

Perspectivas en el manejo de la obesidad según la evidencia actual

Perspectives on obesity management according to the current evidence

JUAN DIEGO CRUZ-ROJAS, CARLOS EDUARDO JIMÉNEZ-CANIZALES,
HUBERT BAHAMÓN RIVERA • NEIVA (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4884>

Resumen

La obesidad es una enfermedad crónica y recurrente caracterizada por la acumulación excesiva de tejido adiposo que compromete la salud; resultado de una compleja interacción de factores genéticos, epigenéticos, conductuales, culturales y psicológicos. Con una prevalencia mundial de 12% en adultos, contribuye directamente a 7.1% de las muertes por cualquier causa. Esta patología predispone a múltiples comorbilidades con riesgo relativo >3, incluyendo diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad vesicular, apnea del sueño, asma, disfunción hepática, depresión y diversos tipos de cáncer. La fisiopatología involucra alteraciones en el control hipotalámico del apetito-saciedad, regulación neuroendocrina, inflamación del tejido adiposo y disbiosis de la microbiota intestinal. El abordaje terapéutico requiere un enfoque integral y multidisciplinario cuyos pilares incluyen modificación del estilo de vida, terapia farmacológica y cirugía bariátrica en casos seleccionados. Los programas estructurados de intervención en estilo de vida logran pérdidas de peso de 4-9% anual, mientras que la farmacoterapia con agonistas de incretinas alcanza reducciones ponderales de 6-20%, equiparándose a resultados quirúrgicos. La educación del paciente y el apoyo psicológico son fundamentales para el éxito a largo plazo del tratamiento. Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica actual sobre obesidad, incluyendo aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos y terapéuticos, con énfasis en estudios controlados aleatorios y guías de práctica clínica. (*Acta Med Colomb 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4884>*).

Palabras clave: *obesidad, comorbilidades, tratamiento, multidisciplinario, estilo de vida.*

Abstract

Obesity is a chronic, recurrent disease characterized by an excessive accumulation of adipose tissue that affects health, resulting from a complex interaction of genetic, epigenetic, behavioral, cultural and psychological factors. With a global prevalence of 12% in adults, it contributes directly to 7.1% of deaths from any cause. This disease predisposes people to multiple comorbidities, with a relative risk >3, including type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, gallbladder disease, sleep apnea, asthma, liver dysfunction, depression and various types of cancer. Its pathophysiology involves abnormal hypothalamic hunger and satiety regulation, neuroendocrine regulation, adipose tissue inflammation and dysbiosis of the intestinal microbiota. Treatment requires a comprehensive and multidisciplinary approach whose pillars include lifestyle modification, pharmacological treatment and bariatric surgery in select cases. Structured lifestyle intervention programs achieve an annual weight loss of 4-9%, while pharmacotherapy with incretin agonists achieve a 6-20% weight loss, similar to surgical results. Patient education and psychological support are essential for long-term treatment success. We performed a narrative review of the current scientific literature on obesity, including epidemiological, pathophysiological and therapeutic aspects, with an emphasis on randomized controlled trials and clinical practice guidelines. (*Acta Med Colomb 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4884>*).

Keywords: *obesity, comorbidities, treatment, multidisciplinary, lifestyle.*

Dr. Juan Diego Cruz-Rojas: Residente Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Surcolombiana. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo; Dr. Carlos Eduardo Jiménez-Canizales: Internista, Endocrinólogo. Profesor Universidad del Tolima, Director Médico DiMetabolismo de Ibagué. Coordinador Semillero NeuroEndocrinología FUCS-Hospital de San José, Bogotá, D.C.; Dr. Hubert Bahamón-Rivera: Internista. Profesor de Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Surcolombiana. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva (Colombia).
Correspondencia: Dr. Juan Diego Cruz Rojas. Neiva (Colombia).
E-Mail: judicuro97@gmail.com

Definición

La obesidad es una enfermedad crónica secundaria a una acumulación excesiva de tejido adiposo, que induce un estado proinflamatorio, afectando los sistemas neuroendocrino, inmunológico y metabólico. Se diagnostica mediante tres medidas (Tabla 1), el índice de masa corporal (IMC) que mide la corpulencia, el porcentaje de grasa corporal obtenido con métodos de medición multicompartimental (Bioimpedancia eléctrica o BIA y la absorciometría dual de rayos X o DEXA) que mide la adiposidad y la circunferencia de cintura (CC) que valora la distribución grasa intraabdominal (1).

Epidemiología

En el 2015 la prevalencia mundial fue 12%, con un pico de edad en mujeres de 60-64 años y hombres de 50 - 54 años, contribuyendo directamente en 7.1% a la mortalidad por cualquier causa, y 4.9% de los años de vida perdidos por discapacidad (2). En Colombia, en la Encuesta Nacional de Situación Nutricional (ENSIN) del 2015, la prevalencia de obesidad fue 18.7%, aumentando 5% con respecto la ENSIN del 2005, con una distribución de 22.4% en mujeres y 14.4% en hombres. La Figura 1 muestra como el IMC tiene una relación directamente proporcional con todas las causas de mortalidad (3, 4).

Tabla 1: Medidas diagnósticas de obesidad.

Índice de Masa Corporal (IMC)		% Grasa corporal	Circunferencia de cintura
IMC	Diagnóstico	Hombres	Mujeres
≥ 25 - < 30	Sobrepeso	$> 25\%$	> 94 cm
≥ 30	Obesidad	Mujeres	Mujeres
≥ 30 - < 35	Obesidad grado 1	$> 33\%$	> 90 cm
≥ 35 - < 40	Obesidad grado 2		
≥ 40	Obesidad grado 3		

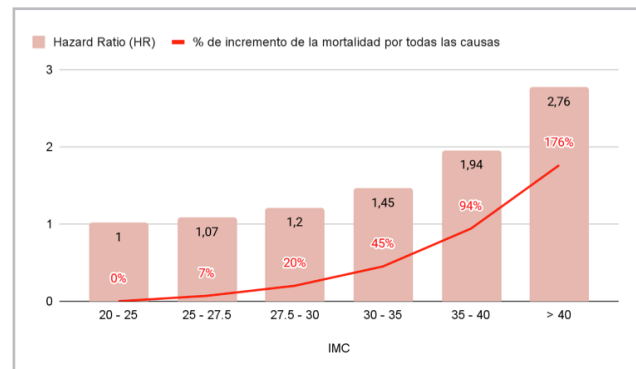


Figura 1. Relación entre la mortalidad por todas las causas asociada a obesidad y el IMC. IMC: índice de masa corporal.

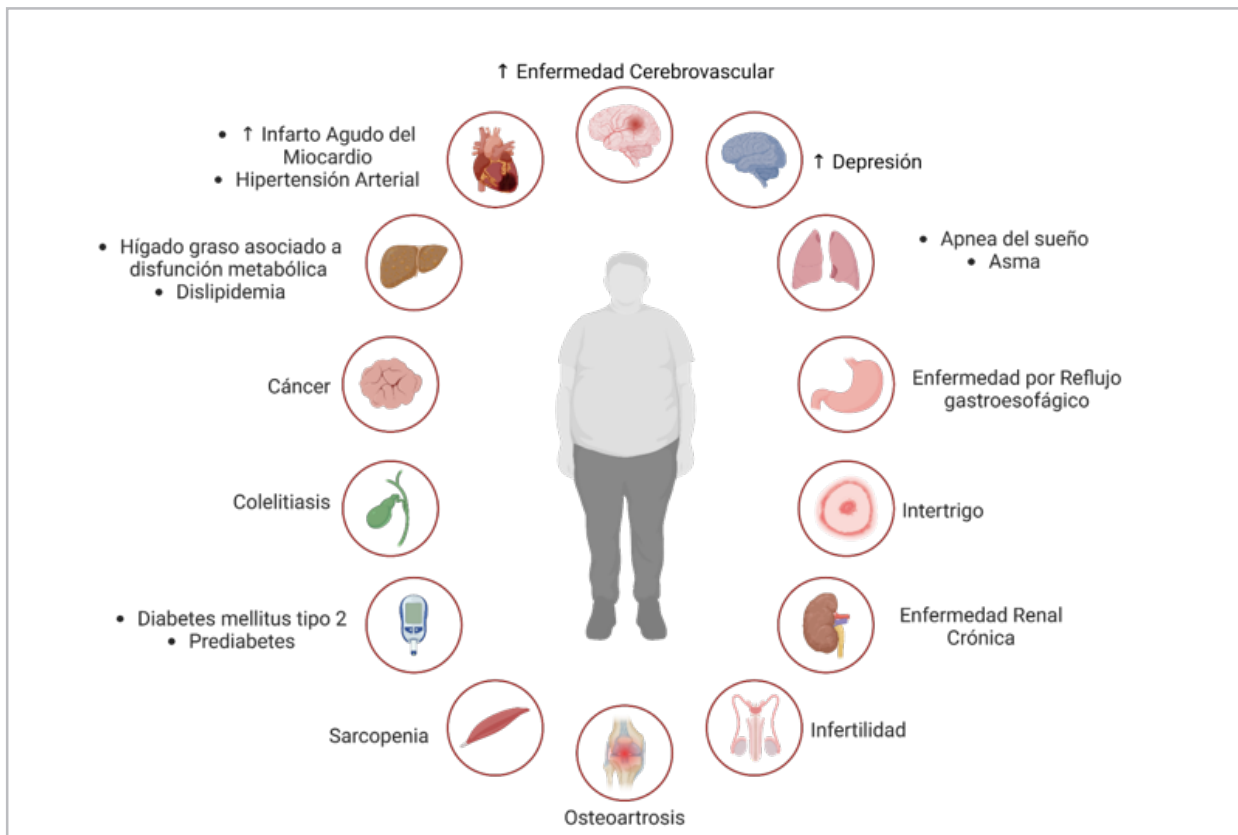


Figura 2. Comorbilidades asociadas a obesidad. Fuente: Elaboración propia con BioRender. Jimenez Canizales, CE. (2024) <https://BioRender.com/e87v233>

Comorbilidades asociadas a obesidad

Como se muestra en la Figura 2, las comorbilidades asociadas a la obesidad se agrupan en diversas categorías, entre las que se incluyen varios tipos de cáncer con una fuerte asociación, como: colorrectal, gástrico de cardias, esófago, hígado, mama posmenopáusico, vesícula biliar, endometrial, renal, meningioma, páncreas y mieloma múltiple (5, 6).

Fisiopatología

La obesidad surge de un desbalance multifactorial entre la ganancia y el consumo energético, qué resulta en un disturbio anatómico, metabólico y fisiológico del tejido adiposo favoreciendo su acumulación e inflamación (Figura 3) (7, 8).

Factores de riesgo ambientales y culturales

El sedentarismo, el consumo de comida ultraprocesada, el aumento en el tamaño de las porciones y la alta

disponibilidad de alimentos, favorecen el aumento de la adiposidad (7, 8).

Factores de riesgo genéticos y epigenéticos

La obesidad es una enfermedad poligénica, con 70% de la variabilidad interindividual del peso atribuido a diferencias genéticas. Los estudios de asociación del genoma completo (GWAS) han identificado más de 300 *loci* implicados, pero el *locus FTO* (*Fat mass and obesity-associated protein*), al ser responsable de regular la expresión de genes de gran importancia en las vías del apetito/saciedad, la termogénesis, el pardeamiento de los adipocitos y otros mecanismos epigenéticos, aumenta 1.20-1.32 veces el riesgo de obesidad. Las causas monogénicas son secundarias a alteraciones en los genes de la leptina (*LEP*), su receptor (*LEPR*), el de la melanocortina (*MC4R*) y la proopiomelanocortina (*POMC*), que regulan el peso corporal a través de vías neuronales corticales (7, 8).

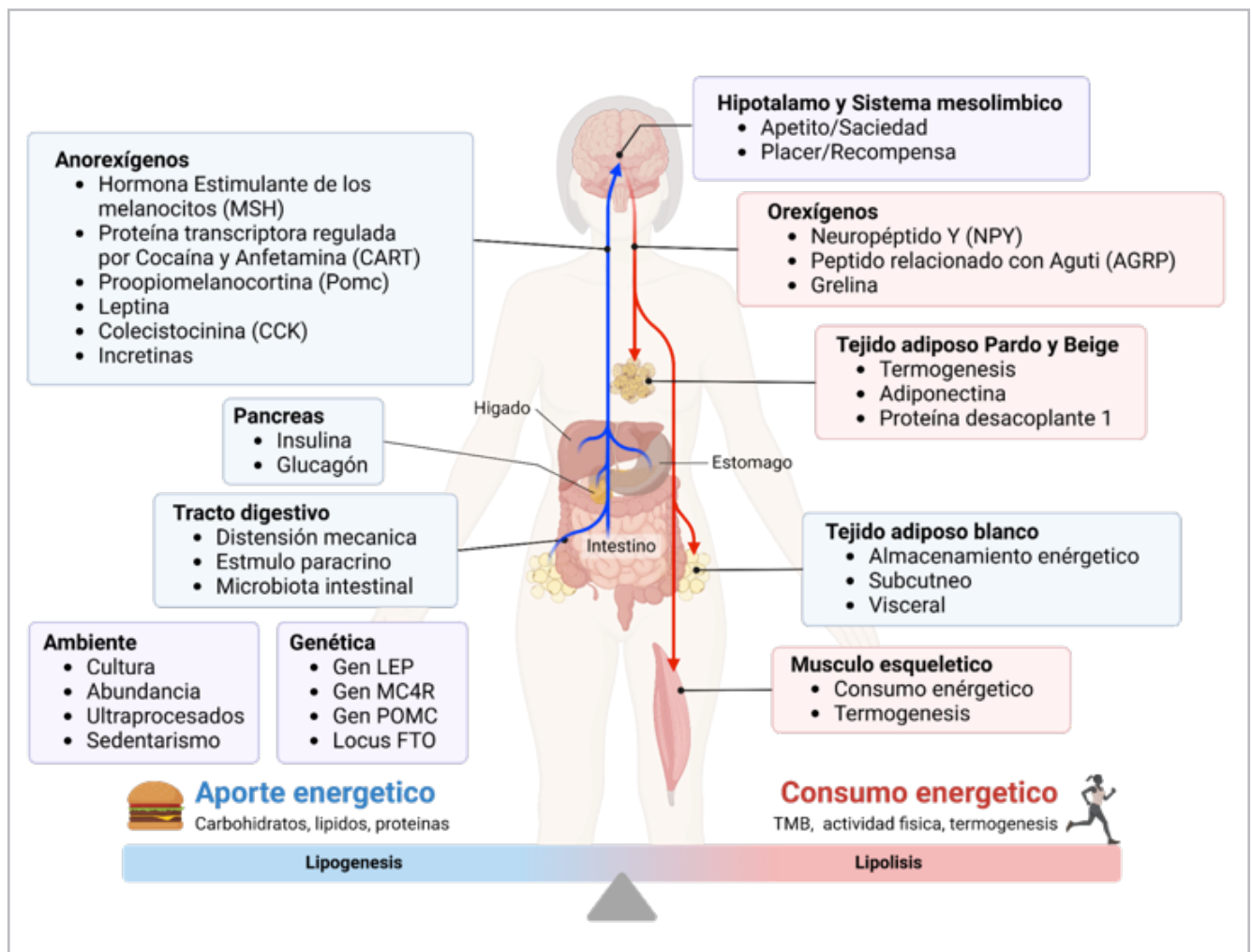


Figura 3. Fisiopatología de la obesidad. MSH: hormona estimulante de melanocitos. CART: proteína transcritora regulada por cocaína y anfetamina. Pomc: proopiomelanocortina. CCK: colecistocinina. GLP1: péptido similar al glucagón 1. GIP: péptido insulínico dependiente de glucosa. NPY: neuropeptido Y. AGRP: péptido relación con agutí. LEP: leptina. LEPR: receptor de la leptina. MC4R: receptor de la melanocortina. POMC: proopiomelanocortina. FTO: fat mass and obesity-associated protein. TMB: tasa metabólica basal. Fuente: Elaboración propia con BioRender. Jimenez Canizales, CE. (2024) <https://BioRender.com/n62c813>

Tejido adiposo

Existen tres tipos de tejido adiposo: el marrón o pardo, caracterizado por su alto contenido de mitocondrias que le confieren la capacidad convertir macronutrientes en energía térmica (termogénesis), aumentando el gasto energético, regulado positivamente por las adipoquinas adiponectina y la proteína desacoplante 1; el blanco, que tiene una función de almacenamiento energético en forma de vacuolas de triglicéridos, y es productor de leptina con un efecto anorexígeno; el beige que surge de un tejido adiposo blanco que ha aumentado su población mitocondrial, ganando funciones de termogénesis. En la obesidad, la cantidad de tejido adiposo marrón y beige se encuentra disminuida, con un aumento de % de tejido adiposo blanco, con una distribución subcutánea y visceral, siendo esta última de mayor impacto negativo metabólico y cardiovascular (7, 8).

Los tres mecanismos de crecimiento del tejido adiposo son: la hiperplasia, la hipertrofia y la distribución ectópica en tejido magro y visceral. En la obesidad la capacidad hipertrófica se supera generando ruptura de los adipocitos en los tejidos, con la consecuente invasión macrofagocitaria, condicionando un ambiente proinflamatorio y de resistencia a la insulina (7, 8).

Control del apetito y la saciedad

El control del apetito y la saciedad se regula a nivel central en el hipotálamo como centro regulador directo y el sistema mesolímbico como regulador indirecto por mecanismos de placer y recompensa asociados a la ingesta de alimentos. Estas dos estructuras responden a estímulos neuroendocrinos anorexígenos que generan saciedad, y orexígenos que generan apetito (Tabla 2) (7, 8).

Microbiota intestinal

Los individuos que padecen de obesidad tienen una microbiota menos diversa con una población aumentada de *Firmicutes* y disminuida de *Bacteroidetes*, que genera una disbiosis proinflamatoria (7, 8).

Manejo no farmacológico

Programas estructurados de intervención en los estilos de vida

Se trata de equipos multidisciplinarios que realizan sesiones individuales o grupales de intervenciones intensivas en nutrición y actividad física, con un seguimiento continuo de 12 meses, asegurando una participación y adherencia a los cambios en el estilo de vida, logrando una reducción anual del peso de 4 - 9%, por lo que se consideran la piedra angular del manejo de la obesidad (5).

La evidencia que soporta esta intervención surge principalmente de tres estudios: el *Diabetes Prevention Program* (DPP), con 3234 participantes prediabéticos con un IMC medio 34 kg/m², que demostró una pérdida de peso anual de 7.4%; el *Action for Health in Diabetes* (Look AHEAD) con 5145 participantes diabéticos tipo 2 con un IMC medio 36

Tabla 2. Estímulos neuroendocrinos anorexígenos y orexígenos.

Anorexígenos	Orexígenos
Hipotalámicos Hormona estimulante de melanocitos (MSH) Proteína transcritora regulada por cocaína y anfetamina (CART) Proopiomelanocortina (Pomc)	Hipotalámicos Neuropeptido Y (NPY) Péptido relación con agutí (AGRP)
Sistema nervioso parasimpático Distensión mecánica del estómago	Eje intestino cerebro Absorción de nutrientes
Tejido adiposo Leptina	Células P/D1 del estómago Grelina
Células I de la mucosa duodenal Colecistoquinina (CCK)	Células α pancreáticas Glucagón
Células K de la mucosa duodenal Incretina: Péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP)	
Células L del íleon y yeyuno Incretina: Péptido similar al glucagón 1 (GLP1)	
Células β pancreáticas Insulina	
Células enterocromafines Serotonina	

kg/m², demostrando una pérdida de peso anual de 8.6%; el *Weight-loss programme referrals for adults in primary care* (WRAP) incluyó 1269 participantes con IMC promedio de 34 kg/m², logrando una pérdida de peso anual del 7.1% (5).

Nutrición

El aspecto de mayor importancia de las estrategias nutricionales para la reducción del peso es lograr un déficit calórico, que permita mantener un estado de mayor uso energético que de ganancia. Este déficit calórico debe ser individualizado, pero se tiene como base en mujeres una dieta de 1200 - 1500 kcal/día y en hombres una dieta de 1500 - 1800 kcal/día. Otro componente importante es la educación en el control de porciones, la reducción o eliminación de alimentos ultraprocesados y el aumento en el consumo de frutas y verduras. No existe un régimen dietario específico que haya demostrado superioridad, pero los utilizados en los programas estructurados de intervención en los estilos de vida comparten una distribución de macronutrientes de grasas $\leq 30\%$ ($\leq 7\%$ saturadas), proteínas 15-25% y el % restante a carbohidratos, que se también hacen parte de las dietas DASH, vegana, baja en carbohidratos y mediterránea (9).

Actividad física

El principal beneficio de la actividad física es el mantenimiento del peso perdido y la mejora de la salud cardiometabólica, por su efecto en la reducción de la grasa visceral y el aumento la masa muscular que tiene un efecto metabólico activo, sin embargo su impacto directo

en la pérdida de peso ronda los 2-3 kg anuales. Los dos regímenes semanales recomendados son de ≥ 150 min de actividad física de moderada intensidad o de 75 - 150 min de actividad física de alta intensidad, siendo el ejercicio aeróbico y el de resistencia con 70-80% de la frecuencia cardíaca máxima los que tienen mayor beneficio cardiometabólico (9). Las estrategias terapéuticas no farmacológicas se resumen en la Tabla 3.

Manejo farmacológico

Tiene como objetivo potenciar y mantener las metas logradas con las estrategias de manejo no farmacológico, por lo que debe ser visto como una terapia asociada y no como la base del manejo de esta enfermedad. Su inicio tiene tres indicaciones (10):

- Adherencia a un programa estructurado de intervención de estilos de vida confirmada por seguimiento de seis meses.
- IMC inicial ≥ 30 kg/m².
- IMC inicial ≥ 27 kg/m² + 1 comorbilidad asociada a obesidad.

Orlistat

Es un Inhibidor de la lipasa pancreática, por lo cual evita la hidrólisis de los triglicéridos de la dieta, disminuyendo hasta en 30% la absorción de ácidos grasos libres. Su efectividad en el manejo de la obesidad está demostrada en el *Estudio European Multicentre Orlistat Study Group*, donde fue comparado contra placebo en grupo de 743 pacientes con un IMC entre 28 y 47 kg/m², logrando una pérdida de peso anual de 3.9 kg, con una media de porcentaje de pérdida de peso (%PP) neto a 12 meses en pacientes sin diabetes de 4% (5, 9, 11, 12).

- **Presentación:** tabletas y cápsulas de 60 mg y 120 mg (1).
- **Dosis:** 60 - 120 mg cada ocho horas vía oral, tomados antes de cada comida principal con contenido graso, sin requerimiento de ajuste con tasa de filtración glomerular (TFG) (5, 9, 13).
- **Efectos adversos:** esteatorrea 31%, aumento de la defecación 20%, manchas aceitosas 18%, heces líquidas 13%, urgencia fecal 10%, flatulencia con descarga 7% e incontinencia fecal 7% (9).
- **Contraindicaciones:** deficiencia de vitaminas liposolubles, nefrolitiasis, síndromes de malabsorción, colestasis, embarazo y lactancia (5, 9, 13).

Liraglutida

Es agonista del receptor del péptido similar al glucagón 1 (aRGLP-1), actuando a nivel hipotalámico estimulando las vías neuronales de proopiomelanocortina e inhibiendo las vías orexígenas del neuropéptido Y, generando un efecto supresor del apetito y retrasando el vaciado gástrico. Su efectividad está demostrada en el estudio SCALE, con 3731 pacientes con un índice de masa cor-

Tabla 3. Tratamiento no farmacológico de la obesidad.

Nutrición	Actividad física
Déficit calórico	Moderada intensidad ≥ 150 min semanales
Hombres 1.500 - 1.800 Kcal/día	Alta intensidad 75 - 150 min semanales
Mujeres 1.200 - 1.500 Kcal/día	Ejercicio aeróbico y de resistencia
Regimen dietario	70-80% de la frecuencia cardíaca máxima
Grasas $\leq 30\%$ ($\leq 7\%$ saturadas)	Moderada: 75-150 min Alta: > 150 min
Proteínas 15-25%	
Carbohidratos % restante	

poral (IMC) ≥ 30 kg/m², o ≥ 27 kg/m² con dislipidemia o hipertensión, al ser comparado con placebo demostró una media de %PP neto a 12 meses en pacientes sin diabetes de 6% (5, 9, 11, 14).

- **Presentación:** plumas de inyección precargadas con 6 mg/mL por 3 mL (1).
- **Dosis:** dosis ascendente semanal por vía subcutánea: primera semana 0.6 mg cada 24 horas, segunda semana 1.2 mg cada 24 horas, tercera semana 1.8 mg cada 24 horas, cuarta semana 2.4 mg cada 24 horas, quinta semana 3.0 mg cada 24 horas. La TFG debe ser > 15 mL/min/1.73m² (5, 9, 13).
- **Efectos adversos:** náuseas 40%, diarrea 21%, estreñimiento 20%, dispepsia 10% y emesis 16% (9).
- **Contraindicaciones:** antecedentes de cáncer medular de tiroides, neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN 2), pancreatitis biliar, embarazo y lactancia (5, 9, 13).

Semaglutida

Es agonista del receptor del péptido similar al glucagón 1 (aRGLP-1). En el estudio STEP 1, demostró ser superior al placebo, en un grupo de 1961 adultos con IMC de 30 o superior (o 27 o superior con comorbilidades relacionadas con el peso) que no padecían diabetes, logrando una media de %PP neto a 68 semanas en pacientes sin diabetes de 12.5% (5, 9, 11, 15).

- **Presentación:** plumas de inyección precargadas con 0.25-0.5 mg/0.5 mL, con 1 mg/0.5 mL, con 1.7 mg/0.75 mL y con 2.4 mg/0.75 mL (1).
- **Dosis:** dosis subcutánea semanal ascendente titulada cada cuatro semanas, iniciando con 0.25 mg semanal, aumentando a 0.5 mg desde la semana cinco hasta la ocho, luego 1 mg desde la semana nueve hasta la 12, posteriormente a 1.7 mg desde la semana 13 hasta la 16, y finalizando con 2.4 mg. La TFG debe ser > 15 mL/min/1.73m² (5, 9, 13).

- **Efectos adversos:** náuseas 44%, diarrea 32%, estreñimiento 23%, dispepsia 10% y emesis 25% (9).
- **Contraindicaciones:** antecedentes personales o familiares de cáncer medular de tiroides, neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN 2), pancreatitis biliar, embarazo y lactancia (5, 9, 13).

Tirzepatida

Es un agonista dual del receptor del GLP-1 y del péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP), por lo cual tiene el mismo efecto de semaglutide y liraglutide, adicionando la actividad del GIP que es la incretina con mayor potencia, teniendo un efecto agregado sobre la distribución grasa. En el estudio SURMOUNT-1, con 2539 adultos con un índice de masa corporal (IMC) de 30 o superior (o 27 o superior con al menos una complicación relacionada con el peso), sin diabetes, comparado contra placebo, logró una media de %PP neto a 72 semanas en pacientes sin diabetes de 17.8% (5, 9, 11, 16).

- **Presentación:** plumas de inyección precargadas con 2.5 mg/0.5 mL, con 5 mg/0.5 mL, con 7.5 mg/0.5 mL, con 10 mg/0.5 mL, con 12.5 mg/0.5 mL, con 15 mg/0.5 mL (1).
- **Dosis:** dosis subcutánea semanal iniciando con 2.5 mg y aumentando 2.5 mg cada cuatro semanas hasta lograr la dosis tope de 15 mg, sin requerimiento de ajuste con TFG (5,9,13).
- **Efectos adversos:** náuseas 31%, diarrea 23%, emesis 12%, estreñimiento 12%, alopecia 6% y dolor abdominal 5% (9).
- **Contraindicaciones:** antecedentes personales de cáncer medular de tiroides, neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN 2), embarazo y lactancia (5, 9, 13).

Retatrutida

Es un agonista triple de los receptores de GLP-1, GIP y glucagón, teniendo un efecto de menor potencia a su homólogo endógeno por un factor de 0.3 para glucagón 2, de 0.4 para GLP-1 y de mayor potencia por un factor de 8.9 para el GIP, ofreciendo un efecto farmacológico que suma en conjunto los mecanismos de semaglutide, liraglutide y tirzepatida, adicionando a esto un estado catabólico por el efecto del glucagón. Actualmente, se cuentan con los datos del estudio fase 2 para esta molécula, en una población de 338 adultos con un índice de masa corporal (IMC) de 30 o superior (o 27 o superior con al menos una afección relacionada con el peso), sin diabetes, documentando un cambio de peso corporal desde el inicio hasta la semana 24 que fue de -7.2% en el grupo de 1 mg, -12.9% en el grupo combinado de 4 mg, -17.3% en el grupo combinado de 8 mg y -17.5% en el grupo de 12 mg, en comparación con -1.6% en el grupo de placebo, y una reducción de peso en la semana 48, de 5% o más, 10% o más y 15% en 92, 75 y 60% de los participantes que recibieron 4 mg de retatrutida; 100, 91 y 75% de los que recibieron 8 mg; 100, 93 y 83% de

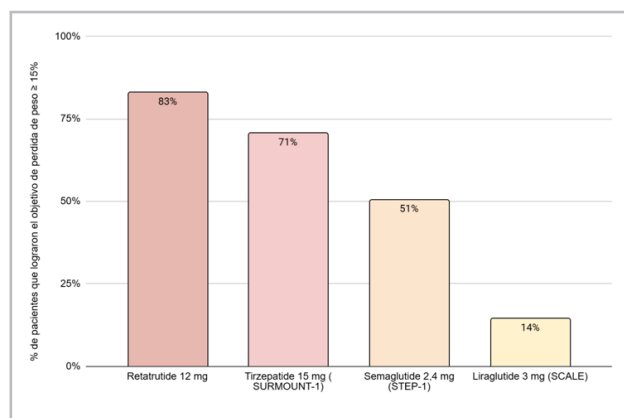


Figura 4. comparación de la eficacia los fármacos con efecto incretínico para lograr pérdidas de peso ≥ 15%.

los que recibieron 12 mg; y 27, 9 y 2% de los que recibieron placebo, demostrando una significancia estadística a favor de esta nueva molécula (17, 18).

Como se ve reflejado en el arsenal terapéutico de la obesidad, el descubrimiento de las incretinas y de su rol en la fisiopatología de esta enfermedad, ha permitido crear fármacos con una eficacia que sobrepasa un umbral de pérdida de peso ≥ 20%, que solo se había logrado alcanzar con las estrategias de cirugía bariátrica, equiparando al manejo quirúrgico de esta enfermedad, como se expone en la Figura 4 (13, 18).

Algoritmo terapéutico

En la Figura 5 con la información obtenida en la revisión se propone un algoritmo terapéutico.

Conclusiones

1. La obesidad es una enfermedad de interés en salud pública.
2. El descubrimiento del papel de las incretinas han marcado un antes y un después en el manejo de esta enfermedad.
3. El tratamiento no farmacológico sigue siendo la piedra angular del manejo.
4. La terapia farmacológica tiene un futuro prometedor que podría igualar a las intervenciones quirúrgicas.

Referencias

1. Ordóñez Molina JE, Duque Ossman JJ, Rosero Revelo RJ, Palacio Uribe JI, Duque Ossman JJ, Rosero Revelo RJ. Recomendaciones de la asociación colombiana de endocrinología, diabetes y metabolismo para el manejo de la obesidad [Internet]. Bogotá: GRUPO DISTRIBUNA; 2019. Disponible en: ISBN: 978-958-8813-99-8
2. The GBD 2015 Obesity Collaborators. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. N Engl J Med. 6 de julio de 2017;377(1):13-27. DOI: 10.1056/NEJMoa1614362
3. Encuesta nacional de la situación nutricional-ENSIN 2015.
4. Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. The Lancet. 2009 Mar 28;373(9669):1083-96. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60318-4.

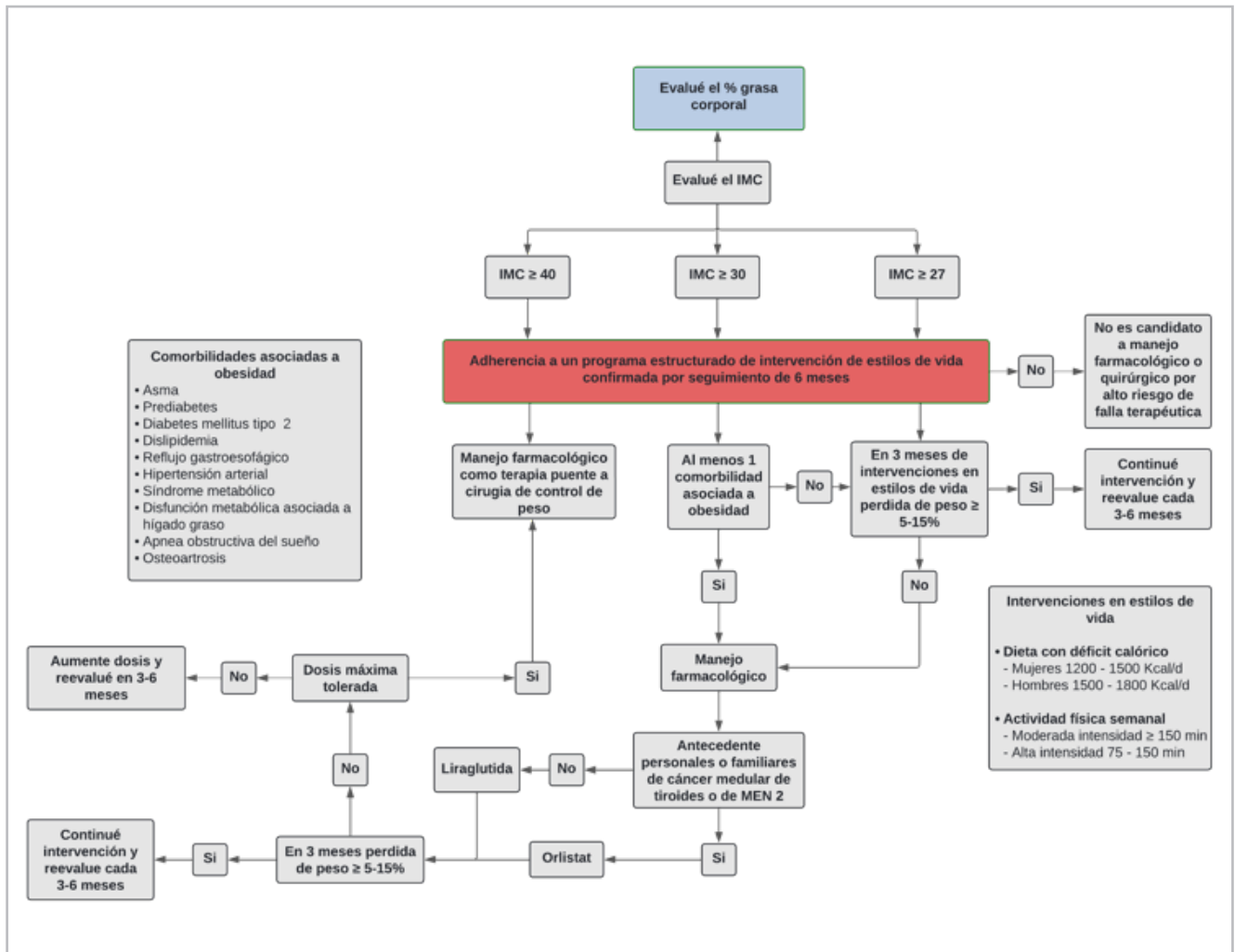


Figura 5. algoritmo terapéutico para la obesidad. IMC: índice de masa corporal.

- Lingvay I, Cohen RV, Roux CWL, Sumithran P. Obesity in adults. The Lancet. septiembre de 2024;404(10456):972-87. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)01210-8
- Friedenreich CM, Ryder-Burbidge C, McNeil J. Physical activity, obesity and sedentary behavior in cancer etiology: epidemiologic evidence and biologic mechanisms. Mol Oncol. marzo de 2021;15(3):790-800. DOI: 10.1002/1878-0261.12772
- Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. Longo DL, editor. N Engl J Med. 19 de enero de 2017;376(3):254-66. DOI: 10.1056/NEJMra1514009
- González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB, Després JP, Matsuzawa Y, Loos RJF, et al. Obesity. Nat Rev Dis Primer. 15 de junio de 2017;3(1):17034. DOI: 10.1038/nrdp.2017.34
- Elmaleh-Sachs A, Schwartz JL, Bramante CT, Nicklas JM, Gudzone KA, Jay M. Obesity Management in Adults: A Review. JAMA. 28 de noviembre de 2023;330(20):2000. DOI: 10.1001/jama.2023.19897
- Garvey WT, Mechanick JL, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines For Medical Care of Patients with Obesity. Endocr Pract. julio de 2016;22:1-203. DOI: 10.4158/EP161365.GL
- Gudzone KA, Kushner RF. Medications for Obesity: A Review. JAMA. 20 de agosto de 2024;332(7):571. DOI: 10.1001/jama.2024.10816
- Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HP, et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. The Lancet. julio de 1998;352(9123):167-72. DOI: 10.1016/S0140-6736(97)11509-4
- Perdomo CM, Cohen RV, Sumithran P, Clément K, Frühbeck G. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults. The Lancet. abril de 2023;401(10382):1116-30. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)02403-5
- Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. N Engl J Med. 2 de julio de 2015;373(1):11-22. DOI: 10.1056/NEJMoa1411892
- Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. N Engl J Med. 18 de marzo de 2021;384(11):989-1002. DOI: 10.1056/NEJMoa2032183
- Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. N Engl J Med. 21 de julio de 2022;387(3):205-16. DOI: 10.1056/NEJMoa2206038
- Jastreboff AM, Kaplan LM, Frías JP, Wu Q, Du Y, Gurbuz S, et al. Triple-Hormone-Receptor Agonist Retatrutide for Obesity — A Phase 2 Trial. N Engl J Med. 10 de agosto de 2023;389(6):514-26. DOI: 10.1056/NEJMoa2301972
- Alfaris N, Waldrop S, Johnson V, Boaventura B, Kendrick K, Stanford FC. GLP-1 single, dual, and triple receptor agonists for treating type 2 diabetes and obesity: a narrative review. eClinicalMedicine. septiembre de 2024;75:102782. DOI: 10.1016/j.eclim.2024.10278

