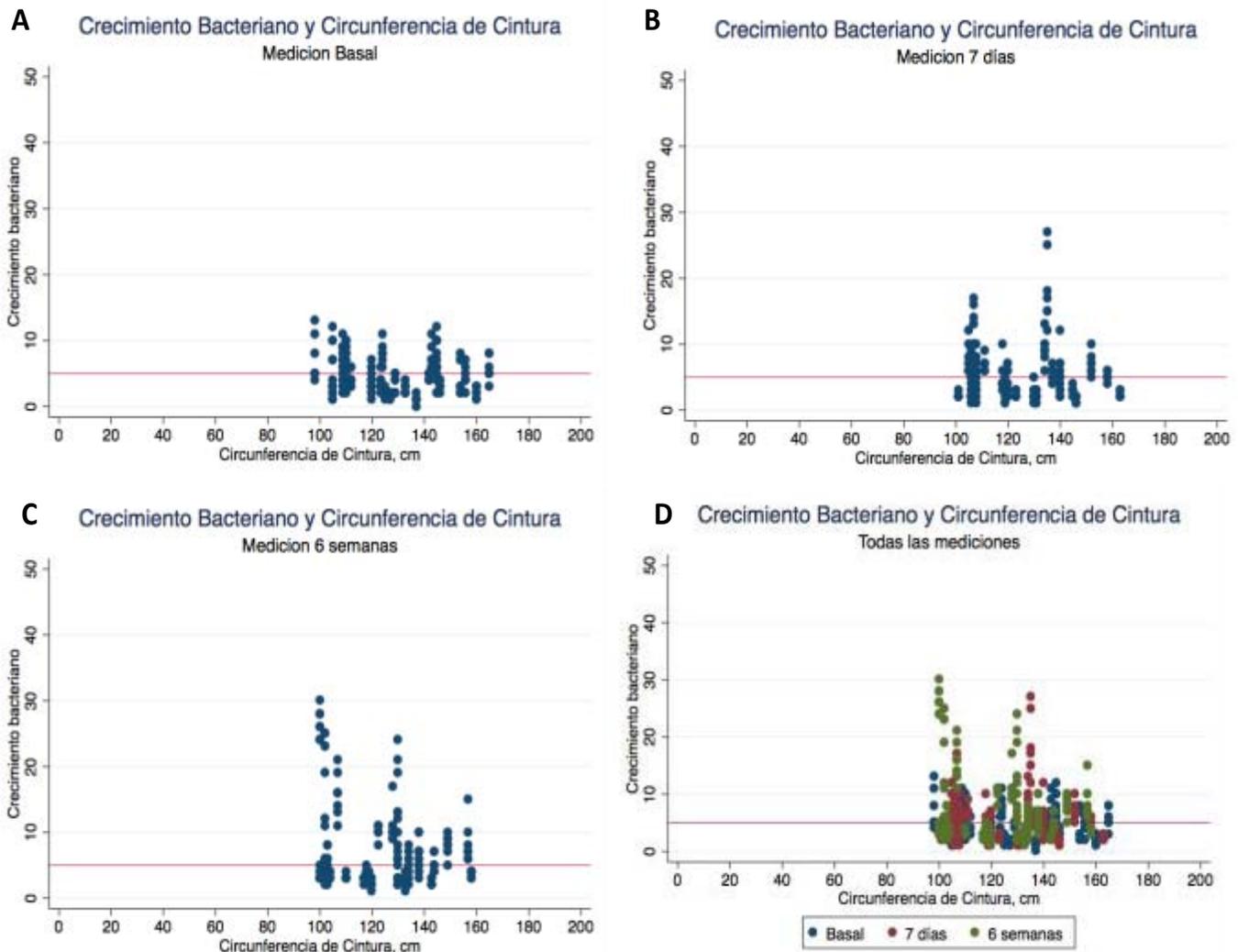




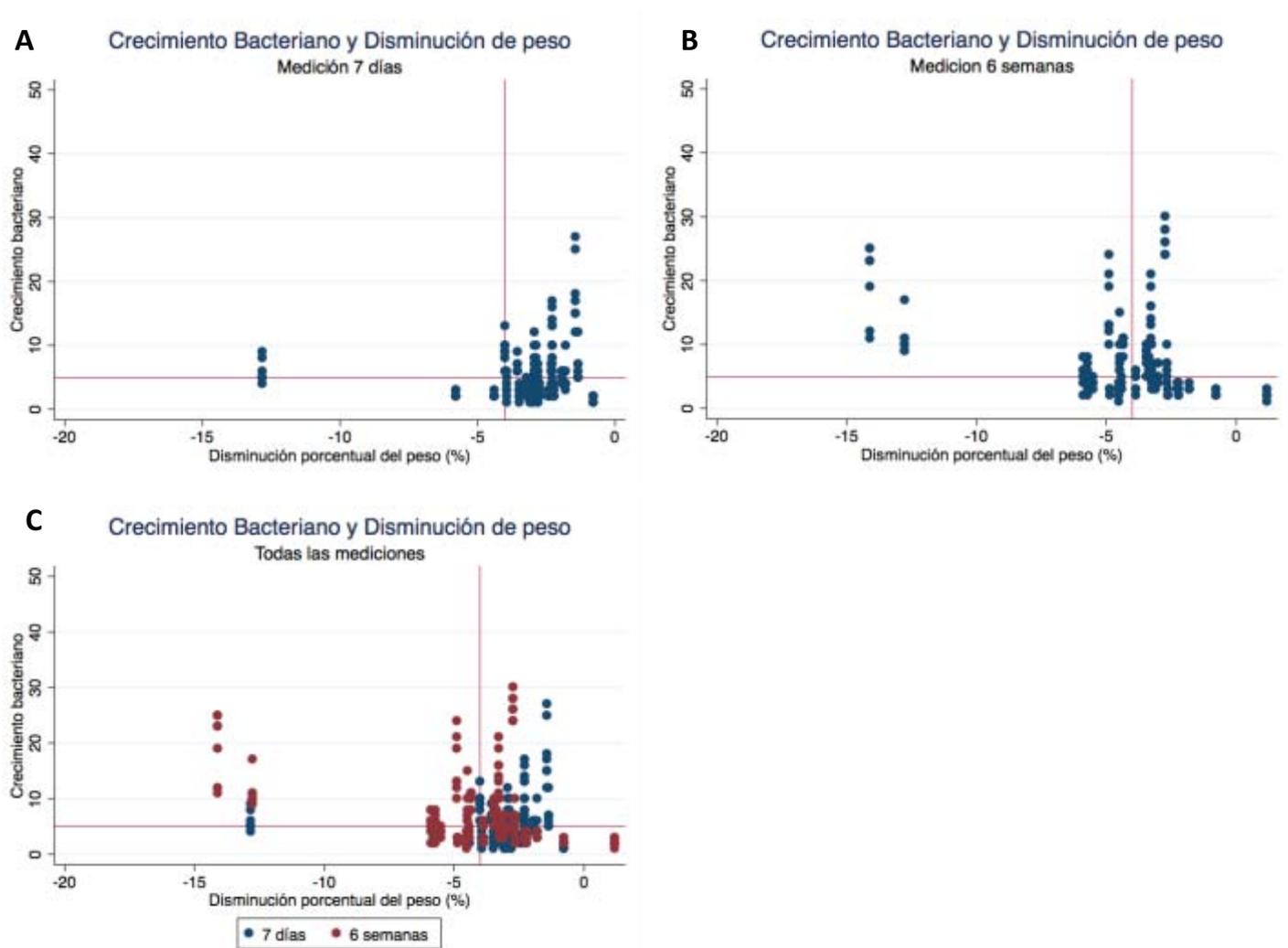
Gráfica 8. Correlación entre el peso y el sobrecrecimiento bacteriano en los pacientes con obesidad mórbida, en los diferentes momentos del estudio. A: medición basal, B: medición a los 7 días, C: medición a las 6 semanas, D; todas las mediciones



Gráfica 9. Correlación entre el índice de masa corporal y el sobrecrecimiento bacteriano en los pacientes con obesidad mórbida, en los diferentes momentos del estudio. A: medición basal, B: medición a los 7 días, C: medición a las 6 semanas, D; todas las mediciones

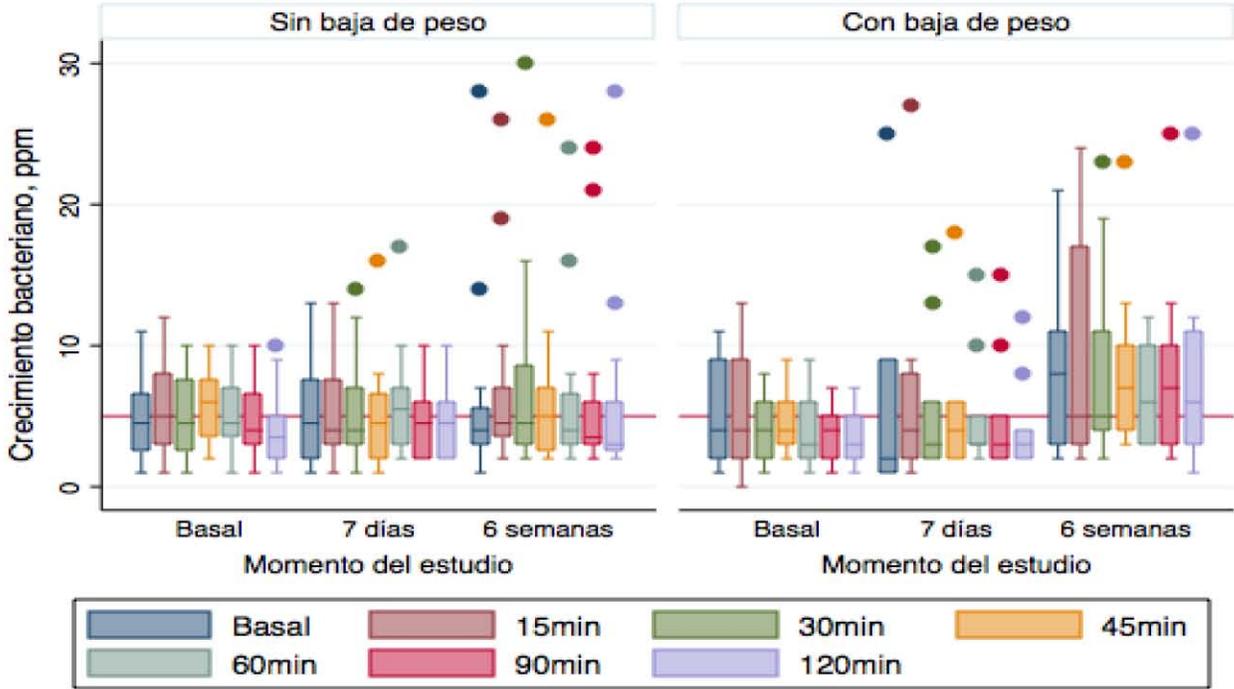


Gráfica 10. Correlación entre la disminución de peso y la circunferencia de cintura en los pacientes con obesidad mórbida, en los diferentes momentos del estudio. A: medición a los 7 días, B: medición a las 6 semanas, C; todas las mediciones



Gráfica 11. Correlación entre la disminución porcentual de peso y el sobrecrecimiento bacteriano en los pacientes con obesidad mórbida, en los diferentes momentos del estudio. A: medición a los 7 días, B: medición a las 6 semanas, C; todas las mediciones

Gráfica 12. Mediciones del crecimiento bacteriano en los pacientes con obesidad mórbida, en los diferentes momentos del estudio, de acuerdo a la baja de peso significativa ($\geq 4\%$) a las 6 semanas.



Graphs by bpeso_42

Gráfica 13. Frecuencia de síntomas asociados a la prueba de tolerancia a la glucosa, en los pacientes con obesidad mórbida

