

ALGORITMO DEL MANEJO DE LA OBESIDAD : TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Dr. Helard Manrique

Médico Endocrinólogo

Clínica Delgado

Centro de Investigación

en Diabetes Obesidad y Nutrición

Universidad Peruana Cayetano Heredia



Declaración de conflictos de interés

Dr. Helard Manrique, Personal/Profesional Relación con la Industria

Conflictos de interés	Nombre de la institución y/o empresa	Rol
Instituciones	Sociedad Peruana de Endocrinología	Past Presidente
Fondos de Ensayos Clínicos	Astra Zeneca	Investigador
Industria Advisory/Consultor	, Novo Nordisk , Tecnofarma,	Speaker/Consultor/ Advisory Boards

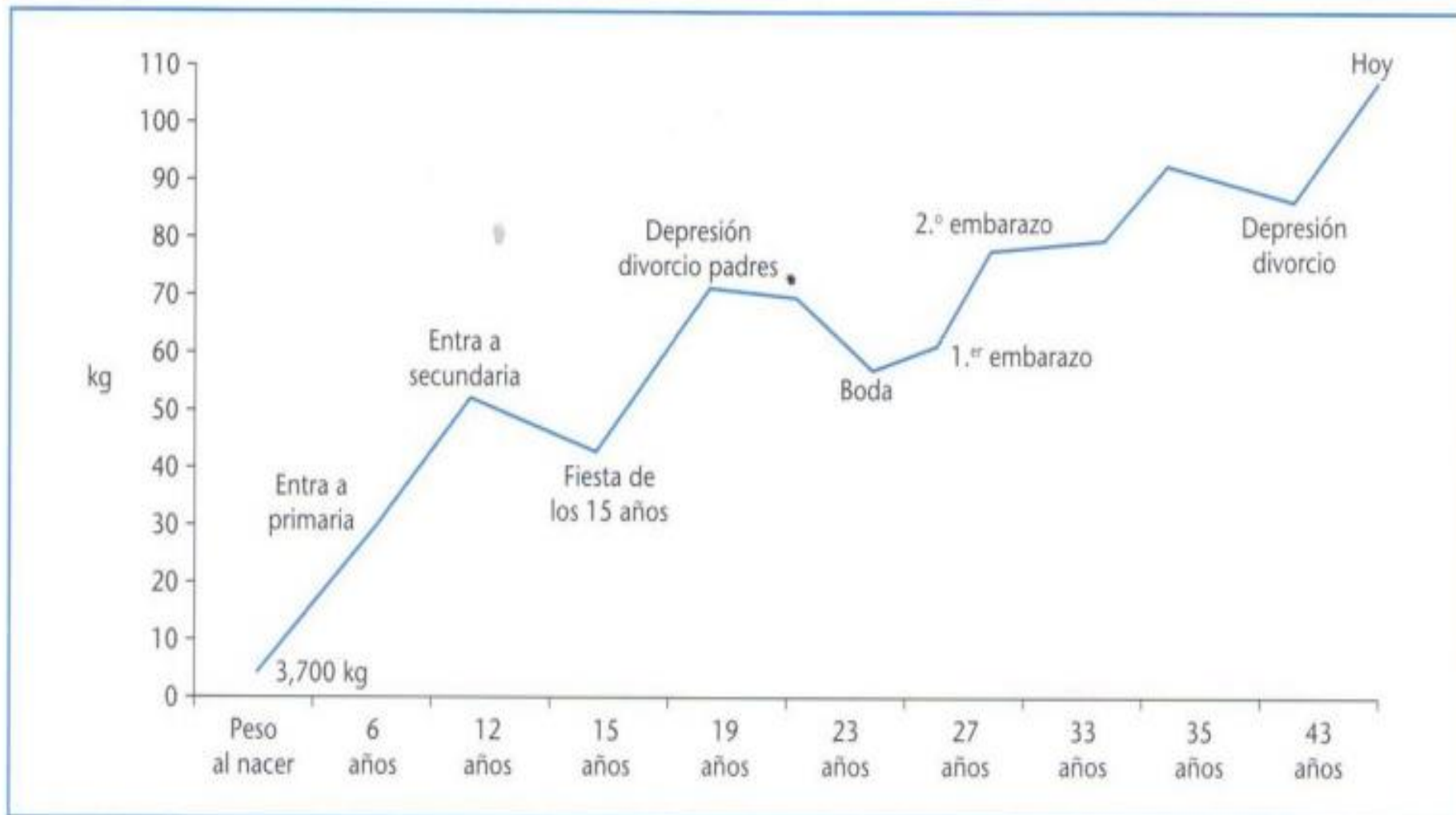
“ BUSCO UNO DE
ESOS LIBROS QUE
AYUDAN A BAJAR
DE PESO ... ”

CIENCIA
FICCIÓN,
SEGUNDO
PASILLO A
LA DERECHA
”





La obesidad como una
enfermedad crónica



OBESIDAD: ENFERMEDAD CRÓNICA

“Diagnóstico” de la Obesidad

IMC = cuan “GRANDE es el paciente”

- Fácil de calcular pero imperfecto (Ej. **No es exacto para identificar complicaciones**)
- Calcular por lo menos una vez al año.

Circunferencia abdominal = RIESGO CARDIOVASCULAR

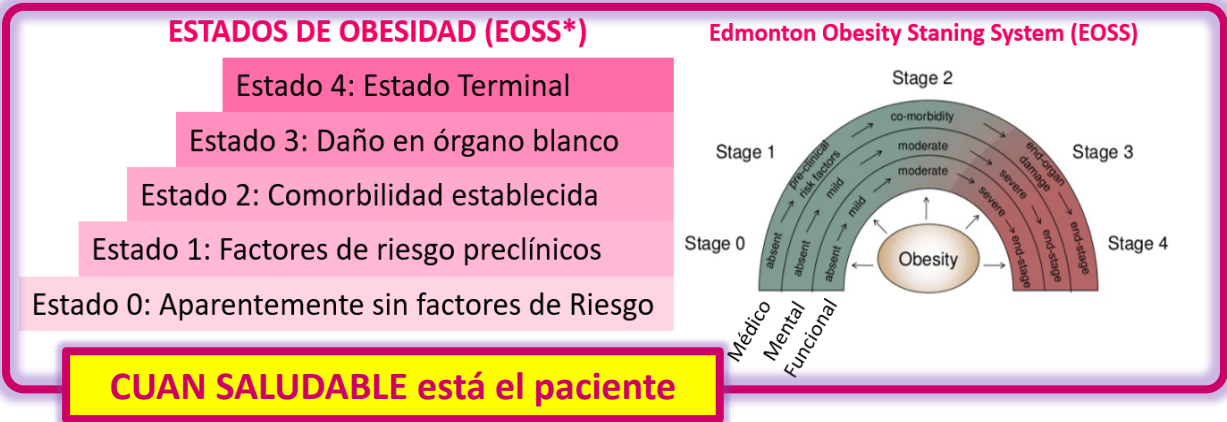
- **Buen predictor de grasa intraabdominal y riesgo cardiovascular**

Composición corporal = más clínica (sarcopenia, %grasa, entrenamiento, simetría, etc.)

- **Poco práctico para la visita típica a consulta** (Bioimpedanciometria, DEXA, TC, RM, etc.)

T
O
D
@
S

M
U
L
T
I
D
I
E
S
Q
U
I
P
L
O
I
N
A
R
I
O
S



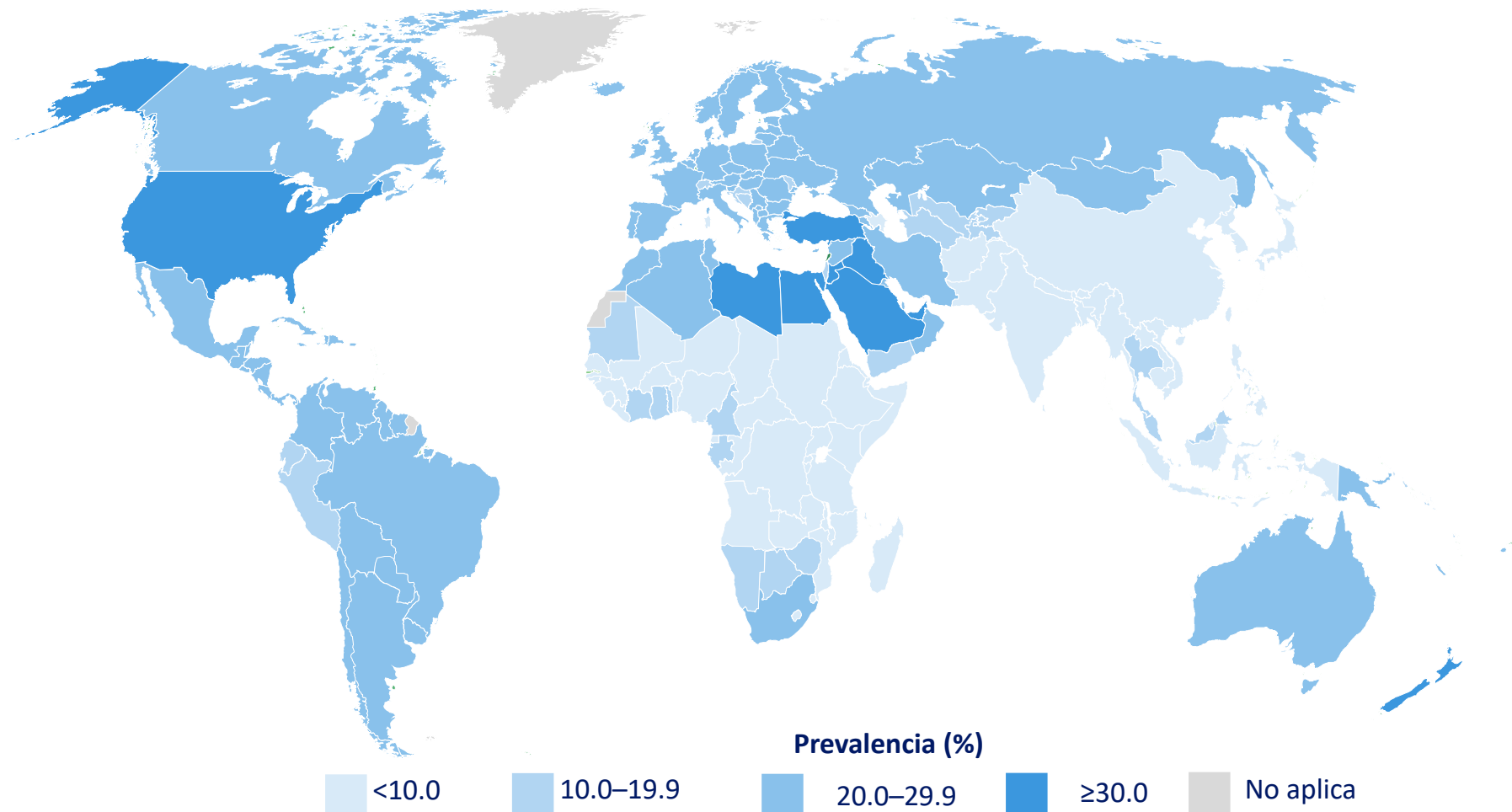
Prevalencia global de la obesidad

Entre adultos



650

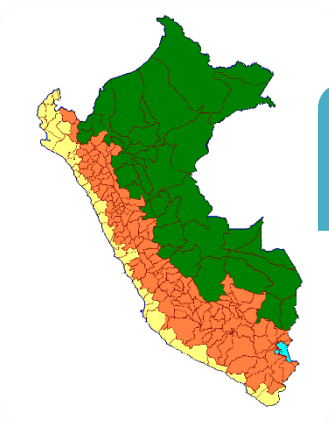
millones de personas
viven con obesidad



OMS, Organización Mundial de la Salud.

1. Información de la OMS. Observatorio Global de Salud (GHO) 2017. Prevalencia of obesidad entre adultos. Disponible [aquí](#). Consultado en mayo 2020;

2. OMS, Obesidad & Sobrepeso. 2020. Disponible [aquí](#). Consultado en mayo 2020.



Presencia de Sobrepeso y Obesidad

en el Perú

62,0%
Sobrepeso 39%
OBESIDAD 23%

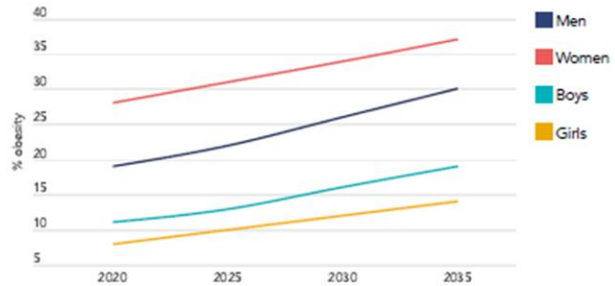
ENDES 2021



Peru

World Obesity Atlas 2023

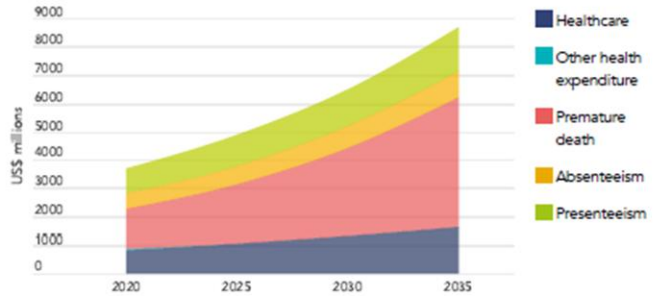
PROJECTED TRENDS IN THE PREVALENCE OF OBESITY (BMI $\geq 30\text{kg/m}^2$)



ADULTS WITH OBESITY 2035
34%
VERY HIGH

ANNUAL INCREASE IN ADULT OBESITY 2020-2035
2.5%
HIGH

PROJECTED ECONOMIC IMPACT OF OVERWEIGHT (BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$)



ANNUAL INCREASE IN CHILD OBESITY 2020-2035
3.7%
VERY HIGH

OVERWEIGHT IMPACT ON NATIONAL GDP 2035
2.2%
VERY HIGH

La Obesidad, la prediabetes y la Diabetes Mellitus Tipo 2 son un continuo de enfermedad

Tratar enfermedades crónicas sin abordar el exceso de adiposidad promueve la multimorbilidad

Glucosa (mmol/l)
HOMA2-
1. Tabák

Sattar N, McMurray JJV, McInnes IB, Aroda VR, Lean MEJ. **Treating chronic diseases without tackling excess adiposity promotes multimorbidity.** *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2023 Jan;11(1):58-62. doi: 10.1016/S2213-8587(22)00317-5. Epub 2022 Nov 29. PMID: 36460014.

¿Qué causa la obesidad?



Malos hábitos
Malos genes
Mala comida
Mala educación
Personalidad
alterada
Ambiente tóxico
Mala suerte

Comprendiendo la obesidad

Factores que predisponen a la obesidad

Fisiología

- SNC
 - Hambre y recompensa
 - Plenitud y saciedad
- Señales neuroendocrinas

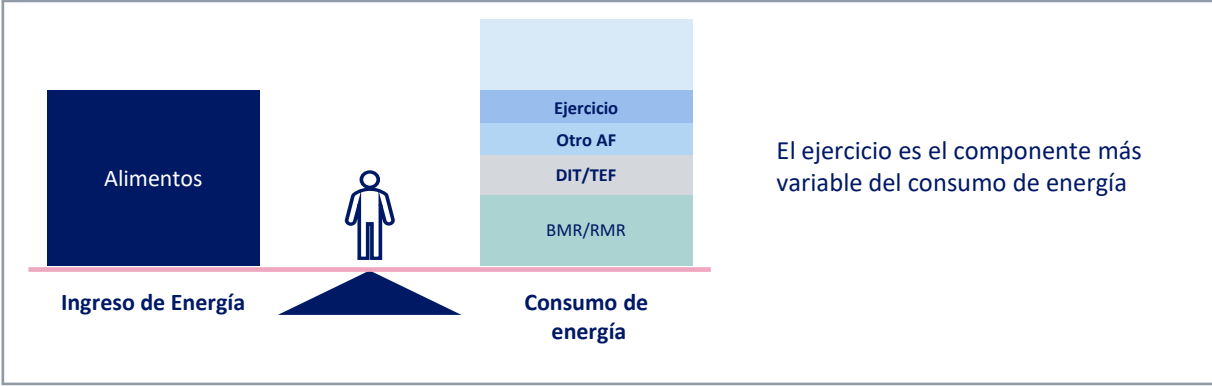
Genética

- Patrón hereditario del peso
- Genes en la vía de la leptina-melanocortina
- SNPs que predisponen a la obesidad

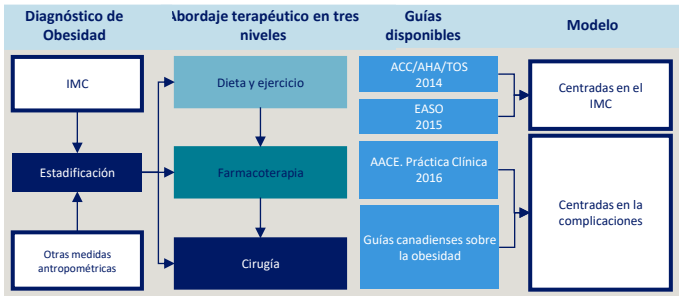
Ambiente

- Factores socio-culturales y
- Factores socio-económicos

Balance de energía = ingreso de energía – consumo de energía



La obesidad está asociada con múltiples comorbilidades y complicaciones

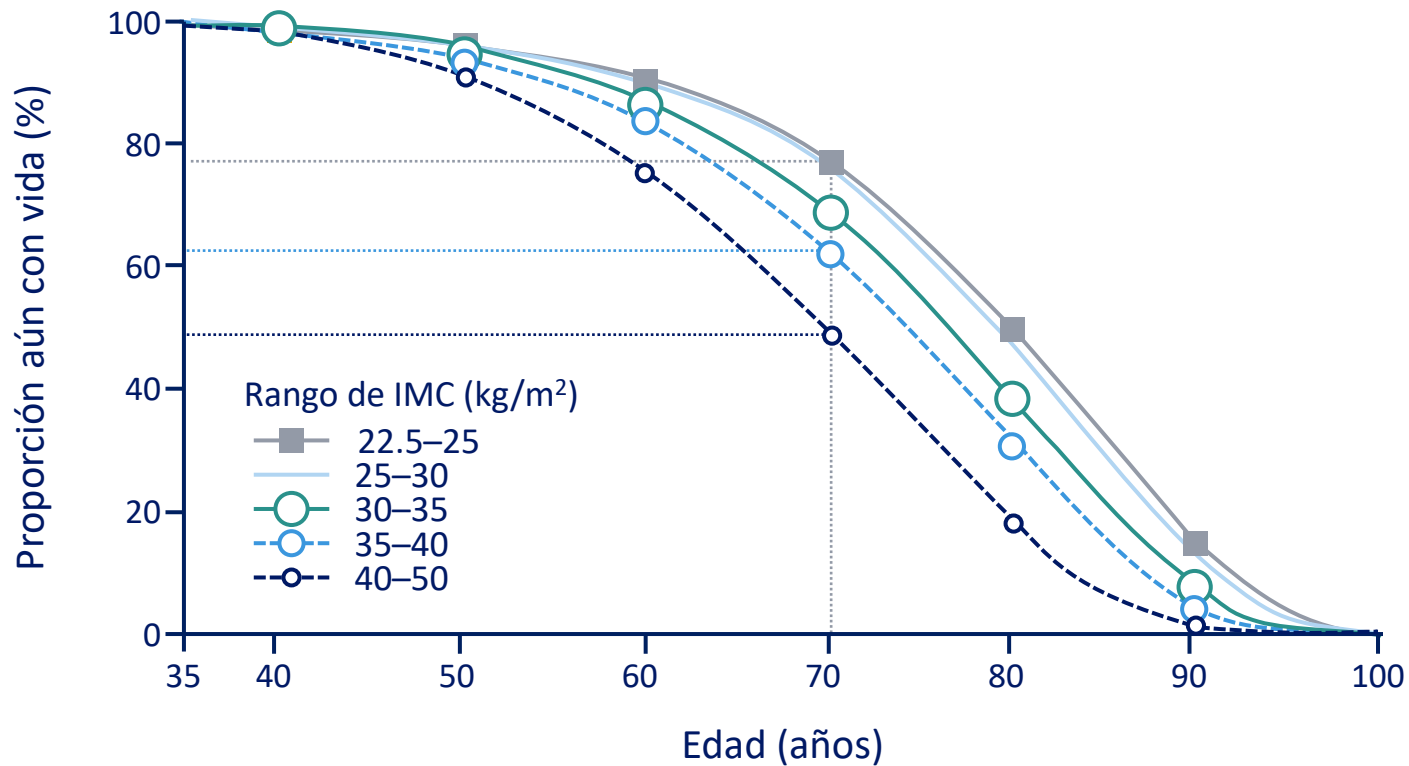


Información basada en individuos masculinos; n=541,452

IMC: índice de masa corporal

Prospective Studies et al. Lancet 2009; 373(9669): 1083-1096

La expectativa de vida disminuye conforme aumenta el IMC



IMC normal =
casi 80% de posibilidades de llegar a
los 70

IMC 35–40 =
~60% de posibilidades de llegar a los
70

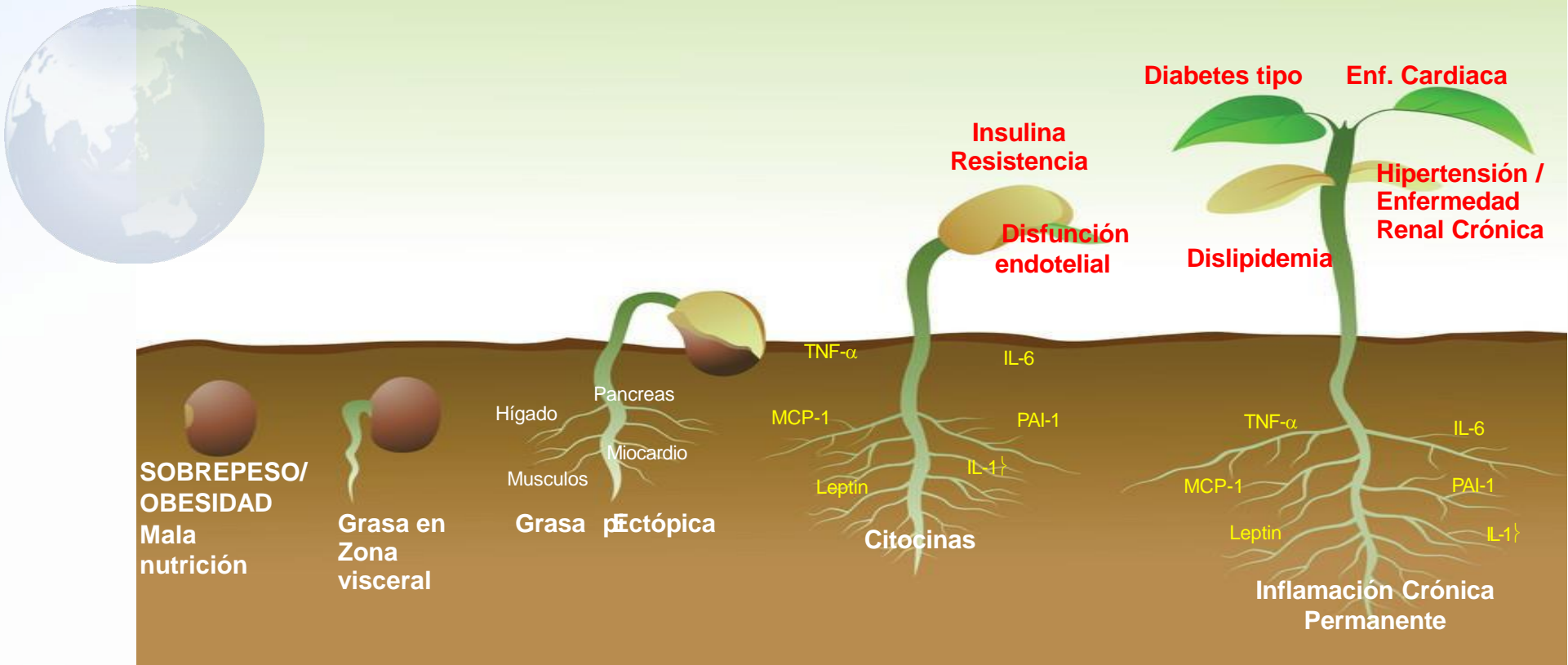
IMC 40–50 =
~50% de posibilidades de llegar a los
70

Información basada en individuos masculinos; n=541,452

IMC: índice de masa corporal

Prospective Studies et al. Lancet 2009; 373(9669): 1083-1096

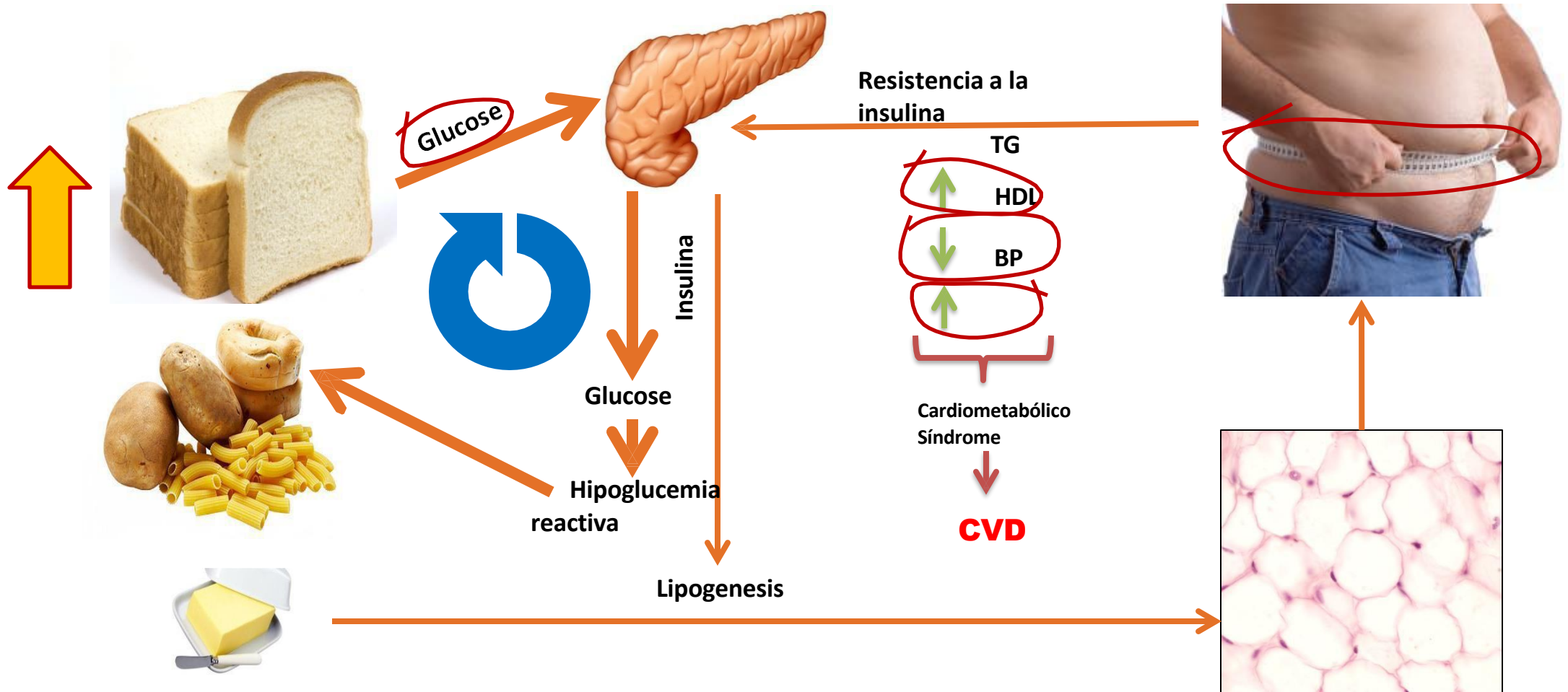
LA RAIZ DE LOS PROBLEMAS CARDIOMETABÓLICOS



Harmon et al. 2013



El ciclo de los hidratos de carbono y las ECV



DESORDENES METABOLICOS

Obesidad Central y Diabetes tipo 2

Dislipidemia

Hipertension

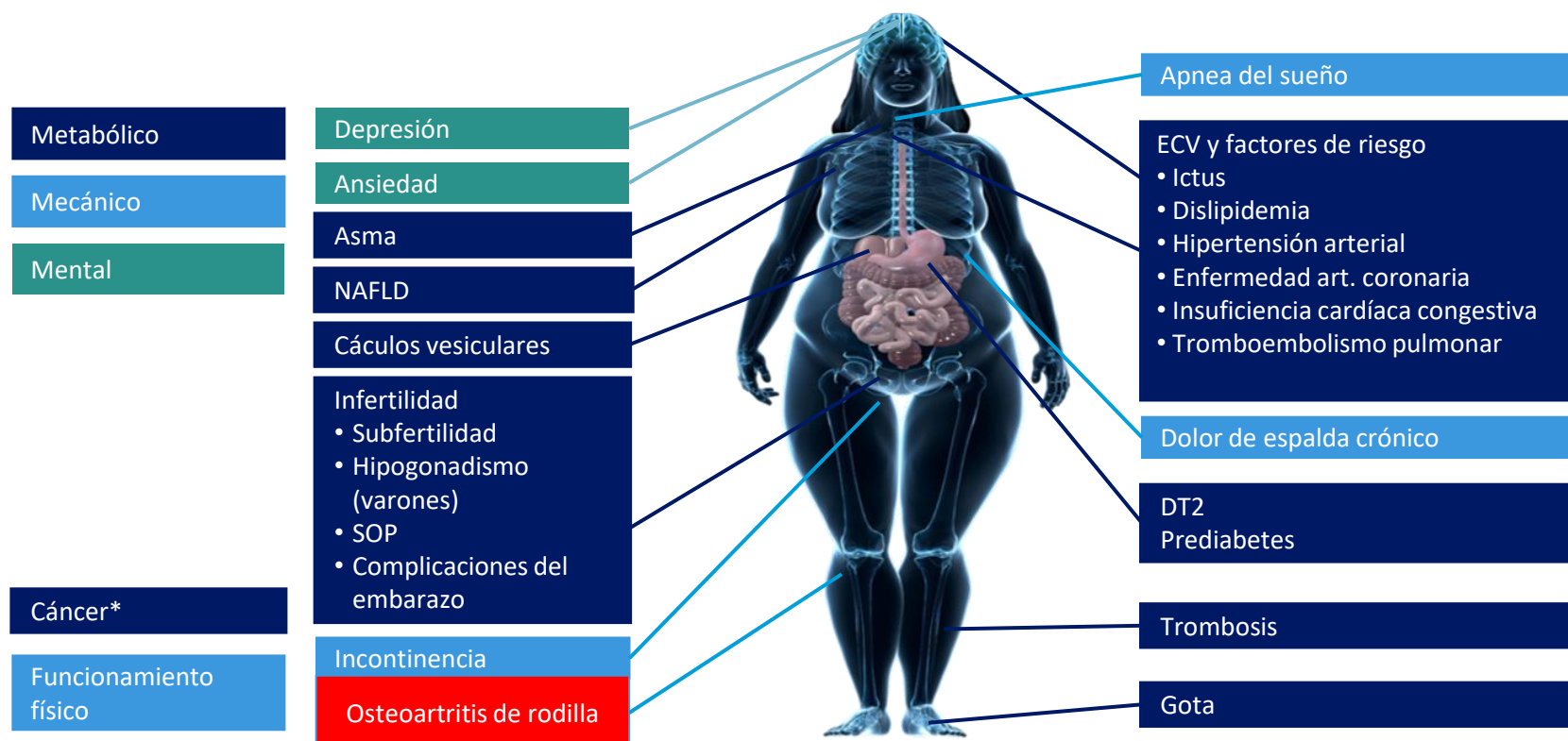
Disfunción Endotelial

Gota , Hígado Graso, Estado Protrombótico

Inflamación de Bajo Grado

La obesidad está asociada con múltiples complicaciones

Metabólicas, mecánicas y mentales

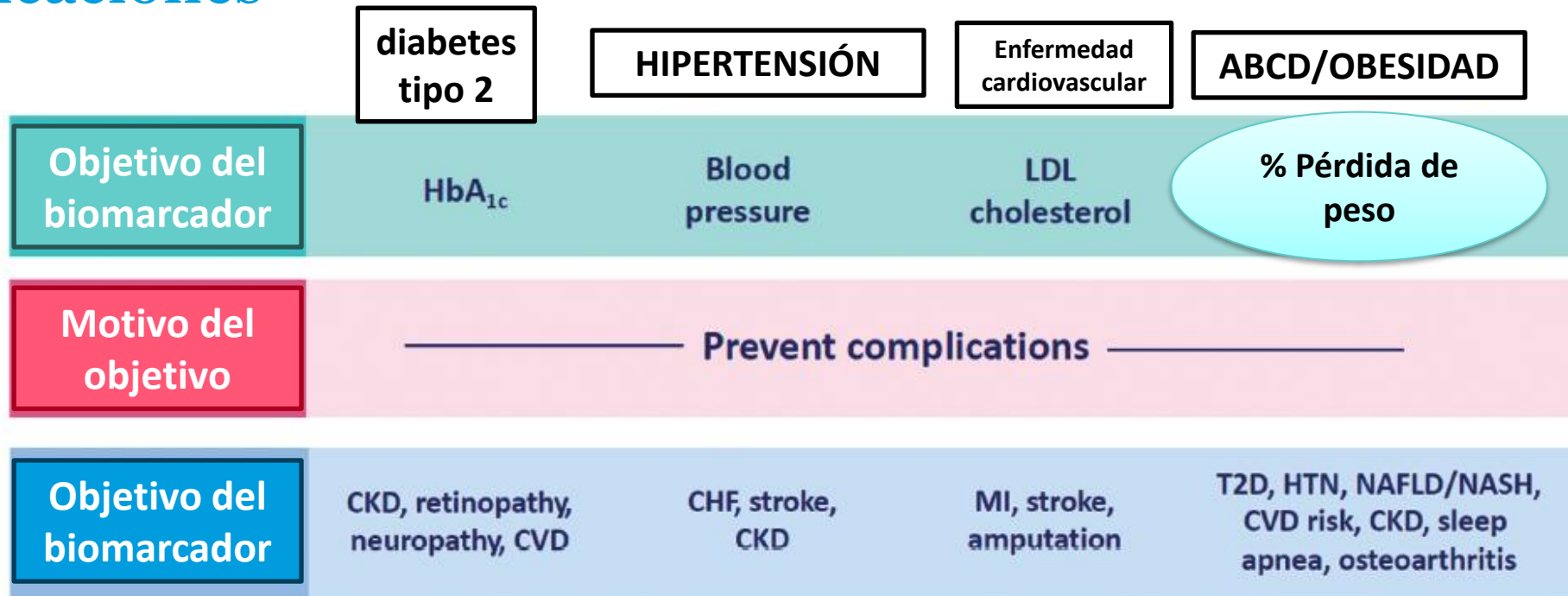


ECV: enfermedad cardiovascular; NAFLD: esteatohepatitis no alcohólica; SOP: síndrome de ovario poliquístico

*Incluyendo mama, colorectal, endometrial, esofágico, renal, ovario, páncreas y próstata; DT2: diabetes tipo 2

Adaptado de Sharma AM. *Obes Rev.* 2010;11:808-9; Guh et al. *BMC Public Health* 2009;9:88; Luppino et al. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:220-9; Simon et al. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:824-30; Church et al. *Gastroenterology* 2006;130:2023-30; Li et al. *Prev Med* 2010;51:18-23; Hosler. *Prev Chronic Dis* 2009;6:A48

El tratamiento se dirige a los biomarcadores para prevenir complicaciones



Adaptado de Garvey WT. *J Clin Endocrinol Metab* . 2022;107(4):e1339-e1347.

DT2: diabetes tipo 2

ECV: Enfermedad cardiovascular

NAFLD/NASH: Enfermedad del hígado graso no alcohólico/Esteatohepatitis no alcohólica

ERC: Enfermedad Renal Crónica;

CHF: Insuficiencia cardíaca congestiva;

MI: Infarto de miocardio;

ABCD: Enfermedad crónica basada en la adiposidad

**No existe una única OBESIDAD.
Hay individuos con diferentes fenotipos de obesidad
antropométricos, metabólicos y
comportamentales**

Fanghänel-Salmón G, Gutiérrez-Salmeán G, Samaniego V, Meaney A, Sánchez-Reyes L. OBESITY PHENOTYPES IN URBAN MIDDLE-CLASS COHORTS; THE PRIT-LINDAVISTA MERGING EVIDENCE IN MEXICO: THE OPUS PRIME STUDY. Nutr Hosp. 2015 Jul 1;32(1):182-8. doi: 10.3305/nh.2015.32.1.8646. PMID: 26262714.



Un largo viaje



Fenotipado

Fenotipo

Las características o rasgos que se pueden observar o detectar a través de algún medio, por ejemplo, apariencia, respuestas fisiológicas o bioquímicas, desarrollo y comportamiento psicológico.

Fenotipado

La identificación de individuos se basa en un conjunto de características tales como rasgos, hábitos, actitudes o características físicas, por ejemplo, adiposidad visceral, DT2.

Fenotipado profundo

El análisis preciso y completo de los rasgos observables que son consecuencia o resultado de la genética, la epigenética, el estilo de vida y las influencias ambientales. Abarca desde parámetros clínicos hasta moleculares.

Centrada en la persona

Personómica

La personalidad, las preferencias, los valores, las metas, las creencias sobre la salud, la red de apoyo social, los recursos financieros y las circunstancias únicas de la vida de una persona que afectan cómo y cuándo se manifestará una condición de salud en esa persona y cómo esa condición responderá al tratamiento.

Medicina personalizada

Medicina personalizada, utiliza información adicional sobre el individuo derivada de conocer al paciente como persona.

Atención centrada en la persona

Brindar atención que sea respetuosa y sensible a las preferencias, necesidades y valores individuales, asegurando que los valores del paciente guíen todas las decisiones críticas.

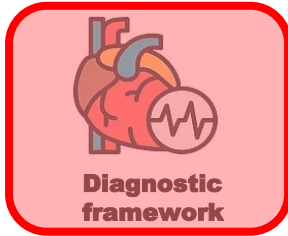
Fenotipos de comportamiento alimentario

**Patrones de ingesta
cuantificables
que aparecen en la
infancia
y se vuelven mas
pronunciados
a medida que la persona
es expuesta al entorno
obesogénico**

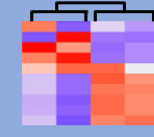


Fenotipado de las obsesiones: ¿utopía o realidad?

Fenotipado clínico y molecular profundo

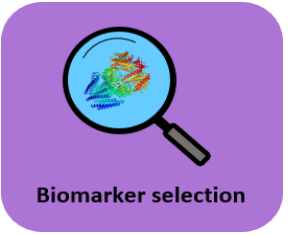
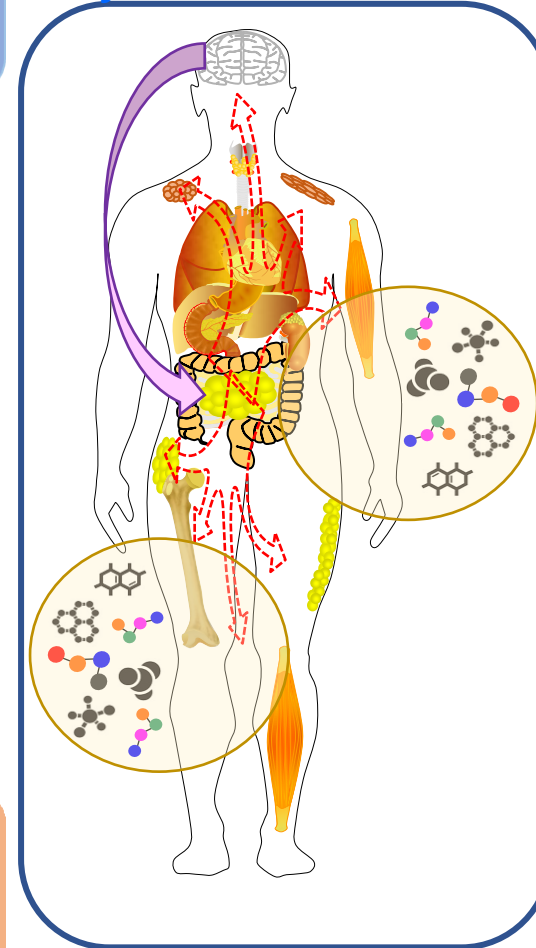


Data clean-up

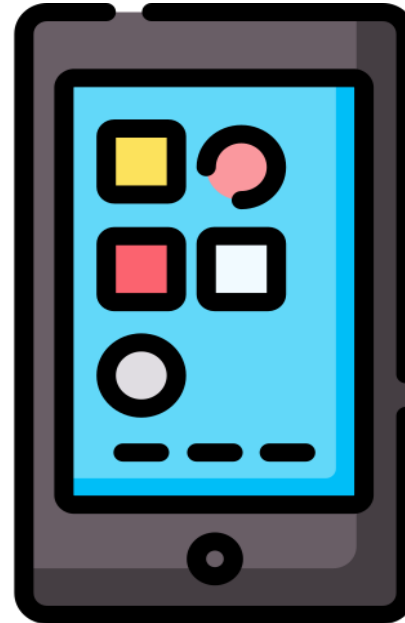


Cluster analysis

Diafonía interorgan y análisis de redes



Biomarker selection



Differential expression analysis



Pathway analysis

ADICCIÓN A LA COMIDA: Definición

La adicción a la comida, no tiene una definición específica, sino que utiliza la misma definición que las drogas de abuso (cocaína, alcohol, anfetaminas, etc) es decir su diagnóstico se basaría en los mismos criterios, a saber:



HAMBRE

APETITO

Reflejo incondicional

Reflejo condicionado

Es subconsciente

Consciente

No es selectivo

Selectivo

No es modificado por estímulos ambientales

Es modificado por estímulos ambientales

Tiene manifestación somática

No tiene manifestación somática

Hambre emocional... ?

¿Porqué comemos
sin hambre?

Apetito!!!

Ansiedad , desánimo, alegría, frustración.....



¿ES LA COMIDA ADICTIVA?

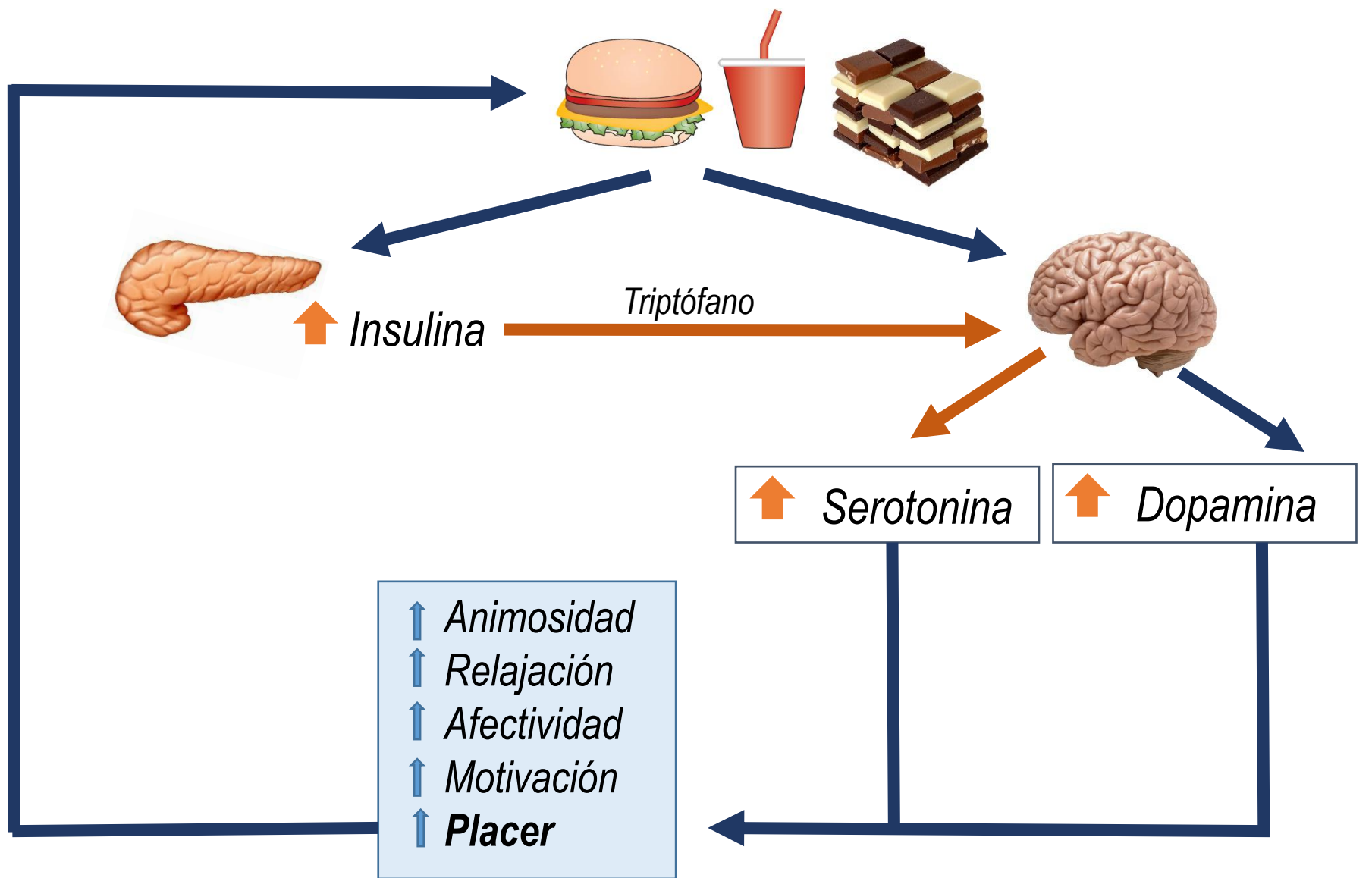
Comparación entre adicción a drogas y a la comida

	<i>Adicción a drogas</i>	<i>Adicción a la comida</i>
<i>Tolerancia</i>	<i>Cada vez más cantidad de droga para sentir el mismo placer</i>	
<i>Tiempo</i>	<i>Mucho tiempo dedicado al consumo de drogas</i>	

Los estudios realizados en animales y humanos sugieren que la adicción a la comida **cumple con todos los criterios para un desorden adictivo** según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM).

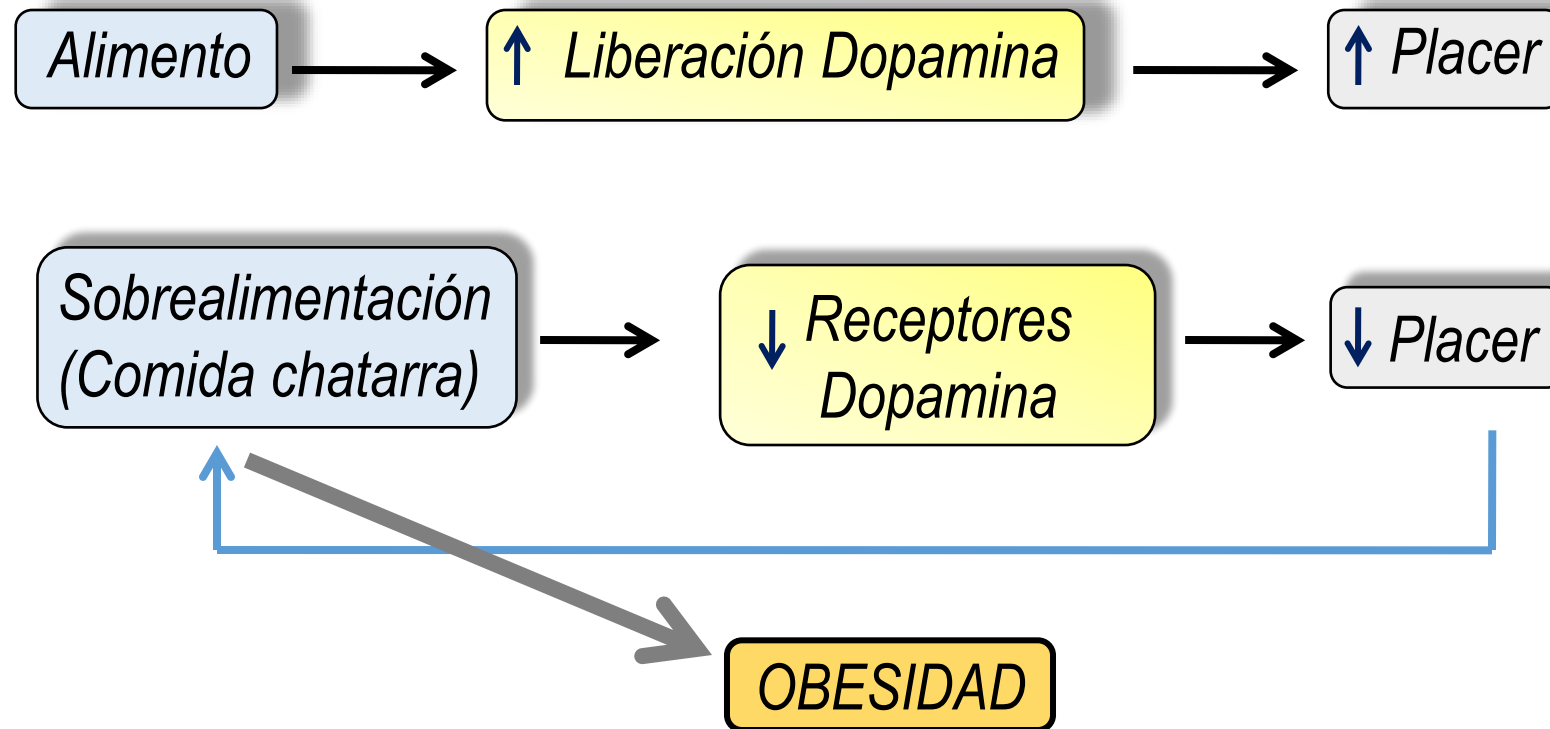
<i>Abstinencia</i>	<i>Irritabilidad y ansiedad cuando se intenta abandonar la droga</i>	
<i>Conciencia</i>	<i>Continuar con el consumo a pesar de conocer sus efectos adversos para la salud</i>	
<i>Consumo</i>	<i>Generalmente a solas</i>	

CARBOHIDRATOS – GRASAS – SAL Y PLACER



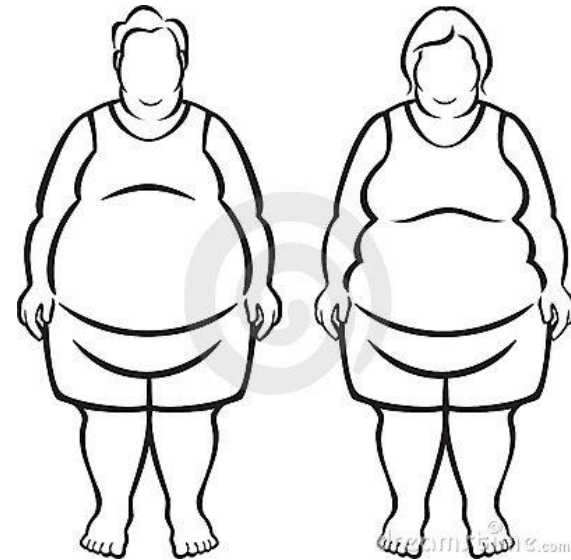
COMIDA "CHATARRA" Y ADICCIÓN

Alimentos con alto contenido en azúcares, grasas y sal (como la mayor parte de la comida chatarra) provocan en nuestro cerebro **las mismas alteraciones químicas** (aumento dopamina) que producen las drogas altamente adictivas (cocaína, morfina).



OBESIDAD Y DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE RECEPTORES PARA DOPAMINA

- *En algunos sujetos obesos la reducción de peso se acompaña de un incremento en el número de receptores para dopamina cerebrales, lo cual podría significar que su **reducción es secundaria a la sobrealimentación.***
- *Sin embargo, existen también sujetos en los cuales **la reducción de peso no modifica el número de receptores para dopamina,** lo cual predispondría a la sobrealimentación. Lo anterior lleva a pensar que habría dos diferentes subgrupos de obesos.*





ADICCIÓN A LA COMIDA
***¿Cuáles son los alimentos
más adictivos?***

ADICCIÓN : Alimentos naturales vs procesados

- *Los alimentos en su estado natural son muy poco adictivos*, al contrario de los alimentos procesados, los cuales han sido alterados o procesados (altos en grasas, carbohidratos y sal), de una manera que incrementa fuertemente su potencial de abuso (sobrealimentación).
- Es posible que *estos alimentos procesados puedan generar respuestas biológicas y conductuales similares a las drogas de abuso*, debido a su no natural alto nivel de recompensa.



¿CUÁLES SON LOS ALIMENTOS MÁS ADICTIVOS?

Pizza



Chocolate



Papas Fritas Bolsa



Galletas de Chocolate



He



caradas





ADICCIÓN A LA COMIDA
Prevalencia

PREVALENCIA ADICCIÓN A LA COMIDA (YFAS)

(Yale Food Addiction Scale)

	<i>Promedio</i>
<i>Población general adulta</i>	5,4%
<i>Obesos en tratamiento</i>	25%
<i>Obesos sin tratamiento</i>	15,2%
<i>Obesos con “atracones”</i>	56,8%
<i>Adolescentes</i>	8,8%
Niños	7,2%





ADICCIÓN A LA COMIDA
Tratamiento

TRATAMIENTO ADICCIÓN A LA COMIDA

El tratamiento actual de la adicción a la comida en los obesos, contempla tres áreas.

<i>Alimentación</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Eliminación de alimentos ultraprocesados ricos en azúcar, grasas y sal</i>
<i>Psicoterapia</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Terapia cognitivo – conductual</i>
<i>Farmacoterapia</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Naltrexona – Bupropión</i>• <i>Fentermina - Topiramato – Otros</i>



EL RETO DE LA CONSULTA EXTERNA EN OBESIDAD



ESQUEMA DEL ENFOQUE DEL TRATAMIENTO CLÍNICO DE LA OBESIDAD

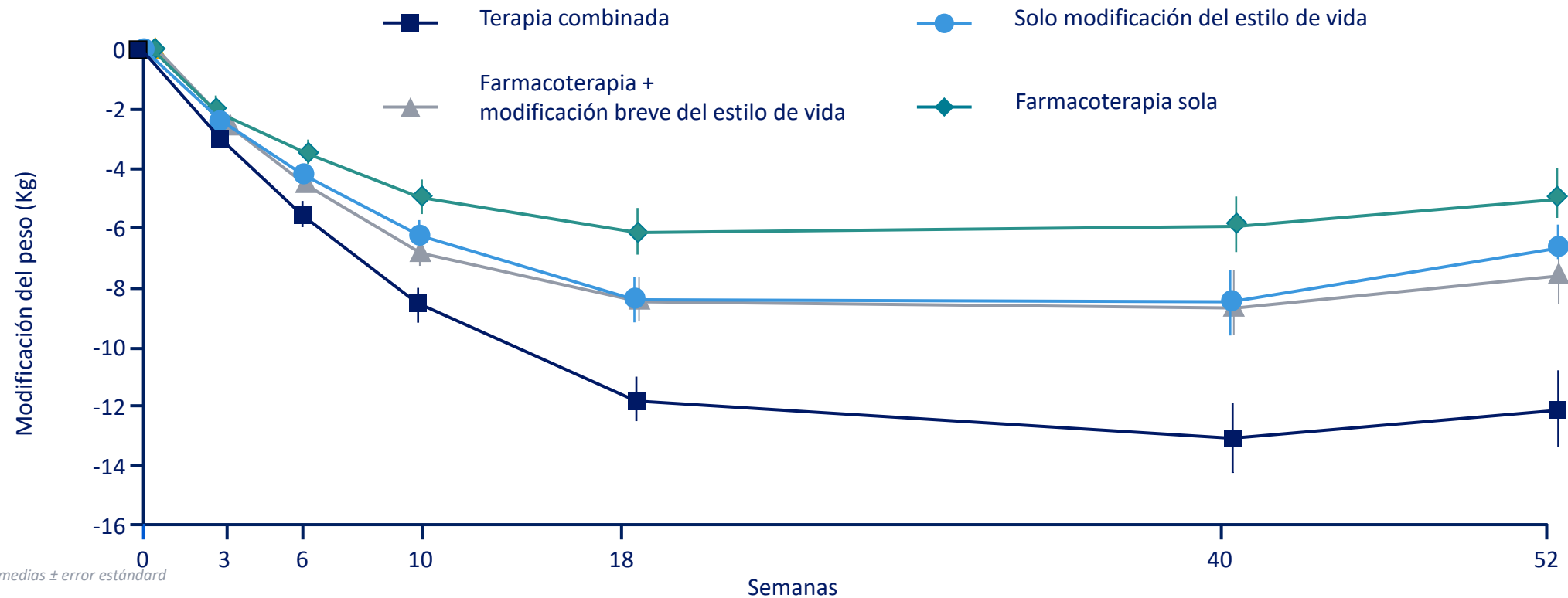
MOTIVACIÓN



JUSTIFICACIÓN DE USO DE FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

- La ingesta de alimentos está determinada biológicamente
- La pérdida de peso es difícil y la reganancia de peso en el tiempo es posible
- Los medicamentos funcionan mediante la biología de la regulación del apetito para ayudar a los pacientes a adherirse a los planes de alimentos y aprendan a comer
- Los medicamentos ayudan a los pacientes a perder más peso que sólo estilo de vida, y así lograr más beneficios para la salud
- Los medicamentos mantienen el peso corporal reducido

La farmacoterapia sumada a la dieta y el ejercicio puede ayudar a los pacientes a alcanzar una pérdida de peso clínicamente relevante



Los datos son medias \pm error estándar

Farmacoterapia: sibutramina; Farmacoterapia sola: Los pacientes recibieron una dosis diaria de 15 mg; Modificación del estilo de vida sola: Los pacientes acudieron a 30 sesiones de asesoramiento sobre estilo de vida;

Farmacoterapia + terapia corta: Los pacientes recibieron sibutramina y una asesoría breve sobre estilo de vida; Terapia combinada: Los pacientes recibieron sibutramina y asistieron a 30 sesiones de asesoramiento sobre estilo de vida.

FÁRMACOS EN PERÚ

Medicamento	Clase	Modo de Acción	Pérdida de peso
Fentermina	<i>Anoréxico</i>	<i>Reducción del apetito</i>	<i>5 a 10%</i>
Fentermina/Topiramato	<i>Anoréxico/ Anticonvulsivante</i>	<i>Reducción del apetito</i>	<i>5 a 15%</i>
Naltroxena/Bupropion	<i>Agonista opioide/Antidepresivo</i>	<i>Reducción del apetito</i>	<i>5 a 10%</i>
Liraglutudida 3mg	<i>Agonista Glp1</i>	<i>Reducción del apetito</i>	<i>5 a 10%</i>
Orlistat	<i>Inhibidor de la Lipasa</i>	<i>Inhibe absorción calórica</i>	<i>3 a 5%</i>

Farmacoterapia para la reducción de peso aprobada por FDA

Año	Agente	Acción farmacológica	Mecanismo
1999	Orlistat	Inhibición de la lipasa pancreática y gástrica	Malabsorción de grasa reduce la ingesta neta de energía
2007	Orlistat – OTC		
2012	*Fentermina / Topiramato	Liberación de norepinefrina (fentermina) Modulación del receptor de GABA (topiramato)	Disminución del apetito para reducir ingesta de comida
2014	Naltrexona / Bupropion	Antagonista opioide (naltrexona)	Acción en las vías SNC para reducir ingesta de alimentos
2014	Liraglutide	Agonista de receptor GLP-1	Retrasa el vaciamiento gástrico para reducir la ingesta de alimentos

Fentermina, también aprobada por FDA como monoterapia

Agente	Dosificación	Parámetros para suspender según eficacia
Orlistat	120 mg VO tid con alimentos que contengan grasa	Ninguno
Orlistat – OTC	60mg VO tid con alimentos que contengan grasa	6 meses
Fentermina	15 – 37.5 mg VO qid o bid antes del desayuno	Si no se logra reducción del 5% post 12 semanas en dosis máxima
Fentermina / Topiramato	Dosis inicial, 3.75 mg / 23 mg VO qid por 2 semanas; dosis recomendada, 7.5 mg / 46 mg; dosis máxima 15 mg / 92 mg	Si no se logra reducción 3% de peso post 12 semanas en 7.5 mg / 46 mg
		Si no se logra reducción 5% post 12 semanas en dosis máxima
Naltrexona / Bupropion	Iniciar 1 tab (8 mg / 90 mg) VO qid por 1 semana; incrementar cada semana 1 tab x día hasta dosis de mantenimiento de 2 tabs bid en la semana 4	Se puede discontinuar si la pérdida de peso suficiente no es alcanzada post 16 semanas
Liraglutide	Iniciar 0.6 mg SC qid; incrementar dosis semanalmente a 0.6 mg según tolerabilidad hasta 3.0 mg qid	Ninguna

Farmacoterapia para la reducción de peso : seguridad

Agente	Efectos adversos comunes	Contraindicaciones
Orlistat	Heces grasosas, flatulencia, diarrea	Embarazo, síndrome de malabsorción crónica, colestasis
Orlistat – OTC		
*Fentermina / Topiramato	Hipertensión arterial, insomnio, boca seca, constipación, parestesias, mareos, disgeusia	Gestación, hipertirodismo, hipertensión arterial no controlada, glaucoma, inhibidores MAO, hipersensibilidad a las aminas simpatomiméticas
Naltrexona / Bupropion	Naúseas, vómitos, diarrea, constipación, cefalea, mareos, insomnio, boca seca	Gestación, hipertensión arterial no controlada, desórdenes convulsivos, anorexia nervosa o bulimia, abstinencia por alcohol o droga, uso de inhibidores MAO, uso de opiode de acción prolongada
Liraglutida	Naúseas, vómitos, diarrea, constipación, hipoglicemia, cefalea, fatiga, mareos, dolor abdominal, lipasa incrementada	Gestación, historia familiar o personal de cáncer de tiroides medular o neoplasia endocrina múltiple tipo 2

*Fentermina, monoterapia contraindicada en pacientes con historia de enfermedad CV
MAO, monoamino oxidasa

Selection of Antiobesity Medications Based on Phenotypes Enhances Weight Loss: A Pragmatic Trial in an Obesity Clinic

Andres Acosta ¹, Michael Camilleri ¹, B Alison McRae ¹, William Rossini ¹, Sneha Singh

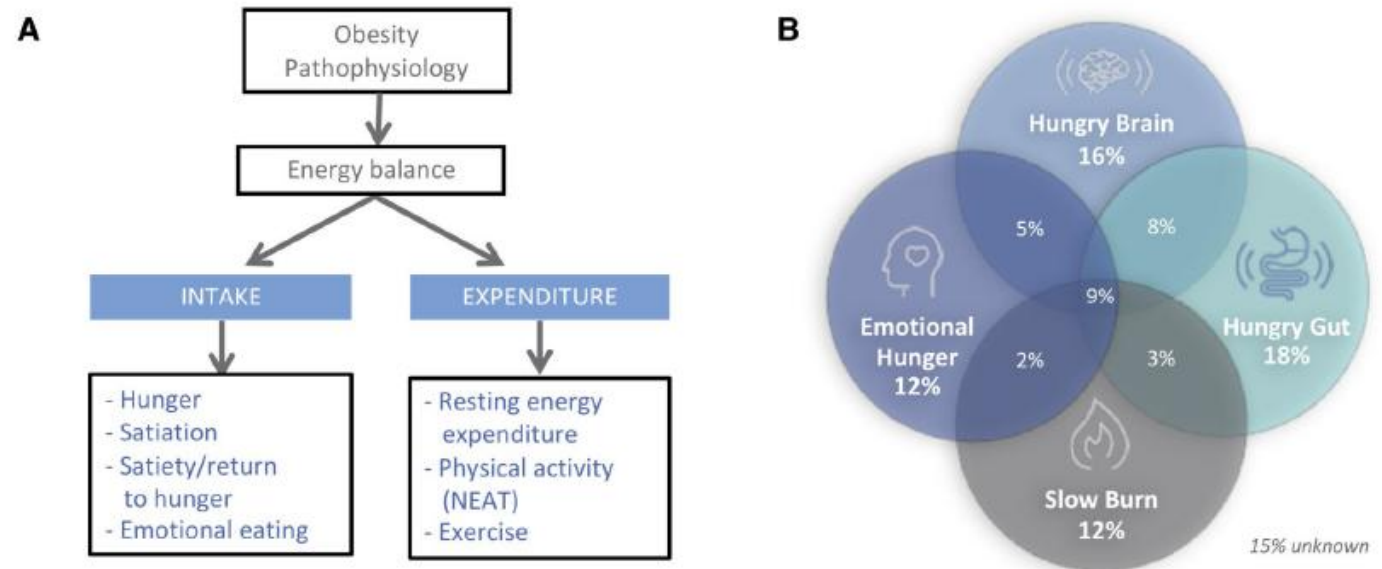
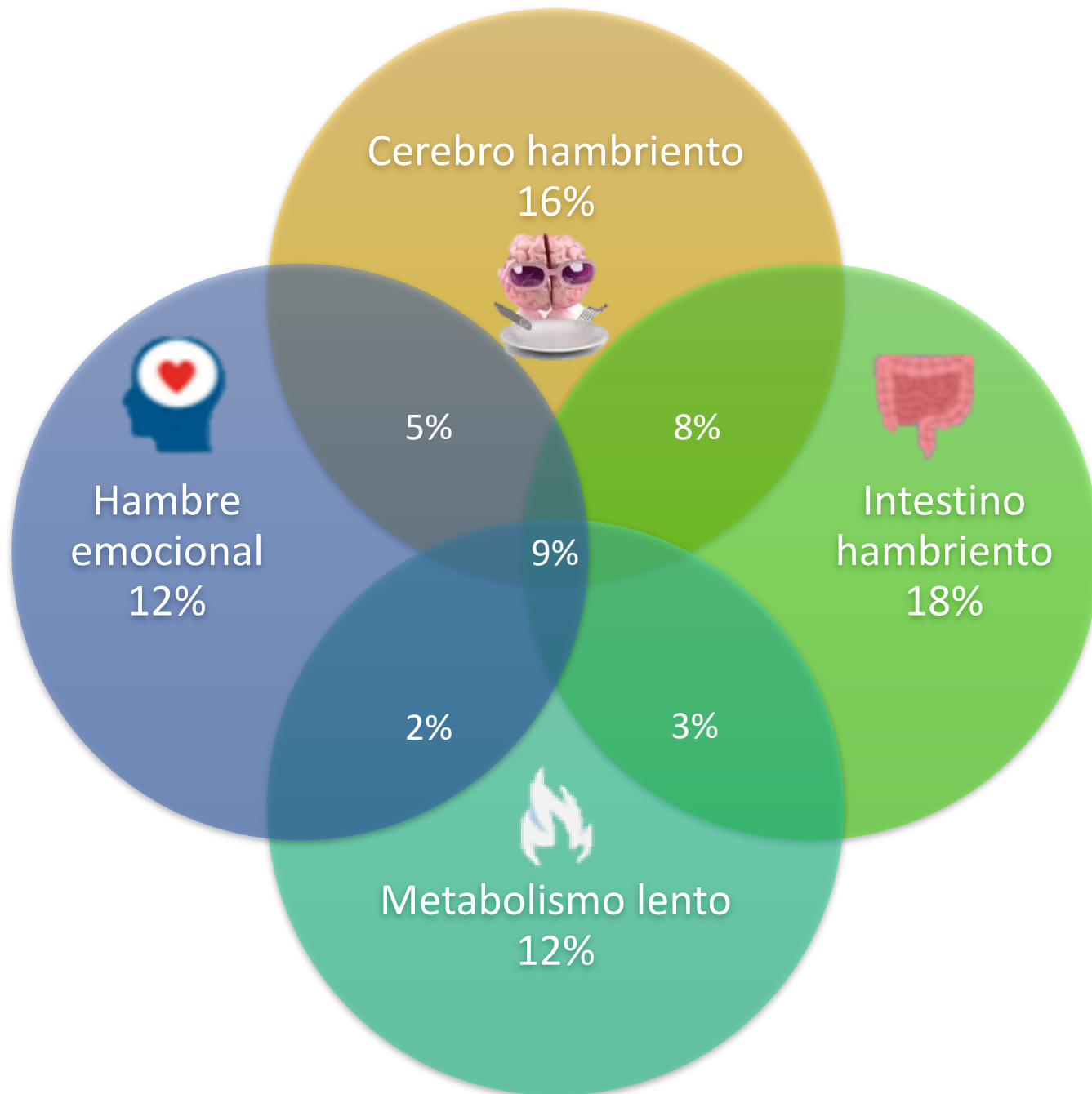


Figure 1 Pathophysiological classification of obesity. **(A)** Illustration of obesity pathophysiology based on energy balance and key components that contribute to human obesity. **(B)** Distribution of participants based on pathophysiological phenotypes in 450 patients with obesity (BMI > 30 kg/m²). NEAT, nonexercise activity thermogenesis.

- (a) **"cerebro hambriento"**, caracterizado por un consumo excesivo de calorías para terminar una comida
- (b) **"hambre emocional"**, caracterizada por un estado de ánimo negativo, alimentación emocional, antojos y búsqueda de recompensas comportamientos, a pesar de tener comportamiento alimentario homeostático normal
- (c) **"intestino hambriento"**, caracterizado por reducción de la duración de la plenitud, cuantificada objetivamente por rápido vaciado gástrico
- (d) **"combustión lenta"**, caracterizada por GEB reducido, refirieron poca respuesta a la actividad física y ejercicio, y con menor masa muscular.



Distribución de los participantes en base a fenotipos fisiopatológicos en 450 pacientes con obesidad (IMC > 30 kg/m²)

1. **saciedad anormal** ("cerebro hambriento"): fentermina-topiramato liberación prolongada a una dosis de 7.5 / 46 mg al día o lorcaserina a 20 mg diarios (Retirada de la Administración [FDA])
2. **alimentación hedónica anormal** ("hambre emocional"): naltrexona / bupropión por vía oral liberación sostenida
3. **saciedad anormal** ("intestino hambriento"): liraglutida
4. **bajo gasto energético previsto** ("combustión lenta"): fentermina 15 mg diarios más entrenamiento de resistencia aumentado.

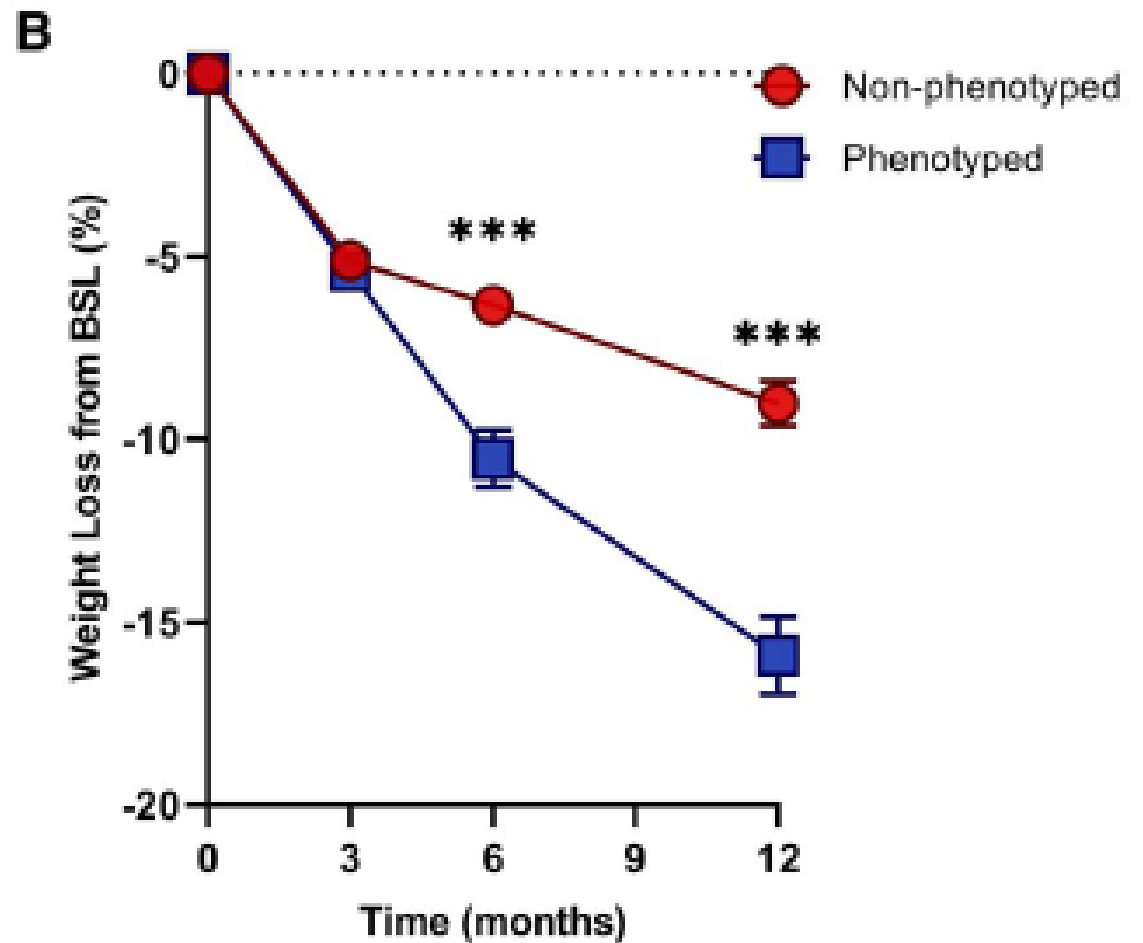
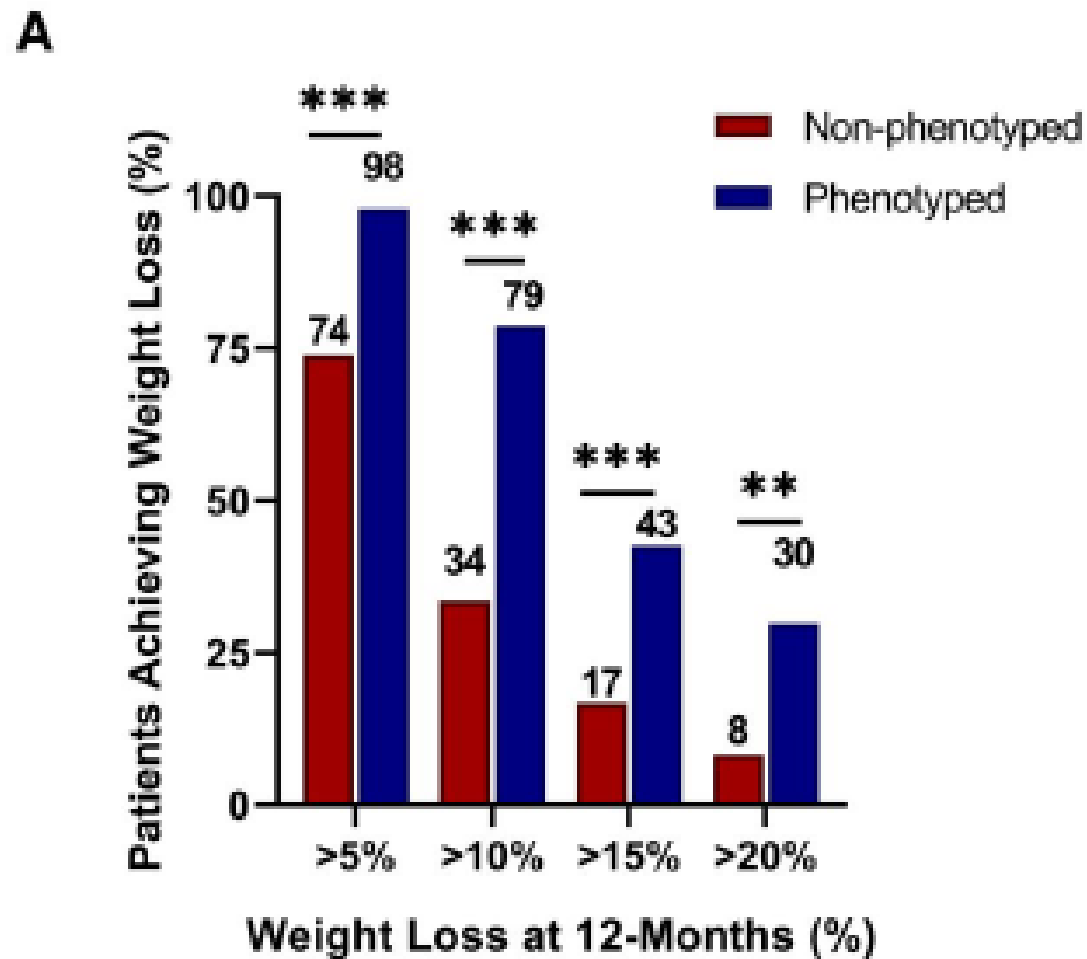


Figure 3 PG pharmacotherapy for obesity management improves weight loss outcomes. **(A)** Percentage of patients achieving levels of weight loss after 1 year of either non-PG ($n=228$) or PG ($n=84$) treatment. **(B)** The average percentage of total body weight loss from BSL in non-PG (red circles) and PG (blue squares) treatment at 3, 6, and 12 months. $**P<0.01$, $***P<0.001$. BSL, baseline; PG, phenotype guided.

DATOS PRELIMINARES (PERU)

Tabla1

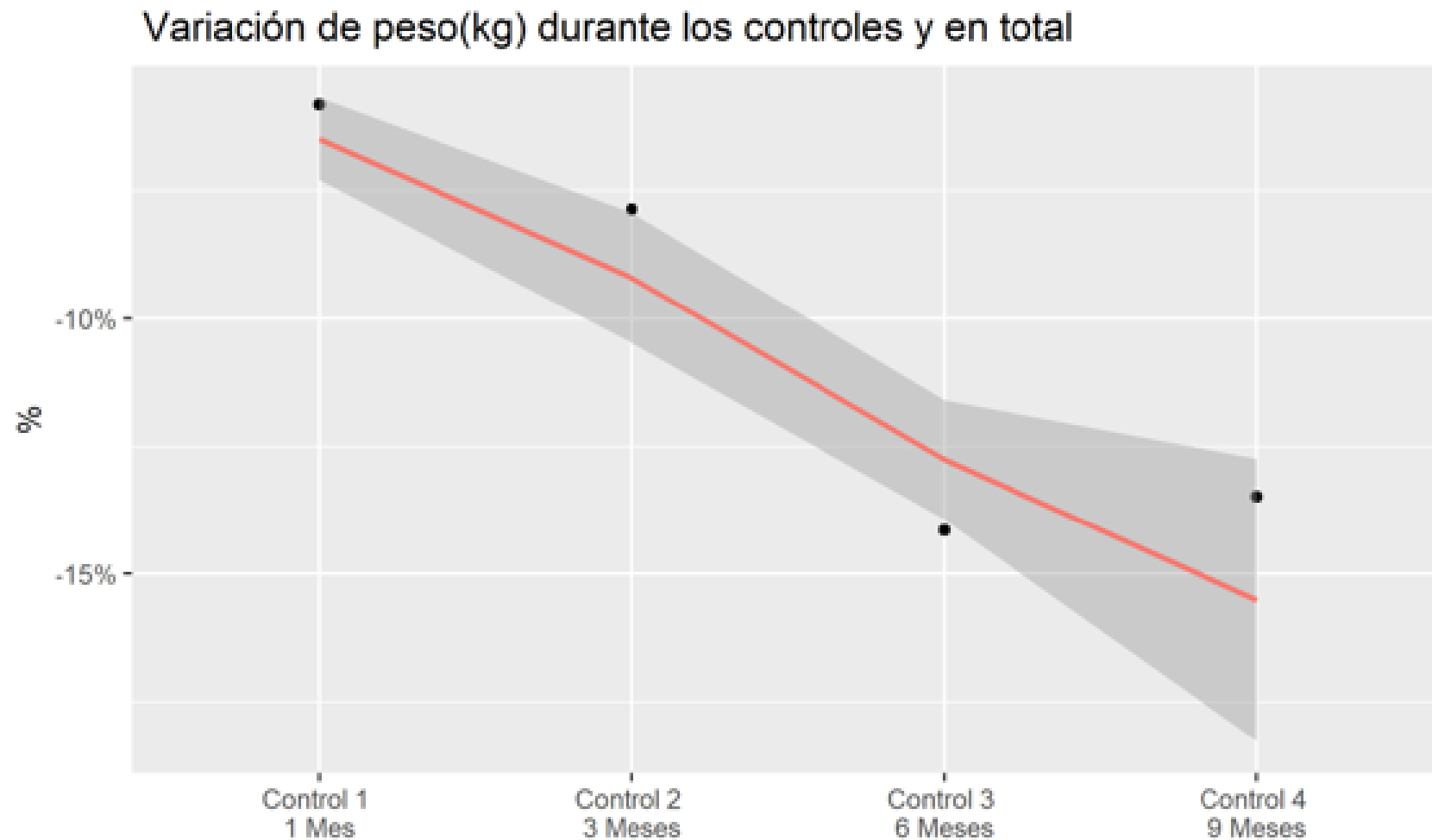
Características Generales de pacientes atendidos (n = 360)

Característica	valor ^a
Antropometría	
Peso Inicial (kg)	89(79-102)
IMC Inicial (Kg/m ²)	33.7(30.5-36.6)
Sexo	
Masculino	109(30.3%)
Femenino	251(69.7%)
Edad	
Edad(años)	39(31-48.2)
18-35 años	138(38.3%)
36-54 años	172(47.8%)
≥55 años	50(13.9%)

Antecedentes ‡

Ninguno	10.8%
Pre-Diabetes	11.5%
DM	9.4%
HTA	9.7%
Hiperlipidemia	13.6%
Esteatosis Hepática	9.7%
Hipotiroidismo	11.1%
Gota	2.3%
SOP	8.3%
Depresión	4.4%
Ansiedad	1.2%
Tabaquismo	0.9%
Otros	7.1%

FENTERMINA /TOPIRAMATO 7.5/46 MG



Eventos Adversos y Medicación en Pacientes atendidos

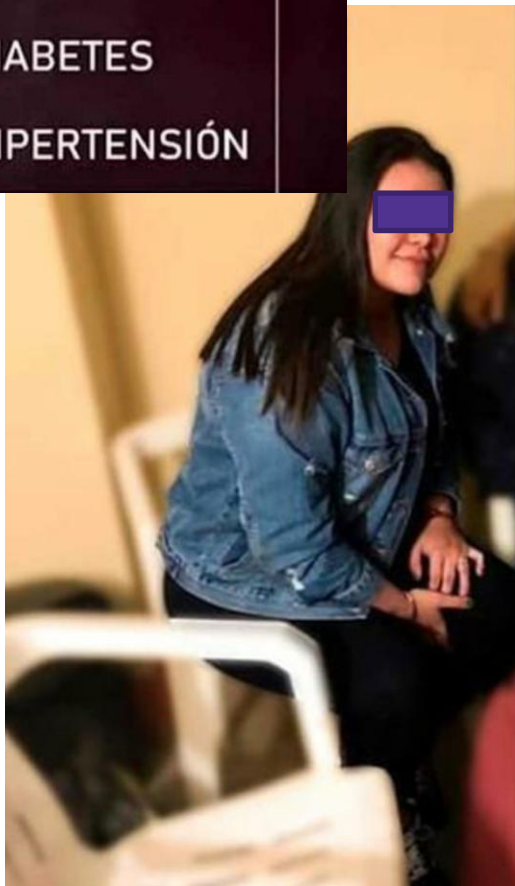
Característica	n(%)
Eventos Adversos (Control 1 Mes) ‡	
Boca seca	31(19.6%)
Estreñimiento	30(19%)
Sed	26(16.5%)
Parestesias (cara, manos, pies)	24(15.2%)
Ansiedad	21(13.3%)
Alteración del sueño	14(8.9%)
Palpitaciones	12(7.6%)

COMORBILIDADES EN MORTANDAD POR COVID-19

FUENTE: MINSA/SINADEF

85.5% OBESIDAD
43.1% DIABETES
27.2% HIPERTENSIÓN

Edad 32 años
Oligomenorrea
Quistes en ovarios
Usa ACO
Sufre insomnio
Peso 97 kg
Talla 168
IMC 34.3



NO
ENTIENDO
¿POR QUÉ
SUBO DE
PESO?

¿Por qué
es tan
difícil
bajar?

¿Por qué
cuando
bajo,
vuelvo a
subir?

NO TENGO
HAMBRE
SI NO
ANSIEDAD

CASO: MUJER DE 33 AÑOS IMC = 35.6



Procede de familia de diabéticos
Obesidad desde la infancia a predominio
de tórax y abdomen

Intolerancia a los carbohidratos, hipercolesterolemia,
apnea sueño

**Es cocinera, “prueba la comida todo el día”,
no tiene horarios de alimentos, no hace
ejercicio**

En el área psicológica, se descartó depresión,
ansiedad y trastornos de conducta alimentaria

CASO: MUJER DE 33 AÑOS IMC = 35.6



Paciente con IMC menor a 25, hasta los 22 años, inicia la obesidad posparto y en "cada parto queda con más peso", Obesidad ginecoide

Test de tolerancia a la glucosa normal, lípidos normales, sin hipertensión

Se dedica al hogar, todo el tiempo tiene acceso a comida

Tiene atracones cuatro veces por semana, problemas de pareja

CASO: MUJER DE 33 AÑOS IMC = 35.6



Paciente sin antecedentes familiares de Obesidad, es ama de casa, ha intentado bajar de peso más de 10 veces; no tiene horarios de alimentos, ha subido 15 kg de peso, en 2 años

Dice que no come nada, ¡es experta en dietas cetogénicas! Recibe medicación tryodotironina, quetiapina; ha recibido píldoras para bajar de peso que son “homeopáticas” y le han dado proteínas en líquidos

CASO: MUJER DE 33 AÑOS IMC= 35.6



Padre con Obesidad, hermanos sanos, Obesidad desde la niñez; su primera dieta a los 13 años de edad; ha seguido todas las “dietas”.

Tiene una gran confusión sobre qué comer y muchas ideas erróneas sobre los alimentos que son sanos

Se mantiene soltera, ayuda en el negocio familiar y vive con sus padres

Al tratar el tema emocional, rompe en llanto y afirma que “no sabe que es tener un cuerpo normal”. Francamente deprimida

CASO: MUJER DE 33 AÑOS - IMC = 35.6

HETEROGENEIDAD DEL DIAGNÓSTICO

CASO A

SINDROME METABÓLICO Y PROBLEMA OCUPACIONAL

CASO B

TRANSTORNO ALIMENTARIO, DISFUNCIÓN DE PAREJA, ESTILO DE VIDA OBESOGÉNICO, BIOLOGÍA SANA

CASO C

NO TIENE CONCIENCIA DE SU PAPEL EN LA OBESIDAD, PROCLIVE A CONDUCTAS DE RIESGO

CASO D

DEPRESIÓN, DEPENDENCIA ECONÓMICA, AUSENCIA DE PROYECTO DE VIDA

PROPUESTA GENERAL

EDUCACION NUTRICIONAL
METFORMINA
ORLISTAT O LIRAGLUTIDA
FENTERMINA/TOPIRAMATO
CIRUGÍA BARIÁTRICA

EDUCACIÓN NUTRICIONAL
EVALUACIÓN PSIQUIÁTRICA
VALORAR USO DE
FLUOXETINA
ORLISTAT O LIRAGLUTIDA
FENTERMINA/TOPIRAMATO

PSICOEDUCACIÓN
NO USAR FÁRMACOS
EVALUACIÓN
PSIQUIÁTRICA

EVALUACIÓN PSIQUIÁTRICA
PSICOTERAPIA
VALORAR USO DE
ANTIDEPRESIVOS:
FLUOXETINA
NALTREXONE / BUPROPION
FENTERMINA/TOPIRAMATO
LIRAGLUTIDA

YO QUIERO SABER DE ESTO FARMACOS QUE BAJAN DE PESO



Semaglutida 2,4 mg



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

Semaglutida una vez por semana en adultos con sobrepeso u obesidad

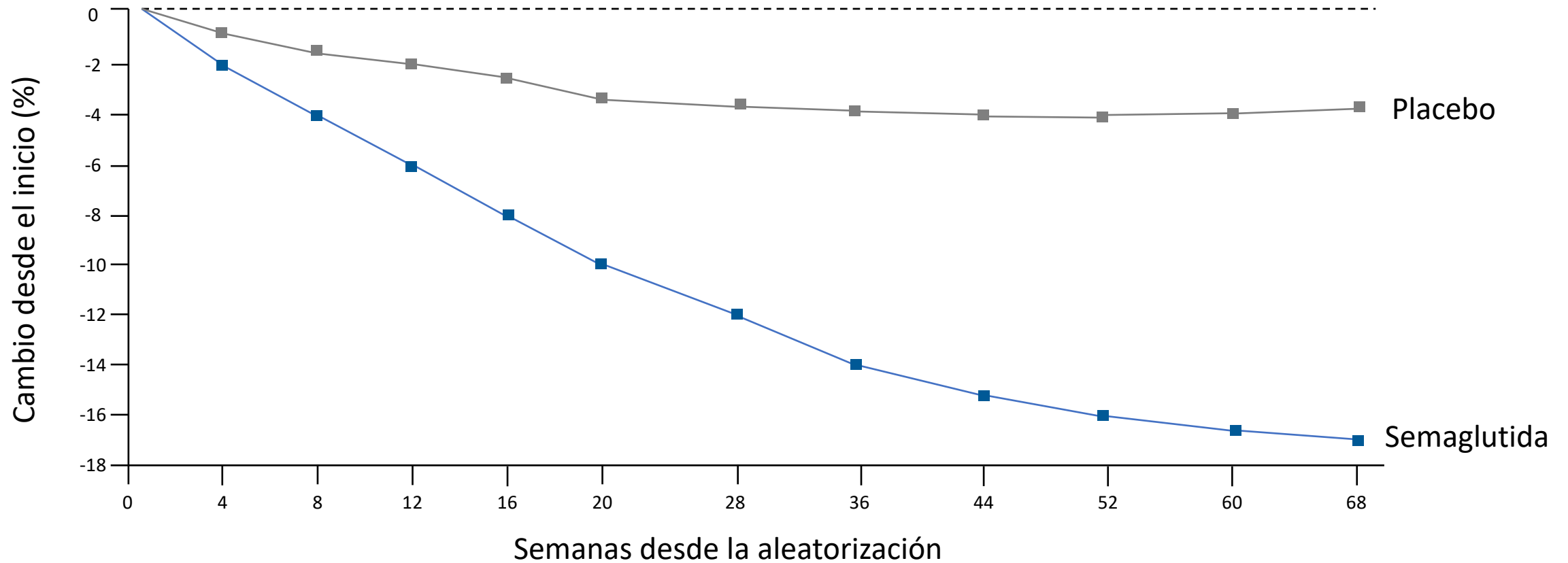
ORIGINAL ARTICLE

Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity

John P.H. Wilding, D.M., Rachel L. Batterham, M.B., B.S., Ph.D., Salvatore Calanna, Ph.D., Melanie Davies, M.D., Luc F. Van Gaal, M.D., Ph.D., Ildiko Lingvay, M.D., M.P.H., M.S.C.S., Barbara M. McGowan, M.D., Ph.D., Julio Rosenstock, M.D., Marie T.D. Tran, M.D., Ph.D., Thomas A. Wadden, Ph.D., Sean Wharton, M.D., Pharm.D., Koutaro Yokote, M.D., Ph.D., et al., for the STEP 1 Study Group*

Efecto de 2,4 mg de semaglutida una vez por semana sobre el peso corporal en adultos con Sobrepeso u Obesidad

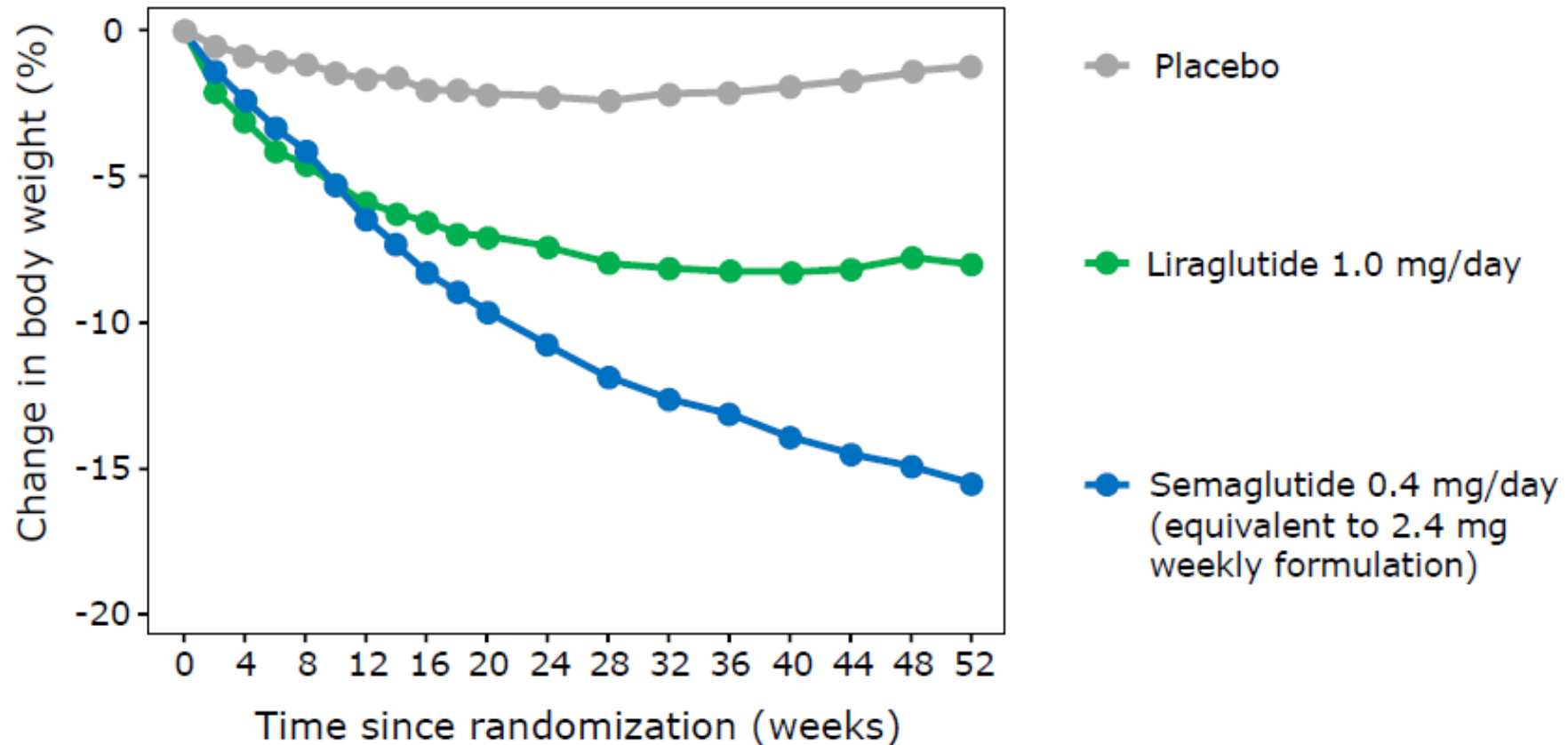
Cambio de peso corporal desde el inicio por semana, datos observados durante el tratamiento



N° de Riesgo

Placebo	655	647	637	613	607	593	576	555	529	520	514	499
Semaglutida	1306	1283	1259	1225	1206	1193	1176	1166	1135	1115	1100	1059

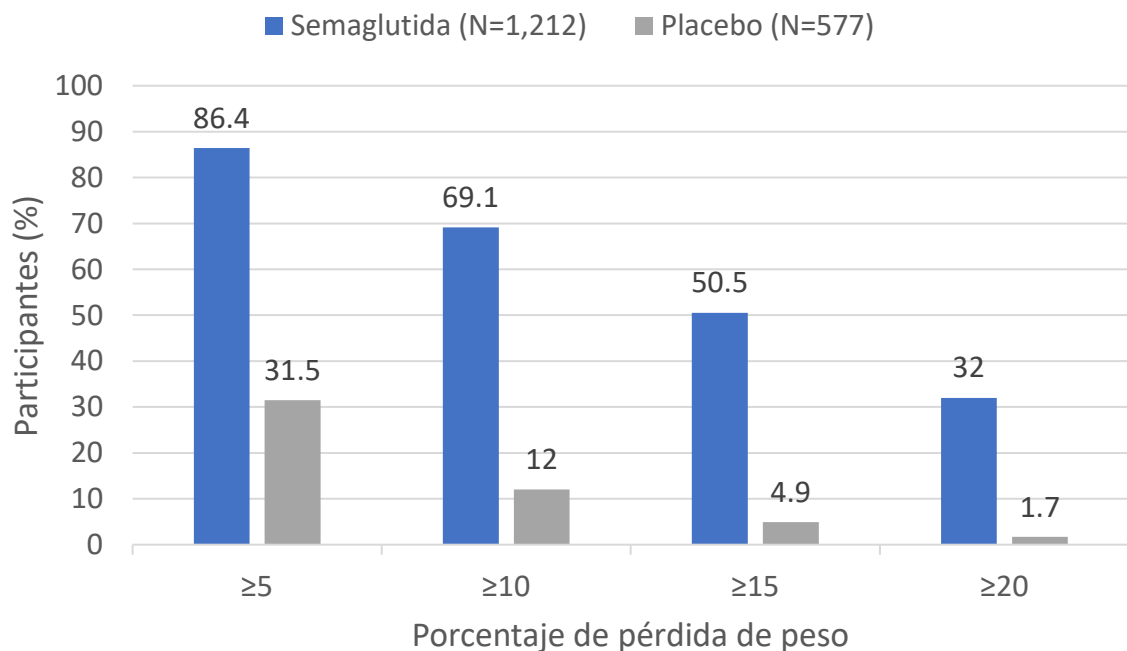
GLP-1 receptor agonists have widely varying effects on obesity



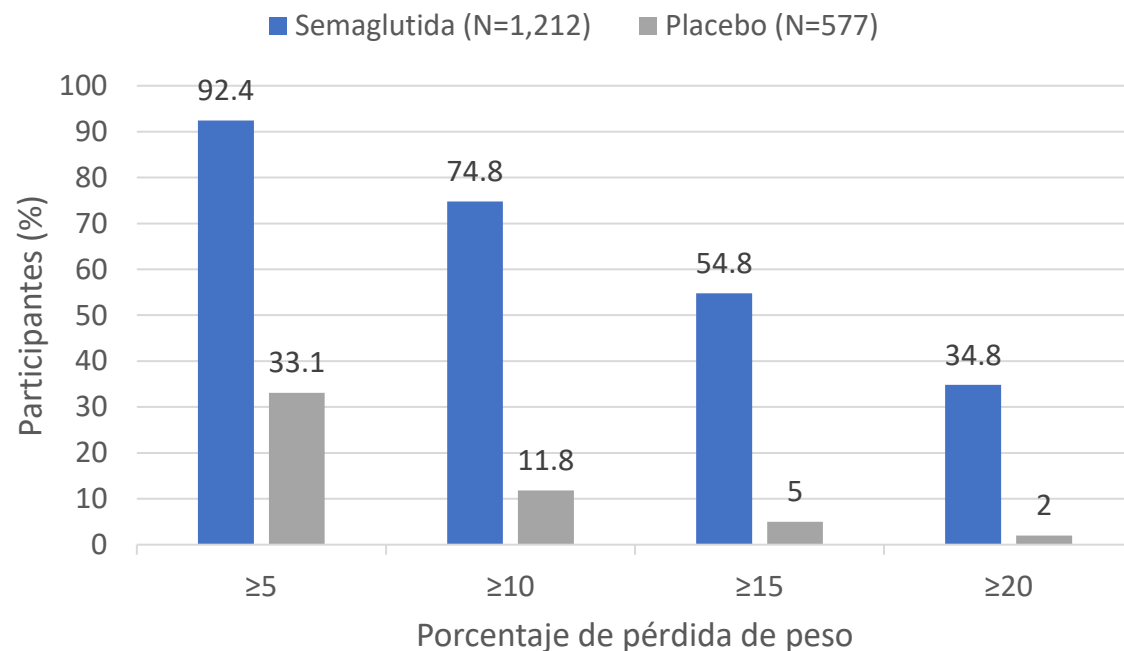
Adapted from O'Neil PM et al., Lancet 2018; phase 2 study

Efecto de 2,4 mg de semaglutida una vez por semana sobre el peso corporal en adultos con Sobrepeso u Obesidad

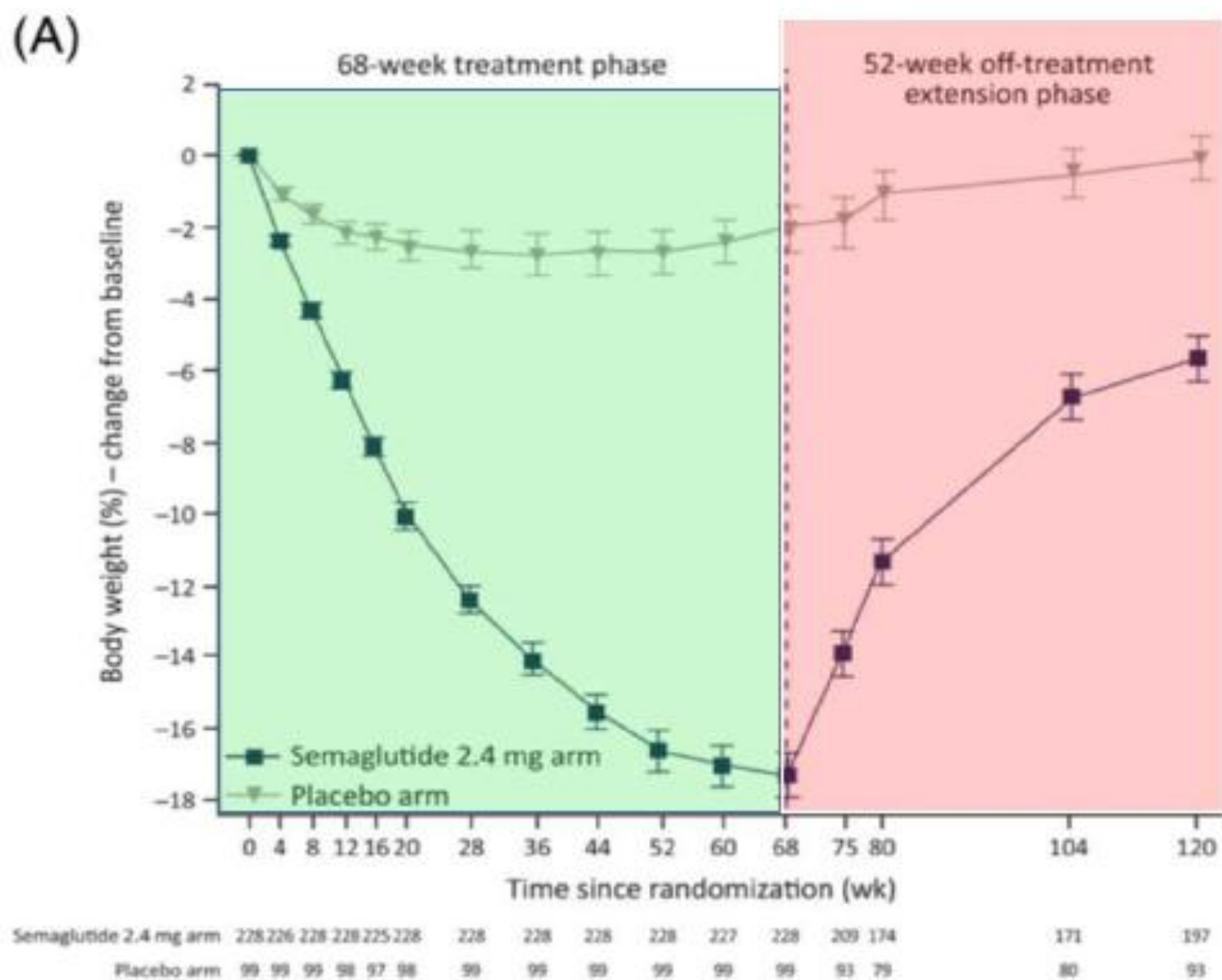
Datos durante el ensayo en la semana 68



Datos durante el tratamiento en la semana 68



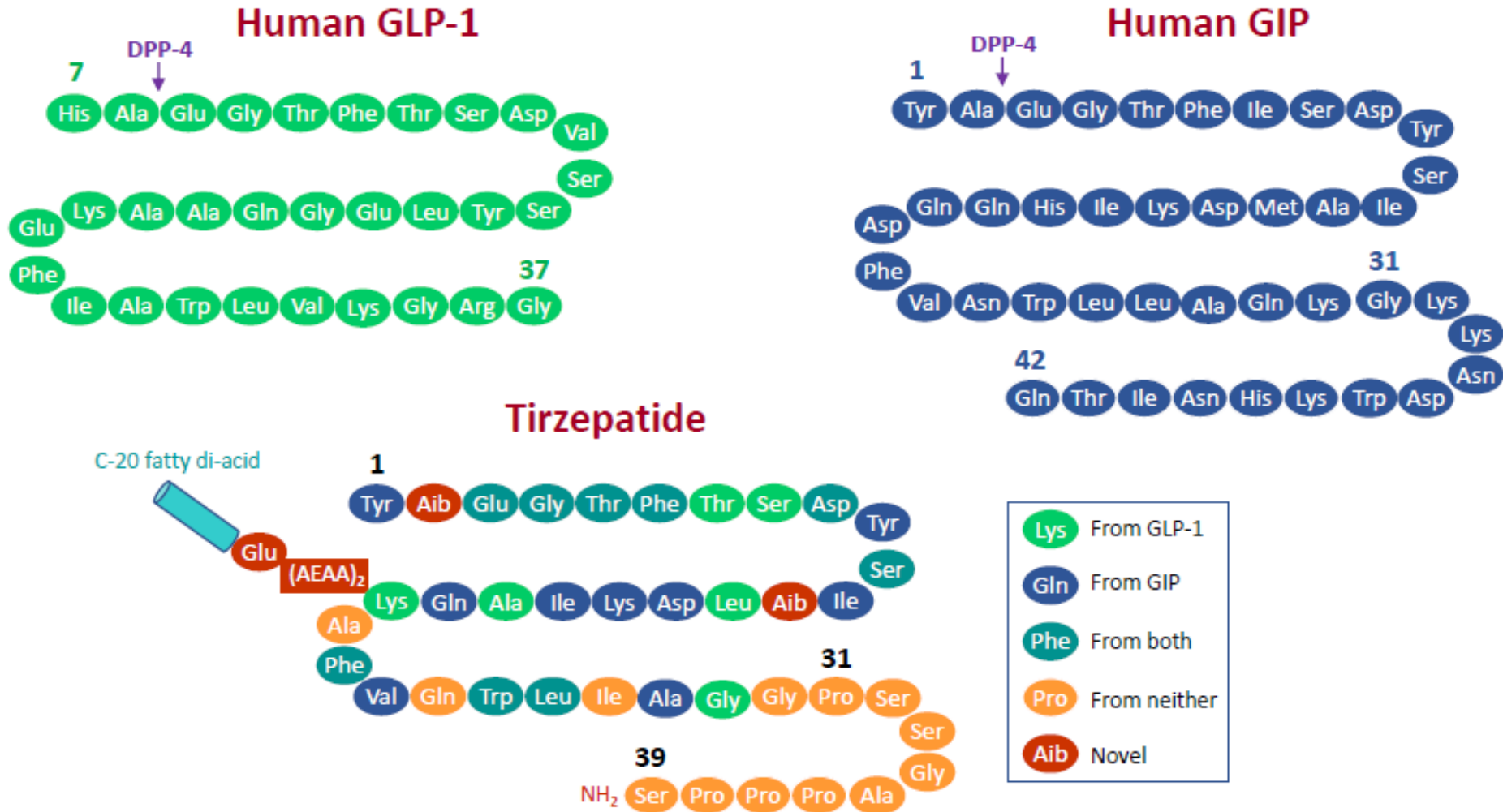
Withdrawing Of The Drug Causes Weight Regain



AGONISTA DUALES

- Moléculas de diseño que activan dos receptores
- Efectivo cuando existe un beneficio al activar ambos receptores en la misma célula
- Varios de los objetivos comunes para el tratamiento de trastornos metabólicos:
 - GLP-1
 - Glucagón
 - GIP
 - PAA
- Debido al éxito de los agonistas de GLP-1 para el tratamiento de la diabetes, la obesidad y NASH, el agonismo de GLP-1 es el componente más común de los agonistas duales

Tirzepatide – a peptide chimera dual GLP-1 + GIP agonist



GIP = glucose-dependent insulinotropic peptide



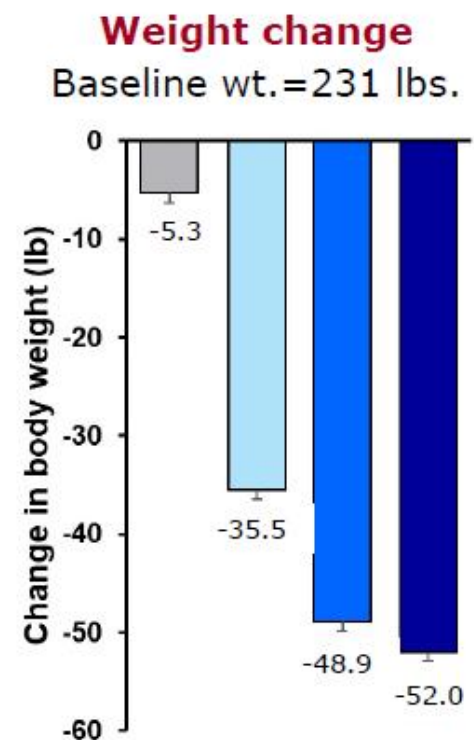
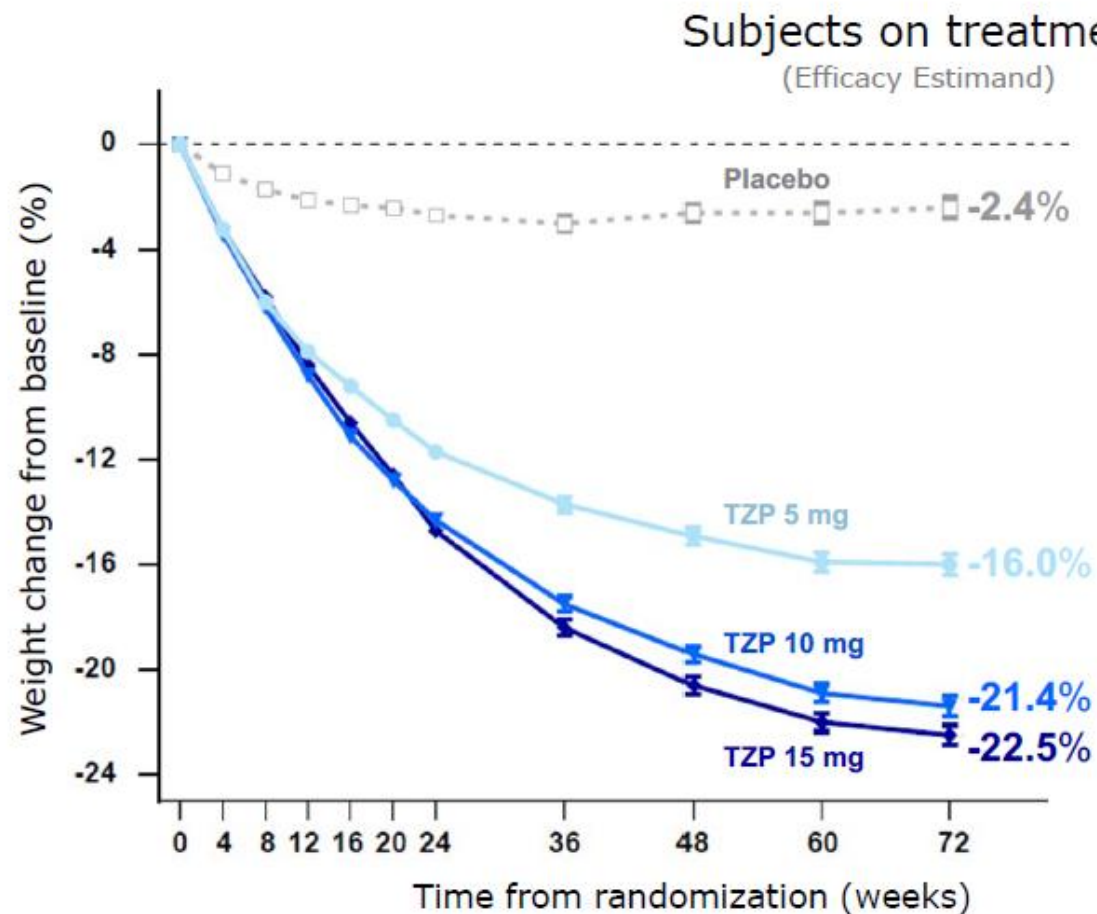
The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity

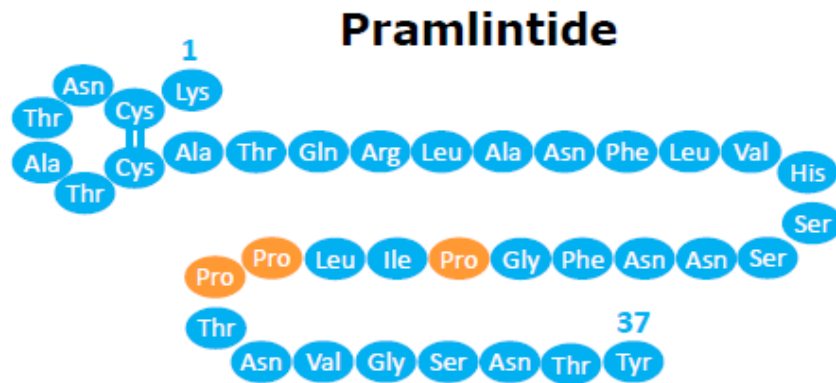
Ania M. Jastreboff, M.D., Ph.D., Louis J. Aronne, M.D.,
Nadia N. Ahmad, M.D., M.P.H., Sean Wharton, M.D., Pharm.D.,
Lisa Connery, M.D., Breno Alves, M.D., Arihiro Kiyosue, M.D., Ph.D.,
Shuyu Zhang, M.S., Bing Liu, Ph.D., Mathijs C. Bunck, M.D., Ph.D.,
and Adam Stefanski, M.D., Ph.D., for the SURMOUNT-1 Investigators*

Reducción de peso con tirzepatida – sujetos sin diabetes



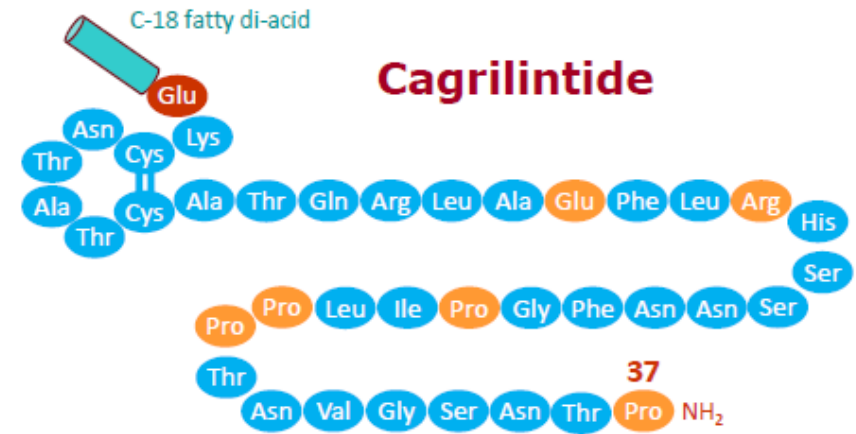
**Average
weight reduction
35-52 lbs.**

Agonistas del receptor de amilina: nuevas MAO

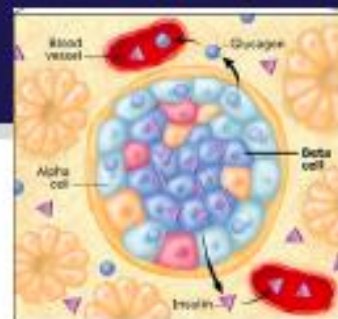


Cagrilintide

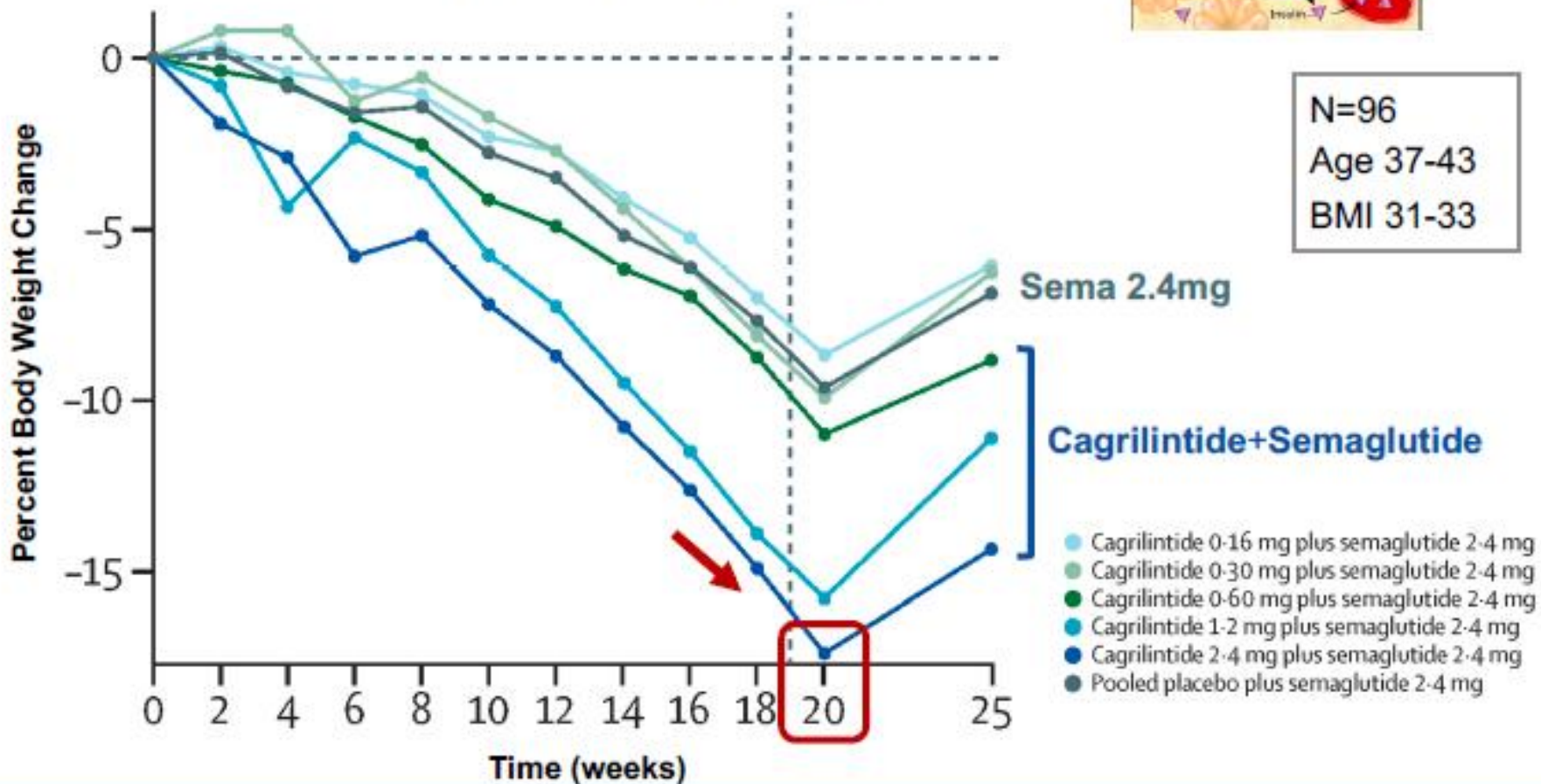
- Non-selective agonist of amylin and calcitonin receptors
- Long half-life
- Strong weight loss effect in rodents, humans
- Phase 2 study: **10.8% weight loss at 26 wk**



Cagri-Sema (Amylin/GLP-1 analogue)

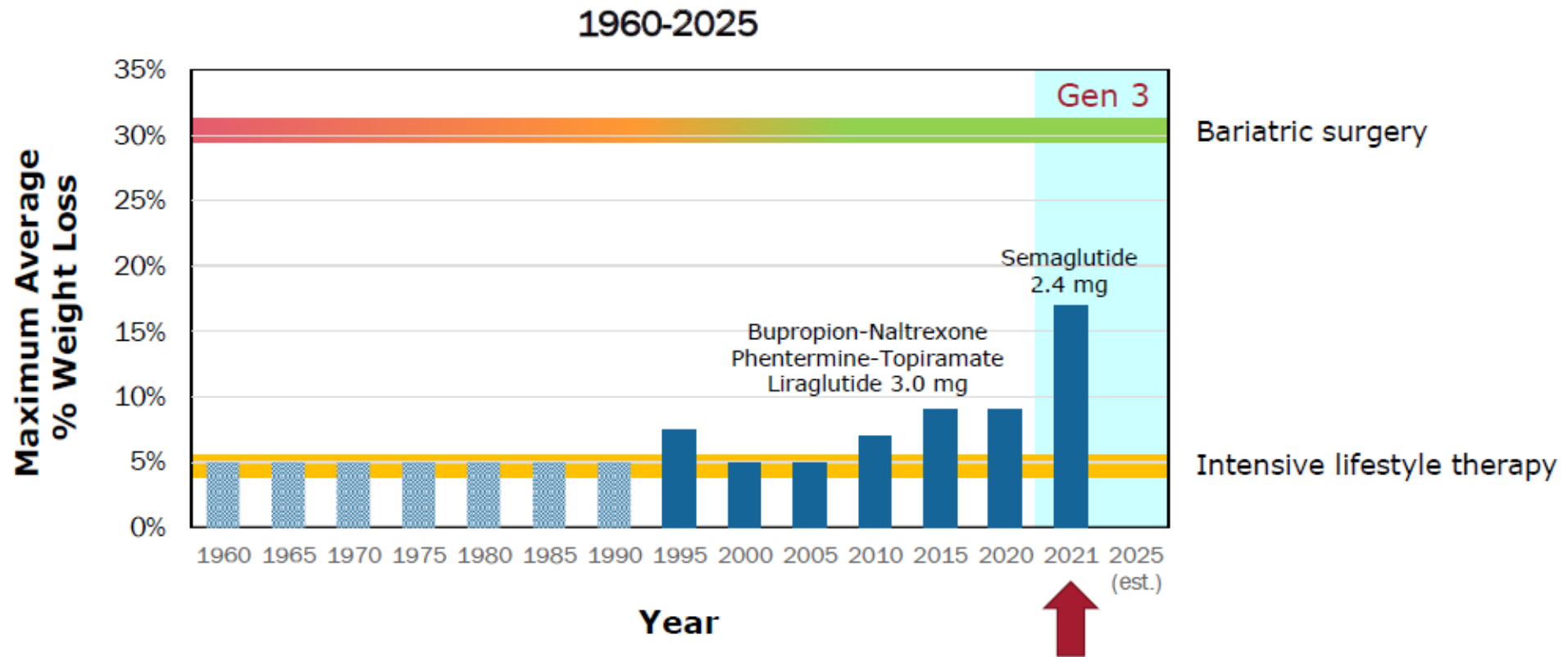


Participants with Obesity

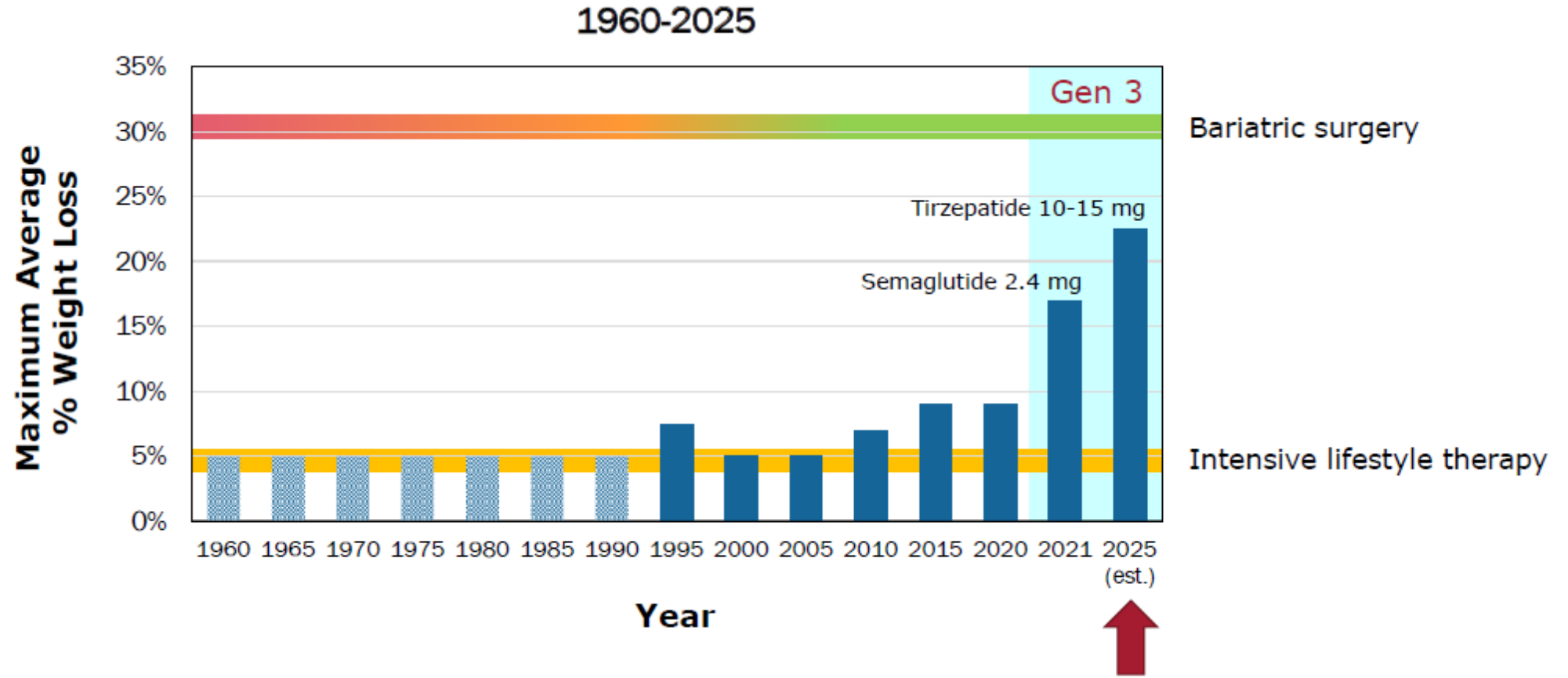


Average weight reduction at 20 weeks: 17.1 % of total body weight

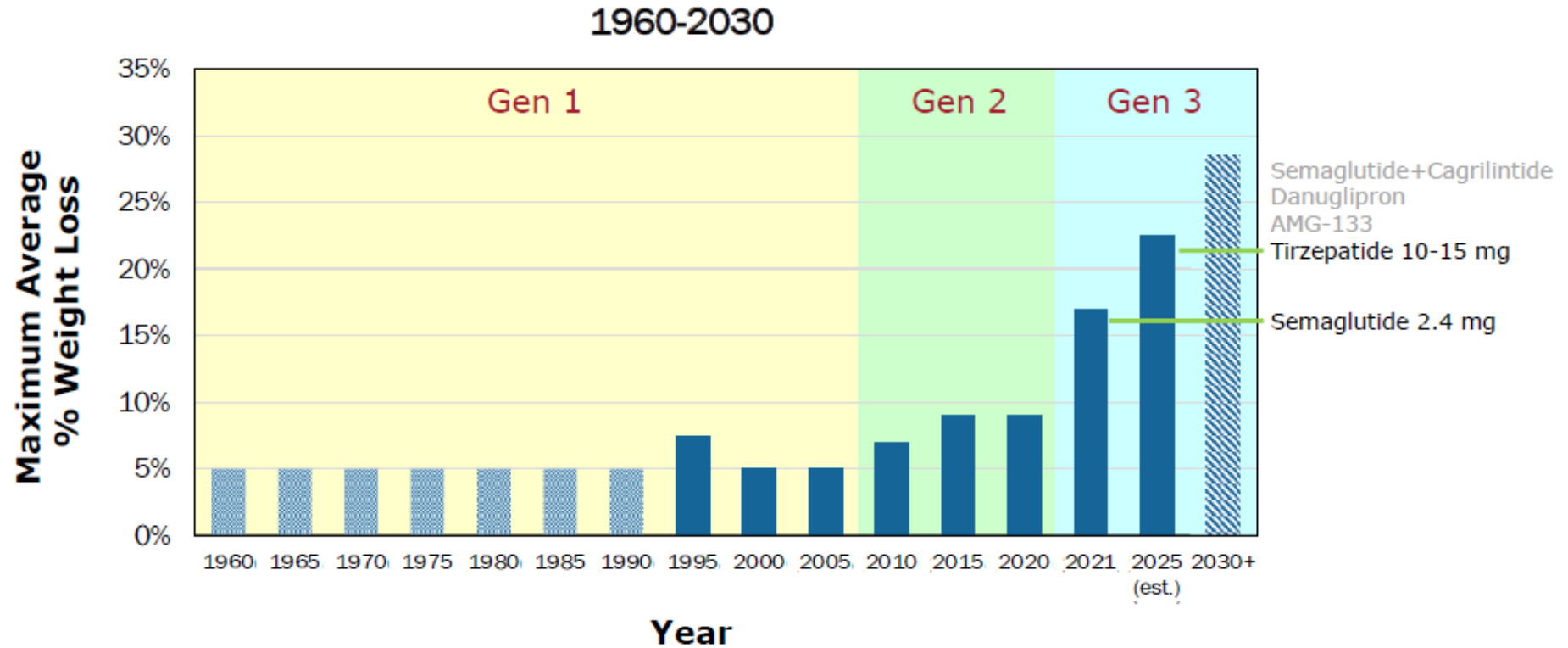
EFICACIA DE LA TERAPIA ANTIPOBESIDAD



EFICACIA DE LA TERAPIA ANTIPOBESIDAD



MEDICAMENTOS ANTI OBESIDAD DE TERCERA GENERACION



- Agonista triple de receptor

GIP (polipéptido insulino-trópico dependiente de glucosa)

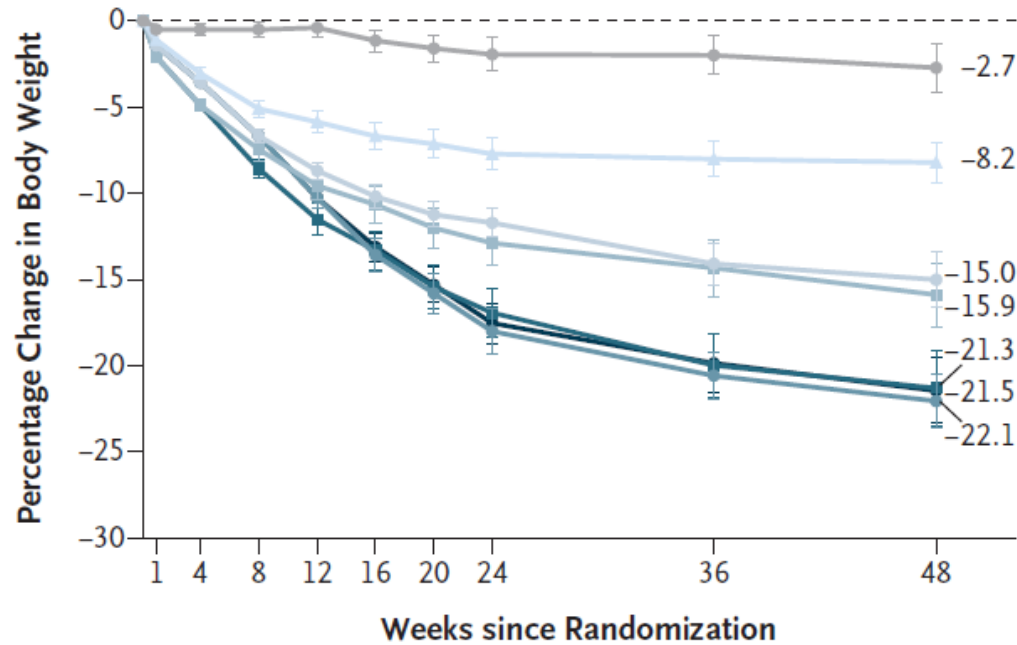
GLP-1

Glucagón

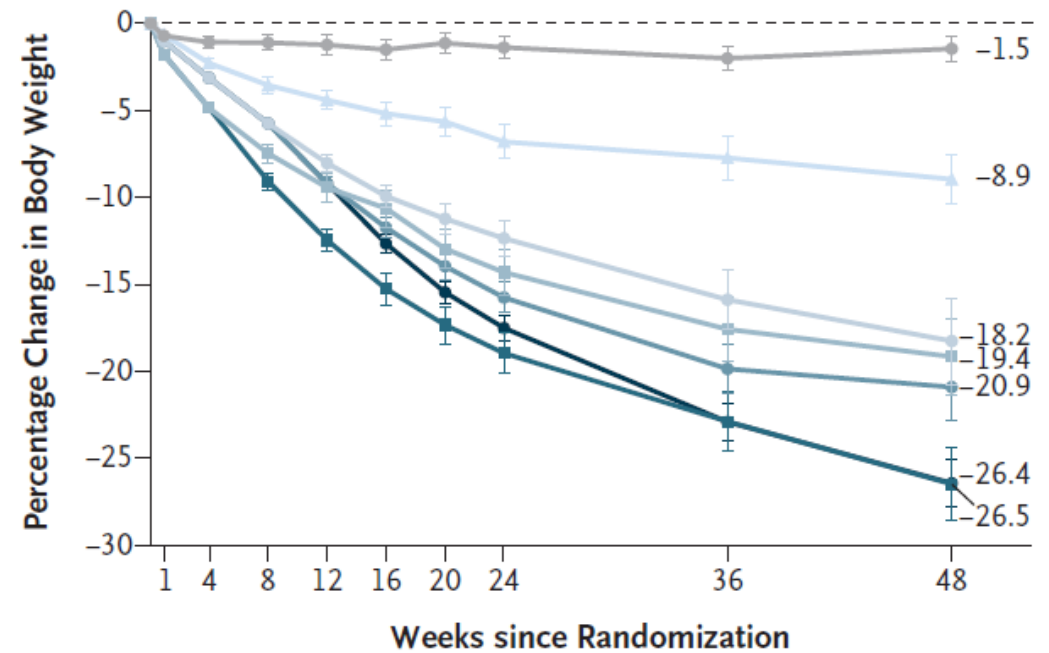
Uso de Retatrutide en obesidad (N= 338)

Retatrutide SC c/semana vs. Placebo
Edad= s; Mujeres= 49.2%; IMC= 37kg/m²; 107.5kg

A Participants with BMI of <35



B Participants with BMI of ≥35



—●— Placebo —▲— Retatrutide, 1 mg —●— Retatrutide, 4 mg (ID, 2 mg) —■— Retatrutide, 4 mg (ID, 4 mg) —●— Retatrutide, 8 mg (ID, 2 mg) —■— Retatrutide, 8 mg (ID, 4 mg) —●— Retatrutide, 12 mg (ID, 2 mg)

N Engl J Med 2023; 389: 514

Tratamiento de la Obesidad

Terapias basadas en hormonas estimuladas por nutrientes

Semaglutide (agonista del GLP1)

-14,9% de baja de peso promedio

32% bajaron más del 20% del peso*

Tirzepatide (biagonista GLP1-GIP)

-20,9% de baja de peso promedio

57% bajaron más del 20% del peso**

Retatrutide (triagonista GLP1-GIP-GLUCAGON)

-24,2% de baja de peso promedio

86% bajaron más del 20% del peso y 100%
bajaron más de 5%***

2025

- La liraglutida pierde su patente en 2023
- Múltiples compañías farmacéuticas genéricas comenzarán a comercializarlo para el tratamiento de la diabetes Y OBESIDAD
- ¿Y la obesidad? ... tal vez este sea un camino hacia un acceso más equitativo a la atención
- Conclusión potencial y análisis final del ensayo de resultados CV de semaglutida

NUEVO FARMACO PARA OBESIDAD MONOGENICA : SETMELANOTIDE: TERAPIA EN DEFICIENCIA DE POMC, PCSK1, DEFICIENCIA DE LEPTINA

www.geneticobesity.com



The image shows a screenshot of the website for The Genetic Obesity Project. The background is a photograph of a young child with red hair swimming underwater in a pool. The child is looking towards the camera with a neutral expression. The water is clear and blue. In the top left corner, there is a logo consisting of three interlocking loops in white, orange, and green, with the text "THE GENETIC OBESITY PROJECT" below it. In the top right corner, there is a white hamburger menu icon. The main text on the page reads "Helping patients with rare genetic disorders of obesity". At the bottom, there is a white text box with black text that reads: "The Genetic Obesity Project is dedicated to improving the understanding, diagnosis, and treatment of severe obesity that is caused by specific genetic".

THE GENETIC OBESITY
PROJECT

Helping patients with rare
genetic disorders of obesity

The Genetic Obesity Project is
dedicated to improving the
understanding, diagnosis, and
treatment of severe obesity that is
caused by specific genetic

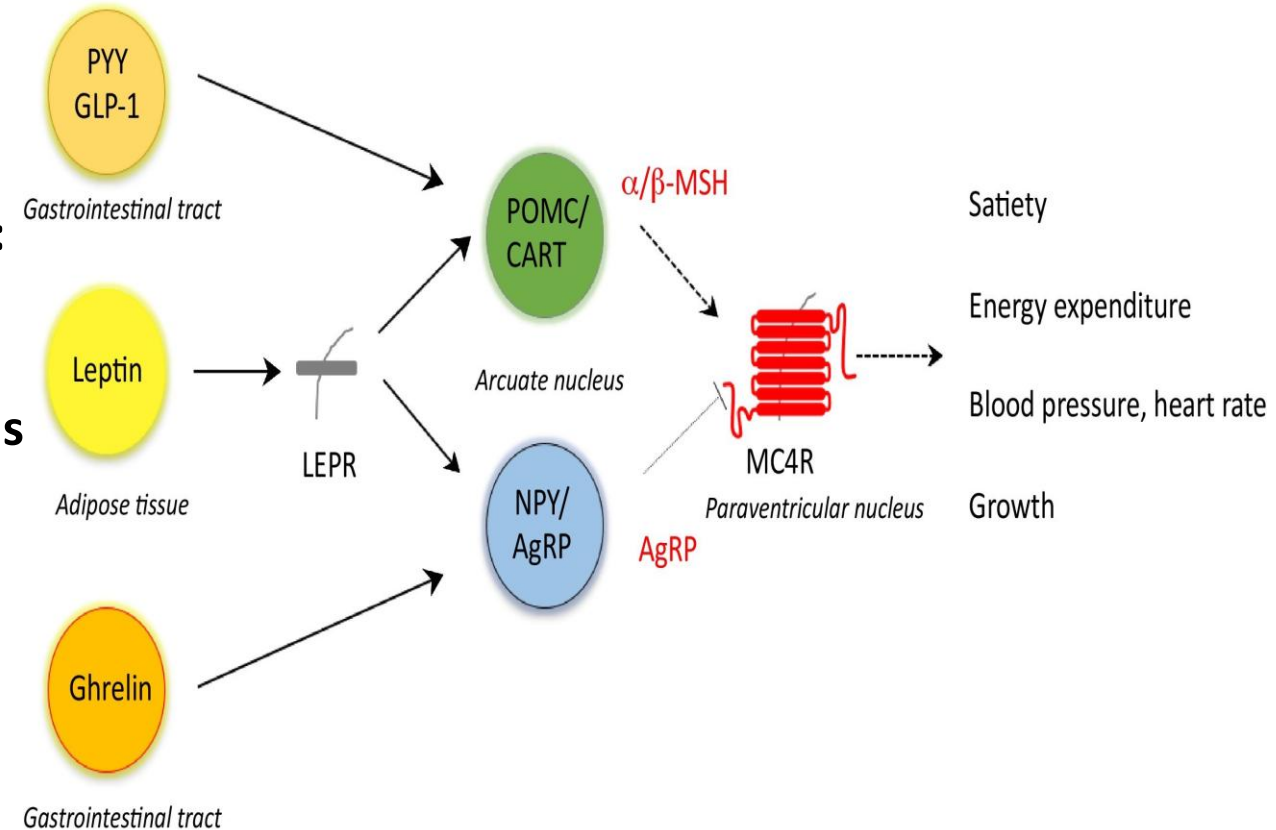
SETMELANOTIDE-AGONISTA MCR4 APROBADO 2020

MC4R expresado en el núcleo paraventricular y es clave para la regulación del peso hipotalámico

- **Característica prominente de la deficiencia de MC4R: inicio temprano: obesidad e hiperfagia severa**

- **Aprobado por la FDA en 2020 para formas monogénicas de obesidad:**

- **Deficiencia de proopiomelanocortina (POMC)**
- **Deficiencia de proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 1 (PCSK1)**
- **Deficiencia de receptor de leptina (LEPR) deficiencia**



**ESTRATEGIA PARA
PERDER PESO**

**PROGRAMA PARA
PERDER PESO**

Helard Manrique



**Sesiones educativas
de enseñar a comer**



Fase aguda de pérdida de peso 0-6 meses

Obesity:
Are shared medical appointments part of the answer?

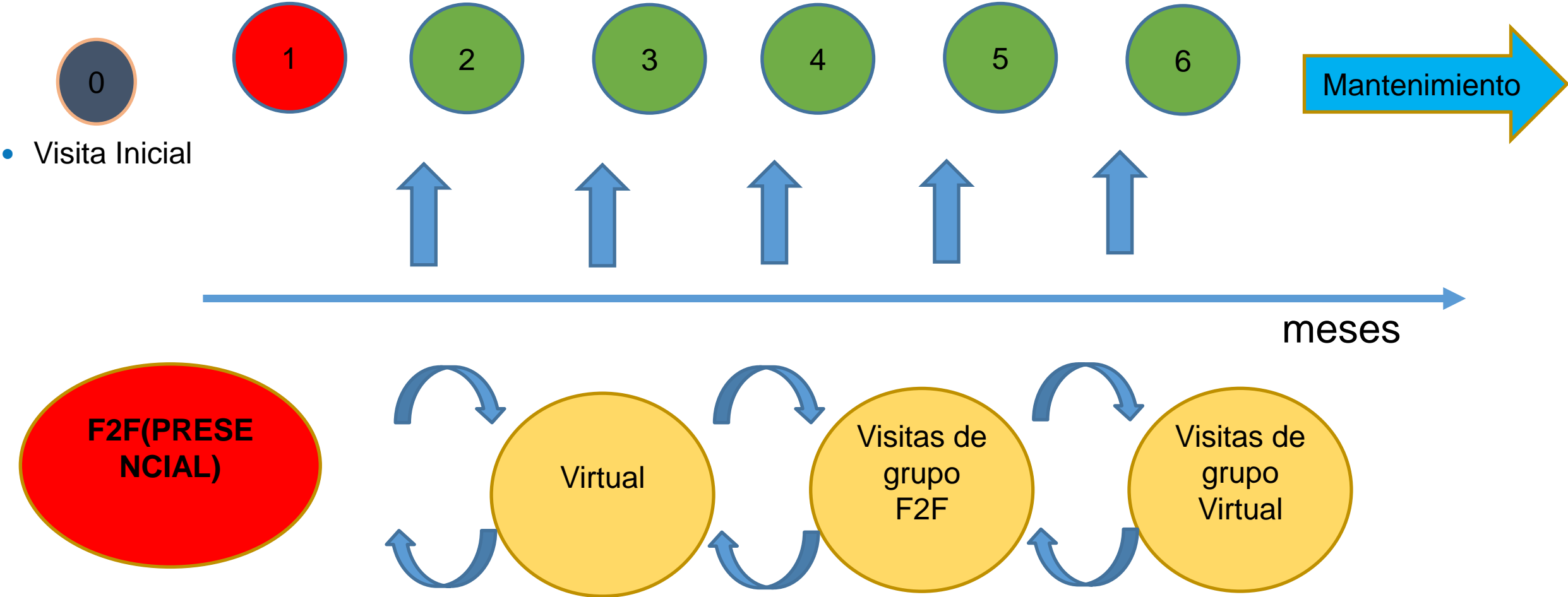
REVIEW

KELLY SHIBUYA, BS

KEVIN M. PANTALONE, DO, ECRU, FACE

BARTOLOME BURGUEA, MD, PhD

CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE VOLUME 85 • NUMBER 9 SEPTEMBER 2018



• Visita Inicial

Mantenimiento

meses

F2F(PRESENCIAL)

Virtual

Visitas de grupo F2F

Visitas de grupo Virtual

PUNTOS CLAVE

- Necesitamos que reevaluar lo que creemos que sabemos sobre la obesidad
- Reconocer que la obesidad es una enfermedad porque refleja una fisiología anormal
- Abrir nuestras mentes a nuevas ideas y nuevos enfoques clínicos en los fenotipos, personomica de la Obesidad
- Hacer de la obesidad un foco más dominante de toda nuestra atención

CONCLUSIONES

Concept In Business



Barreras para el uso de
drogas antiobesidad



Escasa cantidad de
médicos especializados



Creencia de que la obesidad
se debe a la falta de voluntad
de quienes la padecen



El estigma del peso

CONCLUSIONES

Concept In Business



La obesidad es una enfermedad crónica



La prescripción de fármacos con probada eficacia y seguridad debe considerarse como una recomendación de clase I, en el marco del abordaje de cambios en el estilo de vida a largo plazo



Objetivo: lograr el descenso de peso, mejorar las comorbilidades y la calidad de vida del paciente



CIDONPERU
CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN
DIABETES, OBESIDAD Y NUTRICIÓN

TUVIMOS CEREBRO DE HAMBRIENTO

somos Adán y Eva

Controla tu peso aprendiendo a comer y sin experimentos



CIDONPERU
CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN
DIABETES, OBESIDAD Y NUTRICIÓN

TOÑITO

EL PEQUEÑO QUE VENCÍÓ LA OBESIDAD

Controla tu peso cultivando
buenos hábitos de alimentación.



helardmanrique@gmail.com

P
P
-
D
G
-
P
E
-
0
0
3
6



GRACIAS

GRACIAS

