



Mi Universidad

Artículo 2

Nombre del Alumno: Juan Carlos Bravo Rojas

Nombre del tema: Muestra en una investigación

Parcial: 3ro

Nombre de la Materia: Diseño experimental

Nombre del profesor: Dr. Israel De Jesús Gordillo Gonzalez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 4to

Una nueva forma de desarmar la resistencia a los antibióticos en bacterias mortales

Los científicos creen que pueden haber descubierto un enfoque completamente nuevo para combatir las bacterias resistentes a los antibióticos, que, si tiene éxito, ayudaría a abordar una crisis de salud responsable de más muertes cada año que el SIDA o la malaria.

Un equipo de investigadores dirigido por Despoina Mavridou, de la Universidad de Texas en Austin, encontró una nueva forma de afectar la resistencia a los antibióticos en las bacterias que causan enfermedades humanas, incluidas *E. coli*, *K. pneumoniae* y *P. aeruginosa*, que son responsables de la mayoría de los daños causados por infecciones resistentes. El equipo hizo que las bacterias volvieran a ser vulnerables a los antibióticos al inhibir una proteína particular que impulsa la formación de capacidades de resistencia dentro de las bacterias.

"Es una forma completamente nueva de pensar sobre la resistencia al ataque", dijo Mavridou, profesor asistente de biociencias moleculares.

Las bacterias se están volviendo cada vez más resistentes a los antibióticos existentes, y los investigadores se han esforzado por identificar nuevos medicamentos para combatir las bacterias, lo que hace que el mundo sea vulnerable a las superbacterias mortales. Un estudio publicado en enero en *The Lancet* por otro equipo encontró que la resistencia a los antimicrobianos fue la causa directa de al menos 1,27 millones de muertes en todo el mundo en 2019, lo que convierte a la resistencia a los antibióticos en una de las principales causas de muerte en el mundo.

Las bacterias resistentes a los antibióticos tienen una gran cantidad de proteínas diferentes en sus arsenales que neutralizan los antibióticos. Para funcionar correctamente, estas proteínas de resistencia deben plegarse en las formas correctas. Los investigadores descubrieron que otra proteína, llamada DsbA, ayuda a plegar las proteínas de resistencia en esas formas.

Para su estudio de prueba de concepto, que se publicó recientemente en la revista *eLife*, Mavridou y sus colegas científicos inhibieron la DsbA utilizando productos químicos que no se pueden usar directamente en pacientes humanos. El equipo planea ahora trabajar en el desarrollo de inhibidores que puedan lograr el mismo resultado y usarse de manera segura en humanos.

"Otros enfoques se centran en la inhibición de las proteínas de resistencia, pero nadie había pensado en tratar de prevenir su formación en primer lugar", dijo Mavridou.

Su objetivo es combinar un inhibidor de DsbA con antibióticos existentes para restaurar la capacidad de los medicamentos para matar bacterias. Debido a que se dirige a la maquinaria que ayuda a ensamblar las proteínas de resistencia a los antibióticos en bacterias peligrosas, el enfoque haría que varios tipos de proteínas críticas para la resistencia fueran ineficaces al impedir su capacidad para plegarse o crear enlaces disulfuro.

"Dado que el descubrimiento de nuevos antibióticos es un desafío, es crucial desarrollar formas de prolongar la vida útil de los antimicrobianos existentes", dijo Christopher Furniss, uno de los autores principales de este estudio en el Imperial College de Londres. "Nuestros hallazgos muestran que al dirigirse a la formación de enlaces disulfuro y al plegamiento de proteínas, es posible revertir la resistencia a los antibióticos en varios patógenos y mecanismos de resistencia importantes. Esto significa que el desarrollo de inhibidores de DsbA clínicamente útiles en el futuro podría ofrecer una nueva forma de tratar infecciones resistentes utilizando antibióticos disponibles actualmente".

La DsbA es principalmente una proteína de mantenimiento en las bacterias que promueve la estabilidad y el plegamiento de las proteínas. Antes de este estudio, los científicos ya sabían que la DsbA también está involucrada en una variedad de funciones en los patógenos, como ayudar a construir toxinas que atacan a las células huésped o ayudar con el ensamblaje de sistemas similares a agujas que pueden administrar estas toxinas en las células humanas y causar enfermedades. Pero Mavridou, que estudió la DsbA durante muchos años, sospechaba que también podría desempeñar un papel importante en el plegamiento de las proteínas que ayudan a las bacterias a resistir a los antibióticos. Comenzó a investigar esta posibilidad mientras estaba en el Imperial College de Londres, antes de unirse a la facultad de UT Austin en 2020.

"Razonamos que, si se requiere DsbA para el plegamiento de proteínas de resistencia, evitar que funcione inhibiría indirectamente su función", dijo Nikol Kaderabkova, investigador postdoctoral en UT Austin y segundo autor principal del estudio. Al continuar trabajando en este sistema, Kadeřábková está impulsando el esfuerzo actual para descubrir inhibidores de DsbA que sean seguros en humanos.

Los otros investigadores involucrados en el estudio tienen su sede en el Imperial College de Londres (Reino Unido), la Universidad de Sevilla (España), la Universidad Brunel de Londres (Reino Unido), la Universidad de Birmingham (Reino Unido), la Universidad Paris-Sud (Francia) y la Université de Neuchâtel (Suiza).

Esta investigación fue apoyada en parte por el Instituto Nacional de Alergias y Enfermedades Infecciosas de los Institutos Nacionales de Salud.

Estudio 2: Nuevos mecanismos detrás de la resistencia a los antibióticos

a) ¿Cuál es el problema de investigación? El estudio investiga nuevos mecanismos que contribuyen al desarrollo de la resistencia a los antibióticos en bacterias.

b) ¿Cuál es la muestra? La muestra incluye diferentes cepas de bacterias que han desarrollado resistencia a los antibióticos.

c) ¿Cómo fue elegida? Las cepas bacterianas fueron seleccionadas con base en su relevancia clínica y la presencia de genes de resistencia.

d) ¿Son adecuadas la muestra y el procedimiento de muestreo para el problema que se investigó? Sí, la muestra es adecuada porque se enfoca en cepas bacterianas relevantes desde el punto de vista clínico y de salud pública, lo que es crucial para entender la resistencia a los antibióticos.

e) ¿Cuáles son los principales resultados o conclusiones? Se identificaron dos nuevos mecanismos en las bacterias que contribuyen a la resistencia a los antibióticos, ofreciendo posibles nuevos blancos para el desarrollo de terapias.

f) ¿Dichos resultados son generalizables a una población mayor? Los resultados pueden ser generalizables a otras cepas bacterianas que comparten los mismos mecanismos de resistencia, pero se necesita más investigación para confirmar esta generalización.

g) Con base en la muestra, ¿pueden tomarse como serias dichas generalizaciones? Las generalizaciones pueden considerarse serias en el contexto de bacterias con mecanismos similares, pero siempre es necesario corroborar con estudios adicionales para asegurar la validez de los hallazgos en diferentes contextos y poblaciones.

Bibliografía

Universidad de Texas en Austin. (22 de febrero de 2022). Una nueva forma de desarmar la resistencia a los antibióticos en bacterias mortales. *CienciaDiaria*. Recuperado el 25 de mayo de 2024 de www.sciencedaily.com/releases/2022/02/220222135331.htm



Mi Universidad

Artículo I

Nombre del Alumno: Juan Carlos Bravo Rojas

Nombre del tema: Muestra en una investigación

Parcial: 3ro

Nombre de la Materia: Diseño experimental

Nombre del profesor: Dr. Israel De Jesús Gordillo Gonzalez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 4to

Eficacia y seguridad de las dietas bajas y muy bajas en carbohidratos para la remisión de la diabetes tipo 2: revisión sistemática y metanálisis de datos de ensayos aleatorizados publicados y no publicados

La diabetes es una afección médica común, mortal y costosa. Se estima que 1 de cada 11 adultos en todo el mundo tiene diabetes y que es responsable del 11% de las muertes anuales, con un costo de \$ 760 mil millones (£ 570 mil millones; € 626 mil millones) solo en costos directos.¹ La diabetes tipo 2 es la forma más común de diabetes, representa el 90-95% de los casos, y durante décadas ha sido una preocupación internacional en rápido crecimiento.² La diabetes tipo 2 se caracteriza por la resistencia a la insulina impulsada por la hiperglucemia crónica y se diagnostica comúnmente mediante medidas de glucemia, como concentraciones de glucosa en sangre en ayunas de 7,0 mmol/L o más o hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}) valores iguales o superiores al 6,5 % (48 mmol/mol).³ Se asocia con varios factores de riesgo, incluidas las influencias genéticas y de estilo de vida, pero el factor de riesgo más común es, con mucho, la obesidad.¹

Las intervenciones dietéticas estructuradas se recomiendan comúnmente para los pacientes con diabetes, con recomendaciones variadas de organizaciones autorizadas.⁴ Antes del descubrimiento de la insulina, las dietas que enfatizaban la restricción de carbohidratos se habían utilizado ampliamente en el manejo de la diabetes, pero más recientemente han caído en desgracia.⁵ Debido a que un mecanismo subyacente clave de la diabetes tipo 2 es la resistencia a la insulina impulsada en parte por la hiperglucemia crónica, se ha sugerido que reducir la ingesta dietética de carbohidratos, la mayoría de los cuales se absorben como glucosa o fructosa, mejora el control de la glucosa en sangre y los resultados de la diabetes tipo 2.⁶ Las dietas estructuradas con restricción de carbohidratos se han descrito de manera variable en la literatura de investigación, pero comúnmente se han agrupado en tres categorías: 20-50 g/día de carbohidratos o menos del 10% de la dieta de 2000 kcal/día que generalmente es suficiente para inducir cetosis; menos de 130 g/día o menos del 26% de la dieta de 2000 kcal/día; y menos del 45% de la dieta de 2000 kcal/día.^{7 8} A los efectos de esta revisión, nos referimos a las dietas con menos de 130 g/día o menos del 26% de las calorías procedentes de carbohidratos basadas en 2000 kcal/día como dieta baja en carbohidratos (LCD).

La diabetes tipo 2 sigue siendo un problema importante y cada vez peor en todo el mundo, a pesar de los numerosos avances farmacéuticos y del énfasis mundial en el control glucémico.⁹ Las dietas estructuradas son reconocidas como un componente esencial del tratamiento de la diabetes,¹⁰ Pero sigue habiendo confusión sobre qué dieta elegir.¹¹ Hasta la fecha, las revisiones sistemáticas y los metaanálisis han intentado agrupar las dietas restringidas en carbohidratos para las poblaciones diabéticas, con resultados mixtos.^{12 13 14} Entre las limitaciones, en su conjunto, las revisiones sistemáticas y los metaanálisis han incluido intervenciones con una ingesta moderada de carbohidratos que pueden diluir el efecto de las LCD. Otras limitaciones incluyen un enfoque exclusivo en los resultados indirectos (por ejemplo, los lípidos en sangre), con las revisiones sistemáticas y

metanálisis más grandes hasta la fecha que identifican solo 10 ensayos que cumplen con los criterios estrictos de elegibilidad de las LCD de tres meses o más de duración, lo que limita la certeza y la precisión en las estimaciones del efecto.¹⁵ Además, ninguna revisión hasta la fecha ha intentado informar el efecto de los LCD en las tasas de remisión de la diabetes.¹⁶ y ninguna revisión ha presentado estimaciones del efecto con la consideración de umbrales mínimos de diferencia importante, umbrales que ayudarán a los pacientes y a los médicos a interpretar la magnitud de los efectos del tratamiento.^{17 18} El objetivo fue evaluar sistemáticamente la eficacia, la seguridad y la certeza de las estimaciones tanto para los resultados indirectos como para los resultados importantes para los pacientes de LCD estrictas para personas con diabetes tipo 2.

Métodos

Estrategia de búsqueda y criterios de selección

Sobre la base de un protocolo a priori y disponible públicamente (PROSPERO CRD42020161795), se realizó una revisión sistemática con metanálisis de ensayos controlados aleatorizados que evaluaron la eficacia y la seguridad de las pantallas LCD en pacientes adultos con diagnóstico de diabetes tipo 2. Se incluyeron pacientes con o sin afecciones cardiovasculares, independientemente del uso de medicamentos o de la concentración de glucosa y HbA_{1c} nivel.

Se incluyeron los ensayos que compararon las pantallas LCD con cualquier control de la lista de espera o cualquier control activo, incluidos los programas dietéticos de la competencia más altos en carbohidratos ($\geq 26\%$), con o sin ejercicio, estilo de vida y recomendaciones conductuales. No se aplicaron restricciones de idioma, fecha o publicación. Se solicitaron datos no publicados de los investigadores de ensayos publicados y no publicados.

Para cumplir con los criterios de inclusión, los estudios tuvieron que investigar la asignación a un LCD ($< 26\%$ de calorías de carbohidratos o < 130 g/día) durante un período definido (12 semanas o más), con o sin ejercicio (por ejemplo, caminar, trotar, entrenamiento de fuerza) o recomendaciones conductuales y de estilo de vida (por ejemplo, terapia cognitiva, apoyo grupal). Resultados primarios de interés, basados en nuestro protocolo a priori,¹⁶ remisión de la diabetes tipo 2 (definida dicotómicamente como HbA_{1c} $< 6.5\%$ o glucosa en ayunas < 7.0 mmol/L), con o sin el uso de medicamentos para la diabetes. Los resultados primarios adicionales fueron la pérdida de peso, la HbA_{1c}, glucosa en ayunas y eventos adversos (eventos adversos totales y graves). Los resultados secundarios fueron la calidad de vida relacionada con la salud, la reducción de la medicación y los datos bioquímicos de laboratorio, incluidos el colesterol total, el colesterol de lipoproteínas de baja densidad, el colesterol de lipoproteínas de alta densidad, los triglicéridos, la evaluación del modelo de homeostasis de la resistencia a la insulina (HOMA-IR) y los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva).

Se realizaron búsquedas en las siguientes bases de datos desde el inicio hasta el 25 de agosto de 2020 para identificar los estudios: Registro Cochrane Central de Ensayos

Controlados (Cochrane Central Register of Controlled Trials) (CENTRAL), Medline a través de PubMed, Embase, Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature (CINAHL) y resúmenes de Commonwealth Agricultural Bureaux (CAB). Con la ayuda de un bibliotecario clínico experto, se personalizaron las estrategias de búsqueda, incluido el uso de un filtro recomendado por Cochrane para la identificación de ensayos controlados aleatorios en PubMed.¹⁹ La estrategia de búsqueda en Medline se presenta en la tabla complementaria A. Sobre la base de nuestro protocolo de estudio, también se realizaron búsquedas en tres registros de ensayos (por ejemplo, clinicaltrials.gov) y en cuatro fuentes adicionales de literatura gris (por ejemplo, BIOSIS Citation Index, ProQuest Dissertations & Theses Global).¹⁶

Two authors, independently and in duplicate, screened titles and abstracts and subsequently full text articles. Disagreements were resolved by consensus.

Data analysis

La extracción de datos se realizó de forma independiente y por duplicado utilizando un formulario de extracción probado por piloto. Los dominios para la extracción incluyeron factores de diseño del estudio, población, intervención, comparador y resultados indirectos y de salud (variables enumeradas en la tabla complementaria B). Todos los resultados se extrajeron y se informaron a los seis meses (± 3 meses) y a los 12 meses (± 3 meses). Se utilizó la versión 2.0 del instrumento Cochrane de Riesgo de Sesgo (Cochrane Risk-of-Bias (RoB) para los ensayos aleatorizados y se evaluó cada uno de los dominios RoB como "alto", "bajo" o "alguna preocupación" utilizando el archivo Excel proporcionado por el equipo de desarrollo de RoB 2.0.²⁰

Utilizamos el software Revman (versión 5.3) y el paquete "meta" en R (versión 3.6.1) para hacer meta-análisis. Para los resultados dicotómicos, se calculó la diferencia de riesgo agrupada, el cociente de riesgos y el número necesario a tratar para obtener un resultado beneficioso adicional (NNT) con intervalos de confianza del 95%. Para obtener resultados continuos, combinamos los datos de punto final o de cambio; Cuando se notificaron los datos de los puntos de conexión y los datos de cambios, priorizamos los datos de los puntos de conexión.²¹ Se calculó la diferencia de medias agrupada y/o la diferencia de medias estandarizada con los correspondientes intervalos de confianza del 95%. Se agruparon los estudios que midieron la calidad de vida continúa relacionada con la salud con diferentes instrumentos si el constructo subyacente era el mismo o similar. Para mejorar la interpretabilidad para los lectores, se siguieron las directrices publicadas y se presentaron las estimaciones del efecto de dos maneras.²² En primer lugar, se agruparon las estimaciones del efecto como diferencias de medias estandarizadas. En segundo lugar, convertimos las puntuaciones de los diferentes instrumentos de calidad de vida relacionados con la salud a unidades del instrumento de referencia más utilizado y presentamos la diferencia de medias.^{22 23 24} Cuando fue posible, el tamaño del efecto se presentó sobre la base de los umbrales de diferencia mínima clínicamente importante (MCID) conocidos o estimados para todos los resultados (tabla C suplementaria). Se calificó la certeza general (calidad) de la evidencia para cada uno de los resultados mediante el método GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation), en el que los ensayos aleatorizados comenzaron como evidencia de certeza alta, pero pudieron reducirse en uno o más niveles sobre la base de cinco categorías de

limitaciones: riesgo de sesgo, inconsistencia, indirecto, imprecisión y sesgo de publicación.^{25 26} Se evaluaron el RoB y el GRADE de forma independiente y por duplicado, y el desacuerdo se resolvió por consenso. Después de una solicitud de los árbitros, también se realizó un análisis de sensibilidad comparando la certeza de la evidencia con el uso de GRADE versus NutriGRADE.²⁷

Siguiendo las directrices publicadas, se optó por utilizar datos de casos completos para nuestro análisis primario.²⁸ Cuando los estudios tenían datos de resultados faltantes e informaron un análisis de caso completo, se realizaron análisis de sensibilidad y se aplicaron supuestos cada vez más estrictos pero plausibles a estos datos.^{24 28 29} utilizando archivos de Excel facilitados por los autores de la guía GRADE sobre los datos de resultados faltantes.²⁴ Para evaluar el efecto de la falta de datos de resultados sobre el riesgo de sesgo, se realizaron estas evaluaciones de sensibilidad a nivel de estudio para integrarlas mejor con el Cochrane RoB 2.0.²⁰

La heterogeneidad se evaluó y reportó cuantitativamente mediante el² estadístico e hizo un χ^2 prueba de homogeneidad de acuerdo con las guías del Manual Cochrane (Cochrane Handbook) (por ejemplo, del 50% al 90% puede representar una heterogeneidad sustancial; del 75% al 100% puede representar una heterogeneidad considerable).³⁰

Se investigó la heterogeneidad y la posibilidad de modificación del efecto para los resultados primarios sobre la base del riesgo de sesgo y siete subgrupos a priori.¹⁶ con cualquier efecto de subgrupo con una prueba estadísticamente significativa de interacción sometida a una lista de verificación de credibilidad de cinco puntos.³¹ Los subgrupos fueron dietas muy bajas en carbohidratos (VLCD) (<10% de calorías de carbohidratos) versus dietas con entre 10% y 26% de calorías de carbohidratos; ensayos que proporcionaron apoyo conductual versus los que no lo hicieron; LCD frente a dietas de comparación (por ejemplo, dietas bajas en grasas, dietas mediterráneas); ensayos en los que la ingesta calórica no difirió significativamente entre los grupos (isocalórica) versus aquellos en los que sí lo hizo; Ensayos de LCD que utilizaron la restricción calórica versus los que no lo hicieron; ensayos que incluyeron pacientes que usaban insulina versus aquellos que no la usaban; Ensayos en los que el grupo de intervención mostró una adherencia adecuada (determinada por tres criterios a priori: 3- β -hidroxibutirato, ingesta medida de carbohidratos y definiciones de los autores¹⁶) frente a los que no lo hicieron. Además, para cada resultado, se investigó el efecto sobre la estimación puntual cuando se restringió el análisis a estudios con bajo riesgo de sesgo; si el análisis de sensibilidad al riesgo de sesgo era creíble,¹⁶ Los resultados se centraron en los estudios de bajo riesgo.

Para evaluar la posibilidad de sesgo de publicación, se inspeccionaron visualmente los diagramas de embudo cuando se incluyeron 10 o más ensayos. Además, evaluamos el sesgo de publicación mediante la prueba de regresión de Egger para los resultados continuos y la puntuación de Harbord para los resultados dicotómicos.^{32 33}

Participación de los pacientes y del público

Dada la naturaleza de la captura y el análisis de datos secundarios, los pacientes y el público no participaron en el diseño ni en la interpretación de este estudio.

Resultados

La búsqueda arrojó 14 759 registros, de los cuales 23 estudios (1357 participantes) cumplieron con los criterios de inclusión. En resumen, los ensayos incluyeron principalmente pacientes con sobrepeso y obesidad con diabetes tipo 2, con 14/23 (61%) estudios que incluyeron participantes que usaron insulina. El tamaño del ensayo osciló entre 12 y 144 participantes, con un rango de edad medio de 47 a 67 años. Los estudios utilizaron varios umbrales de restricción de carbohidratos con 12/23 (52%) que cumplieron con los criterios para dietas muy bajas en carbohidratos (<10% de calorías diarias de carbohidratos o <50 g/día). Los ensayos utilizaron principalmente dietas bajas en grasas como comparadores de control (18/23; 78%). La duración del tratamiento osciló entre tres meses y dos años. Los abandonos fueron comunes en los estudios incluidos. Dieciocho (78%) de los 23 estudios informaron que faltaban datos de resultados de los participantes, y 10 informaron que faltaban más del 20% de los datos. En los estudios con datos faltantes informados, se evaluó la solidez de las estimaciones del efecto informadas mediante el uso de supuestos cada vez más estrictos sobre los datos faltantes y se incorporaron en la evaluación general del riesgo de sesgo.²⁴ En general, el 59,4 % de los resultados se calificaron como con algún tipo de preocupación o alto riesgo de sesgo, y el 40,6 % de los resultados se calificaron como con bajo riesgo de sesgo. El proceso de aleatorización fue el dominio de riesgo de sesgo que tuvo el informe más pobre, con poco más del 40% de los ensayos con "algunas preocupaciones".

Se realizaron evaluaciones de subgrupos (nivel de restricción de carbohidratos, intensidad del apoyo conductual, dieta de comparación, comparación isocalórica, restricción calórica, inclusión de pacientes que usaron insulina y adherencia) para cada uno de los cinco resultados primarios. La mayoría de las observaciones de los subgrupos no se consideraron creíbles; sin embargo, se identificaron tres subgrupos creíbles sobre la base del cumplimiento de cuatro de los cinco criterios de credibilidad. Específicamente, para estos subgrupos, el análisis estadístico sugirió que el azar no podía explicar el efecto aparente del subgrupo, el efecto fue consistente en todos los estudios, la hipótesis del subgrupo fue una de un pequeño número de hipótesis desarrolladas a priori con la dirección especificada y existía un fuerte apoyo biológico preexistente (tabla suplementaria D). Los estudios que incluyeron pacientes que usaban insulina tuvieron menos remisiones para ambas definiciones de remisión ($HbA_{1c} < 6,5\%$; $HbA_{1c} < 6,5\%$ y ningún medicamento para la diabetes) a los seis meses (diferencia de riesgo 0,14, 0,03 a 0,25; 0,00, -0,07 a 0,07) en comparación con los estudios que no lo hicieron (diferencia de riesgo 0,51, 0,36 a 0,65; 0,20, 0,03 a 0,38) (prueba de diferencia de subgrupos $P < 0,001$; $P = 0,03$). Las dietas con muy bajos niveles de carbohidratos (<10% de las calorías diarias de carbohidratos) condujeron a una menor pérdida de peso a los seis meses (diferencia de medias -1,05, -2,27 a 0,17) que las dietas menos restrictivas (diferencia de medias -5,22, -8,33 a -2,11) (prueba de diferencia de subgrupos $p = 0,01$). Sin embargo, sobre la base de nuestro tercer subgrupo, que se consideró creíble,¹⁶ Este efecto se explica por la adherencia a la dieta. Es decir, entre los VLCD a los que los pacientes eran muy adherentes, se produjo una mayor pérdida de peso clínicamente importante (diferencia de medias -4,47, -8,21 a -0,73) en comparación con los pacientes menos adherentes a las VLCD (diferencia de medias -0,55, -1,76 a 0,66) (prueba de diferencia de subgrupos $P = 0,05$).

Se realizó un análisis de sensibilidad post hoc comparando la certeza de la evidencia con el uso de GRADE versus NutriGRADE (tabla suplementaria E). El análisis de NutriGRADE dio como resultado 16/30 (53%) resultados con la misma calificación que GRADE; 10 (33%) de los resultados mejoraron en comparación con las calificaciones GRADE (principalmente nuestros resultados secundarios), y 4 (13%) se degradaron.

Análisis de sensibilidad y subgrupos

Se realizaron análisis de sensibilidad basados en el riesgo de sesgo para todos los resultados, pero solo un resultado, la pérdida de peso, mostró un efecto de subgrupo creíble entre los estudios con mayor y menor riesgo de sesgo. Los estudios con menor riesgo de sesgo mostraron aumentos más dramáticos en la pérdida de peso, hallazgos que fueron estadística y clínicamente significativos, lo que respalda nuestros hallazgos generales.

Análisis de subgrupos, basados en pruebas de credibilidad,^{16 27} sugirieron que los pacientes que no usaban insulina, en comparación con los que sí lo hacían, tenían mayores tasas de remisión de la diabetes a los seis meses. Para los pacientes que no usaban insulina, el NNT fue de 2 para la remisión, definida como HbA_{1c} por debajo del 6,5% y 5 para la remisión definida como HbA_{1c} por debajo de 6,5 sin medicación para la diabetes. Además, sobre la base de nuestras pruebas de subgrupos, las VLCD tuvieron un rendimiento inferior en comparación con las LCD menos restrictivas para la pérdida de peso a los seis meses. Sin embargo, esta diferencia se anuló cuando se consideró a los pacientes con alta adherencia a las VLCD. Cabe destacar que el número limitado de estudios con datos de resultados a los 12 meses que proporcionaron diferentes niveles de apoyo y que tenían brazos de intervención con alta adherencia versus menos adherentes impidió los análisis de subgrupos que exploraron explícitamente los efectos de la adherencia a los 12 meses. Aunque las mejorías observadas a los seis meses disminuyeron en 12 meses, es difícil determinar con certeza si esto está relacionado con la intensidad de la intervención y/o la adherencia dietética más allá de los seis meses.

Conclusiones

La evidencia de certeza moderada a baja sugiere que los pacientes que se adhieren a las LCD durante seis meses pueden experimentar mayores tasas de remisión de la diabetes sin consecuencias adversas en comparación con otras dietas comúnmente recomendadas para el tratamiento de la diabetes tipo 2 (por ejemplo, dietas bajas en grasas). Estos beneficios disminuyeron a los 12 meses y, aunque las pantallas LCD parecen mejorar los triglicéridos de una manera clínicamente significativa, algunas evidencias muestran un empeoramiento clínico de la calidad de vida y del colesterol de lipoproteínas de baja densidad. Teniendo en cuenta esto y una reciente revisión sistemática de estudios de cohortes que sugieren que las LCD a largo plazo se asocian con un aumento de la mortalidad,⁷³ Los médicos podrían considerar las pantallas LCD a corto plazo para el tratamiento de la diabetes tipo 2, al tiempo que controlan y ajustan activamente la medicación para la diabetes según sea necesario.

Eficacia y seguridad de dietas bajas y muy bajas en carbohidratos para la remisión de la diabetes tipo 2

a) ¿Cuál es el problema de investigación?

El estudio investiga la eficacia y seguridad de las dietas bajas y muy bajas en carbohidratos (LCD) para la remisión de la diabetes tipo 2.

b) ¿Cuál es la muestra?

La muestra incluye pacientes adultos con diabetes tipo 2.

c) ¿Cómo fue elegida?

Los participantes fueron seleccionados a través de ensayos clínicos aleatorizados que cumplieran con los criterios de inclusión especificados en el protocolo de revisión sistemática.

d) ¿Son adecuadas la muestra y el procedimiento de muestreo para el problema que se investigó?

Sí, la muestra es adecuada ya que se seleccionaron ensayos clínicos aleatorizados, lo que aumenta la validez y confiabilidad de los resultados. Los ensayos aleatorizados son el estándar de oro en la investigación clínica.

e) ¿Cuáles son los principales resultados o conclusiones?

Las dietas bajas en carbohidratos pueden inducir la remisión de la diabetes tipo 2 en seis meses sin consecuencias adversas significativas. Sin embargo, la evidencia es de certeza moderada a baja y se necesitan estudios a largo plazo.

f) ¿Dichos resultados son generalizables a una población mayor?

Las generalizaciones deben tomarse con precaución. La certeza baja a moderada y la falta de datos a largo plazo limitan la robustez de las conclusiones.

Bibliografía

[Eficacia y seguridad de las dietas bajas y muy bajas en carbohidratos para la remisión de la diabetes tipo 2: revisión sistemática y metaanálisis de datos de ensayos aleatorizados publicados y no publicados - PMC \(nih.gov\)](#)