

Avances Biomedicina



Jun2021 volumen 10 número 1

<http://revistas.saber.ula.ve/blomediuna>

Factor de impacto 2018 :1.043

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISBIOSIS DE LA MICROBIOTA INTESTINAL.

- Medicamentos (antibióticos, antiinflamatorios no esteroides, inhibidores de la bomba de protones, metformina, laxantes)
- Tipo de dieta
- Probióticos (bacterias / levaduras con efecto benéfico sobre la microbiota intestinal y funcionamiento del huésped)
- Prebióticos (sustancias que estimulan el desarrollo de microflora intestinal simbiótica y mejoran la salud del huésped)
- Alimentos funcionales (alimentos con efectos benéficos sobre la salud del huésped, además del efecto nutricional tradicional)
- Tipo de nacimiento (vaginal o cesárea)
- Alimentación en la infancia
- Estrés.
- Inactividad física.
- Condiciones de vida y presencia de microorganismos patógenos.
- Factores geográficos.

DISBIOSIS DE LA MICROBIOTA INTESTINAL

- Alteración cuantitativa y cualitativa de la composición de la microbiota intestinal
- Disminución del número de bacterias comensales (*Bifidobacterium / Lactobacillus*) y aumento del número de bacterias Gram negativas patógenas.

CONSECUENCIAS PARA LA SALUD

- Sobrepeso y obesidad
- Aterosclerosis
- Dislipidemia
- Esteatosis hepática no alcohólica
- Hipertensión
- Insulinorresistencia
- Diabetes tipo 1 y 2
- Enfermedad celíaca
- Depresión
- Síndrome de fatiga crónica
- Esclerosis múltiple
- Otras enfermedades o condiciones.



Depósito Legal: ppi201102ME3935

ISSN: 2477-9369



Sobre la Portada

La portada resalta los hallazgos de *Mejía-Montilla J y col*, donde resaltan los factores ambientales que inducen disbiosis de la microbiota intestinal y sus consecuencias para la salud.

Autoridades ULA

Dr. Mario Bonucci

Rector de la Universidad de los Andes

Dr. Patricia Rosenzweig Levy

Vicerrector Académico

Dr. Manuel Aranguren

Vicerrector Administrativo

Dr. José María Andérez

Secretaría

Dr. Gerardo Tovitto

Decanode la Facultad de Medicina

Dra. Siham Salmen Halabi

Directora del Instituto de Inmunología Clínica

Consejo Editorial

Director Editorial

Siham Salmen Halabi, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Editores Adjuntos

Lisbeth Berrueta Carrillo, Brigham and Women's Hospital,
Harvard Medical School, Boston MA, USA

Juan Carlos Gabaldón Figueira, Universidad de Los Andes, Mérida
Venezuela

Victoria Bellorín, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Comisión de Arbitraje

Carmen Mazei de Dávila, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Darrell L Peterson, Virginia Commonwealth University,
Richmond, VA, USA

Diego F Dávila Spinetti†, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Jesús Alfonso Osuna, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

José H Donis, Universidad de Los Andes, Mérida Venezuela

Librado Ortiz-Ortiz, Hospital General del Centro Médico Nacional, México
DF, México



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista es completamente gratuito

Avances en Biomedicina es el órgano divulgativo oficial del **Instituto de Inmunología Clínica, Facultad de Medicina – ULA**. Esta publicación periódica busca la promoción, difusión y discusión del impacto de los trabajos realizados por los miembros de la comunidad científica regional, nacional e internacional. Pretende además fomentar la actividad científica de difusión de resultados en los investigadores noveles, tanto en el área de pregrado como de postgrado.

Es una revista científica online, con una **periodicidad semestral** y cuenta con las siguientes secciones: Revisiones, artículos originales, casos clínicos, cartas al editor, comunicaciones rápidas; y dos secciones destinadas a los investigadores noveles y a los pioneros en los diferentes campos de las ciencias de la medicina, biología y biotecnología. Esta revista cuenta con sistema de arbitraje, llevado a cabo por al menos dos revisores expertos en el área, seleccionados por el Consejo Editorial.

Avances en Biomedicina no se hace responsable del contenido, opiniones, aplicaciones o material que sea suministrado por los autores. Además, se asume que todas las publicaciones recibidas se rigen por las normas de honestidad científica y ética profesional, por lo que la revista no se hace responsable en el caso de que algún autor incurra en la infracción de las mismas.

Indizada en:

1. Repositorio Institucional de la Universidad de los Andes – SABER-ULA.
2. REVENCYT código: RV A040.
3. National Library of Medicine (NLM) Catalog.
4. ISI-WEB of Science de Thomson Reuters.
5. Emerging Sources Citation Index.
6. Directory of Open Access Journals (DOAJ).
7. Index Copernicus International.
8. Redalyc.
9. Latindex.
10. Inbiomed.
11. REDIB (Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico).
12. DIALNET.
13. Directory of Research Journal Indexing (DRJI).
14. Periódica (base de datos bibliográfica de revistas de ciencias y tecnología).
15. SHERPA/RoMEO.

VOLUMEN 10, N°1, JUNIO 2021

DEPÓSITO LEGAL: PPI201102ME3935

ISSN: 2477-9369

Red:

Correos electrónicos:

avanbiomed.idic@gmail.com,

avancesbiomedicina.idiculave@gmail.com,

salmensiham9@gmail.com

Acceso online:

<http://revistas.saber.ula.ve/biomedicina>

<http://www.revencty.ula.ve>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog>

<http://science.thomsonreuters.com>

<https://doaj.org>

<http://journals.indexcopernicus.com>

<http://www.redalyc.org>

<http://www.latindex.org>

<http://www.imbiomed.com.mx>

<https://www.redib.org>

<https://dialnet.unirioja.es>

<http://www.worldcat.org>

<http://sjournals.net>

<http://www.sherpa.ac.uk/romeo>

Agradecimiento:

Financiada parcialmente por **CDCHT-ULA**.

Factor de impacto 2018

1.04

Instituto de Inmunología Clínica:

Dirección: Edificio Louis Pasteur, al lado del Hospital Universitario de Los Andes.
Av. 16 de Septiembre, Sector Campo de Oro. Mérida 5101. Venezuela.

Copyright:

Derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de todo el material contenido en la revista sin el consentimiento por escrito de los editores.



Tabla de contenido

REVISIONES Y ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

- 1-6 **Coocurrencia de Tuberculosis (TB) en Pacientes con COVID-19 con enfermedad moderada a severa: Papel de la presencia de TB en la severidad y persistencia de síntomas respiratorios**
Co-occurrence of Tuberculosis (TB) in COVID-19 Patients with moderate to severe disease: Role of the presence of TB in the severity and persistence of respiratory symptoms
Andrea Sofía Paredes Manobanda, Carmen Elena Altamiranda, Candelaria Martín, Cleyzer Altamiranda, Ciro Angulo, Siham Salmen
- 7-14 **Fármacos de uso común y disbiosis de la microbiota intestinal**
Commonly used drugs and dysbiosis of the intestinal microbiota
Jorly Mejía-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Alfonso Bravo-Henríquez, Andreina Fernández-Ramírez, Eduardo Reyna-Villasmil
- 15-23 **Consecuencias emocionales y alternativas de intervención psicológica en sujetos con obesidad**
Mental consequences and alternative of psychological interventions in subjects with obesity
Jorly Mejía-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Alfonso Bravo-Henríquez, Andreina Fernández-Ramírez, Eduardo Reyna-Villasmil

CASOS CLÍNICOS

- 24-28 **Infarto omental primario idiopático como causa de abdomen agudo**
Idiopathic primary omental infarction as a cause of an acute abdomen
Peter Gericke-Brumm, Eduardo Reyna-Villasmil
- 29-30 **INSTRUCCIONES A LOS AUTORES**
- 31-32 **INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**
- 33-34 **ÉTICA DE LAS PUBLICACIONES & DECLARACIÓN DE MALA PRAXIS/ PUBLICATION ETHICS & MALPRACTICE STATEMENT**



Cocurrencia de Tuberculosis (TB) en Pacientes con COVID-19 con enfermedad moderada a severa: Papel de la presencia de TB en la severidad y persistencia de síntomas respiratorios

(Co-occurrence of Tuberculosis (TB) in COVID-19 Patients with moderate to severe disease: Role of the presence of TB in the severity and persistence of respiratory symptoms)

Andrea Sofía Paredes Manobanda ¹, Carmen Elena Altamiranda ¹, Candelaria Martín ¹, Cleyzer Altamiranda ¹, Ciro Angulo ², Siham Salmen ^{3,4}✉

¹ Servicio de Neumonología, Instituto Autónomo Hospital universitario de los Andes. Mérida, Venezuela.

² Servicio de Medicina Interna, Instituto Autónomo Hospital universitario de los Andes. Mérida, Venezuela.

³ Instituto de Inmunología clínica, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

⁴ Centro de Biomedicina y Biotecnología, JLT (Cebitech-JLT), Centro Comercial Rodeo Plaza, Piso 8, N8-4. Av Las Américas, Mérida, Edo Mérida, Venezuela

Recibido: 25 de Diciembre de 2021.

Aceptado: 25 de Abril de 2022.

Publicado online: 19 de Mayo de 2022.

[REVISIÓN]

PII: PII: S2477-9369(21)1001-R

Resumen(español)

A pesar de que la frecuencia y la mortalidad por COVID-19 se ha reducido considerablemente en los últimos meses, aún en nuestro medio se siguen presentando formas clínicas moderadas a severa en ausencia de factores de riesgo ya descritos, por lo que debemos estar alerta de enfermedades que pudieran reemerger y en conjunto generar efectos sinérgicos que podrían poner en riesgo la vida de quienes la padecen o generar complicaciones o daños irreversibles en los pacientes. Una de estas condiciones es la infección por *Micobacterium tuberculosis*, que según lo describe el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), la Tuberculosis (TB) continúa en nuestras poblaciones. De hecho, recientemente hemos evidenciado un repunte en nuestra región relacionado con la COVID-19 e incluso muertes en pacientes en quienes se ha logrado detectar su concurrencia de manera tardía. Lo que plantea serios desafíos para los programas de control, principalmente al afectar la clínica gravedad, secuelas y el tratamiento de los pacientes. Actualmente, hay poca información sobre la concurrencia de TB/SARS-CoV-2, por lo tanto, y en base a que tenemos una alta endemicidad de TB en nuestro país, pensamos que estas dos condiciones cuando se presentan juntas podrían jugar un papel clave en los resultados clínicos descritos de pacientes con COVID-19 en la región, es por ello que en esta revisión discutiremos los hallazgos hasta ahora publicados en la literatura donde se evidencia la concurrencia de estos dos patógenos y su papel en la evolución clínica de estos pacientes.

Palabras clave(español)

Micobacterium tuberculosis, SARS-CoV2, Covid-19.

✉ **Autor de correspondencia:** Siham Salmen Halabi, salmensiham9@gmail.com, cebitechjlt@gmail.com. Avenida 16 de Septiembre, Edificio Louis Pasteur, Sector campo de Oro, Mérida 5101, Venezuela. Phone: +58-424-7323540, Fax: +58 2742403187. Centro de Biomedicina y Biotecnología, JLT (Cebitech-JLT), Centro Comercial Rodeo Plaza, Piso 8, N8-4. Av Las Américas, Mérida, Edo Mérida, Venezuela, 5101

Abstract(english)

Despite the fact that the frequency and mortality from COVID-19 have been considerably reduced in recent months, moderate to severe clinical forms still occur in our environment in the absence of risk factors already described, so we must be alert to diseases that could re-emerge and together generate synergistic effects that could put the lives of those who suffer from it at risk or generate complications or irreversible damage to patients. One of these conditions is Mycobacterium tuberculosis infection, which as described by the Center for Disease Control and Prevention (CDC), Tuberculosis (TB) continues in our populations. In fact, we have recently seen an uptick in our region related to COVID-19 and even deaths in patients whose concurrence has been detected late. This poses serious challenges for control programs, mainly by affecting the clinical severity, sequelae and treatment of patients. Currently, there is little information on the concurrence of TB/SARS-COV-2, therefore, and based on the fact that we have a high endemicity of TB in our country, we think that these two conditions, when they occur together, could play a key role. In the described clinical results of patients with COVID-19 in the region, which is why in this review we will discuss the findings published in the literature so far where the concurrence of these two pathogens and their role in the clinical evolution of these patients is evidenced

Keywords(english)

Micobacterium tuberculosis, SARS-CoV2, Covid-19.

Introducción

La tuberculosis (TB) es causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb), un bacilo altamente aeróbico que coloniza más comúnmente en los pulmones. Aproximadamente una cuarta parte de la población mundial tiene una infección latente de tuberculosis (LTBI) y es considerada como una de las 10 principales causas de muerte en todo el mundo y la causa número uno de muerte por enfermedades infecciosas en todo el mundo con una mortalidad en aumento (1). La carga global estimada de TB es de 10 millones con una mortalidad de 1,2 millones entre las personas VIH negativas y 0,25 millones adicionales entre las personas VIH positivas y casi la mitad de esos pacientes tienen resistencia a los medicamentos (OMS 2020). La incidencia documentada en 2020 mostró una disminución del 20% en los diagnósticos de TB, lo que se sospecha que es producto de muchos factores, esto ha conducido a un retraso en el diagnóstico de los pacientes con TB activa, y a un aumento del riesgo de transmisión de la TB a los contactos domésticos y de mortalidad. Algunos de estos factores pueden incluir acceso reducido a servicios de diagnóstico, tratamiento y prevención, y diagnósticos erróneos debido a la pandemia de la enfermedad por coronavirus 19 (COVID-19) (2). De hecho en el Informe mundial sobre la tuberculosis 2021 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha especulado que la pandemia de COVID-19 ha revertido años de progreso en el esfuerzo por erradicar la tuberculosis a nivel mundial y se estima que aproximadamente 10 millones de personas adquirieron TB por primera vez en 2020 (1). Adicionalmente, la TB resistente a los medicamentos sigue siendo otra

amenaza y representa un número estadísticamente significativo de casos. Por ejemplo, en 2020 se reportaron a nivel mundial 132.222 casos de tuberculosis multirresistente y resistente a la rifampicina (MDR/RR-TB) y 25.681 de tuberculosis extensa y persistente a los medicamentos (TB-XDR, pre-XDR-TB) (1).

En Venezuela, entre 2014 y 2017, los casos de tuberculosis aumentaron un 68% y los casos de tuberculosis multidrogorresistente (MDR) se duplicaron; la tasa de incidencia de tuberculosis de 2017 (32,4 por 100 000) fue la más alta en Venezuela en 40 años. Por lo tanto, la magnitud de la carga con respecto a la convergencia de las pandemias de TB y COVID-19 no se puede subestimar en este momento; sin embargo, hasta ahora existe evidencia muy limitada con respecto a la relación entre TB y COVID-19 (3).

Formas clínicas de la concurrencia TB/SARS-CoV2

En un estudio realizado por Gupta y cols evidencio en 22 pacientes con TB y COVID-19, que 13 tenían TB activa y nueve eran casos de TB tratados previamente. Entre aquellos con TB activa, nueve tenían TB pulmonar y cuatro TB extrapulmonar, incluidos tuberculoma cerebral, derrame pleural, linfadenopatía cervical y TB diseminada (4). La TB extrapulmonar involucró huesos, laringe, sistema nervioso central, ganglios linfáticos, tejidos peritoneales, GI, genitourinarios, pleurales y espinales (5), y tuberculosis miliar en pacientes con COVID-19 (6)

¿Qué sucede cuando un individuo con TB latente se infecta con SARS-COV2?

La coinfección con TB latente y COVID-19 es motivo de especial preocupación por varias razones, incluida la posibilidad de diagnóstico erróneo debido a características clínicas superpuestas inespecíficas, la posibilidad de interacciones farmacológicas y una mayor gravedad de la enfermedad con secuelas posteriores a la TB (7). Existe evidencia emergente de que los pacientes con infección latente por *Mycobacterium Tuberculosis* (LMTBI) y enfermedad de TB tienen un mayor riesgo de infección por SARS-CoV-2 y predisposición a desarrollar neumonía grave por COVID-19 (8) y una capacidad baja para desarrollar una respuesta inmune al SARS-CoV-2 mientras conservan la capacidad de responder a los antígenos específicos de *Mtb* (9), asimismo se ha descrito que el impacto a largo plazo de COVID-19 puede activar la TB latente después de una pandemia, dada la historia de la tuberculosis como una infección bacteriana clave en pandemias virales pasadas (10). En un reporte de caso de una mujer de 40 años diagnosticada con COVID-19 y TB, se evidenció que el agotamiento de las células T CD4+ asociado con COVID-19 puede estar implicado en la progresión de LMTBI a TB activa de manera similar a la inmunodeficiencia humana Virus (VIH) (11). En nuestro caso, hemos evidenciado en un paciente joven de 36 años ganadero y sin comorbilidad asociada progresión hacia una forma clínica severa de COVID-10, que condujo a su muerte, en este caso logramos identificar mediante una PCR u orina y esputola presencia de la bacteria. Finalmente, el paciente falleció. Por lo que comprender la patogenia de estos patógenos individualmente es crucial para comprender su papel en la coinfección y cómo LMTBI puede activarse. La inmunomodulación en respuesta a cada patógeno tiende a inducir una respuesta inflamatoria desequilibrada, que puede promover la progresión y el empeoramiento de ambas enfermedades. Otra evidencia encontrada en la literatura, es el estudio realizado por Riou y cols (12) donde encontraron que la infección aguda por SARS-CoV-2 puede no resultar inmediatamente en la progresión de *Mtb* latente a enfermedad de TB subclínica o activa, pero encontraron una reducción significativa de células T CD4+ específicas de *Mtb* en pacientes con COVID-19 y que esta disminución de las células T CD4+ específicas de *Mtb* podría afectar la capacidad del huésped para controlar la infección por *Mtb* latente o nueva, ya que una respuesta de células T intactas es crucial para mantener el granuloma de *Mtb* (12). La pérdida de la estructura del granuloma en LMTB debido a la tormenta de

citocinas y al agotamiento de las células T es uno de varios mecanismos que se han propuesto con respecto a la patogenia de la coinfección y la activación de LMTB como resultado del SARS-CoV-2. Los mecanismos adicionales que se han postulado incluyen la reactivación debido a la inflamación pulmonar debido al virus, la exacerbación de las lesiones tuberculosas que desencadenan la señalización del interferón tipo I que también es importante para el crecimiento de micobacterias y la activación del mecanismo de defensa mediado por células madre mesenquimales (13).

¿Que sucede cuando un individuo con TB activa se infecta con SARS-COV2?

Tanto el COVID-19 como la TB son principalmente enfermedades respiratorias que pueden transmitirse por el aire, provocando un estado hiperinflamatorio en el pulmón. Por lo tanto, es razonable especular que el entorno hiperinflamatorio inducido por COVID-19 podría acelerar la progresión de la enfermedad de TB y viceversa. Una preocupación importante de la coinfección con TB activa, además de los peores resultados del tratamiento, es la posibilidad de pasar por alto el diagnóstico de TB debido a la superposición de características clínicas. También es importante considerar la prevalencia de cepas de TB resistentes al arrastre en las coinfecciones. Actualmente se requieren más estudios, pero se ha observado anteriormente que las variables relacionadas con la mortalidad en la TB-DR probablemente no difieren drásticamente de las de la población general (14). En una serie de casos de 7 pacientes con coinfección en Arabia Saudita y cada caso mostró signos de TB antes de la confirmación de la coinfección mediante pruebas microbiológicas (15). Aunque los pacientes tenían diferentes presentaciones de la enfermedad, se encontró que todos tenían características de imagen atípicas para COVID-19 que despertaron la sospecha de enfermedad pulmonar alternativa. Si bien es probable que COVID-19 muestre un patrón infiltrante difuso bilateral, es probable que la TB muestre una opacidad unilateral en la zona superior. Los mediadores inmunitarios y las vías que quizás provocan necrosis y cavitación durante la TB pueden conducir a una fibrosis posterior (16) y afectar la función del tracto respiratorio, lo que aumenta el riesgo de neumonía e insuficiencia respiratoria.

Si bien muchos casos de coinfección han mostrado buenos resultados con el tratamiento, se han informado casos fatales de coinfección. Un caso fatal informado es de un hombre de 38 años sin antecedentes médicos importantes que presentó síntomas de febrícula, tos con expectoraciones y

dificultad para respirar durante un mes y medio; La prueba de SARS-CoV-2 fue positiva a través de la reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR). Incluso con el tratamiento que incluye antibióticos intravenosos, sulfato de hidroxiquina y suplementos de oxígeno, el paciente permaneció sintomático. Con síntomas prolongados y sin tratamiento, se enviaron muestras de esputo para TB. A pesar del tratamiento empírico para la TB, el paciente se deterioró rápidamente y murió: el diagnóstico de TB se confirmó post mortem (17). En un estudio de Sy et al. (18) exploró casos de coinfección en Filipinas, comparando el riesgo de muerte y recuperación en pacientes con COVID-19 con y sin TB. Evidenciaron que los pacientes con TB tenían un riesgo de muerte 2,17 veces mayor que los que no la tenían y que el riesgo de recuperación en los pacientes con TB era un 25 % menor que en los que no la tenían (18), resultados consistentes con un estudio de cohorte preliminar adicional realizado por Davies que concluyó que los pacientes con COVID-19 con un diagnóstico actual de TB tenían un riesgo de muerte 2,5 veces mayor, y aquellos con TB previa tenían un riesgo 50 % mayor (19). Basados en ello, no planteamos en este proyecto evaluar en pacientes coinfectados TB/SARS-Cov2, la evolución clínica y su severidad, y relacionarlo con la carga bacteriana, el aclaramiento viral (mediante la cuantificación de la carga viral del SARS-Cov2), y la respuesta inmunitaria.

Existen algunas similitudes entre los síntomas de la enfermedad por coronavirus y la TB, por ejemplo, tos, dificultad para respirar, fiebre, etc. TB permanece inactiva hasta que la inmunidad se ve afectada en la enfermedad por COVID-19 y causa una enfermedad pulmonar crónica y sistema inmunitario inmunocomprometido. No es inusual que las personas con enfermedad pulmonar como la tuberculosis o aquellos que tienen daño pulmonar relacionado con la tuberculosis tienen un desempeño deficiente si contraen otra infección respiratoria aguda como es el caso de COVID-19. Actualmente no hay datos disponibles sobre los efectos inmunopatológicos de la coinfección TB/COVID-19, así una comprensión profunda de las similitudes y diferencias inmunológicas y clínicas de estos patógenos y una mayor investigación de sus interacciones puede conducir a un sistema mejorado esperanzador de estrategias terapéuticas para la coinfección, así como a mejores medidas de prevención. Finalmente, debido a que se está haciendo un gran esfuerzo y enfoque para detener la pandemia de COVID-19 en curso a nivel mundial, es de suma

importancia no descuidar la TB, una de las enfermedades infecciosas más antiguas y mortales de la humanidad que se pueden prevenir y tratar y que es además endémica en nuestra región. Por lo que es importante profundizar en la presencia de ambas infecciones (utilizando herramientas de biología molecular) y su efecto sobre el aclaramiento viral y el retraso en el desarrollo de una respuesta inmune (reguladora versus proinflamatoria). Estos datos que podrían ayudarnos a anticipar posibles complicaciones y si se instaura una terapia oportuna evitar así un desenlace fatal en aquellos individuos coinfectados

Finalmente, queremos resaltar que la coinfección tuberculosis y COVID-19 es de especial preocupación para poblaciones donde la tuberculosis ya es un riesgo por ser endémica y la pandemia afectó los esfuerzos para erradicar la tuberculosis y en consecuencia, ha habido una disminución del 18 % en los casos de TB recién diagnosticados y pero paradójicamente un aumento en las muertes por TB a nivel mundial, lo que se especula que es un efecto secundario de la reciente falta de atención y acceso a los recursos de diagnóstico y tratamiento de la TB. De hecho recientemente hemos evidenciado un repunte en nuestra región relacionado con la COVID-19 e incluso muertes en pacientes en quienes se ha logrado detectar su concurrencia de manera tardía. Lo que plantea serios desafíos para los programas de control, y detección temprana principalmente al afectar la clínica gravedad, secuelas y el tratamiento de los pacientes.

Conclusión

Actualmente, hay poca información sobre la concurrencia de TB y la infección por SARS-COV-2 en nuestra región andina, sin embargo, los pacientes contagiados son propensos a resultados desfavorables, como por ejemplo más riesgo de desarrollar fibrosis severa o incluso fallecer. Por ello lograr ofrecer un enfoque complementario a los pacientes con SARS-Cov2 que presentan infección latente o activa por TB, tendría un impacto positivo para prevenir secuelas irreversibles e incluso la muerte de los pacientes coinfectados.

Agradecimiento

Proyecto financiado por FONACIT-2022.
Responsable Dra. Siham Salmen Halabi

Referencias

1. Programme GT. Global tuberculosis report 2020. World Health Organization. 2020. [\[Google scholar\]](#)
2. Filardo TD, Feng PJ, Pratt RH, Price SF, Self JL. Tuberculosis - United States, 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2022 Mar 25;71: 441-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
3. Grillet ME, Hernández-Villena JV, Llewellyn MS, Paniz-Mondolfi AE, Tami A, Vincenti-Gonzalez MF, Marquez M, Mogollon-Mendoza AC, Hernandez-Pereira CE, Plaza-Morr JD, Blohm G, Grijalva MJ, Costales JA, Ferguson HM, Schwabl P, Hernandez-Castro LE, Lamberton PHL, Streicker DG, Haydon DT, Miles MA, Acosta-Serrano A, Acquattella H, Basañez MG, Benaim G, Colmenares LA, Conn JE, Espinoza R, Freilij H, Graterol-Gil MC, Hotez PJ, Kato H, Lednický JA, Martínez CE, Mas-Coma S, Morris JG Jr, Navarro JC, Ramírez JL, Rodríguez M, Urbina JA, Villegas L, Segovia MJ, Carrasco HJ, Crainey JL, Luz SLB, Moreno JD, Noya Gonzalez OO, Ramírez JD, Alarcón-de Noya B. Venezuela's humanitarian crisis, resurgence of vector-borne diseases, and implications for spillover in the region. *Lancet Infect Dis.* 2019. 3099(18)30757-6. [\[PubMed\]](#)
4. Gupta N, Ish P, Gupta A, Malhotra N, Caminero JA, Singla R, Kumar R, Yadav SR, Dev N, Agrawal S, Kohli S, Sen MK, Chakrabarti S, Gupta NK. A profile of a retrospective cohort of 22 patients with COVID-19 and active/treated tuberculosis. *Eur Respir J.* 2020 Nov 19;56: 2003408 [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
5. Tadolini M, Codecasa LR, García-García JM, Blanc FX, Borisov S, Alffenaar JW, Andréjak C, Bachez P, Bart PA, Belilovski E, Cardoso-Landivar J, Centis R, D'Ambrosio L, Luiza De Souza-Galvão M, Dominguez-Castellano A, Dourmane S, Fréchet Jachym M, Froissart A, Giacomet V, Goletti D, Grard S, Gualano G, Izadifar A, Le Du D, Marín Royo M, Mazza-Stalder J, Motta I, Ong CWM, Palmieri F, Rivière F, Rodrigo T, Silva DR, Sánchez-Montalvá A, Saporiti M, Scarpellini P, Schlemmer F, Spanevello A, Sumarokova E, Taberner E, Tambyah PA, Tiberi S, Torre A, Visca D, Zabaleta Murguiondo M, Sotgiu G, Migliori GB. Active tuberculosis, sequelae and COVID-19 co-infection: first cohort of 49 cases. *Eur Respir J.* 2020 Jul 9;56: 2001398. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
6. Elziny MM, Ghazy A, Elfert KA, Aboukamar M. Case Report: Development of Miliary Pulmonary Tuberculosis in a Patient with Peritoneal Tuberculosis after COVID-19 Upper Respiratory Tract Infection. *Am J Trop Med Hyg.* 2021;104: 1792-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
7. Carlson FR, Bosukonda D, Keck PC, Carlson WD. Multiorgan Damage in Patients with COVID-19: Is the TGF- β /BMP Pathway the Missing Link? *ACC: Basic to Translational Science.* 2020; 5: 1145–14. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
8. Chen Y, Wang Y, Fleming J, Yu Y, Gu Y, Liu C. Active or latent tuberculosis increases susceptibility to COVID-19 and disease severity. *medRxiv.* 2020. [\[Google scholar\]](#)
9. Petrone L, Petruccioli E, Vanini V, Cuzzi G, Gualano G, Vittozzi P, Nicastri E, Maffongelli G, Grifoni A, Sette A, Ippolito G, Migliori GB, Palmieri F, Goletti D. Coinfection of tuberculosis and COVID-19 limits the ability to in vitro respond to SARS-CoV-2. *Int J Infect Dis.* 2021;113 Suppl 1: S82-S87. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
10. Pathak L, Gayan S, Pal B, Talukdar J, Bhuyan S, Sandhya S, Yeger H, Baishya D, Das B. Coronavirus Activates an Altruistic Stem Cell-Mediated Defense Mechanism that Reactivates Dormant Tuberculosis: Implications in Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *Am J Pathol.* 2021 Jul;191: 1255-1268. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
11. Khayat M, Fan H, Vali Y. COVID-19 promoting the development of active tuberculosis in a patient with latent tuberculosis infection: a case report. *Respiratory Medicine Case Reports.* 2021; 32: 101344. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
12. Riou C, du Bruyn E, Stek C, Daroowala R, Goliath RT, Abrahams F, Said-Hartley Q, Allwood BW, Hsiao NY, Wilkinson KA, Arlehamn CSL, Sette A, Wasserman S, Wilkinson RJ; HIATUS consortium. Relationship of SARS-CoV-2-specific CD4 response to COVID-19 severity and impact of HIV-1 and tuberculosis coinfection. *J Clin Invest.* 2021 Jun 15;131: e149125. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
13. Singh A, Prasad R, Gupta A, Das K, Gupta N. Severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 and pulmonary tuberculosis: convergence can be fatal. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2020 Jul 22;90. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
14. Ortiz-Martinez Y, Mejia-Alzate C, Vega-Vera A, Fajardo-Rivero JE, Rodriguez-Morales AJ. Drug-resistant tuberculosis and COVID-19 co-infection: A systematic review of case reports. *Int J Mycobacteriol.* 2021; 10: 214-5. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
15. Shabrawishi M, AlQarni A, Ghazawi M, Melibari B, Baljoon T, Alwafi H, Samannodi M. New disease and old threats: A case series of COVID-19 and tuberculosis coinfection in Saudi Arabia. *Clin Case Rep.* 2021; 9: e04233. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
16. Tham SM, Lim WY, Lee CK, Loh J, Premkumar A, Yan B, Kee A, Chai L, Tambyah PA, Yan G. Four Patients with COVID-19 and Tuberculosis, Singapore, April-May 2020. *Emerg Infect Dis.* 2020; 26:2764-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
17. Kumar DR, Bhattacharya DB, Meena DV, Soneja DM, Wig DN. COVID-19 and TB co-infection- 'Finishing touch' in perfect recipe to 'severity' or 'death'. *J Infection.* 2020; 81: e39–e40. [\[Google scholar\]](#)
18. Sy KTL, Haw NJL, Uy J. Previous and active tuberculosis increases risk of death and prolongs recovery in patients with COVID-19. *Infectious Diseases.* 2020;52: 902–7. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)
19. Davies MA. HIV and risk of COVID-19 death: a population cohort study from the Western Cape Province, South Africa. *medRxiv.* 2020. [\[PubMed\]](#) [\[Google scholar\]](#)

Como citar este artículo: Paredes-Manobanda AS, Altamiranda CE, Martinez C, Altamiranda C, Angulo C, Salmen S Coocurrencia de Tuberculosis (TB) en Pacientes con COVID-19 con enfermedad moderada a severa: Papel de la presencia de TB en la severidad y persistencia de síntomas respiratorios. *Avan Biomed* 2021; 10: 1-6.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.



Fármacos de uso común y disbiosis de la microbiota intestinal (Commonly used drugs and dysbiosis of the intestinal microbiota)

Jorly Mejía-Montilla¹, Nadia Reyna-Villasmil¹, Alfonso Bravo-Henríquez¹, Andreina Fernández-Ramírez¹, Eduardo Reyna-Villasmil²✉

¹ Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

² Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Venezuela.

Recibido: 25 de enero de 2021.

Aceptado: 25 de Abril de 2022.

Publicado online: 29 de Abril de 2022.

[REVISIÓN]

PII: PII: S2477-9369(21)1002-R

Resumen(español)

La microbiota intestinal es un ecosistema complejo importante en la interacción del huésped con el entorno. En los adultos es relativamente estable comparado con la composición de microorganismos durante la infancia y representa un papel clave en el mantenimiento de la salud. Su composición cuantitativa y cualitativa está afectada por numerosos factores externos que afectan al huésped. Existe evidencia que indica que la disbiosis de la microbiota intestinal puede estar relacionada con en la patogenia de enfermedades cardiovasculares, autoinmunes, gastrointestinales y neoplásicas. La interacción entre los microorganismos intestinales y fármacos de uso común es compleja y bidireccional y la composición de la microbiota intestinal pueden estar influenciada por medicamentos. El problema del uso excesivo y abuso de algunos fármacos, como agentes antimicrobianos, inhibidores de la bomba de protones, antiinflamatorios no esteroides, en ocasiones en formas diferentes a las indicaciones habituales son sustancias comúnmente disponibles sin receta y existe evidencia de efectos potenciales sobre la disbiosis y sus posibles consecuencias clínicas. El objetivo de la revisión fue evaluar la interacción de fármacos de uso común y disbiosis de la microbiota intestinal.

Palabras clave(español)

Microbiota intestinal, Disbiosis, Fármacos.

Abstract(english)

The gut microbiota is a complex ecosystem important in the interaction of the host with the environment. In adults it is relatively stable compared to the composition of microorganisms during childhood and plays a key role in maintaining health. Its quantitative and qualitative composition is affected by numerous external factors that affect the host. There is evidence that indicates that dysbiosis of the gut microbiota may be related to the pathogenesis of cardiovascular, autoimmune, gastrointestinal and neoplastic diseases. The interaction between intestinal microorganisms and commonly used drugs is complex and bidirectional, and the composition of the intestinal microbiota can be influenced by drugs. The problem of excessive use and abuse of some drugs, such as antimicrobial agents, proton pump inhibitors, non-steroidal anti-inflammatory drugs, sometimes in ways other than the usual indications are substances commonly available without a prescription and there is evidence of potential effects on dysbiosis and its possible clinical consequences. The aim of the review was to evaluate the interaction of commonly used drugs and dysbiosis of the intestinal microbiota.

Keywords(english)

Gut microbiota, Dysbiosis, Drugs.

Introducción

La disbiosis de la microbiota intestinal (MI) es la alteración de la composición del ecosistema de microorganismos intestinales. Esta está caracterizada por alteraciones en número, variedad y función simbiótica de las diferentes cepas bacterianas que habitan en el tracto gastrointestinal. La composición de esta puede incluir hasta 1000 especies diferentes de microorganismos (1). El desequilibrio entre la microbiota simbiótica y patógena resulta en alteraciones de la salud del huésped que puede conducir a la aparición de diferentes patologías (2).

Varios descubrimientos en la última década han vinculado la disbiosis y las alteraciones de la función de la MI humana con numerosas condiciones, enfermedades y fenotipos comunes. Estudios de intervención y experimentales han demostrado no solo la asociación, sino también la importancia de los cambios de la MI en varias enfermedades (3). Finalmente, estos cambios pueden impactar indirectamente la respuesta del huésped al tratamiento de patologías como el cáncer y las enfermedades autoinmunes a través de sus efectos sobre el sistema inmunológico (4). Existe evidencia que la disbiosis es la causa de varias enfermedades metabólicas, gastrointestinales, cardiovasculares y neoplásicas (5-10). La composición cuantitativa y cualitativa de los microorganismos intestinales es altamente variable y depende de factores asociados al huésped (información genética) y factores externos que pueden conllevar a cambios perjudiciales como fármacos actúan sobre la MI (11) (figura 1).

Los factores ambientales pueden llevar a disbiosis. Entre todos los factores ambientales, los medicamentos de uso común (como antibióticos, inhibidores de la bomba de protones, analgésicos antiinflamatorios no esteroideos entre otros) representan un papel particularmente importante en el ecosistema intestinal, lo que puede llevar al desarrollo de enfermedades o a complicaciones de enfermedades preexistentes (12). El objetivo de la revisión fue evaluar la interacción de fármacos de uso común y disbiosis de la MI.

Metodología de la búsqueda de la información

Entre julio y noviembre de 2020 fueron examinadas las bases de datos electrónicas de literatura científica biomédica (UP To DATE, OVIDSP, ScienceDirect y PUBMED) para investigar los artículos elegibles en las últimas dos décadas (2000 - 2020). Los términos de búsqueda en las bases de datos empleados fueron: "microbiota intestinal", "disbiosis", "fármacos", "agentes antimicrobianos", "inhibidores de la bomba de protones", antiinflamatorios no esteroideos", "metformina" y "laxantes" y "prebióticos". Se incluyeron los artículos disponibles en inglés y en español. Fueron escogidos estudios realizados en humanos, animales y cultivos celulares en idioma inglés y español. La evidencia fue incluida debido a que la importancia para establecer las potenciales asociaciones perniciosas de los fármacos comunes y su potencial efecto de inducción de disbiosis en la MI.

Interacción entre fármacos y microbiota intestinal

Varios estudios de cohortes han informado potenciales asociaciones entre uso de fármacos específicos y disbiosis que llevan a alteraciones de perfiles funcionales de la MI. Uno de los primeros estudios informó modificaciones cuantitativas y cualitativas de los microorganismos intestinales secundarios al consumo de medicamentos de empleo común (13). Además de los antibióticos, otros medicamentos diferentes a estos están asociados con cambios en la composición de la MI. Los principales fármacos asociados a la disbiosis son los inhibidores de la bomba de protones. También están laxantes, metformina, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (11,12,14).

No obstante, las asociaciones entre medicamentos y microorganismos fueron evaluadas inicialmente para consumo de medicamentos individuales. Sin embargo, es conocido que los pacientes a menudo tienen indicaciones para el empleo de varios fármacos y esta co-medicación puede ser fuente de confusión al evaluar los efectos adversos (14). Un estudio que evaluó el impacto de la polifarmacia y sus efectos sobre la MI encontró que 19 de las 41 categorías de medicamentos estudiadas están asociadas con modificaciones de la composición. Como muchos de los participantes utilizaban múltiples

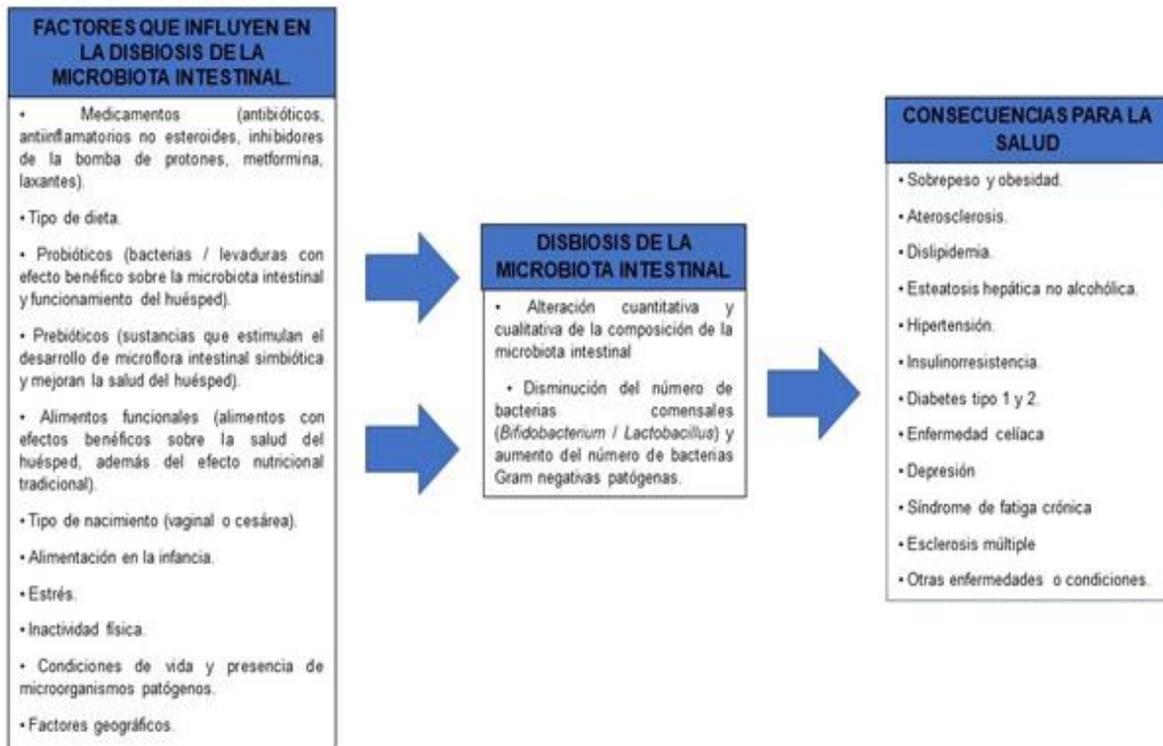


Figura 1. Factores ambientales que inducen disbiosis de la microbiota intestinal y sus consecuencias para la salud

fármacos, aplicaron un enfoque estadístico para reducir el efecto de confusión causado por la polifarmacia. Después de la corrección, los agentes antimicrobianos, inhibidores de la bomba de protones, antiinflamatorios no esteroideos, metformina y laxantes mostraron asociaciones significativas con las modificaciones cuantitativas y cualitativas de la MI (15).

Efectos de los fármacos de uso común sobre la disbiosis de la microbiota intestinal

Los siguientes fármacos han sido seleccionados porque existe evidencia que indica sus interacciones con la MI para producir disbiosis.

Agentes antibacterianos. Los antibióticos tienen un papel central en el desarrollo de la medicina alrededor del mundo. Su aparición llevó a disminución significativa de la frecuencia de enfermedades infecciosas y la mortalidad asociada a ellas. Los resultados de estudios observacionales indican un elevado uso y abuso en la mayoría de los países de la prescripción de estos fármacos en todos los grupos etarios, con especial énfasis en lactantes, preescolares y escolares (16). Según resultados disponibles, los

antibióticos son prescritos con mucha frecuencia tanto por indicación médica como automedicación rutinaria, a pesar de la existencia de diferentes guías internacionales de expertos que sugieren la necesidad de limitar su utilización. Los antibióticos más utilizados en los niños son los agentes de amplio espectro (17).

Uno de los países con la tasa más alta de tratamiento con antibióticos en niños corresponde a Estados Unidos. Varios estudios indican que los niños menores de 2 años de edad fueron sometidos a un promedio de 3 tratamientos con antibióticos, y al llegar a los 20 años el número de tratamientos superaba los 17 episodios de uso. Por otro lado, estudios en poblaciones europeas mostraron una tasa significativamente menor (alrededor del 40%) del uso de antibioticoterapia en el período entre la infancia y la edad adulta comparado con los valores en Estados Unidos (18). La diferencia en la frecuencia de tratamientos puede sugerir que en muchos casos estos fármacos se prescribieron sin indicaciones claras, contrario a las recomendaciones actuales disponibles.

Por otra parte, el análisis de utilización de agentes antibacterianos en el ámbito global ha demostrado un aumento generalizado a lo largo de las

dos últimas décadas. El grupo de antibióticos más utilizado fueron los beta-lactámicos, principalmente amoxicilina y su combinación con ácido clavulánico (50% de todos los tratamientos con antibióticos indicados). Al mismo tiempo, existe un cambio hacia la generación de agentes de amplio espectro más nueva, en detrimento de los antibióticos más antiguos y de espectro reducido. Esto podría indicar la existencia de diferencias entre las recomendaciones actuales y la práctica médica habitual (19).

La MI de los humanos adultos es relativamente estable. Por el contrario, la composición en lactantes y niños menores de 3 años es dinámica, cambiante y mucho más propensa a disbiosis causadas por factores externos (17,18). El proceso de composición del ecosistema intestinal humano durante el primer año de vida afecta en forma significativa el metabolismo y desarrollo del sistema inmune (17,18,20). Resultados de estudios observacionales en lactantes y de estudios experimentales en animales han demostrado que la exposición temprana a antibióticos provoca disbiosis de la MI, lo que causa trastornos metabólicos tanto durante en la infancia como en la vida adulta (18,20-24).

Varias investigaciones han demostrado que la exposición temprana a antibióticos está asociada con mayor riesgo de dermatitis atópica, síndrome de hipersensibilidad bronquial, enfermedad inflamatoria intestinal, así como con obesidad y sus potenciales alteraciones metabólicas (18,20,25-30). Los resultados de estudios en modelos animales mostraron que el tratamiento con penicilina a dosis bajas produce disminución significativa en la población de los géneros de *Lactobacillus*, *Allobaculum*, *Rikenellaceae* y *Candidatus thronomitus* (18). Otro estudio demostró que el tratamiento con antibióticos reduce rápidamente el número de bacterias de los géneros *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* y *Bacteroidetes* con aumento del número enterobacterias como *Clostridium difficile* y hongos como *Candida albicans* (31). Por tanto, la evidencia demuestra que el tratamiento con antibióticos disminuye el número de algunas cepas bacterianas individuales y produce disbiosis de la MI. Los datos disponibles muestran que los efectos de los antimicrobianos sobre la homeostasis de la MI y, en consecuencia, sobre la salud del huésped (16,32-34).

Inhibidores de la bomba de protones. Los inhibidores de la bomba de protones son el segundo grupo de fármacos más vendidos después de las estatinas. Según los datos disponibles, se estima que son emitidas 119 millones de recetas para estos medicamentos sólo en Estados Unidos (35,36). Inicialmente, el tratamiento con estos fármacos era ampliamente utilizado como tratamiento de la úlcera

péptica asociada a la infección de *Helicobacter pylori*. Estos medicamentos bloquean el receptor histamina 2 con actividad antisecretora (36).

Los avances en medicina, en particular sobre el conocimiento de la dispepsia funcional, enfermedad por reflujo y prevención de las complicaciones del uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos, mostró nuevas indicaciones para la inhibición de la secreción ácida estomacal, lo que llevó a un cambio hacia el uso de inhibidores de la bomba de protones. El primer fármaco de este grupo fue el omeprazol. Posteriormente, fueron lanzadas otras sustancias con acciones similares, como lansoprazol y pantoprazol. Según los resultados de estudios observacionales, estos fármacos a menudo no son prescritos de acuerdo a las indicaciones establecidas, lo que puede traducirse en abuso y aparición de efectos secundarios. Además, aproximadamente entre 53% y 69% de los sujetos los utilizan con indicaciones diferentes a las recomendadas por las guías médicas internacionales (37).

Tanto el uso crónico como el abuso del consumo de inhibidores de la bomba de protones contribuye al desarrollo de una patología conocida como sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. Esta condición es diagnosticada en cerca del 50% de los pacientes tratados con inhibidores de la bomba de protones, una cuarta parte de pacientes con diagnóstico de síndrome del intestino irritable y 6% de los sujetos sanos (37). Este sobrecrecimiento bacteriano consiste en el aumento del número y/o tipos de microorganismos atípicos en el intestino delgado. En estos pacientes, el número de microorganismos comensales que protegen la mucosa intestinal disminuyen en forma significativa (38). La posible causa puede ser la disminución de la secreción de ácido clorhídrico que lleva el aumento del pH gástrico que favorecen la invasión de microorganismos patógenos Gram negativos. Existe evidencia que demuestra que uno de los efectos del tratamiento con inhibidores de la bomba de protones es el aumento del riesgo de infección por *Clostridium difficile* (39,40). Otro estudio demostró que el riesgo de infección por esta bacteria aumenta hasta 1,53 veces en pacientes tratados con fármacos bloqueadores de la histamina comparado con un aumento de 1,73 veces para el grupo tratado con inhibidores de la bomba de protones (41,42).

La disbiosis intestinal causada por estos fármacos también puede manifestarse desde el punto de vista clínico como estreñimiento, diarrea, flatulencias, distensión y dolor abdominal. Además, también puede contribuir al desarrollo de endotoxemia generalizada resultante de las alteraciones de la mucosa intestinal (37). La etiología de esta

sintomatología es secundaria a la disminución del número de microorganismos del género *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* que tienen efectos protectores sobre la mucosa intestinal. La endotoxemia es el punto inicial de la secuencia de alteraciones en el huésped, incluida inflamación subclínica crónica generalizada, que forma parte del diagnóstico del síndrome metabólico (42).

Antiinflamatorios no esteroideos. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos son otra clase de medicamentos muy utilizados alrededor del mundo. En algunos casos, estos medicamentos son prescritos junto con inhibidores de la bomba de protones, para tratar de disminuir sus efectos adversos sobre el tracto gastrointestinal superior. Sin embargo, se ha demostrado que estos fármacos, solos o combinados, tienen efectos adversos en la MI en los segmentos intestinales distales (43,44).

Estudios en animales demostraron que la administración de omeprazol y lansoprazol en forma concomitante con antiinflamatorios no esteroideos produjo aumento del tamaño de las úlceras de la mucosa intestinal, resultando en aumento de la pérdida hemática a través de la lesión. Además, provocó reducción de hasta 80% en el número de bacterias de los géneros *Actinobacteria* y *Bifidobacterium* (15,45). Otro estudio que evaluó los efectos del trasplante de MI de ratas tratadas con inhibidores de la bomba de protones y analgésicos no esteroideos a ratones libres de gérmenes y criados en condiciones estériles, mostró aumento de la inflamación y ulceración intestinal provocada por fármacos antiinflamatorios. El tratamiento con cepas probióticas seleccionadas del género *Bifidobacterium* demostró efectos benéficos sobre la extensión de la ulceración de la mucosa intestinal (37).

Ambos estudios demuestran que los inhibidores de la bomba de protones exacerban los cambios perjudiciales tanto en el tracto gastrointestinal como en la inducción de cambios en la combinación de la MI causados por la terapia con analgésicos no esteroideos. Esto es probablemente debido a las modificaciones en la composición de la población de microorganismos intestinales. Es necesario un número mayor de investigaciones que demuestren el mecanismo exacto de los efectos de los analgésicos no esteroideos sobre la disbiosis de la MI. Sin embargo, los datos disponibles indican que las preparaciones de probióticos pueden prevenir y/o revertir estos efectos (12).

Metformina. La metformina es un compuesto hipoglicemiante oral utilizado en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Su mecanismo de acción exacto es complejo, ya que inhibe la gluconeogénesis

hepática. Los resultados de varios estudios sugieren que algunos de sus efectos beneficiosos están mediados por la MI (46,47). En comparación con los inhibidores de la bomba de protones, que se emplean para gran cantidad de patologías y/o síntomas, la metformina se usa casi exclusivamente en el contexto de la diabetes, lo que dificulta establecer los efectos sobre los cambios en la MI que están relacionados con la enfermedad subyacente. Sin embargo, estudios observacionales han demostrado que los cambios observados previamente en la MI, que se pensaba que eran causados por la diabetes mellitus, son en realidad causados por la metformina (48).

En un estudio de intervención en sujetos sanos, la metformina produjo cambios en más de 80 especies de microorganismos de la MI comparado con el grupo tratado con placebo. En particular, aumentaron en forma significativa las concentraciones de *Escherichia coli* con disminución de la cantidad de *Intestinibacter*. Un hallazgo similar al observado en estudios de cohortes de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tratados o no con el fármaco (48,49). Posteriormente, las muestras fecales de los pacientes tratados con metformina o con placebo fueron trasplantadas a ratones libres de gérmenes. Los animales que recibieron muestras fecales de sujetos tratados con metformina, demostraron valores de glicemia más bajos. Esto implica un efecto directo de la MI sobre las concentraciones séricas de glucosa, podría estar mediado por los efectos de la metformina sobre bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta (butirato) y mayor cantidad de *Akkermansiamuciniphila*. Así como por vías bioquímicas comunes y genes codificados en diferentes bacterias, por ejemplo, metaloproteínas. Además, es conocido que hasta una tercera parte de los pacientes que utilizan metformina presentan efectos gastrointestinales adversos (diarrea, distensión abdominal y náuseas) y los cambios identificados inducidos por el fármaco (derivados principalmente de un aumento de las especies de *Escherichia coli*) pueden contribuir a estos efectos secundarios (48,49).

Laxantes. Al considerar la disbiosis de la MI inducida por laxantes es necesario considerar factores como tiempo de tránsito intestinal, consistencia de las evacuaciones y cantidad de microorganismos bacterianos (por ejemplo, carga microbiana de la muestra) que influyen en la composición cualitativa y cuantitativa de microorganismos intestinales. Por ejemplo, existe aumento en el número de especies de *Bacteroides* en individuos que toman laxantes, pero también en muestras de heces de baja consistencia (50,51).

Un estudio en ratones expuestos al polietilenglicol mostró un aumento similar de en la cantidad de Bacteroides. La inducción de diarrea osmótica leve luego de la administración del compuesto llevó a cambios a largo plazo en la MI, alteración transitoria de la mucosa intestinal y de las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas. Después de la administración de polietilenglicol, la familia S24-7 (dentro del orden de las Bacteroidales) desapareció y fue reemplazada completamente por la familia Bacteroidaceae. Otros grupos microbianos, como Verrucomicrobia y Gammaproteobacteria, mostraron cambios transitorios, pero posteriormente regresaron a valores iniciales (52). Los datos en sujetos que utilizan preparaciones intestinales también han demostrado cambios transitorios a corto plazo en las variables cuantitativas y cualitativas de la MI, pero son necesarios estudios más detallados (53). Sin embargo, es probable que el uso de laxantes produzca efectos tanto a corto como a largo plazo. Los efectos a largo plazo sobre la composición pueden ser independientes de la consistencia de las evacuaciones y carga microbiana de las muestras.

Conclusiones

Las personas deben ser conscientes que no solo los agentes antibacterianos influyen en el MI. Otros medicamentos de uso rutinario también pueden producir disbiosis y, en última instancia, conducir a problemas de salud. La amplia disponibilidad de varios de estos fármacos, algunos de venta libre, puede llegar a ser un grave problema para la salud de la población, pues el uso crónico, abuso y combinación incontrolada puede llevar a problemas severos a largo plazo. Son necesarios un mayor número de ensayos clínicos para evaluar los efectos secundarios tanto de antibióticos como de otros fármacos en la MI, ya que las alteraciones en su cantidad y composición pueden llevar a problemas de salud que hasta la fecha son poco conocidos.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

- Marietta E, Mangalam AK, Taneja V, Murray JA. Intestinal Dysbiosis in and Enteral Bacterial Therapies for Systemic Autoimmune Diseases. *Front Immunol.* 2020; 11: 573079. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Sirisinha S. The potential impact of gut microbiota on your health: Current status and future challenges. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2016; 34: 249-264. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature.* 2006;444: 1027-31. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Goodman B, Gardner H. The microbiome and cancer. *J Pathol.* 2018;244: 667-676. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Fritsch J, Abreu MT. The Microbiota and the Immune Response: What Is the Chicken and What Is the Egg? *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2019; 29: 381-93. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Wirbel J, Pyl PT, Kartal E, Zych K, Kashani A, Milanese A, Fleck JS, Voigt AY, Palleja A, Ponnudurai R, Sunagawa S, Coelho LP, Schrotz-King P, Vogtmann E, Habermann N, Niméus E, Thomas AM, Manghi P, Gandini S, Serrano D, Mizutani S, Shiroma H, Shiba S, Shibata T, Yachida S, Yamada T, Waldron L, Naccarati A, Segata N, Sinha R, Ulrich CM, Brenner H, Arumugam M, Bork P, Zeller G. Meta-analysis of fecal metagenomes reveals global microbial signatures that are specific for colorectal cancer. *Nat Med.* 2019;25: 679-89. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Zhou W, Sailani MR, Contrepois K, Zhou Y, Ahadi S, Leopold SR, Zhang MJ, Rao V, Avina M, Mishra T, Johnson J, Lee-McMullen B, Chen S, Metwally AA, Tran TDB, Nguyen H, Zhou X, Albright B, Hong BY, Petersen L, Bautista E, Hanson B, Chen L, Spakowicz D, Bahmani A, Salins D, Leopold B, Ashland M, Dagan-Rosenfeld O, Rego S, Limcaoco P, Colbert E, Allister C, Perelman D, Craig C, Wei E, Chaib H, Hornburg D, Dunn J, Liang L, Rose SMS, Kukurba K, Piening B, Rost H, Tse D, McLaughlin T, Sodergren E, Weinstock GM, Snyder M. Longitudinal multi-omics of host-microbe dynamics in prediabetes. *Nature.* 2019; 569: 663-671. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Del Rey NL, Blesa J. Parkinson's disease: Oh my gut! *Mov Disord.* 2017;32: 396. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Gual-Grau A, Guirro M, Mayneris-Perxachs J, Arola L, Boqué N. Impact of different hypercaloric diets on obesity features in rats: a metagenomics and metabolomics integrative approach. *J NutrBiochem.* 2019; 71: 122-31. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Xu H, Zhao H, Fan D, Liu M, Cao J, Xia Y, Ju D, Xiao C, Guan Q. Interactions between Gut Microbiota and Immunomodulatory Cells in Rheumatoid Arthritis. *Mediators Inflamm.* 2020; 2020: 1430605. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- Jackson MA, Verdi S, Maxan ME, Shin CM, Zierer J, Bowyer RCE, Martin T, Williams FMK, Menni C, Bell JT, Spector TD, Steves CJ. Gut microbiota associations with common diseases and prescription medications in a population-based

- cohort. *Nat Commun.* 2018;9: 2655. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
12. Weersma RK, Zhernakova A, Fu J. Interaction between drugs and the gut microbiome. *Gut.* 2020; 69: 1510-1519. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 13. García-Mazcorro JF, Noratto G, Remes-Troche JM. The Effect of Gluten-Free Diet on Health and the Gut Microbiota Cannot Be Extrapolated from One Population to Others. *Nutrients.* 2018; 10: 1421. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 14. Falony G, Joossens M, Vieira-Silva S, Wang J, Darzi Y, Faust K, Kurilshikov A, Bonder MJ, Valles-Colomer M, Vandeputte D, Tito RY, Chaffron S, Rymenans L, Verspecht C, De Sutter L, Lima-Mendez G, D'hoë K, Jonckheere K, Homola D, García R, Tígchelaar EF, Eeckhaut L, Fu J, Henckaerts L, Zhernakova A, Wijmenga C, Raes J. Population-level analysis of gut microbiome variation. *Science.* 2016; 352: 560-4. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 15. Vich Vila A, Collij V, Sanna S, Sinha T, Imhann F, Bourgonje AR, Mujagic Z, Jonkers DMAE, Masclee AAM, Fu J, Kurilshikov A, Wijmenga C, Zhernakova A, Weersma RK. Impact of commonly used drugs on the composition and metabolic function of the gut microbiota. *Nat Commun.* 2020; 11: 362. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 16. Tian J, Liu H, Guo H, Han W, Ding H, Chen T. Application of antibiotics before 3 years of age increases the risk of childhood overweight and obesity. *Exp Ther Med.* 2021; 21: 56. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 17. Chen LW, Xu J, Soh SE, Aris IM, Tint MT, Gluckman PD, Tan KH, Shek LP, Chong YS, Yap F, Godfrey KM, Gilbert JA, Karnani N, Lee YS. Implication of gut microbiota in the association between infant antibiotic exposure and childhood obesity and adiposity accumulation. *Int J Obes (Lond).* 2020; 44: 1508-20. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 18. Azad MB, Moossavi S, Owora A, Sepehri S. Early-Life Antibiotic Exposure, Gut Microbiota Development, and Predisposition to Obesity. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2017; 88: 67-79. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 19. Sulis G, Adam P, Nafade V, Gore G, Daniels B, Daftary A, Das J, Gandra S, Pai M. Antibiotic prescription practices in primary care in low- and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* 2020; 17: e1003139. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 20. Nagpal R, Yamashiro Y. Gut Microbiota Composition in Healthy Japanese Infants and Young Adults Born by C-Section. *Ann NutrMetab.* 2018; 73 Suppl 3: 4-11. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 21. Nogacka A, Salazar N, Suárez M, Milani C, Arbolea S, Solís G, Fernández N, Alaez L, Hernández-Barranco AM, de Los Reyes-Gavilán CG, Ventura M, Gueimonde M. Impact of intrapartum antimicrobial prophylaxis upon the intestinal microbiota and the prevalence of antibiotic resistance genes in vaginally delivered full-term neonates. *Microbiome.* 2017; 5: 93. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 22. Gerber JS, Bryan M, Ross RK, Daymont C, Parks EP, Localio AR, Grundmeier RW, Stallings VA, Zaoutis TE. Antibiotic Exposure During the First 6 Months of Life and Weight Gain During Childhood. *JAMA.* 2016; 315: 1258-65. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 23. Zhang M, Differding MK, Benjamin-Neelon SE, Østbye T, Hoyo C, Mueller NT. Association of prenatal antibiotics with measures of infant adiposity and the gut microbiome. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2019; 18: 18. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 24. Rasmussen SH, Shrestha S, Bjerregaard LG, Ångquist LH, Baker JL, Jess T, Allin KH. Antibiotic exposure in early life and childhood overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes ObesMetab.* 2018; 20: 1508-14. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 25. Gorris A, Bustamante G, Mayer KA, Kinaciyan T, Zlabinger GJ. Cesarean section and risk of allergies in Ecuadorian children: A cross-sectional study. *ImmunInflamm Dis.* 2020; 8: 763-73. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 26. Navarro-Tapia E, Sebastiani G, Sailer S, Toledano LA, Serra-Delgado M, García-Algar Ó, Andreu-Fernández V. Probiotic Supplementation During the Perinatal and Infant Period: Effects on Gut Dysbiosis and Disease. *Nutrients.* 2020; 12: 2243. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 27. Adler-Neal AL, Cline A, Frantz T, Strowd L, Feldman SR, Taylor S. Complementary and Integrative Therapies for Childhood Atopic Dermatitis. *Children (Basel).* 2019; 6: 121. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 28. Pitter G, Ludvigsson JF, Romor P, Zanier L, Zanotti R, Simonato L, Canova C. Antibiotic exposure in the first year of life and later treated asthma, a population based birth cohort study of 143,000 children. *Eur J Epidemiol.* 2016; 31: 85-94. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 29. Han YY, Forno E, Badellino HA, Celedón JC. Antibiotic Use in Early Life, Rural Residence, and Allergic Diseases in Argentinean Children. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2017; 5: 1112-18.e2. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 30. Jalanka J, Cheng J, Hiippala K, Ritari J, Salojärvi J, Ruuska T, Kalliomäki M, Satokari R. Colonic Mucosal Microbiota and Association of Bacterial Taxa with the Expression of Host Antimicrobial Peptides in Pediatric Ulcerative Colitis. *Int J Mol Sci.* 2020; 21: 6044. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 31. Binda S, Hill C, Johansen E, Obis D, Pot B, Sanders ME, Tremblay A, Ouwehand AC. Criteria to Qualify Microorganisms as "Probiotic" in Foods and Dietary Supplements. *Front Microbiol.* 2020; 11: 1662. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 32. Douillard FP, de Vos WM. Biotechnology of health-promoting bacteria. *Biotechnol Adv.* 2019;37: 107369. [\[Google Scholar\]](#)
 33. Yu LY, Sun LN, Zhang XH, Li YQ, Yu L, Yuan ZQ, Meng L, Zhang HW, Wang YQ. A Review of the Novel Application and Potential Adverse Effects of Proton Pump Inhibitors. *Adv Ther.* 2017; 34: 1070-86. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 34. Zhou P, Zhou Y, Liu B, Jin Z, Zhuang X, Dai W, Yang Z, Feng X, Zhou Q, Liu Y, Xu X, Zhang L. Perinatal Antibiotic Exposure Affects the Transmission between Maternal and Neonatal Microbiota and Is Associated with Early-Onset Sepsis. *mSphere.* 2020; 5: e00984-19. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 35. Chou YS, Jiang HJ, Chen CH, Ho PS, Lee TC. Proton pump inhibitor use and risk of hip fracture in patients with type 2 diabetes. *Sci Rep.* 2020;10: 14081. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 36. Wauters L, Talley NJ, Walker MM, Tack J, Vanuytsel T. Novel concepts in the pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gut.* 2020; 69: 591-600. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 37. Fujiwara Y, Watanabe T, Muraki M, Yamagami H, Tanigawa T, Shiba M,

- Tominaga K, Arakawa T. Association between chronic use of proton pump inhibitors and small- intestinal bacterial overgrowth assessed using lactulose hydrogen breath tests. *Hepatogastroenterology*. 2015; 62: 268-72. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
38. Dial S, Delaney JA, Barkun AN, Suissa S. Use of gastric acid-suppressive agents and the risk of community-acquired *Clostridium difficile*-associated disease. *JAMA*. 2005; 294: 2989-95. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
39. Biswal S. Proton pump inhibitors and risk for *Clostridium difficile* associated diarrhea. *Biomed J*. 2014; 37: 178-83. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
40. Willems RPJ, van Dijk K, Ket JCF, Vandenbroucke-Grauls CMJE. Evaluation of the Association Between Gastric Acid Suppression and Risk of Intestinal Colonization With Multidrug-Resistant Microorganisms: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2020; 180: 561-71. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
41. Stevens V, Dumyati G, Brown J, Wijngaarden E. Differential risk of *Clostridium difficile* infection with proton pump inhibitor use by level of antibiotic exposure. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2011; 20: 1035-42. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
42. Sivamaruthi BS, Kesika P, Suganthy N, Chaiyasut C. A Review on Role of Microbiome in Obesity and Antiobesity Properties of Probiotic Supplements. *Biomed Res Int*. 2019; 2019: 3291367. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
43. Otani K, Tanigawa T, Watanabe T, Shimada S, Nadatani Y, Nagami Y, Tanaka F, Kamata N, Yamagami H, Shiba M, Tominaga K, Fujiwara Y, Arakawa T. Microbiota Plays a Key Role in Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug-Induced Small Intestinal Damage. *Digestion*. 2017; 95: 22-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
44. Maseda D, Ricciotti E. NSAID-Gut Microbiota Interactions. *Front Pharmacol*. 2020; 11: 1153. doi: 10.3389/fphar.2020.01153. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
45. Satoh H, Amagase K, Takeuchi K. Mucosal protective agents prevent exacerbation of NSAID-induced small intestinal lesions caused by antisecretory drugs in rats. *J Pharmacol Exp Ther*. 2014; 348: 227-35. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
46. Rodriguez J, Hiel S, Delzenne NM. Metformin: old friend, new ways of action-implication of the gut microbiome? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018; 21: 294-301. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
47. Sun L, Xie C, Wang G, Wu Y, Wu Q, Wang X, Liu J, Deng Y, Xia J, Chen B, Zhang S, Yun C, Lian G, Zhang X, Zhang H, Bisson WH, Shi J, Gao X, Ge P, Liu C, Krausz KW, Nichols RG, Cai J, Rimal B, Patterson AD, Wang X, Gonzalez FJ, Jiang C. Gut microbiota and intestinal FXR mediate the clinical benefits of metformin. *Nat Med*. 2018; 24: 1919-29. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
48. Forslund K, Hildebrand F, Nielsen T, Falony G, Le Chatelier E, Sunagawa S, Prifti E, Vieira-Silva S, Gudmundsdottir V, Pedersen HK, Arumugam M, Kristiansen K, Voigt AY, Vestergaard H, Hercog R, Costea PI, Kultima JR, Li J, Jørgensen T, Levenez F, Dore J, MetaHIT consortium, Nielsen HB, Brunak S, Raes J, Hansen T, Wang J, Ehrlich SD, Bork P, Pedersen O. Disentangling type 2 diabetes and metformin treatment signatures in the human gut microbiota. *Nature*. 2015; 528: 262-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
49. Wu H, Esteve E, Tremaroli V, Khan MT, Caesar R, Mannerås-Holm L, Ståhlman M, Olsson LM, Serino M, Planas-Félix M, Xifra G, Mercader JM, Torrents D, Burcelin R, Ricart W, Perkins R, Fernández-Real JM, Bäckhed F. Metformin alters the gut microbiome of individuals with treatment-naive type 2 diabetes, contributing to the therapeutic effects of the drug. *Nat Med*. 2017;23: 850-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
50. Hadizadeh F, Walter S, Belheouane M, Bonfiglio F, Heinsen FA, Andreasson A, Agreus L, Engstrand L, Baines JF, Rafter J, Franke A, D'Amato M. Stool frequency is associated with gut microbiota composition. *Gut*. 2017; 66: 559-60. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
51. Vandeputte D, Kathagen G, D'hoë K, Vieira-Silva S, Valles-Colomer M, Sabino J, Wang J, Tito RY, De Commer L, Darzi Y, Vermeire S, Falony G, Raes J. Quantitative microbiome profiling links gut community variation to microbial load. *Nature*. 2017; 551: 507-11. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
52. Tropini C, Moss EL, Merrill BD, Ng KM, Higginbottom SK, Casavant EP, Gonzalez CG, Fremin B, Bouley DM, Elias JE, Bhatt AS, Huang KC, Sonnenburg JL. Transient Osmotic Perturbation Causes Long-Term Alteration to the Gut Microbiota. *Cell*. 2018; 173: 1742-1754.e17. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
53. Nagata N, Tohya M, Fukuda S, Suda W, Nishijima S, Takeuchi F, Ohsugi M, Tsujimoto T, Nakamura T, Shimomura A, Yanagisawa N, Hisada Y, Watanabe K, Imbe K, Akiyama J, Mizokami M, Miyoshi-Akiyama T, Uemura N, Hattori M. Effects of bowel preparation on the human gut microbiome and metabolome. *Sci Rep*. 2019; 9: 4042. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo: Mejía-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Bravo-Henríquez A, Fernández-Ramírez A, Reyna-Villasmil E. Fármacos de uso común y disbiosis de la microbiota intestinal. *Avan Biomed* 2021; 10: 7-14.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.



Consecuencias emocionales y alternativas de intervención psicológica en sujetos con obesidad (*Mental consequences and alternative of psychological interventions in subjects with obesity*).

Jorly Mejia-Montilla¹, Nadia Reyna-Villasmil¹, Alfonso Bravo-Henríquez¹, Andreina Fernández-Ramírez¹, Eduardo Reyna-Villasmil²✉

¹ Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

² Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Venezuela.

Recibido: 24 de Abril de 2020.

Aceptado: 24 de Abril de 2022.

Publicado online: 11 de Mayo de 2022.

[REVISIÓN]

PII: PII: S2477-9369(21)1003-R

Resumen(español)

La epidemia de exceso de peso y obesidad afecta cada vez a más personas y en la actualidad es un problema global de rápida propagación. Los sujetos obesos, aparte de presentar alteraciones fisiopatológicas que conducen a enfermedades con complicaciones agudas y crónicas, también pueden experimentar dificultades conductuales y de funcionamiento psico-social. Existe evidencia que demuestra que las personas obesas tienen menor autoestima, una imagen corporal negativa, menor sentido de autoeficacia e incapacidad para cambiar situaciones personales o sociales específicas, a menudo, sufren trastornos del estado de ánimo y depresión. Debido a la naturaleza multidisciplinaria de esta condición, el tratamiento médico o quirúrgico de la obesidad generalmente no es efectivo si no es posible combinar la cooperación de médicos, nutricionistas-dietistas y psicólogos. Las intervenciones psicológicas pueden acelerar y fortalecer el efecto del tratamiento dietético y la actividad física, que son elementos claves para disminuir el exceso de peso corporal. El objetivo de la revisión es evaluar las consecuencias emocionales y alternativas de intervención psicológica en sujetos con obesidad.

Palabrasclave(español)

Consecuencias emocionales; Intervención psicológica; Obesidad.

Abstract(english)

The obesity and overweight epidemic are affecting more and more people and is now a rapidly spreading global problem. Obese subjects, apart from presenting pathophysiological disorders that lead to diseases with acute and chronic complications, can also experience behavioral and psycho-social functioning difficulties. There is evidence to show that obese people have lower self-esteem, a negative body image, less sense of self-efficacy and inability to change specific personal or social situations, and often suffer from mood disorders and depression. Due to the multidisciplinary nature of this condition, medical or surgical treatment of obesity is generally not effective if the cooperation of doctors, nutritionists-dietitians, and psychologists cannot be combined. Psychological interventions can accelerate and strengthen the effect of

dietary treatment and physical activity, which are key elements to decrease excess body weight. The objective of the review is to evaluate the emotional consequences and alternative of psychological interventions in subjects with obesity.

Keywords(english)

Mental consequences; Psychological interventions; Obesity.

Introducción

El número de personas obesas crece a ritmo alarmante. Según informes de la Organización Mundial de la Salud, aproximadamente mil millones de adultos tienen sobrepeso (índice de masa corporal entre 25 y 29,9 Kg/m²), mientras que más de 300 millones son obesas (índice de masa corporal superior a 30 Kg/m²). Algunos investigadores han sugerido en la próxima década la cantidad de sujetos con sobrepeso superará 2.500 millones (1,2). La circunferencia promedio de cintura en ciudadanos de Estados Unidos ha aumentado en 10 centímetros en los hombres y 17 centímetros en las mujeres desde la década de 1960 (1). Los problemas sanitarios causados por sobrepeso y obesidad también están creciendo en todos los países y el exceso de grasa corporal es una epidemia a escala global.

La obesidad es definida como el estado de aumento patológico de la grasa corporal, que es un componente integral del cuerpo (2). Esto produce gran cantidad de cambios patológicos que afectan negativamente la salud. Existen varias clasificaciones de la obesidad, pero el más utilizado y popular es el tipo de etiología que lleva a su aparición. Esta clasificación divide en primaria, también conocida como obesidad simple y secundaria o sintomática. El primer tipo aparece del balance energético positivo, que conduce a aumento de peso secundario a hábitos alimenticios incorrectos e inactividad física. La secundaria está determinada por factores genéticos, trastornos hormonales, enfermedades orgánicas o por el uso de fármacos que llevan a aumento de peso (3).

Existen otras formas de clasificación y diagnóstico de la obesidad. Sin embargo, la forma más simple y común para establecer la severidad es la relación entre peso corporal y talla (3). El índice de masa corporal es útil para cumplir este objetivo y es interpretado como se muestra en la tabla 1.

La obesidad produce problemas en diferentes esferas personales, además de los efectos estéticos potencialmente negativos. El exceso de peso corporal puede ser la causa de complicaciones médicas y alteraciones funcionales en varios órganos y sistemas. Los resultados de diferentes investigaciones demuestran que los sujetos no fumadores con sobrepeso u obesidad tienen mayores posibilidades de

muerte por causas cardiovasculares (4). Además, el exceso de grasa corporal puede llevar al desarrollo de hipertensión y enfermedad cardíaca coronaria. Otras patologías frecuentemente asociadas son: Diabetes no insulino dependiente, trastornos del metabolismo lipídico, síndrome de ovarios poliquísticos, de apnea del sueño, patologías biliares y enfermedad degenerativa espinal. También existe mayor riesgo de cáncer en individuos obesos, incluido colorrectal, de mama y de endometrio (5).

La epidemia de obesidad conlleva a aumento de los costos económicos, pueden ser divididos en directos e indirectos (6). Los primeros incluyen gastos de atención médica, exámenes médicos, hospitalización, medicamentos y otros asociados con el tratamiento de las complicaciones. Los costos indirectos incluyen pérdidas en la productividad individual y social, relacionados con días perdidos de trabajos por enfermedad y diferentes tipos de discapacidad (2).

El exceso de peso también afecta la interacción social de los sujetos. Las personas obesas, a menudo, son consideradas menos atractivas y pueden ser objeto de insultos o burlas desagradables. Este fenómeno de estigmatización afecta a niños y a adultos (7). Incluso personal médico y estudiantes de medicina ven negativamente a los individuos obesos. Estudiantes de medicina calificaron a algunas mujeres con sobrepeso como más reactivas desde el punto de vista emocional, lo que significa que son más sensibles y tienden a reaccionar más agresivamente a estímulos que no causarían esos efectos en la mayoría de las personas. Ellos también calificaron a las mujeres obesas con menor autoestima y más susceptibles a la falta de progresos de los regímenes de reducción de peso (8). Las personas obesas pueden tener más dificultades para encontrar trabajo o alquilar una vivienda. Además, los empleadores, a pesar de tener formación similar, prefieren emplear a personas no obesas que a sujetos con sobrepeso u obesidad (9). En el trabajo, los empleados obesos ganan menos que las personas más delgadas (10).

De igual forma, las personas mayores de 25 años con obesidad severa (índice de masa corporal mayor de 40 kg/m²) tienen menor apoyo social, especialmente de la familia inmediata, junto a mayores

Tabla 1. Grados de obesidad dependiendo del Índice de masa corporal.

Índice de masa corporal	Grado de obesidad
< 18,5 kg/m ²	Bajo peso corporal.
18,5–24,9 kg/m ²	Peso corporal normal.
25–29,9 kg/m ²	Sobrepeso
30–34,9 kg/m ²	Obesidad de primer grado
35–39,9 kg/m ²	Obesidad de segundo grado.
> 40 kg/m ²	Obesidad de tercer grado.

niveles de estrés (11). En la vida social, las personas obesas asisten a actividades sociales y tienen reuniones con amigos con menos frecuencia comparados con las personas de peso normal. También realizaban actividad física y caminatas con menor frecuencia (12), aspectos que aumentan la posibilidad de continuar con peso corporal excesivo. Es posible que estas alteraciones en la vida social de las personas obesas puedan estar asociadas con baja autoestima causado por la apariencia física.

La evidencia actual sugiere que la relación entre obesidad y los diferentes aspectos emocionales es de naturaleza bidireccional, ya que el aumento de peso está asociado con múltiples disfunciones psicológicas y, al mismo tiempo, se ha demostrado que varios subconjuntos de características de la personalidad conllevan a mayor riesgo de desarrollar obesidad. La obesidad implica de manera variable diferentes vías patogénicas, que incluyen inflamación sostenida, trastornos endocrinos y alteraciones metabólicas, que pueden influir y combinarse entre sí, posiblemente siendo, a la vez, causa y efecto. Además, los factores emocionales, psicológicos y psicopatológicos contribuyen en gran medida al desarrollo y mantenimiento de la obesidad, lo que brinda conocimientos interesantes sobre la medicina para el tratamiento de esta condición y representa posibles objetivos tanto para el tratamiento como para su prevención (13,14). El objetivo de la revisión narrativa fue evaluar las consecuencias emocionales y alternativas de intervención psicológica en sujetos con obesidad.

Metodología de la búsqueda de la información

Entre enero y diciembre de 2019 fueron examinadas las bases de datos electrónicas de literatura científica biomédica (UP To DATE, OVIDSP, ScienceDirect, SciELO y PUBMED) para investigar los artículos elegibles en los últimos 30 años (1989- 2019).

Los términos de búsqueda en las bases de datos empleados fueron: “consecuencias emocionales”, “intervenciones psicológicas”, “obesidad”. y “tratamiento”. Se incluyeron los artículos disponibles en inglés. Fueron escogidos estudios realizados exclusivamente en humanos, ya que los avances más importantes en los aspectos psicológicos de la enfermedad han sido realizados en las últimas tres décadas. Muchas de las bases biológicas de los factores de riesgo cardiovasculares han sido reportados en los últimos 30 años. La evidencia seleccionada para esta revisión fue incluida, ya que fue considerada como relevante y actualmente vigente en la evaluación de los aspectos emocionales / psicológicos de la obesidad.

Consecuencias emocionales de la obesidad

El aumento del peso corporal en forma excesiva puede conducir a disminución de la calidad de vida, no solo por consecuencias médicas, económicas y sociales, sino también a situaciones psicológicas potencialmente difíciles, lo cual puede desembocar en otras dificultades y cargas psicológicas (13-27).

Depresión y trastorno del estado de ánimo.

Tanto la obesidad como la depresión conducen a complicaciones médicas y en las últimas dos décadas se ha descrito aumentos significativos en la frecuencia de ambas condiciones (15). No obstante, la asociación entre depresión y obesidad no son concluyentes. Inicialmente, no existía evidencia significativa entre la frecuencia y severidad de la depresión en personas obesas comparada con sujetos con peso normal. Sin embargo, esto ha ido cambiando con los hallazgos de diferentes estudios de la asociación entre la obesidad y los síntomas de depresión, así como entre la obesidad y antecedentes de depresión (16). Las mujeres con índice de masa corporal más alto tenían mayor incidencia de depresión e ideas suicidas comparado con mujeres con peso normal. En forma global, los episodios depresivos fueron más frecuentes en aquellas mujeres con índice de masa corporal superior a 40 kg/m² (17). Por otra parte, las personas con obesidad de tercer grado experimentaron más episodios de depresión severa comparadas con aquellos con obesidad de primer y segundo grado (15). Finalmente, tanto el sobrepeso como la obesidad son observados con mayor frecuencia en pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar. Los sujetos con bajo índice de masa corporal tienen mayor frecuencia de depresión melancólica (18).

Probablemente la depresión es una de las causas de obesidad (19). Aquellos sujetos con depresión secundaria tratados con antidepresivos pueden

umentar de peso y llegar a presentar sobrepeso / obesidad debido a los efectos secundarios de los fármacos prescritos. Por otra parte, los sujetos pueden intentar superar el episodio de depresión ingiriendo en alimentos en exceso o consumiendo productos de alto contenido energético (dulces y/o alimentos grasos que aumentan la producción del neurotransmisor serotonina), lo que conduce a equilibrio energético positivo, que a largo plazo y en forma sostenida, lleva a exceso de peso, sobrepeso y la obesidad (20). Estos cambios anímicos tienen duración limitada, pero si la persona afectada puede sentir un nuevo vacío emocional y para intentar sobrellevar el deterioro emocional, vuelve a comer en exceso. Este es un mecanismo peculiar de un círculo vicioso en el cual causas y consecuencias puede reforzarse mutuamente (14).

Baja autoeficacia. Este concepto está referido al logro de diferentes objetivos. El sentido de autoeficacia está referido a creencias individuales sobre capacidad de utilizar recursos cognoscitivos y energéticos para cumplir con las necesidades de su entorno (21). Esta es útil para tomar decisiones correctas, así como para formular y alcanzar los diferentes objetivos planteados. Una persona con alto sentido de autoeficacia no debería tener miedo a nuevos desafíos y tareas, porque conoce las competencias adecuadas y necesarias para alcanzar sus metas (14).

Las personas con obesidad a menudo presentan sentimientos de impotencia y falta de influencia en situaciones específicas (22). Los diferentes intentos fallidos de reducir el peso excesivo y la incapacidad de realizar cambios en los hábitos alimenticios llevan a perder la capacidad de creer en sí mismos para modificar su situación actual y lograr los objetivos propuestos. La pérdida o disminución de la capacidad de autoeficacia dificulta el proceso de cambio en la alimentación y contribuye con la persistencia de decisiones dietéticas inadecuadas. También puede generalizarse a otras esferas de la vida y causar la sensación general de falta de control en la actuación personal y social.

Emociones negativas. La lucha contra el sobrepeso y la obesidad, además del hecho de múltiples fracasos para reducir el exceso de peso corporal contribuye al creciente sentimiento de culpa, daño, resentimiento y vergüenza derivados de las modificaciones de la imagen corporal (23). A las personas con obesidad sometidas a cirugía se les preguntó sobre si les gustase reemplazar la obesidad por algún otro trastorno y respondieron que preferirían sufrir de acné, dislexia, sordera o diabetes. Algunas

incluso ceguera o amputación de alguna extremidad (24). Lo anterior es reforzado por disminución adicional de la autoestima, secundaria a la percepción negativa de su apariencia corporal.

En algunos casos, la baja autoestima, que inicialmente solo está asociada a la modificación de la apariencia física, puede ser trasladada a otros aspectos de la vida diaria (25). Como resultado de esto, es posible observar generalización excesiva y sensación de desesperanza que afecta diferentes aspectos profesionales, emocionales y de cualquier otro tipo de la conducta de los individuos. Esta percepción negativa de la autoestima, en algunos casos, está reforzada por reacciones negativas del entorno social, falta de apoyo, conceptos erróneos y pensamiento estereotípico sobre las personas con sobrepeso / obesidad (13,14).

Imagen corporal negativa. La obesidad está asociada, entre otras cosas, con una enorme presión cultural y social para tener una figura delgada. Las mujeres obesas tienen mayor grado de insatisfacción con su propia imagen corporal y mayor deseo de tener una figura estilizada comparado con aquellas que tienen peso corporal normal. La mayoría de las mujeres obesas no aceptaban su apariencia y percibían su cuerpo con un mayor grado de obesidad comparado con la realidad (26).

Los factores que tienen impacto negativo en la satisfacción de la apariencia propia son: opiniones negativas de otras personas y comparaciones con otros sujetos. La falta de satisfacción con la apariencia propia debería ser el factor motivador para tomar diferentes acciones que finalmente llevarían al cambio de aspecto físico (en el caso de personas con obesidad sería la pérdida del exceso de peso). Sin embargo, las actividades y regímenes de pérdida de peso en múltiples ocasiones representan cambios en hábitos de salud y estilo de vida que pueden llevar a conductas radicales y perjudiciales como: uso de agentes o maniobras eméticas, consumo de laxantes o agentes farmacológicos con efectos secundarios severos, prácticas de ayuno que conduce a escasez de micro y macronutrientes. Esto lleva a complicaciones sustanciales, terminando en fracasos, recuperación del exceso de peso corporal o, incluso, la muerte (27).

Los estudios sobre respuesta a la imagen corporal en personas con obesidad no han aportado resultados claros. Por un lado, han demostrado que, en forma general, las mujeres sobreestiman sus medidas corporales y perciben su figura como demasiado grande. Mientras que algunas mujeres imaginan que su cuerpo es más delgado que la realidad. En mujeres en tratamiento para lograr perder peso más del 90 % de las seleccionadas no fueron capaces de discriminar en

forma correcta entre las formas subjetivas y objetivas de su propia imagen corporal. Las figuras femeninas obtenidas de este estudio no solo eran más delgadas, sino también más jóvenes (28).

Obsesión con la alimentación y los alimentos.

Las personas obesas, especialmente aquellas en regímenes dietéticos que tratan de reducir el exceso de peso corporal, desarrollan pensamientos obsesivos sobre alimentos y calorías, lo que probablemente es debido al hecho que están haciendo grandes esfuerzos en la pérdida de peso durante periodos prolongados (22). La creencia popular de abstenerse de consumir alimentos propone que evitar algunas comidas puede traducirse en mayor pérdida de peso por los sujetos obesos. Sin embargo, abstenerse de pensar en la alimentación y los alimentos resulta, en forma paradójica, en pensamientos sobre estos y deseo de buscar algo para comer en forma más frecuente. Existe evidencia que las personas que adelgazan consumen mayor número de alimentos al abstenerse de comer comparado con aquellas que no estaban en tratamiento de reducción de peso (12).

Agresividad. El grado de agresividad en personas obesas parece no ser diferente, desde el punto de vista general y en formas individuales de agresividad, comparado con personas de peso corporal normal. No obstante, la irritación es mayor y está acompañada de valores relativamente más bajos en la escala de propensión a la culpa y la vergüenza en los sujetos obesos comparado con los no obesos (29)^{***}. Basándose en esto, es posible considerar que los sujetos con obesidad pueden ser más proclives a reaccionar con emociones fuertes ante provocaciones mínimas y la fuerza de estas reacciones, en ocasiones, puede ser desproporcionada. El bajo puntaje en el cuestionario de los sentimientos de culpa, como valoración negativa o remordimiento que afecta los sistemas de valor propio por sentir que se ha infringido una norma, que es contrario al pensamiento estereotípico de la conducta de sujetos con sobrepeso / obesidad, puede deberse a la percepción externa de control. Es decir, a la creencia que los eventos vitales son provocados por fuerzas externas en lugar de ser controlados por el individuo (30).

Disfunciones sexuales. Numerosos estudios han documentado los deterioros en la calidad de vida asociados con la obesidad extrema. El comportamiento y el funcionamiento sexuales es un aspecto importante de la calidad de vida, pero con frecuencia se pasa por alto en los estudios de investigación y en la atención clínica (31-34). Alrededor de dos terceras partes de las personas con índice de masa corporal superior a 41 kg/m² tienen algún tipo de disfunción sexual

comparado con 5 % de las personas con peso corporal normal. Entre el grupo de obesos, 50 % no tenía deseo sexual, 42 % presentaba problemas sentimentales durante el acto sexual y 41 % evitó cualquier tipo de contacto sexual. Estas disfunciones pueden estar estrechamente relacionadas con menor grado de autoestima, disminución de la capacidad de autoeficacia y percepción corporal negativa por las personas con sobrepeso / obesidad (31).

Trastornos alimenticios asociados a la obesidad

Entre las consecuencias psicológicas asociadas a la obesidad, existen trastornos y síndromes psicológicos que son difíciles de identificar de forma clara como causas o consecuencias del exceso de peso corporal y asociadas a la obesidad. Estos incluyen (35,36):

- Trastorno de atracón compulsivo, reportado en aproximadamente 30 % de los sujetos obesos,
- Trastorno de alimentación nocturna, a menudo reportado en sujetos con obesidad extrema, bulimia nerviosa y varios tipos de adicción, que a menudo incluyen adicción a la comida.

Las mujeres obesas diagnosticadas con trastorno de atracón compulsivo tienen peor estado de ánimo, lo que las lleva a una ingesta excesiva de alimentos. Las mujeres con este diagnóstico y que presentan estrés moderado ingirieron 118 Kcal/día más, mientras que los hombres ingirieron 182 Kcal/día más de lo habitual (23).

Una de las variedades el trastorno de alimentación nocturna es el trastorno alimentario relacionado con el sueño, descrito como un tipo específico de sonambulismo. Las personas con este trastorno consumen grandes cantidades de alimentos por la noche, pero, a diferencia de las personas con trastorno de alimentación nocturna, no recuerdan el episodio de alimentación nocturna (37).

Cambios psicológicos a través de los regímenes dietéticos

A menudo el proceso de pérdida de peso y la decisión de cambiar hábitos alimenticios es una carga y fuente de tensión adicional para los sujetos afectados. Existe evidencia de aparición de sentimientos como impotencia y pérdida que llevan a depresión durante el periodo de cumplimiento de la dieta (36). Además, las personas sometidas a regímenes dietéticos restrictivos pueden experimentar con frecuencia depresión,

ansiedad e irritabilidad. También ha sido descrita fijación de ideas sobre temas de alimentación y nutrición, así como mayor frecuencia de pensamiento sobre alimentos (38). Después de lograr los efectos deseados (pérdida del exceso de peso), los pacientes pueden estar decepcionados con la nueva situación y a menudo, están inconformes del proceso y los resultados del cambio de apariencia externa y situación social. Sin embargo, no todos los pacientes experimentan emociones negativas asociadas al resultado de los cambios dietéticos. Algunos sujetos pueden adaptarse en forma adecuada a la nueva situación y no experimentan ansiedad o cambios de humor (39). Existe evidencia que demuestra que la cantidad excesiva de peso corporal afecta significativamente el grado de ansiedad, tensión mental y autoestima en mujeres obesas. Por lo tanto, la pérdida de peso puede ser un elemento importante que contribuye a disminuir la ansiedad y mejora el funcionamiento mental en algunas mujeres (40).

El simple hecho de seguir un régimen dietético para la pérdida de peso está asociado a cambios psicológicos. El tipo de régimen también es un elemento importante. Las dietas que disminuyen la ingesta de carbohidratos en forma marcada pueden conducir a cambios emocionales negativos. Al comparar personas en regímenes dietéticos con contenido limitado de carbohidratos y mayor contenido de grasa reaccionó a factores estresantes externos con estados de ánimo negativos, junto a mayor grado de fatiga comparado con sujetos con regímenes con el mismo valor energético, pero con mayor cantidad de carbohidratos. También mostraron sentimientos menos positivos junto a disminución de la sensación de paz mental (7).

Intervenciones psicológicas en el tratamiento de la obesidad

Debido a que la obesidad es una enfermedad que afecta diferentes áreas del funcionamiento y conducta humana, el tratamiento también debe ser interdisciplinario y necesita del trabajo y cooperación de especialistas de diversos campos de la ciencia y la práctica clínica (41). El exceso de peso corporal puede ser tratado con agentes farmacológicos, regímenes dietéticos adecuados, cambios de hábitos alimenticios, programas de actividad física y métodos quirúrgicos (42).

Sin embargo, el proceso de pérdida de peso no es fácil para la mayoría de las personas afectadas y generalmente produce frustración (43). Con frecuencia múltiples intentos para reducir el exceso de peso no

producen efectos rápidos y fácilmente perceptibles, lo que lleva a desánimo y abandono del tratamiento dietético (14). Por lo tanto, el apoyo psicológico es útil y, a menudo, es un elemento clave del programa de pérdida de peso. Las intervenciones psicológicas son un complemento al tratamiento integral de los sujetos con exceso de peso corporal y puede aumentar la efectividad de otros métodos de tratamiento de la obesidad (44).

Varios estudios han analizado el papel de la intervención psicológica dentro de un tratamiento multidisciplinario para tratar la obesidad. Parece unánime el acuerdo respecto de los beneficios que conlleva dicha intervención comparado con tratamientos que no la incluyen (45). Existen dos formas básicas de terapia psicológica en personas obesas: ayuda psicológica y psicoterapia. La primera forma no requiere participación de psicólogos, ya que puede ser proporcionada por cualquier persona no especializada en un intento de suministrar apoyo psicológico y emocional (23). Esta es inmediata y de corta duración, mientras que la psicoterapia tiene mayor duración, los sujetos debe participar activamente y es realizada por personal capacitado para este propósito. La psicoterapia está basada en el proceso de descubrir las causas psicológicas más profundas de la obesidad y no solo las potencialmente relacionadas con las condiciones actuales. Puede realizarse en forma individual o grupal. La psicoterapia grupal no permite analizar los conflictos internos más profundos de los sujetos, pero a menudo puede combinar el tratamiento con la educación. Es utilizada primordialmente en programas comerciales o grupos de autoayuda y es la forma más efectiva de intervención psicológica en el tratamiento de la obesidad (39).

Las terapias individuales pueden utilizar diversos enfoques psicológicos. Los más utilizados en el tratamiento del sobrepeso / obesidad son: terapia psicodinámica, psicoanalítica, conductual-cognitiva y sistémica. Las relaciones con los objetos son la base teórica de la terapia psicodinámica, la cual está centrada en descubrir los conflictos profundos e inconscientes en la relación, a menudo perturbada, con el objeto básico (22). En conceptos psicoanalíticos, las causas del exceso de peso corporal incluyen: ego débil, trastornos de la fase oral, conflictos en la fase edipal (12). En el enfoque sistemático, el énfasis está en la naturaleza de la familia y el papel-función de la persona con obesidad dentro de ella. La obesidad del sujeto puede ser considerada como una manifestación de relaciones familiares perturbadas y para comunicarse con otros miembros (22).

El enfoque cognitivo-conductual parece ser la forma de tratamiento más útil entre las intervenciones psicológicas de la obesidad. El enfoque cognitivo-conductual combina técnicas conductuales centradas en fortalecer hábitos alimenticios normales, eliminación de comportamientos anormales y aumento de la motivación para realizar actividades físicas (39). Las formas de trabajo están basadas en el enfoque cognoscitivo y están fundamentados en cambiar patrones anormales (forma de pensar del sujeto sobre comida, dieta y estilo de vida) junto a representaciones mentales que pueden ser las principales barreras para mantener el proceso de pérdida de peso corporal. Las técnicas conductuales, utilizadas en conjunto con técnicas cognitivas, mejoran la efectividad de los tratamientos para reducir el exceso de peso y están centradas en identificar y modificar pensamientos negativos - falsos y creencias sobre nutrición e incentivando la motivación de las personas (44). Los resultados indican que este tipo de intervención reducen el peso, masa grasa y relación cadera-cintura. También mejora aspectos psicológicos, psicosociales y aquellos vinculados directamente con la salud. Algunos programas psicológicos no emplean otro tipo de intervenciones, como la terapia de aceptación y compromiso, si bien suelen incluir técnicas de modificación de hábitos y cambios a nivel cognitivo y psicosocial (45).

El proceso de pérdida de peso suele ser largo, difícil y agotador (13,14,43). Después de obtener efectos iniciales, las personas comienzan un período en el cual, a pesar de continuar el tratamiento dietético, el peso corporal permanece con pocos cambios. Por ese

motivo es fundamental apoyar a los sujetos a mantener la motivación, que tiende a debilitarse en el tiempo, ya que es un elemento básico para lograr la pérdida del exceso de peso en forma definitiva (42).

Conclusiones

La obesidad es una condición caracterizada por el aumento del peso y/o grasa corporal que conlleva a problemas de salud e insatisfacción con la apariencia personal. Además, está asociada a un número creciente de problemas emocionales involucrados en la patogenia. Condiciones como baja autoestima, estado de ánimo depresivo y baja sensación de autoeficacia son sensaciones, que a menudo, intensifican la percepción de un estado físico corporal anormal. Las posibles relaciones entre obesidad y aspectos psicológicos / emocionales todavía son desconocidos. La evidencia parece apuntar hacia un abordaje diferentes del paciente obeso, en función la presencia o no de alteraciones psicológicas. Este tipo de manejo puede proporcionar ventajas a las estrategias convencionales. Es necesario realizar más estudios para tratar de mejorar el conocimiento de los factores psicológicos involucrados en el desarrollo y mantenimiento de la obesidad, que permita obtener mejores resultados del tratamiento en sujetos obesos.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

1. Kilov D, Kilov G. Philosophical determinants of obesity as a disease. *Obes Rev.* 2018; 19: 41-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
2. Komaroff M. For Researchers on Obesity: Historical Review of Extra Body Weight Definitions. *J Obes.* 2016; 2016: 2460285. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
3. Tapsell LC, Neale EP. The Effect of Interdisciplinary Interventions on Risk Factors for Lifestyle Disease: A Literature Review. *Health Educ Behav.* 2016; 43: 271-85. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
4. Bjørge T, Häggström C, Ghaderi S, Nagel G, Manjer J, Tretli S, Ulmer H, Harlid S, Rosendahl AH, Lang A, Stattin P, Stocks T, Engeland A. BMI and weight changes and risk of obesity-related cancers: a pooled European cohort study. *Int J Epidemiol.* 2019; 48: 1872-85. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
5. Fava MC, Agius R, Fava S. Obesity and cardio-metabolic health. *Br J Hosp Med (Lond).* 2019; 80: 466-71. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
6. Kremers S, Reubsæet A, Martens M, Gerards S, Jonkers R, Candel M, de Weerd I, de Vries N. Systematic prevention of overweight and obesity in adults: a qualitative and quantitative literature analysis. *Obes Rev.* 2010; 11: 371-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
7. Teixeira PJ, Marques MM. Health Behavior Change for Obesity Management. *Obes Facts.* 2017; 10: 666-73. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
8. Patrizi J, Sharma TR. Obesity and Weight-Biased Shaming in South Carolina: A Medical Student's Perspective. *South Med J.* 2018; 111: 690. [\[PubMed\]](#)
9. Varela-Moreiras G. Controlling obesity: what should be changed? *Int J Vitam Nutr Res.* 2006; 76: 262-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
10. von Lengerke T, Mielck A; KORA Study Group. Body weight dissatisfaction by socioeconomic status among obese, preobese and normal weight women and

- men: results of the cross-sectional KORA Augsburg S4 population survey. *BMC Public Health*. 2012; 12: 342. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
11. Levers-Landis CE, Olayinka O, Burant C, Moore S. Predictors of Weight-Related Quality of Life in Adolescents Who Are Overweight or Obese. *J Dev Behav Pediatr*. 2018; 39: 126-35. [\[Google Scholar\]](#)
 12. Rogers PJ, Brunstrom JM. Appetite and energy balancing. *Physiol Behav*. 2016; 164(Pt B): 465-71. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 13. Değirmenci T, Kalkan-Oğuzhanoglu N, Sözeri-Varma G, Özdel O, Fenkçi S. Psychological Symptoms in Obesity and Related Factors. *Noro Psikiyatr Ars*. 2015; 52: 42-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 14. Weiss F, Barbuti M, Carignani G, Calderone A, Santini F, Maremmani I, Perugi G. Psychiatric Aspects of Obesity: A Narrative Review of Pathophysiology and Psychopathology. *J Clin Med*. 2020; 9: 2344. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 15. Mannan M, Mamun A, Doi S, Clavarino A. Is there a bi-directional relationship between depression and obesity among adult men and women? Systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Asian J Psychiatr*. 2016; 21: 51-66. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 16. Xin LM, Chen L, Su YA, Yang FD, Wang G, Fang YR, Lu Z, Yang HC, Hu J, Chen ZY, Huang Y, Sun J, Wang XP, Li HC, Zhang JB, Osser DN, Si TM. Prevalence and clinical features of atypical depression among patients with major depressive disorder in China. *J Affect Disord*. 2019; 246: 285-289. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 17. Fennig S, Hadas A. Suicidal behavior and depression in adolescents with eating disorders. *Nord J Psychiatry*. 2010; 64: 32-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 18. Berlin I, Lavergne F. Relationship between body-mass index and depressive symptoms in patients with major depression. *Eur Psychiatry*. 2003; 18(2): 85-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 19. Grigoon RB, Trevizol AP, Gerchman F, Bambokian AD, Magee T, McIntyre RS, Gomes FA, Brietzke E, Mansur RB. Is obesity a determinant of success with pharmacological treatment for depression? A Systematic Review, Meta-Analysis And Meta-Regression. *J Affect Disord*. 2021; 287: 54-68. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 20. Gadalla TM. Association of obesity with mood and anxiety disorders in the adult general population. *Chronic Dis. Can*. 2009; 30: 29-36. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 21. Wood R, Bandura A. Impact of conceptions of ability on self-regulatory mechanisms and complex decision making. *J Pers Soc Psychol*. 1989; 56: 407-15. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 22. Tobore TO. Towards a comprehensive theory of obesity and a healthy diet: The causal role of oxidative stress in food addiction and obesity. *Behav Brain Res*. 2020; 384: 112560. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 23. Baker PR, Francis DP, Soares J, Weightman AL, Foster C. Community wide interventions for increasing physical activity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 1: CD008366. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 24. Velcu LM, Adolphine R, Mourelo R, Cottam PR, Angus LD. Weight loss, quality of life and employment status after Roux-en-Y gastric bypass: 5-year analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2005; 1: 413-6. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 25. Hill AJ. Obesity in children and the 'myth of psychological maladjustment': Self-esteem in the spotlight. *Curr Obes Rep*. 2017; 6: 63-70. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 26. Ambroziak KB, Azañón E, Longo MR. Eating and body image: Does food insecurity make us feel thinner? *Behav Brain Sci*. 2017; 40: e106. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 27. Lu HY, Hou HY. Testing a model of the predictors and consequences of body dissatisfaction. *Body Image*. 2009; 6: 19-23. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 28. Duarte C, Stubbs JR, Gilbert P, Stalker C, Catarino F, Basran J, Horgan G, Morris L. The Weight-Focused Forms of Self-Criticising/Attacking and Self-Reassuring Scale: Confirmatory Factor Analysis and associations with control, loss of control of eating and weight in overweight and obese women. *Psychol Psychother*. 2019; 92: 539-553. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 29. Roberts CA. Physical and Psychological Effects of Bariatric Surgery on Obese Adolescents: A Review. *Front Pediatr*. 2021; 8: 591598. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 30. Isenovic ER. Clinical approach for the treatment of obesity-associated diseases. *Curr Pharm Des*. 2019;25: 2017-8. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 31. Alekseeva TA, Shariya MA, Gamidov SI, Elfimova EM, Starostin IV, Litvin AY, Chazova IE. Interrelation of erectile dysfunction with obesity in patients with arterial hypertension. *Ter Arkh*. 2018; 90: 84-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 32. Sarwer DB, Hanson AJ, Voeller J, Steffen K. Obesity and Sexual Functioning. *Curr Obes Rep*. 2018;7:301-7. [\[PubMed\]](#)
 33. Kolotkin RL, Zunker C, Østbye T. Sexual functioning and obesity: a review. *Obesity (Silver Spring)*. 2012;20:2325-33. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 34. Sarwer DB, Lavery M, Spitzer JC. A review of the relationships between extreme obesity, quality of life, and sexual function. *Obes Surg*. 2012;22: 668-76. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 35. Wilson GT. Treatment of binge eating disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2011; 34: 773-83. [\[PubMed\]](#)
 36. Jumbe S, Hamlet C, Meyrick J. Psychological Aspects of Bariatric Surgery as a Treatment for Obesity. *Curr Obes Rep*. 2017; 6: 71-78. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 37. Pinto TF, Silva FG, Bruin VM, Bruin PF. Night eating syndrome: How to treat it? *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2016; 62: 701-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 38. Hermanussen M, Bogin B, Scheffler C. Stunting, starvation and refeeding: a review of forgotten 19th and early 20th century literature. *Acta Paediatr*. 2018; 107: 1166-76. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 39. Palavras MA, Hay P, Filho CA, Claudino A. The Efficacy of Psychological Therapies in Reducing Weight and Binge Eating in People with Bulimia Nervosa and Binge Eating Disorder Who Are Overweight or Obese-A Critical Synthesis and Meta-Analyses. *Nutrients*. 2017; 9: pii: E299. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 40. Morris A. Anxiety-induced weight loss. *Nat Rev Endocrinol*. 2019; 15(3): 130. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 41. Mozaffarian D. Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity: A Comprehensive Review. *Circulation*. 2016; 133: 187-225. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
 42. Jacob A, Moullec G, Lavoie KL, Laurin C, Cowan T, Tisshaw C, Kazazian C, Raddatz C, Bacon SL. Impact of cognitive-

- behavioral interventions on weight loss and psychological outcomes: A meta-analysis. *Health Psychol.* 2018; 37: 417-32. . [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
43. Megías Á, González-Cutre D, Beltrán-Carrillo VJ, Gomis-Díaz JM, Cervelló E, Bartholomew KJ. The impact of living with morbid obesity on psychological need frustration: A study with bariatric patients. *Stress Health.* 2018; 34: 509-522. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
44. Machado PPP, Rodrigues TF. Treatment delivery strategies for eating disorders. *Curr Opin Psychiatry.* 2019; 32: 498-503. [\[PubMed\]](#)
45. Baile JI, González-Calderón MJ, Palomo R, Rabito-Alcón MF. La intervención psicológica de la obesidad: desarrollo y perspectivas. *Rev Clin Comtemp.* 2020; 11: e1-14. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo: Mejia-Montilla J, Reyna-Villasmil N, Bravo-Henríquez A, Fernández-Ramírez A, Reyna-Villasmil E. Consecuencias emocionales y alternativas de intervención psicológica en sujetos con obesidad. *Avan Biomed* 2021; 10: 15-23.



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.



Infarto omental primario idiopático como causa de abdomen agudo (*Idiopathic primary omental infarction as a cause of an acute abdomen*)

Peter Gericke-Brumm¹, Eduardo Reyna-Villasmil² ✉

¹ Doctor en Medicina Clínica. Médico especialista en cirugía. Servicio de Cirugía General. Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. España.

² Doctor en Ciencias Médicas. Especialista en metodología de la investigación. Servicio de Investigación y Desarrollo. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Venezuela.

Recibido: 09 de Agosto de 2020.

Aceptado: 07 de Abril de 2022.

Publicado online: 20 de Abril de 2022.

[CASO CLÍNICO]

PII: S2477-9369(21)10004-CC

Resumen (español)

El infarto omental primario idiopático es una causa rara de abdomen agudo cuya sintomatología puede ser similar a causas más graves y comunes, como apendicitis aguda. Aunque es poco frecuente y su presentación inespecífica imita otras causas patológicas, el diagnóstico rara vez es considerado entre los diagnósticos diferenciales del dolor abdominal agudo del lado derecho durante la infancia, especialmente si la sintomatología no corresponde con apendicitis aguda. Con el aumento del uso de estudios por imágenes para la evaluación de los casos de abdomen agudo, cada vez más puede ser diagnosticado antes de la cirugía. El tratamiento conservador y la cirugía son las únicas opciones de tratamiento para el infarto omental pero no existe consenso en relación a su efectividad. Debido a que el infarto omental es una condición autolimitada que puede manejarse de forma conservadora con analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos, logrando resolución completa de la sintomatología sin exponer al paciente a riesgos intraoperatorios y morbilidad postoperatoria. Se presenta un caso de infarto omental primario idiopático como causa de abdomen agudo.

Palabras clave (español)

Infarto omental primario; Epiplón; Abdomen agudo.

Abstract (english)

Idiopathic primary omental infarction is a rare cause of acute abdomen whose symptoms may be similar to more common and serious causes, such as acute appendicitis. Although it is rare and its nonspecific presentation mimics other pathologies, the diagnosis is rarely considered among differential diagnoses of right-side acute abdominal pain during childhood, especially if symptoms do not correspond to acute appendicitis. With the increasing use of imaging studies for the evaluation of acute abdomen cases, it can increasingly be diagnosed before surgery. Conservative treatment and surgery are the only treatment options for omental infarction, but there is no consensus regarding their effectiveness. Because omental infarction is a self-limited condition that can be managed conservatively with pain relievers and non-steroidal anti-inflammatory drugs, achieving complete resolution of symptoms without exposing the patient to intraoperative risks and postoperative morbidity. We present a case of idiopathic primary omental infarction as a cause of an acute abdomen.

Keywords(english)

Primary omental infarction; Omentum; Acute abdomen.

Introducción

Existen diferentes causas de abdomen agudo, lo que da lugar a la posibilidad de diagnósticos erróneos y el infarto omental primario idiopático es una de las causas raras de esta condición (1,2). La sintomatología típica es dolor de aparición súbita del lado derecho del abdomen que, junto a su baja frecuencia y escaso conocimiento por parte de los médicos tratantes, puede conducir a un diagnóstico erróneo. Por lo que debería ser considerado como diagnóstico diferencial (3). Aunque esta patología puede confundirse comúnmente con otras causas de abdomen agudo, particularmente apendicitis y colecistitis aguda, el diagnóstico es cada vez más común con los avances de las técnicas de diagnóstico por imágenes en los últimos 20 años (1,3). Se presenta un caso de infarto omental primario idiopático como causa de abdomen agudo.

Casoclínico

Se trata de paciente femenina de 12 años quien fue llevada a la emergencia por presentar dolor abdominal agudo, intermitente, de moderada-fuerte intensidad, que inicio en la parte superior y luego se desplazó hacia el cuadrante inferior derecho de 3 días de evolución. El dolor aumentaba con movimiento, tos o esfuerzos, no estaba relacionado a ingesta de comidas, ni presentaba mejoría luego de la administración de analgésicos, antiespasmódicos y/o posiciones específicas. Los padres negaban fiebre, pérdida de peso, náuseas, vómitos, hematoquecia, cambios de los hábitos evacuatorios y sintomatología urinaria. También negaban consumo de medicamentos en forma regular y antecedentes médicos, cirugías o traumatismos.

El examen físico la paciente estaba afebril y signos vitales dentro de límites normales para su edad. La evaluación reveló que el abdomen era blando, depresible con dolor a la palpación profunda en el cuadrante inferior derecho. No había evidencia de signos peritoneales ni tumoraciones abdominales o pélvicas, signo de Murphy negativo y ruidos hidroaéreos estaban presentes y eran normales. El resto del examen no presentó alteraciones.

Las pruebas de laboratorio demostraron valores de cuenta blanca de 10.500/mL con neutrofilia (85.6%) y hemoglobina de 10,2 g/dL. El examen de orina, concentraciones de amilasa, pruebas de función hepática y perfil de coagulación estaban dentro de límites normales. Las concentraciones de proteína C reactiva fueron de 100 mg/L y el valor de velocidad de sedimentación globular fue de 27 mm/h. La radiografía simple de tórax y abdomen no mostraron alteraciones ni evidencia de aire libre debajo del diafragma. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal normal sin otras alteraciones.

La ecografía abdominal reveló vesícula biliar de paredes delgadas sin cálculos ni dilatación de los conductos intra- o extra-hepático con pequeña cantidad de líquido peritoneal libre en la bolsa infra-hepática de Morrison y fondo de saco de Douglas. Las imágenes de tomografía computada de abdominopélvica mostraron tumoración de densidad de grasa con pequeños vasos omentales giratorios presentes y cambios inflamatorios dentro del epiplón en el cuadrante superior derecho con leve engrosamiento reactivo del intestino cercano acompañado de pequeña cantidad de líquido alrededor del epiplón mayor y dentro del canal paracólico derecho (figura 1). El apéndice cecal estaba normal (figura 2). No se encontró evidencia de obstrucción intestinal, abscesos, pancreatitis o colecistitis. Estos hallazgos sugirieron la posibilidad diagnóstica de infarto omental focal.

La paciente fue manejada en forma conservadora con analgésicos antiinflamatorios para el manejo de la sintomatología, debido a la ausencia de signos radiográficos de neumatosis, obstrucción o trombo de la vasculatura intraabdominal y dada de alta a las 48 horas. Los síntomas desaparecieron totalmente y mostró recuperación total luego de 10 días. Las imágenes de tomografía computada abdominal de control a las 3 semanas demostraron un área circunscrita ligeramente menores con componente interno de tejido blando ligeramente aumentado, lo que refleja resolución lenta del infarto sin formación de abscesos. La paciente ha permanecido asintomática en los 12 meses de seguimiento.

Discusión



Figura 1. Tomografía computada con vista axial (A) y coronal (B) del abdomen. La flecha señala tumoración de densidad grasa con pequeños vasos omentales giratorios presentes y cambios inflamatorios con leve engrosamiento reactivo del intestino adyacente.

El infarto omental es una causa rara de abdomen agudo con una frecuencia reportada de menos de 4 casos por 1000 casos de apendicitis. Esta condición es más prevalente en niños (aproximadamente 15% de los casos), seguida por el grupo etario de 40 - 50 años y la relación sexo masculino / femenino es de 2:1,2 (4). Los factores de susceptibilidad más comunes incluyen traumatismos, hiperperistalsis y variaciones anatómicas del epiplón (accesorio o bífido), acumulación excesiva de grasa en sujetos obesos y pedículo vascular estrecho (4,5). Otras posibles causas incluyen policitemia, hipercoagulabilidad y vasculitis, además de otras condiciones que potencialmente pueden predisponer a la torsión del epiplón, como movimientos corporales bruscos, tos e ingesta excesiva de alimentos (6).

El infarto omental puede clasificarse en dos categorías: primario y secundario. En ambas categorías, el infarto puede ocurrir en ausencia o presencia de torsión. El infarto es secundario al estasis, trombosis y necrosis hemorrágica que posteriormente se demuestran a través de evidencia de la evaluación histológica de las células adiposas. El infarto primario ocurre de forma espontánea sin etiología evidente y, en consecuencia, es denominado infarto segmentario idiopático del epiplón. Las variaciones anatómicas como malformaciones, variaciones locales de la distribución grasa y venas omentales redundantes

pueden predisponer a esta condición (7). La torsión e infarto posterior pueden deberse a compresión del epiplón entre el hígado y la pared abdominal después de trauma local, ejercicio excesivo, vibración ocupacional y aumento de la presión intraabdominal secundaria a un esfuerzo excesivo o tos (8). El infarto secundario tiene causas identificables, como neoplasias y afecciones inflamatorias, que causan adherencias entre el epiplón y los focos patológicos. Las hernias inguinales también pueden atrapar al epiplón en el anillo inguinal causando estrangulación omental. El epiplón infartado se encuentra como parte del contenido de la hernia inguinal (9).

El infarto omental puede imitar la presentación clásica del abdomen agudo, pero sin signos específicos tempranos. La sintomatología más común es dolor abdominal progresivo, persistente y sin irradiación. Cerca del 90% de los casos presentan inicialmente dolor en el lado derecho del abdomen, por lo que pueden ser diagnosticados erróneamente como apendicitis aguda. Las características asociadas, como alteración de hábito evacuatorio y vómitos, son poco frecuentes (10). Los resultados de las pruebas de hematología y bioquímicas pueden mostrar respuesta inflamatoria inespecífica, pero estas también pueden ser normales (2).

El infarto omental tiene hallazgos característicos en los estudios por imágenes. La tomografía computada es la técnica más útil para



Figura 2. Tomografía computada con vista axial del abdomen. La flecha señala el apéndice cecal normal.

realizar el diagnóstico, ya que tiene alta sensibilidad y especificidad para demostrar infartos de grasa focales intraperitoneales (11). El principal hallazgo diagnóstico es la presencia de densidad grasa heterogénea, mal definida con cambios inflamatorios circundantes con mayor frecuencia de hebras de grasa adyacentes a la pared intestinal y, en particular, que son desproporcionadas al engrosamiento de la pared intestinal (12). La ecografía es específica, pero poco sensible para el diagnóstico, pero puede ayudar en la toma de decisiones clínicas y excluir algunos diagnósticos diferenciales. Las características más comúnmente observadas son tumor hiperecoico, incompresible y ovoide, pero solo se observan en menos de 50% de los casos (13).

Los diagnósticos diferenciales que deben ser considerados, aparte de apendicitis y colecistitis aguda, son apendagitis epiploica, perforación intestinal, colitis y hernia inguinal encarcelada. En mujeres, debe considerarse ruptura de quiste ovárico y embarazo ectópico (1,2).

No existe consenso sobre la mejor modalidad terapéutica del infarto omental, pero con las mejoras del diagnóstico por imágenes, el tratamiento conservador ha demostrado ser útil, ya que es considerada una condición autolimitada (6). Si puede realizarse el diagnóstico y la condición del paciente es estable, el tratamiento conservador con restitución de líquidos, analgésicos orales, medicamentos antiinflamatorios y ocasionalmente antibióticos profilácticos es el tratamiento de primera línea durante

las primeras 24 - 48 horas. La mayoría de los pacientes experimentan resolución de los síntomas en un promedio de 13,5 días (14).

En casos de diagnóstico dudoso o si el tratamiento conservador no es efectivo, la cirugía debe realizarse sin demora. La laparotomía abierta no debe realizarse debido a la naturaleza más invasiva comparado con el tratamiento laparoscópico o conservador (4). Además, la laparoscopia permite la evaluación completa de la cavidad abdominal para confirmar el diagnóstico, aspiración y lavado peritoneal, detectar otras patologías abdominales y patologías asociadas. Sin embargo, la cirugía parece estar limitada a aquellos casos con complicaciones, como dolor prolongado, formación de abscesos, adherencias y obstrucción intestinal. La resección laparoscópica del epiplón afectado proporciona un tratamiento definitivo con hospitalización corta y recuperación rápida (15).

conclusión, el infarto omental primario idiopático debe considerarse en pacientes con dolor abdominal agudo en el cuadrante inferior derecho. A pesar de su frecuencia poco común, debe ser considerado en el diagnóstico diferencial. El diagnóstico clínico es difícil y, a menudo, son necesarios estudios por imágenes para establecer la condición. La ecografía y tomografía computarizada abdominal son útiles para establecer el diagnóstico. Cuando la condición puede diagnosticarse en el periodo preoperatorio, es posible el manejo conservador y la cirugía debe realizarse cuando el manejo conservador falla o cuando existen complicaciones.

Los autores declaran no tener ningún conflicto.

Conflictos de interés

Referencias

1. Mani VR, Razdan S, Orach T, Kalabin A, Patel R, Elsaadi A, Sullivan K, Gattorno F. Omental Infarction with Acute Appendicitis in an Overweight Young Female: A Rare Presentation. *Case Rep Surg.* 2019; 2019: 8053931. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
2. Gupta R, Farhat W, Ammar H, Azzaza M, Lagha S, Cheikh YB, Mabrouk MB, Ali AB. Idiopathic segmental infarction of the omentum mimicking acute appendicitis: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2019;60:66-68. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
3. Buell KG, Burke-Smith A, Patel V, Watfah J. Omental Infarction: The Great Impersonator. *Cureus.* 2017;9: e1940. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
4. Amo Alonso R, de la Peña Cadenato J, Loza Vargas A, Santos Santamarta F, Sánchez-Ocaña Hernández R, Arenal Vera JJ. Infarction of the greater omentum. Case report. *Rev Esp Enferm Dig.* 2015; 107: 706-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
5. Hamchou M, Kothari M, Sahari B, Swid A, Al-Salem AH. Segmental omental infarction: a rare cause of acute abdominal pain in children. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2014; 24: e38-40. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
6. Lindley SI, Peyser PM. Idiopathic omental infarction: One for conservative or surgical management? *J Surg Case Rep.* 2018;2018: rjx095. [\[Google Scholar\]](#)
7. Esposito F, Ferrara D, Schillirò ML, Grillo A, Diplomatico M, Tomà P. "Tethered Fat Sign": The Sonographic Sign of Omental Infarction. *Ultrasound Med Biol.* 2020; 46: 1105-110. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
8. Hussain K, Munir A, Wahla MS, Mian MA, Masood J. Laparoscopic Management of Primary Segmental Omental Infarction Mimicking Acute Appendicitis. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2015; 25 Suppl 2:S89-90. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
9. Aoun N, Nader L, Haddad-Zebouni S, Ghossain M, Akatcharian C. Left segmental omental infarction in a child: conservative treatment. *Arch Pediatr.* 2006; 13: 1040-2. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
10. Pogorelič Z, Katić J, Gudelj K, Mrkljić I, Vilović K, Perko Z. Unusual cause of acute abdomen in a child--torsion of greater omentum: report of two cases. *Scott Med J.* 2015;60: e1-4. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
11. Coulier B. Contribution of US and CT for diagnosis of intraperitoneal focal fat infarction (IFFI): a pictorial review. *JBR-BTR.* 2010; 93: 171-85. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
12. Oh JY, Cho JH, Kang MJ, Lee JH, Kwon HJ, Nam KJ, Kim MC, Choi H. Omental infarction caused by laparoscopy-assisted gastrectomy for gastric cancer: CT findings. *Clin Radiol.* 2011; 66: 966-73. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
13. Bachar GN, Shafir G, Postnikov V, Belenky A, Benjaminov O. Sonographic diagnosis of right segmental omental infarction. *J Clin Ultrasound.* 2005;33: 76-9. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
14. Maternini M, Pezzetta E, Martinet O. Laparoscopic approach for idiopathic segmental infarction of the greater omentum. *Minerva Chir.* 2009; 64: 225-7. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
15. Abdulaziz A, El Zalabany T, Al Sayed AR, Al Ansari A. Idiopathic omental infarction, diagnosed and managed laparoscopically: a case report. *Case Rep Surg.* 2013; 2013: 193546. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

Como citar este artículo: Gericke-Brumm P, Reyna-Villasmil E. Infarto omental primario idiopático como causa de abdomen agudo. *Avan Biomed.* 2021; 10: 24-8



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.

Instrucciones a los autores

Se aceptan solamente artículos inéditos relacionados con cualquier aspecto de las ciencias biomédicas. Todo trabajo que se desee publicar debe enviarse a la Revista utilizando el correo electrónico: avanbiomed.idic@gmail.com, avancesbiomedicina.idiculave@gmail.com, salmensiham9@gmail.com, el mismo debe distribuirse en (4) archivos diferentes identificados de la siguiente manera:

- **Carta al Editor:** debe contener el nombre de todos los autores y sus respectivos correos electrónicos, título del trabajo, descripción corta del trabajo detallando el impacto de los resultados obtenidos, conflictos de interés, el tipo de artículo (Revisiones, Estado actual del problema, Artículos originales, Casos clínicos, Cartas al editor, Comunicaciones rápidas o noveles) y el área (Ciencias Básicas ó Clínicas).
- **Manuscrito:** compuesto por el cuerpo del trabajo en el siguiente orden: primera página con el título, autores con sus direcciones institucionales, e información del autor de correspondencia; segunda con el resumen; tercera página con el resumen en inglés; cuarta página con el cuerpo del trabajo; referencias; y la última página con las leyendas de las figuras debidamente identificadas. El trabajo puede ser publicado en idioma Inglés o Español. Debe incluir los datos del autor de correspondencia: dirección completa, número telefónico, número de fax, y correo electrónico. El Resumen y Abstract debe ser entre 250 palabras, incluyendo un máximo de 10 palabras clave.
- **Resumen en inglés:** En el caso de los manuscritos en español aceptados, los autores deben enviar una **Certificación del idioma inglés del abstract** en un plazo menor a dos semanas, emitido por la escuela de idiomas de una universidad de reconocida trayectoria del país al que pertenece o de un instituto de reconocimiento internacional.
- **Tablas:** las cuales se enumeran según orden de aparición en números arábigos, en formato sencillo (sin color). Cada una de las tablas debe tener un título breve, y si es necesario aclaratorias se deben hacer como notas al pie de página de la misma. Las unidades de medidas y estadísticas deben ser debidamente identificadas.
- **Figuras:** en formato TIFF de 200 – 300 dpi en resolución CMYK (para impresión). Cada figura ocupa una página del archivo, y la leyenda de ellas deben estar contenidas en el manuscrito.

Los documentos y las tablas deben ser enviados como archivo WORD 2003 compatible (.DOC). Las figuras deben ser enviadas como archivo POWERPOINT 2003 (.PPT). En caso de utilizar figuras, fotos o tablas de una fuente externa, debe ir acompañada de la respectiva carta de autorización de uso.

Tipos de publicación y distribución:

- **Artículo Original:** la primera página debe incluir: Título, en español y en inglés (máximo 20 palabras), Autores con sus afiliaciones, título corto (máx. 55 caracteres) y la dirección del autor de correspondencia. Seguido del Resumen (250 palabras máx.) y palabras clave (máx. 10), Abstract (250 palabras máx.) y keywords (máx. 10), Introducción, Metodología, Resultados, Discusión, Agradecimientos, Referencias, y Leyenda de Figuras. Número máximo de palabras del manuscrito sin referencias ni resumen: 5.000. En Metodología, debe incluir una cláusula de aprobación por el comité de ética correspondiente, debe ser subtitulada, cuando aplique. Máximo 6 figuras y/o tablas.
- **Artículo de Revisión y "estado actual del problema":** la primera página debe incluir: Título, en español y en inglés (máximo 20 palabras), Autores con sus afiliaciones, título corto (máx. 55 caracteres) y la dirección del autor de correspondencia. Seguido del Resumen (250 palabras máx.) y palabras clave (máx. 10), Abstract (250 palabras máx.) y keywords (máx. 10), Manuscrito, Agradecimientos, Referencias, y Leyenda de Figuras. Número máximo de palabras del manuscrito sin referencias ni resumen: 5.000. Máximo 6 figuras y/o tablas.
- **Casos Clínicos:** la primera página debe incluir: Título, en español y en inglés (máximo 20 palabras), Autores con sus afiliaciones, título corto (máx. 55 caracteres) y la dirección del autor de correspondencia. Seguido del Resumen (250 palabras máx.) y palabras clave (máx. 10), Abstract (250 palabras máx.) y keywords (máx. 10), Introducción, Caso Clínico, Discusión, Reconocimiento, Referencias, Leyenda de Figuras. En Metodología, debe incluir una cláusula de aprobación por el comité de

ética correspondiente. Número máximo de palabras del manuscrito sin referencias ni resumen: 3.000. Máximo 3 figuras y/o tablas Se aceptan fotos con edición de la cara del paciente (pixelado ó barra sobre los ojos).

- **Comunicaciones Rápidas:** la primera pagina debe incluir: Título en inglés y español (máx. 20 palabras), autores con sus afiliaciones, título corto (máx. 55 caracteres) y la dirección del autor de correspondencia. Seguido del Resumen (250 palabras máx.) y palabras clave (máx. 5), Abstract (250 palabras máx.) y 10 keywords, Introducción, Metodología, Resultados, Discusión, Agradecimientos, Referencias, y Leyenda de las Figuras. Los resultados y discusión pueden combinarse. Número máximo de palabras del cuerpo del manuscrito que incluye: Resumen o abstract, Introducción, Metodología, Resultados, Discusión y Agradecimientos, es de 3000. En Metodología, debe incluir una cláusula de aprobación por el comité de ética correspondiente. Máximo 4 figuras y/o tablas.
- **Cartas al editor** manuscrito de máximo 1.000 palabras y sus referencias.

Referencias:

Las referencias bibliográficas se citan de acuerdo a orden de aparición utilizando números Arábigos entre Paréntesis, por ejemplo: (1). A la hora de escribir la referencia se utiliza el formato Vancouver tomando en consideración que se deben incluir todos los autores, y el nombre de la revista debe ser abreviado acorde con el sistema adoptado por el Index Medicus, según los ejemplos anexos:

Revistas:

1. Pettersen FO, Torheim EA, Dahm AE, Aaberge IS, Lind A, Holm M. An exploratory trial of cyclooxygenase type 2 inhibitor in HIV-1 infection. *J Virol* 2011; 85:6557-66.

Libros:

2. Berrueta L, Goncalves L, Salmen S. Respuesta inmune frente a virus, 1era Ed. Mérida: CODEPRE-ULA, 2005.

Sitio web:

3. McCook A. Pre-diabetic condition linked to memory loss [internet]. 2010 [cited 2010 Apr 14]. Available from: <http://prevent.com/ns.htm>.

Declaración de los autores y transferencia de derechos

Los autores de un manuscrito aceptado para publicación en la revista deben descargar el formato Word de la **declaración de la autoría** y la **transferencia de derechos de autor**. Los autores del manuscrito deben firmar el documento confirmando la originalidad del mismo, la participación de cada uno de los autores firmantes, las condiciones éticas del trabajo, financiamiento, y que no ha sido publicado en otra revista. En el caso de la transferencia de derechos de autor, el autor de correspondencia, en nombre de todos los autores, firma el formulario de transferencia de derechos de autor. Los documentos deben ser llenados, firmados y enviados por correo electrónico a la revista: avanbiomed.idic@ula.ve ó avanbiomed.idic@gmail.com, **al momento de someter el manuscrito a la revista**

Sistema de arbitraje

Todos los trabajos sometidos a la Revista son enviados a arbitraje, siempre y cuando cumpla con las normas editoriales mínimas, por lo que en una primera fase los manuscritos serán revisados por el comité editorial a fin de determinar si está dentro del alcance de la revista y cumple con las normativas de la revista. Una vez aprobado por el comité editorial será enviado a revisores externos, con experticia en el área, quienes determinarán de manera anónima, si el manuscrito es: 1) aceptado sin correcciones, 2) aceptable con correcciones menores, 3) aceptable con correcciones mayores y amerita nueva evaluación por el revisor o 4) rechazado. El arbitraje para los Trabajos Originales, Revisiones, Reporte de Casos Clínicos y Comunicaciones Rápidas es realizado por al menos dos (2) expertos en el área. Los árbitros tienen un plazo de tiempo no mayor a 15 (quince) días hábiles para enviar su respuesta. Si las opiniones de dos de los árbitros coinciden, el Comité Editorial puede aceptar la respuesta de dos árbitros; en caso de discrepancia se pueden consultar árbitros adicionales. Las opiniones de los árbitros, así como la autoría de los trabajos, son estrictamente confidenciales. Los autores reciben las opiniones completas de los

AVANCES EN BIOMEDICINA

Publicación Oficial del Instituto de Inmunología Clínica

árbitros consultados. La Revista da un plazo no mayor a dos (2) meses a los autores, para responder punto por punto las opiniones de los árbitros y realizar las modificaciones sugeridas; estas últimas deben ser resaltadas en el texto a fin de facilitar la evaluación de los revisores. Si éstos toman más tiempo del estipulado el trabajo es rechazado o considerado como nuevo.

**Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela.**



Avances en Biomedicina se distribuye bajo la **Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela**, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista es completamente gratuito

Instructions for authors

The Journal will only allow original articles to be published, which have to relate with any aspect of biomedical sciences. Every research that wishes to be published first has to be sent to the magazine using the following email: avanbiomed.idic@gmail.com, avancesbiomedicina.idiculave@gmail.com, salmensiham9@gmail.com; the work has to be distributed in four (4) different files, as follow:

- **Letter to the editor:** should provide authors name and email, manuscript title, short description of the article highlighting the obtained results, main points, kind of article (Review articles and state of the art, original articles, case reports, letters to the editor, Short communications, novel) and the area of research (Basics or Clinical Science)
- **Manuscript:** composed by the body work in the following order: first page with the title, authors with their institutional directions and information of correspondence of the author; second page with the abstract; third page with the abstract in Spanish, fourth page with the body work; references; and the last page with the figure legends properly identified. The article can be published in English as well as in Spanish. It must include the information of the corresponding author: complete address, phone number, fax number and email. The abstract and the Spanish abstract must have 250 words, including up to 10 keywords.
- **Tables:** which are numerated according to order of apparition in Arabic numbers, in simple layout (without color). Each one of the tables must have a proper, and if it's necessary, any commentaries must be added as a foot note of the same page. The measurement units and statistics have to be properly identified.
- **Figures:** in layout TIFF of 200 – 300 dpi on CMYK resolution (for printing). Each figure occupies one page of the file, and the legend of this must contained the manuscript.

The documents and the tables have to be sent as a file WORD 2003 compatible (.DOC). The figures must be sent as a file POWERPOINT 2003 (.PPT). In case of using figures, pictures or tables of a external source, must be accompanied by the authorization letter of use.

Types of publication and distribution:

- **Original article:** the first page should include the title in English and Spanish (not to exceed 20 words), the running title (not to exceed 54 characters), the name of each author, each author's affiliation and the correspondence authors, Abstract in English and Spanish (not to exceed 250 words) and keywords (max 10), Introduction, Methodology, Results and Figure legends. Manuscript maximum number of words without references and abstract: 5.000. In Methodology, it must include an approbation clause for the committee of correspondent ethic when it applies and should have subtitles. Figures and/or tables: Up to 6.
- **Review articles and state of the art:** the first page should include the title in English and Spanish (not to exceed 20 words), the running title (not to exceed 54 characters), the name of each author, each author's affiliation and the correspondence authors, English and Spanish (not to exceed 250 words) and keywords (max 10), Manuscript, Summary, Acknowledgments, References and Figures legend. Manuscript maximum words without references: 5.000. Figures and/or tables: Up to 6..
- **Case reports:** the first page should include the title in English and Spanish (not to exceed 20 words), the running title (not to exceed 54 characters), the name of each author, each author's affiliation and the correspondence authors, Abstract in English and Spanish (not to exceed 250 words) and keywords (max 10), Introduction; Clinic case, Discussion, Acknowledgment, References; Figure legends. The Methodology, most include the approbation clause from the correspondent ethic committee. The Manuscript maximum word numbers without references and abstract: 3.000. Figures and/or tables: Up to 3. Pictures of the patient with face edition will be accepted (pixeded or with black bars covering the eyes).
- **Short communications:** the first page should include the title in English and Spanish (not to exceed 20 words), the running title (not to exceed 54 characters), the name of each author, each author's

affiliation and the correspondence authors, Abstract in English and Spanish (not to exceed 250 words) and keywords (max 10), Introduction, Results, Discussion; Methodology, Acknowledgement, References and Figure Legends. The Manuscript maximum word numbers without references and abstract: 3000. The Methodology must include an approbation clause from the correspondent ethic committee. Up to 4 figures or/and tables.

- **Letters to the editor** Manuscript maximum words: 1.000; and references.

References:

The Bibliographic references will be cited in order of apparition using Arabic numbers between parenthesis, for example: (1). The writing style should be according to the Vancouver Format having in consideration that it must include every author. The journal name should be abbreviated according to the system adopted by Index Medicus. For example

Journals:

1. Pettersen FO, Torheim EA, Dahm AE, Aaberge IS, Lind A, Holm M. An exploratory trial of cyclooxygenase type 2 inhibitor in HIV-1 infection. *J Virol* 2011; 85:6557-66.

Books:

2. Berrueta L, Goncalves L, Salmen S. Respuesta inmune frente a virus, 1era Ed. Mérida: CODEPRE-ULA, 2005.

Web site:

3. McCook A. Pre-diabetic condition linked to memory loss [internet]. 2010 [cited 2010 Apr 14]. Available from: <http://prevnt.com/ns.htm>.

Author's declaration and Copyright transfer

The authors of a accepted manuscript for publication in this journal must access to the following links **Author's declaration** and **copyright transfer** to download the Word format. All authors must sign the author's declaration to confirm its originality, their participation in the elaboration process, the ethic conditions of the work, financing, and that it hasn't been published elsewhere. The copyright transfer must be signed for the corresponding author. The documents must be filled, signed and sent to the journal via email: avanbiomed.idic@ula.ve or avanbiomed.idic@gmail.com., It should be sent when submitting the manuscript to the journal

Arbitrage system

Every article that wishes to be published in the journal must be sent by the arbitrage and has to have the minimum editorial requirement, so that in a first phase, the manuscripts will be reviewed by the editorial committee to establish if is within the scope and fulfills with the standards of the journal. Once approved by the editorial board, the manuscript will be sent to external reviewers with expertise in the area, who anonymously determine if the manuscript is: 1) accepted without corrections, 2) acceptable with minor corrections, 3) acceptable with major corrections and warrants further evaluation by the reviewer or 4) rejected. Arbitration to the original papers, reviews, reports of clinical cases and rapid communication is performed by at least two (2) experts in the area. The arbitrage for the Original Article, Revisions for the clinical cases and fast communications will be done by at least 2 experts in the area. The arbiters will have a period of time of 15 working days to send their response. If the opinions of two of them matches, the Committee Editorial may accept the response of two arbitrators, in case of discrepancy, it may need to consult additional referees. The opinions of the referees and authorship of the work are strictly confidential. The authors will receive full views of the referees consulted. The journal will provide two (2) months for the authors to reply to the referees acknowledgement and make the suggested changes, that must be highlighted on the text in order to facilitate the assessment of the reviewers. If they take longer than stated, the work will be rejected or considered new.

AVANCES EN BIOMEDICINA

Publicación Oficial del Instituto de Inmunología Clínica

Creative Commons Atribución-No
Comercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela License



Advances in Biomedicine is distributed under the *Creative Commons Atribución-No Comercial-CompartirIgual 3.0 Venezuela License*, thus there is any charge to authors for sending and publishing articles

Avances en Biomedicina se asegurará de que los editores, revisores y autores sigan rigurosamente las normas éticas internacionales durante el proceso de arbitraje y publicación.

Avances en Biomedicina sigue el Código de normas de conductas éticas: [Code of Conduct | Committee on Publication Ethics: COPE](#) publicado por el Comité de Ética para las Publicaciones científicas.

Todos los trabajos que no estén acordes con estas normas, y si se revela mala praxis en cualquier momento, incluso después de la publicación, serán eliminados de la revista. Los manuscritos sometidos a Avances en Biomedicina serán sometidos a un proceso de revisión por pares doble ciego y de verificación por plagio, fabricación de resultados, falsificación (manipulación de los datos existentes de investigación, tablas o imágenes) y la utilización indebida de personas o animales en la investigación. Avances en Biomedicina se reserva el derecho a utilizar en cualquier fase del proceso de publicación software de detección de plagio para evaluar los documentos sometidos y publicados.

De conformidad con estas normas:

Los editores deben: 1) Utilizar métodos de revisión por pares que mejor se adapte a la revista y la comunidad de investigación. 2) Asegurarse de que todos los manuscritos publicados han sido revisados por evaluadores calificados. 3) Alentar la originalidad de las propuestas y estar atentos a la publicación redundante y plagios. 4) Asegúrese de seleccionar revisores apropiados. 5) Alentar a los revisores que comentan sobre las cuestiones éticas y la posible mala conducta de investigación planteado por las presentaciones. 6) Publicar instrucciones a los autores claras. 7) Fomentar un comportamiento responsable y desalentar la mala praxis.

Los autores deben: 1) Plantearse trabajos conducidos de una manera ética y responsable, y debe cumplir con todas las normativas vigentes. 2) Presentar sus resultados de forma clara, honesta y sin falsificación o manipulación. 3) Describir los métodos de manera clara para que sus resultados pueden ser reproducidos por otros investigadores. 4) Cumplir con el requisito de que el trabajo presentado es original, no es plagiado, y no ha sido publicado en otra revista. 5) Asumir la responsabilidad colectiva de los trabajos presentados y publicados. 6) Divulgar las fuentes de financiación y los conflictos de interés pertinentes cuando existen.

Los revisores deben: 1) Informar a los editores de la posible mentira, la falsificación, la mala praxis o la manipulación inapropiada de los resultados. 2) Argumentar con precisión las razones por las cuales se rechazó un manuscrito. 3) Cumplir con los tiempos acordados para la entrega de las revisiones. 4) Llevar a cabo revisiones objetiva, evitando críticas personales al autor. 5) Identificar y proponer las publicaciones clave de la investigación no citados por los autores.

Publication Ethics & Malpractice Statement

Advances in Biomedicine will ensure that editors, reviewers and authors strictly follow international ethical standards during the peer-reviewed and publication process.

Advances in Biomedicine follows the code of ethical conduct rules: [Code of Conduct | Committee on Publication Ethics: COPE](#): published by the Ethics Committee for Scientific Publications.

All work not in accordance with these rules, and if malpractice is revealed at any time, even after the publication will be removed from the journal. Manuscripts submitted to Advances in Biomedicine will undergo a double-blind peer review process, check for plagiarism, fabrication of results, falsification (manipulating existing research data, tables or pictures) and misuse of people or animals in research. Advances in

Biomedicine reserves the right to use at any stage of the publishing process software to detect plagiarism.

In accordance with these rules:

Editors must: 1) Using peer review methods best suited to the journal and the research community. 2) Ensure that all manuscripts are revised by qualified and appropriate reviewers. 3) Encourage the originality of the proposals and be aware of plagiarism and redundant publication. 4) Encourage reviewers to comment on the ethical issues and possible research misconduct raised by the presentations. 5) Publish clear instructions for authors. 7) Encourage responsible behavior and discourage malpractice.

Authors must: 1) Conducted work with ethical and responsibility, and shall comply with all regulations. 2) Present results clearly, honestly and without falsification or manipulation. 3) Describe the methods clearly so that their results can be reproduced by other researchers.

4) Meet the requirement that the work submitted is original, not plagiarized, and has not been published in another journal. 5) Assume collective responsibility of the papers presented and published. 6) Disclose the sources of funding and conflicts of interest relevant when there.

Reviewers must: 1) Inform the editors of the possible fabrication, falsification, malpractice or improper handling of the results. 2) Arguing precisely why a manuscript was rejected. 3) Comply with the agreed time for delivery of reviews. 4) Undertake reviews objective, avoiding personal criticism to the author. 5) Identify and propose key research publications not cited by the authors.



Tabla de contenido

REVISIONES Y ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

- 1-6 **Coocurrencia de Tuberculosis (TB) en Pacientes con COVID-19 con enfermedad moderada a severa: Papel de la presencia de TB en la severidad y persistencia de síntomas respiratorios**
Co-occurrence of Tuberculosis (TB) in COVID-19 Patients with moderate to severe disease: Role of the presence of TB in the severity and persistence of respiratory symptoms
Andrea Sofía Paredes Manobanda, Carmen Elena Altamiranda, Candelaria Martín, Cleyzer Altamiranda, Ciro Angulo, Siham Salmen
- 7-14 **Fármacos de uso común y disbiosis de la microbiota intestinal**
Commonly used drugs and dysbiosis of the intestinal microbiota
Jorly Mejía-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Alfonso Bravo-Henríquez, Andreina Fernández-Ramírez, Eduardo Reyna-Villasmil
- 15-23 **Consecuencias emocionales y alternativas de intervención psicológica en sujetos con obesidad**
Mental consequences and alternative of psychological interventions in subjects with obesity
Jorly Mejía-Montilla, Nadia Reyna-Villasmil, Alfonso Bravo-Henríquez, Andreina Fernández-Ramírez, Eduardo Reyna-Villasmil

CASOS CLÍNICOS

- 24-28 **Infarto omental primario idiopático como causa de abdomen agudo**
Idiopathic primary omental infarction as a cause of an acute abdomen
Peter Gericke-Brumm, Eduardo Reyna-Villasmil
- 29-30 **INSTRUCCIONES A LOS AUTORES**
- 31-32 **INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**
- 33-34 **ÉTICA DE LAS PUBLICACIONES & DECLARACIÓN DE MALA PRAXIS/ PUBLICATION ETHICS & MALPRACTICE STATEMENT**