MÁS ALLÁ DE LA BALANZA: RESPUESTA CARDIOMETABÓLICA, COMPOSICIÓN CORPORAL Y CONTINUIDAD DE LA TERAPIA INCRETÍNICA EN ECUADOR: SERIE DE CASOS

Iturralde Tagle, María Karina[1]; Sanguña Jácome, Viviana Marisol[1]; Álvarez Pinto Carla Verónica[2], Mena Ayala María Belén[3]

Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo *Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas* 4.0 International.

OPEN ACCESS

[1] Maestría en Diabetes y Obesidad- Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
Maestría en Diabetes y Obesidad- Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
[2] Hospital Enrique Garcés, Servicio de Endocrinología, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
[3] Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Universidad Central del Ecuador, Instituto de Biomedicina, Facultad de Ciencias Médicas.

ORCID ID:
María Karina Iturralde Tagle;
0009-0005-5239-3015
Viviana Marisol Sanguña Jácome;
0009-0008-3620-0000
Carla Verónica Álvarez Pinto;
0000-0002-5774-0814
María Belén Mena Ayala;
0000-0002-3305-9856

***Corresponding author:** María Karina Iturralde Tagle
E-mail: mkiturralde@puce.edu.ec / karinaiturraldetagle@gmail.com

Received: 19 – Sep– 2026
Accepted: 30 – Oct– 2026
Publish: 14– Nov– 2026

Conflict of interest: The authors were free to prepare the manuscript and there were no potential conflicts of interest.

Financial disclosure: The authors have no financial relationships relevant to this article to disclose

DOI: 10.48018/RMV372.ao4

Forma de citar este artículo: Iturralde Tagle M; Sanguña Jácome; Álvarez Pinto, C, Mena Ayala M. Más allá de la balanza: respuesta cardiometabólica, composición corporal y continuidad de la terapia incretínica en Ecuador: serie de casos, reporte de caso . Rev Med Vozandes. 2026; 37 (2): 41 -50

Resumen

Los agonistas del receptor GLP-1 y los agonistas duales GIP/GLP-1 son de creciente uso en obesidad, aunque la evidencia latinoamericana de práctica clínica real es limitada. El objetivo fue describir resultados clínico-metabólicos y cambios en composición corporal asociados a su uso en pacientes con sobrepeso u obesidad atendidos en Quito, Ecuador. Se realizó una serie de casos retrospectiva de 102 pacientes que iniciaron semaglutida, liraglutida o tirzepatida entre enero de 2025 y mayo de 2026, con al menos una evaluación de seguimiento. Se analizaron cambios pre-post antropométricos, de composición corporal y metabólicos. La edad media fue 40.6 ± 11.2 años; 76.5% eran mujeres y el seguimiento mediano fue 3.5 meses. Semaglutida fue el fármaco más utilizado (81.4%). Se observaron reducciones significativas de peso (-5.4 kg; IC95%: -6.5 a -4.3; p<0.001; d=0.99), IMC (-2.0 kg/m²; p<0.001), cintura (-7.4 cm; p<0.001; d=1.29), grasa corporal (-3.4 puntos porcentuales; p<0.001) y grasa visceral (-2.3 niveles; p<0.001). El 53.9% alcanzó reducción ≥5% del peso. La masa musculoesquelética disminuyó 0.66 kg (p<0.001). Se documentaron eventos adversos en 65.7%, predominantemente gastrointestinales (55.9%), y la suspensión fue 14.7%. Estas terapias se asociaron con reducciones de peso, adiposidad y marcadores metabólicos. La heterogeneidad del seguimiento, ausencia de grupo control y dosis inferiores a las dosis objetivo de ensayos de obesidad limitan la generalización.

Palabras clave: Agonistas del receptor GLP-1; obesidad; composición corporal; práctica clínica real; Ecuador..

BEYOND THE SCALE: CARDIOMETABOLIC RESPONSE, BODY COMPOSITION, AND CONTINUITY OF INCRETIN THERAPY IN ECUADOR: A CASE SERIES

Abstract

Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dual GIP/GLP-1 receptor agonists are increasingly used for obesity, although real-world evidence in Latin America remains limited. The objective was to describe clinical-metabolic outcomes and body composition changes associated with their use in patients with overweight or obesity treated in Quito, Ecuador. A retrospective case series included 102 patients who initiated semaglutide, liraglutide, or tirzepatide between January 2025 and May 2026 and had at least one follow-up assessment. Pre-post anthropometric, body composition, and metabolic changes were analyzed. Mean age was 40.6 ± 11.2 years; 76.5% were women, and median follow-up was 3.5 months. Semaglutide was the most frequently used drug (81.4%). Significant reductions were observed in weight (-5.4 kg; 95% CI: -6.5 to -4.3; p<0.001; d=0.99), BMI (-2.0 kg/m²; p<0.001), waist circumference (-7.4 cm; p<0.001; d=1.29), body fat (-3.4 percentage points; p<0.001), and visceral fat (-2.3 levels; p<0.001). Overall, 53.9% achieved ≥5% weight loss. Skeletal muscle mass decreased by 0.66 kg (p<0.001). Adverse events were documented in 65.7%, predominantly gastrointestinal (55.9%), and discontinuation was 14.7%. These therapies were associated with reductions in weight, adiposity, and metabolic markers. Heterogeneous follow-up, absence of a control group, and doses below target doses in obesity trials limit generalizability.

Keywords: GLP-1 receptor agonists; obesity; body composition; real-world evidence; Ecuador

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica compleja y un problema creciente de salud pública.[1] En América Latina y el Caribe persiste una elevada carga de malnutrición y obesidad.[2] En Ecuador, la ENSANUT 2018 y los análisis derivados de esta encuesta permiten caracterizar la magnitud del sobrepeso, la obesidad y las alteraciones metabólicas en la población adulta.[3–5]

Las principales guías contemporáneas coinciden en abordar la obesidad como una enfermedad crónica que requiere intervenciones sostenidas.[6,7] En pacientes seleccionados, la farmacoterapia puede incorporarse como parte de un manejo integral orientado a resultados de salud.[8,9]

La eficacia de las terapias incretínicas para el control del peso ha sido evaluada en ensayos clínicos con semaglutida y liraglutida.[10–12] Tirzepatida también ha mostrado reducciones clínicamente relevantes de peso en programas de ensayos en obesidad y diabetes tipo 2.[13–15] Revisiones sistemáticas recientes han integrado esta evidencia farmacológica.[16]

El desarrollo clínico y farmacológico de los agonistas del receptor GLP-1 y de los agonistas duales GIP/GLP-1 ha ampliado las opciones terapéuticas disponibles.[17–19] Su farmacología y evolución terapéutica han sido descritas en la literatura especializada.[20] Sin embargo, los resultados obtenidos en ensayos controlados no necesariamente reproducen las condiciones de la práctica clínica habitual.

Estudios observacionales de práctica clínica real han descrito resultados de pérdida de

peso con semaglutida, liraglutida y tirzepatida fuera de condiciones protocolizadas.[21–23] También se dispone de datos latinoamericanos que permiten contextualizar estos resultados.[24] Paralelamente, organismos sanitarios han reforzado las recomendaciones de uso apropiado y farmacovigilancia de estos medicamentos.[25,26]

En este contexto, el objetivo del presente estudio fue describir los resultados clínico-metabólicos y los cambios en composición corporal asociados al uso de agonistas del receptor GLP-1 y agonistas duales GIP/GLP-1 en pacientes con sobrepeso u obesidad atendidos en un centro especializado ambulatorio en Quito, Ecuador.

MÉTODOS

Diseño y contexto

Se realizó un estudio observacional descriptivo de tipo serie de casos retrospectiva, basado en la revisión de registros clínicos consolidados de una unidad cardiometabólica de un centro especializado ambulatorio privado ubicado en Quito, Ecuador, durante el período comprendido entre enero de 2025 y mayo de 2026.

Población y criterios de selección

Se incluyeron todos los pacientes adultos (≥18 años) con diagnóstico de sobrepeso (IMC 25.0–29.9 kg/m²) u obesidad (IMC ≥30 kg/m²) que iniciaron tratamiento farmacológico con semaglutida, liraglutida o tirzepatida y contaban con al menos una evaluación de seguimiento documentada en el período de estudio. Se excluyeron registros sin medición basal de peso o talla y registros con datos incompletos, así como aquellos correspondientes a fármacos para reducción de peso no pertenecientes a las clases arGLP-1 o GIP/GLP-1. La cohorte final incluyó 102 pacientes.

Variables y mediciones

Las variables antropométricas (peso, talla, IMC, circunferencia de cintura, índice cintura-estatura) fueron medidas en cada consulta por personal entrenado. La composición corporal —porcentaje de grasa corporal, grasa visceral (escala de niveles 1–30) y masa musculoesquelética (MME, kg)— fue evaluada mediante bioimpedancia eléctrica (InBody 120). Las variables bioquímicas (glucosa en ayunas, HbA1c, perfil lipídico completo, TFGe CKD-EPI 2021, AST, ALT, insulina basal) y hemodinámicas (presión arterial sistólica y diastólica) fueron registradas cuando estaban disponibles en la historia clínica. El índice TyG (ln[triglicéridos mg/dL × glucosa mg/dL / 2]) fue calculado como marcador subrogado de resistencia a la insulina. La formulación del índice TyG corresponde al marcador descrito como sustituto de resistencia a la insulina. [27]

Los eventos adversos fueron registrados según la descripción documentada en la historia clínica, sin atribución causal explícita. La suspensión del tratamiento y sus motivos fueron registrados cuando constaban en el expediente.

Análisis estadístico

Las variables continuas se describieron con media ± desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC) según distribución, evaluada mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Para las comparaciones pre-post se utilizaron la prueba t de Student pareada (variables con distribución normal) y la prueba de Wilcoxon (variables no paramétricas). Se calcularon diferencias de medias con intervalos de confianza del 95% (IC95%) y tamaños de efecto mediante la d de Cohen (pequeño: 0.2–0.5; moderado: 0.5–0.8; grande: >0.8). Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes. El análisis estadístico se realizó con JASP versión 0.18.

La proporción de pacientes que alcanzaron una reducción ≥5% del peso corporal se comparó entre las categorías registradas de sexo, diagnóstico principal, comorbilidades, fármaco utilizado y presencia de eventos adversos mediante la prueba de chi cuadrado de Pearson sin corrección de continuidad. Estas comparaciones fueron exploratorias y no corresponden a un modelo multivariable de predicción.

Como análisis exploratorio adicional, se evaluó la asociación entre el porcentaje de pérdida de peso y la reducción de variables antropométricas, hemodinámicas y metabólicas mediante el coeficiente de correlación de Spearman (ρ), con pruebas bilaterales. El porcentaje de pérdida de peso se calculó como [(peso basal - peso de seguimiento)/peso basal] × 100; los valores positivos representan pérdida de peso. Para cada una de las demás variables incluidas en las correlaciones, la reducción se calculó como valor basal - valor de seguimiento, en las unidades originales de la variable; para HbA1c se expresó en puntos porcentuales. Así, una reducción positiva indica disminución y una negativa, aumento. Una correlación positiva indica que una mayor pérdida porcentual de peso se acompaña de una mayor reducción de la variable; una correlación negativa indica una asociación en sentido opuesto. Esta convención para las reducciones utilizadas en las correlaciones se distingue del cambio pre-post, expresado como seguimiento - basal. Cada correlación se calculó mediante pares completos, utilizando únicamente los pacientes con información disponible para ambas variables; por ello, el número de observaciones varió entre los análisis. Se evaluaron diez correlaciones: con presión arterial sistólica y diastólica, glucosa, HbA1c en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, triglicéridos, LDL, ALT, índice TyG, circunferencia de cintura y grasa visceral. Los diez valores de p no ajustados constituyeron una única familia de compa-

raciones para el procedimiento de Benjamini-Hochberg. Se ordenaron de menor a mayor y se obtuvieron los valores de p ajustados mediante el procedimiento escalonado; la **Tabla 4** presenta tanto los valores originales como los ajustados, denominados q. Para la interpretación en esta versión revisada se utiliza un umbral de FDR de 0.05, considerando significativos los valores q<0.05. Los resultados se interpretaron como asociaciones exploratorias y no como evidencia de causalidad ni de relación dosis-respuesta. [28]

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación en Seres Humanos de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (CEISH-PUCE), mediante oficio CEISH-383-2026. No se requirió consentimiento informado individual dado el carácter retrospectivo y el uso de datos anonimizados.

RESULTADOS

Características basales de la cohorte

Se incluyeron 102 pacientes. La edad media fue 40.6 ± 11.2 años; el 76.5% eran mujeres. El diagnóstico principal fue obesidad en el 72.5% y sobrepeso en el 27.5%. Las comorbilidades más frecuentes fueron: dislipidemia (34.3%), esteatosis hepática (27.5%), hipertensión arterial (22.5%), DM2 (20.6%) y síndrome de ovario poliquístico (15.7%). El seguimiento mediano fue de 3.5 meses (rango: 0.95–16.4 meses).

Respecto al tratamiento farmacológico, semaglutida fue el fármaco más utilizado (n=83; 81.4%), seguido de tirzepatida (n=12; 11.8%) y liraglutida (n=7; 6.9%). La dosis máxima alcanzada se describió por molécula: semaglutida 0.50 mg/semana (rango 0.12–2.00), tirzepatida 5.00 mg/semana (rango 2.50–5.00) y liraglutida 1.80 mg/día (rango 1.20–2.40). Estas diferencias son descriptivas y no permiten establecer superioridad entre moléculas. Las características basales se resumen en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Características basales de la cohorte (N=102)

Variable	Media ± DE / n (%)
Edad (años)	40.6 ± 11.2
Sexo femenino	78 (76.5%)
IMC basal (kg/m²)	32.2 ± 4.1
Peso basal (kg)	86.7 ± 17.8
Circunferencia de cintura (cm)	98.9 ± 12.8
% Grasa corporal basal	42.4 ± 6.1
Grasa visceral basal (nivel)	17.0 ± 3.8
MME basal (kg)	27.3 ± 7.1
Glucosa basal (mg/dL)*	104.3 ± 33.1
HbA1c basal (%)*	6.22 ± 1.12
Triglicéridos basales (mg/dL)*	187.6 ± 151.2
Colesterol total basal (mg/dL)*	208.1 ± 44.2
LDL basal (mg/dL)*	118.2 ± 44.5
HDL basal (mg/dL)*	44.8 ± 12.6
PA sistólica basal (mmHg)	124.1 ± 15.6
PA diastólica basal (mmHg)	79.4 ± 11.3
Seguimiento (meses) — mediana	3.5 (RIC: 2.3–7.8)
Semaglutida	83 (81.4%)
Tirzepatida	12 (11.8%)
Liraglutida	7 (6.9%)
DM2	21 (20.6%)
HTA	23 (22.5%)
Esteatosis hepática	28 (27.5%)
Dislipidemia	35 (34.3%)

*Variables con disponibilidad parcial (43–97% de la cohorte). **MME:** masa musculoesquelética; **PA:** presión arterial; **RIC:** rango intercuartílico.

Cambios antropométricos y de composición corporal

Se observaron reducciones estadísticamente significativas en las variables antropométricas evaluadas (peso, IMC, circunferencia de cintura e índice cintura-estatura) (**Tabla 2**). El peso corporal disminuyó en promedio -5.4 kg (IC95%: -6.5 a -4.3; p<0.001; d de Cohen=0.99), equivalente a una pérdida porcentual media de 6.3%. El IMC se redujo en -2.0 kg/m² (IC95%: -2.4 a -1.6; p<0.001; d=1.00). La circunferencia de cintura mostró la mayor magnitud de cambio relativo (-7.4 cm; IC95%: -8.5 a -6.2; p<0.001; d=1.29), al igual que el índice cintura-estatura (-0.045; p<0.001; d=1.30).

En cuanto a la composición corporal, el porcentaje de grasa corporal disminuyó -3.4 puntos porcentuales (IC95%: -4.2 a -2.6; p<0.001; d=0.80) y la grasa visceral -2.3 niveles (IC95%: -2.7 a -1.9; p<0.001; d=1.13). Se observó una disminución de la masa musculoesquelética (-0.66 kg; IC95%: -0.92 a -0.40; p<0.001; d=0.51).

En términos de respuesta clínica, el 53.9% (n=55) alcanzó reducción ≥5% del peso corporal, el 33.3% (n=34) ≥10%, y el 13.7% (n=14) ≥15%. Un 7.8% (n=8) no redujo peso o presentó ganancia ponderal.

Tabla 2. Cambios pre-post en variables antropométricas y de composición corporal (N=99–102)

Variable	Basal (Media±DE)	Final (Media±DE)	Cambio medio	IC 95%	p	d Cohen
Peso (kg)	86.7±17.8	81.3±17.3	-5.42	-6.49; -4.34	<0.001	0.99
IMC (kg/m²)	32.2±4.1	30.2±4.0	-2.04	-2.45; -1.64	<0.001	1.00
Cintura (cm)	98.9±12.8	91.5±12.2	-7.38	-8.51; -6.25	<0.001	1.29
Índice cintura/estatura	0.609±0.076	0.564±0.073	-0.045	-0.052; -0.038	<0.001	1.30
% Grasa corporal	42.4±6.1	39.0±6.3	-3.40	-4.24; -2.55	<0.001	0.80
Grasa visceral (nivel)	17.0±3.8	14.7±3.6	-2.30	-2.75; -1.85	<0.001	1.13
MME (kg)	27.3±7.1	26.7±6.9	-0.66	-0.92; -0.40	<0.001	0.51
PA sistólica (mmHg)	124.1±15.6	118.0±14.2	-6.05	-9.01; -3.09	<0.001	0.41
PA diastólica (mmHg)	79.4±11.3	75.8±9.7	-3.56	-5.65; -1.47	0.001	0.34

MME: masa musculoesquelética; **PA:** presión arterial.

Tabla 3. Cambios pre-post en variables metabólicas (subgrupos con medición disponible)

Variable	N pares	Cambio medio	IC 95%	p	d Cohen
Glucosa (mg/dL)	71	-10.02	-15.7; -4.3	<0.001	0.42
HbA1c (%)	58	-0.54	-0.89; -0.19	0.003	0.41
Insulina (µUI/mL)	45	-3.53	-6.37; -0.69	0.016	0.37
Índice TyG	52	-0.34	-0.47; -0.21	<0.001	0.73
Triglicéridos (mg/dL)	61	-48.75	-69.1; -28.4	<0.001	0.61
Colesterol total (mg/dL)	62	-20.01	-30.2; -9.8	<0.001	0.50
LDL (mg/dL)	63	-17.22	-26.1; -8.3	<0.001	0.47
HDL (mg/dL)	63	0.51	-0.95; 1.97	0.485	0.09
AST (U/L)	56	-3.68	-7.3; -0.04	0.048	0.27
ALT (U/L)†	56	-5.16	-14.04; 3.73	0.250 (Student)	0.16
Creatinina (mg/dL)	65	0.011	-0.031; 0.054	0.599	0.07
TFGe (mL/min/1.73m²)	65	1.02	-1.26; 3.30	0.376	0.11

Los cambios medios, IC95% y d de Cohen corresponden a la t de Student pareada; cambio = seguimiento - basal. †Para ALT, la **t** pareada mostró p=0.250, mientras que Wilcoxon mostró p=0.000200 (bilateral). La **d** se expresa en magnitud absoluta. **TyG:** índice triglicéridos × glucosa.

Cambios metabólicos y bioquímicos

Los cambios en variables metabólicas se evaluaron en los subgrupos con mediciones disponibles en ambos momentos (**Tabla 3**). En el subgrupo con glucosa medida (n=71), se observó una reducción de -10.0 mg/dL (p<0.001; d=0.42). En los pacientes con HbA1c disponible (n=58), la reducción fue de -0.54% (p=0.003; d=0.41). El índice TyG disminuyó -0.34 unidades (n=52; p<0.001; d=0.73).

El perfil lipídico mejoró significativamente: los triglicéridos se redujeron en -48.7 mg/dL (n=61; p<0.001; d=0.61), el colesterol total en -20.0 mg/dL (n=62; p<0.001; d=0.50) y el LDL en -17.2 mg/dL (n=63; p<0.001; d=0.47). El HDL no mostró cambio significativo (+0.5 mg/dL; p=0.485). La insulina basal se redujo en -3.5 µUI/mL (n=45; p=0.016; d=0.37).

Tabla 4. Correlación entre el porcentaje de pérdida de peso y la reducción de variables clínicas y metabólicas durante el seguimiento (cohorte N=102)

Variable	N pares	ρ	p no ajustado	q
Circunferencia de cintura	101	0.52	<0.001	<0.001
Grasa visceral	100	0.62	<0.001	<0.001
PA sistólica	98	0.20	0.045	0.150
PA diastólica	98	0.18	0.081	0.204
Glucosa	71	-0.10	0.422	0.843
HbA1c en DM2	16	0.05	0.862	0.971
Triglicéridos	61	0.01	0.971	0.971
LDL	63	0.06	0.626	0.894
ALT	56	0.08	0.557	0.894
Índice TyG	52	-0.01	0.923	0.971

ρ**:** coeficiente de correlación de Spearman; **p no ajustado**: valor de p bilateral de cada correlación; **q:** valor de p ajustado mediante Benjamini-Hochberg sobre una familia de diez correlaciones. Para la interpretación en esta versión revisada se utiliza un umbral FDR de 0.05 (q<0.05). **PA:** presión arterial; **DM2:** diabetes mellitus tipo 2; **LDL:** colesterol de lipoproteínas de baja densidad; **ALT:** alanina aminotransferasa; **TyG:** índice triglicéridos × glucosa. Las correlaciones se calcularon mediante pares completos. La pérdida porcentual de peso se calculó como [(peso basal - peso de seguimiento)/peso basal] × 100; la reducción de las demás variables, como basal - seguimiento, en sus unidades originales (HbA1c en puntos porcentuales). Valores positivos representan disminución.

Eventos adversos y continuidad del tratamiento

Se documentaron eventos adversos en 67 pacientes (65.7%); los eventos gastrointestinales se registraron en el 55.9% de la cohorte.

Se documentó un caso de pancreatitis (1,0%), que motivó la suspensión del tratamiento. Debido al diseño observacional y a la ausencia de un grupo comparador, este hallazgo no permite establecer una relación causal con el tratamiento farmacológico.

La tasa de suspensión fue del 14.7% (n=15). Los motivos documentados incluyeron: costo elevado del medicamento (n=6; 40.0%), intolerancia gastrointestinal (n=4; 26.7%), decisión personal (n=2; 13.3%), cirugía programada (n=2; 13.3%) y urticaria/reacción alérgica (n=1; 6.7%). El 72.5% (n=74) mantuvo continuidad del tratamiento en la última evaluación disponible.

En las comparaciones exploratorias de la proporción de pacientes que alcanzaron una reducción ≥5% del peso corporal, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas según sexo (p=0.993), categorías de diagnóstico principal registradas (p=0.109), presencia de DM2 (p=0.053), HTA (p=0.848), esteatosis hepática (p=0.736), dislipidemia (p=0.864) ni presencia de eventos adversos (p=0.557). La ausencia de significación estadística no demuestra equivalencia entre grupos.

Tampoco se detectaron diferencias estadísticamente significativas según el fármaco utilizado (p=0.781). Esta comparación debe interpretarse con extrema cautela debido al marcado desequilibrio entre los subgrupos: semaglutida (n=83), tirzepatida (n=12) y liraglutida (n=7). Este análisis no permite establecer equivalencia ni superioridad entre medicamentos.

En el análisis exploratorio de correlaciones de Spearman (**Tabla 4**), una mayor pérdida porcentual de peso se asoció con una mayor reducción de la circunferencia de cintura (ρ=0,52; q<0,001) y de la grasa visceral (ρ=0,62; q<0,001). No se observaron asociaciones estadísticamente significativas después del ajuste por multiplicidad con la presión arterial sistólica (ρ=0,20; q=0,150), presión arterial diastólica (ρ=0,18; q=0,204), glucosa (ρ=-0,10; q=0,843), HbA1c en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (ρ=0,05; q=0,971), triglicéridos (ρ=0,005; q=0,971), LDL (ρ=0,06; q=0,894), ALT (ρ=0,08; q=0,894) ni índice TyG (ρ=-0,01; q=0,971). Estas correlaciones describen asociaciones concurrentes y no permiten establecer causalidad ni una relación dosis-respuesta ponderal.

DISCUSIÓN

Este estudio describe los resultados clínico-metabólicos de 102 pacientes tratados con arGLP-1 o agonistas duales GIP/GLP-1 en condiciones de práctica clínica real en un centro

especializado de Quito, Ecuador. Los hallazgos muestran reducciones estadísticamente significativas en peso corporal, IMC, adiposidad central, composición corporal y múltiples marcadores metabólicos, con un perfil de eventos adversos consistente con la literatura disponible.

La reducción de la circunferencia de cintura y de la grasa visceral observada en esta cohorte es relevante desde una perspectiva cardiometabólica.[31] La adiposidad abdominal y visceral se relaciona con síndrome metabólico, aterosclerosis y riesgo cardiometabólico.[32,33] Estos hallazgos deben interpretarse junto con la pérdida ponderal global y las limitaciones inherentes a las mediciones clínicas.

La disminución de la masa musculoesquelética observada merece atención durante el seguimiento. La literatura sobre semaglutida muestra que la reducción de peso puede acompañarse de cambios en la composición corporal, incluida la masa magra.[34–36] Hallazgos similares han sido evaluados con tirzepatida y en análisis integrados de composición corporal.[37,38] Los estudios de seguimiento refuerzan, además, la naturaleza crónica del manejo del peso.[39] Por ello, la interpretación clínica no debe limitarse al peso total, sino considerar también la composición corporal y el contexto metabólico.

El perfil de seguridad de la cohorte fue predominantemente gastrointestinal. Este patrón es consistente con la tolerabilidad descrita para semaglutida en los programas clínicos.[40] La pancreatitis aguda ha sido evaluada en estudios de terapias basadas en GLP-1.41 En esta serie, el caso registrado motivó suspensión, pero el diseño observacional no permite establecer atribución causal.

La continuidad terapéutica es particularmente importante en una enfermedad crónica. Ensayos con seguimiento prolongado han evaluado la persistencia de la reducción de peso con semaglutida y tirzepatida.[42-45] Estos datos aportan un contexto que no puede extrapolarse directamente a esta cohorte por su seguimiento mediano más corto.

Más allá de la reducción ponderal, los programas de desarrollo clínico con semaglutida y liraglutida han evaluado desenlaces cardiovasculares favorables en distintas poblaciones.[46-48]

La evidencia sobre terapias incretínicas también se ha extendido a enfermedad hepática metabólica.[49,50] Asimismo, se han evaluado estos tratamientos en insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada[51,52] y en enfermedad renal crónica.[53] Estos estudios amplían el contexto clínico, pero sus resultados no deben interpretarse como hallazgos de nuestra cohorte.

La suspensión del tratamiento por motivos económicos observada en esta serie debe interpretarse dentro de un problema más amplio de acceso y continuidad.[54,55] Estudios recientes han evaluado la titulación y discontinuación de estos tratamientos e identificado los principales motivos asociados a su suspensión.[56,57] El racionamiento por costos constituye otra dimensión relevante del acceso.[58] Finalmente, se ha documentado el uso y el interés poblacional en estos tratamientos para la pérdida de peso.[59]

En esta serie, la tasa de suspensión del tratamiento fue del 14,7 %, siendo el costo del medicamento el motivo documentado con mayor frecuencia. Sin embargo, los registros clínicos utilizados no incluían información sobre el nivel socioeconómico de los pacientes, por lo que no fue posible evaluar la influencia de este factor en la continuidad del tratamiento.

Desde una perspectiva farmacoepidemiológica, los resultados deben interpretarse considerando la ausencia de grupo control, el seguimiento heterogéneo, la heterogeneidad de exposición y dosis, la disponibilidad variable de mediciones bioquímicas y el carácter retrospectivo del estudio. El análisis de correlaciones fue exploratorio y describe asociaciones concurrentes, sin permitir establecer causalidad ni una relación dosis-respuesta. Asimismo, el desequilibrio entre las moléculas limita cualquier interpretación comparativa. No obstante, el estudio aporta evidencia descriptiva sobre el uso de incretinas en una población ecuatoriana en condiciones reales de atención.

Limitaciones metodológicas

Este estudio presenta limitaciones inherentes a su diseño: carácter retrospectivo y unicéntrico, ausencia de grupo comparador, heterogeneidad de la exposición y de las dosis entre moléculas, y duración variable del seguimiento (rango: 0.95–16.4 meses). En la cohorte se utilizaron dosis inferiores a las dosis objetivo utilizadas en los ensayos clínicos de obesidad. La disponibilidad de determinadas variables bioquímicas fue incompleta, lo que puede introducir sesgo de selección por disponibilidad de controles y limita la comparabilidad entre desenlaces. Asimismo, los registros clínicos no contenían información suficiente sobre la alimentación, la actividad física y los cambios en la medicación concomitante durante el seguimiento. Por tanto, no fue posible evaluar en qué medida estos factores contribuyeron a los cambios observados. La medición de composición corporal mediante bioimpedancia puede estar influida por las condiciones de medición y la hidratación. El análisis de correlaciones fue exploratorio y no permite establecer relaciones dosis-respuesta ni causalidad; además, la disponibilidad variable de datos redujo el número de observaciones en algunas correlaciones. El desequilibrio en el número de pacientes por molécula limita cualquier interpretación comparativa entre tratamientos. La naturaleza retrospectiva del estudio y la ausencia de un comparador impiden establecer causalidad y no permiten demostrar reducción de eventos cardiovasculares o mortalidad.

CONCLUSIONES

En esta serie de casos de 102 pacientes tratados con arGLP-1 o agonistas duales GIP/GLP-1 en un centro especializado de Quito, Ecuador, se observaron reducciones estadísticamente significativas en peso corporal, IMC, adiposidad central, composición corporal y múltiples marcadores metabólicos durante un seguimiento mediano de 3.5 meses. El 53.9% alcanzó una reducción ≥5% del peso corporal. Los eventos adversos gastrointestinales fueron frecuentes (55.9%). El costo elevado fue el motivo documentado con mayor frecuencia.
Los resultados son consistentes con el mecanismo de acción conocido de estos fármacos, aunque la magnitud de los cambios es inferior a la reportada en ensayos clínicos, en el contexto de dosis inferiores a las dosis objetivo utilizadas en los ensayos clínicos de obesidad y de seguimientos más cortos en condiciones reales. Se observó una disminución de la masa musculoesquelética, lo que señala la necesidad de integrar ejercicio de resistencia y evaluación nutricional en el abordaje integral.

Se requieren estudios prospectivos con grupos de comparación, dosis terapéuticas plenas, seguimientos prolongados y evaluación sistemática de variables de composición corporal para estimar con mayor precisión la efectividad y seguridad de estas intervenciones en la población ecuatoriana.

INTERCAMBIO Y DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos utilizados en este estudio proceden de registros clínicos anonimizados y no se encuentran disponibles públicamente. Estos datos constituyen la base del trabajo de titulación de la Maestría en Diabetes y Obesidad. Los autores conservarán los datos primarios, códigos y demás materiales necesarios para la verificación de los resultados y podrán ponerlos a disposición de la Revista Médica Vozandes cuando sean solicitados.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al equipo de CEMEDIAB por proporcionar la base de datos previamente anonimizada utilizada para el desarrollo de este estudio, de conformidad con las disposiciones éticas establecidas para la investigación. Asimismo, agradecen a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE) por la revisión y aprobación ética del estudio a través del (CEISH-PUCE).

AUTORÍA Y CONTRIBUCIÓN DE AUTORES

Autor 1: Conceptualización, análisis estadístico, redacción del borrador original, revisión critica
Autor 2: Conceptualización, análisis estadístico, redacción de borrador, revisión crítica
Autor 3: Supervisión clínica, revisión crítica, aprobación final
Autor 4: Supervisión metodológica, revisión crítica, aprobación final

USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

Durante la preparación del manuscrito se utilizaron ChatGPT (OpenAI) y Gemini (Google) como herramientas de apoyo editorial, revisión de coherencia, traducción y organización bibliográfica. Asimismo, se utilizó asistencia de inteligencia artificial (Claude, Anthropic) para apoyo en la estructuración gramatical del manuscrito. Estas herramientas no generaron datos primarios ni sustituyeron la interpretación científica de los autores. Los autores revisaron y verificaron el contenido, las cifras y las referencias y asumen responsabilidad completa por la exactitud, integridad y originalidad del manuscrito. El análisis estadístico, la interpretación clínica y la responsabilidad intelectual son exclusivamente de los autores.

REFERENCES

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet. Geneva: WHO; 2024.
2. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: WHO; 2025 [cited 2026 Sep 8]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
3. Organización Panamericana de la Salud. Panorama de la seguridad alimentaria y nutricional en América Latina y el Caribe 2023. Washington DC: OPS; 2023.
4. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT 2018. Quito: INEC; 2019.
5. Pérez-Galarza J, Baldeón L, Franco OH, et al. Prevalence of overweight and metabolic syndrome, and associated sociodemographic factors among adult Ecuadorian populations: the ENSANUT-ECU study. J Endocrinol Invest. 2021;44(1):63-74. doi:10.1007/s40618-020-01267-9.
6. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, 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. 2016;22(Suppl 3):1-203. doi:10.4158/EP161365.GL.
7. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S166-S182. doi:10.2337/dc26-S008.
8. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. CMAJ. 2020;192(31):E875-E891. doi:10.1503/cmaj.191707.
9. Celletti F, Farrar J, De Regil L. World Health Organization guideline on the use and indications of glucagon-like peptide-1 therapies for the treatment of obesity in adults.

JAMA. 2026;335(5):434-438. doi:10.1001/jama.2025.24288.

10. Rubino DM, Greenberg S, Davies M, et al. Effect of weekly subcutaneous semaglutide 2.4 mg vs liraglutide 3.0 mg in adults with overweight or obesity: the STEP 8 randomized clinical trial. JAMA. 2022;327(2):138-150. doi:10.1001/jama.2021.23619.

11. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. N Engl J Med. 2021;384(11):989-1002. doi:10.1056/NEJMoa2032183.

12. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. N Engl J Med. 2022;387(3):205-216. doi:10.1056/NEJMoa2206038.

13. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management. N Engl J Med. 2015;373(1):11-22. doi:10.1056/NEJMoa1411892.

14. Davies M, Færch L, Jeppesen OK, et al. Semaglutide 2.4 mg once weekly in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes (STEP 2). Lancet. 2021;397(10278):971-984. doi:10.1016/S0140-6736(21)00213-0.

15. Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet. 2023;402(10402):613-626. doi:10.1016/S0140-6736(23)01200-X.

16. McGowan B, Ciudin A, Baker JL, et al. A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of pharmacological treatments for obesity in adults. Nat Med. 2025;31(10):3317-3329. doi:10.1038/s41591-025-03978-z.

17. Echeverry-Guerrero S, González-Vélez S, Arévalo-Lara AS, et al. The Inappropriate Use of GLP-1 Analogs: Reflections from Pharmacoepidemiology. Pharmacoepidemiology. 2024;3:365-372. doi:10.3390/pharma3040025.

18. Nauck MA, Quast DR, Wefers J, Meier JJ. GLP-1 receptor agonists in the treatment of type 2 diabetes - state-of-the-art. Mol Metab. 2021;46:101102. doi:10.1016/j.molmet.2020.101102.

19. Knudsen LB, Lau J. The discovery and development of liraglutide and semaglutide. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;10:155. doi:10.3389/fendo.2019.00155.

20. Frías JP, Davies MJ, Rosenstock J, et al. Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2021;385(6):503-515. doi:10.1056/NEJMoa2107519.

21. Gasoyan H, Pfoh ER, Schulte R, et al. One-year weight reduction with semaglutide or liraglutide in clinical practice. JAMA Netw Open. 2024;7(9):e2433326. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.33326.

22. Ghusn W, De la Rosa A, Sacoto D, et al. Weight loss outcomes associated with semaglutide treatment for patients with overweight or obesity. JAMA Netw Open. 2022;5(9):e2231982. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.31982.

23. Buenaventura-Collazos DC, García-Ramos AF, Balcázar-Valencia CM, et al. Effectiveness and safety of once-weekly semaglutide: findings from the SEMACOL-REAL retrospective multicentric observational study in Colombia. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1372992. doi:10.3389/fendo.2024.1372992.

24. Rodriguez PJ, Goodwin Cartwright BM, Gratzl S, et al. Semaglutide vs tirzepatide for weight loss in adults with overweight or obesity. JAMA Intern Med. 2024;184(9):1056-1064. doi:10.1001/jamainternmed.2024.2525.

25. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Alerta Epidemiológica: Uso indebido de medicamentos agonistas del receptor GLP-1 y sus consideraciones para la Región de las Américas [Internet]. Washington, DC: OPS/OMS; 2026 Feb 27 [cited 2026 Sep 8]. Available from: https://www.paho.org/es/documentos/alerta-epidemiologica-uso-indebido-medicamentos-agonistas-receptor-glp-1-sus

26. Medicines and Healthcare products Regulatory Agency. MHRA updates guidance for GLP-1 prescribers and patients [Internet]. London: GOV.UK; 2026 Jan 29 [cited 2026 Sep 8]. Available from: https://www.gov.uk/government/news/mhra-updates-guidance-for-glp-1-prescribers-and-patients

27. Simental-Mendía LE, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects. Metab Syndr Relat Disord. 2008;6(4):299-304. doi:10.1089/met.2008.0034.

28. Benjamini Y, Hochberg Y. Controlling the false discovery rate: a practical and powerful approach to multiple testing. J R Stat Soc Series B Stat Methodol. 1995;57(1):289-300. doi:10.1111/j.2517-6161.1995.tb02031.x.

29. von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. Lancet. 2007;370(9596):1453-1457. doi:10.1016/S0140-6736(07)61602-X.

30. Benchimol EI, Smeeth L, Guttmann A, et al. The REporting of studies Conducted using Observational Routinely-collected health Data (RECORD) statement. PLoS Med. 2015;12(10):e1001885. doi:10.1371/journal.pmed.1001885.

31. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. Nature. 2006;444(7121):881-887.

32. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a consensus statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. Nat Rev Endocrinol. 2020;16(3):177-189. doi:10.1038/s41574-019-0310-7.

33. Neeland IJ, Ross R, Després JP, et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019;7(9):715-725. doi:10.1016/S2213-8587(19)30084-1.

34. Wilding JPH, Batterham RL, Davies M, et al. Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide: the STEP 1 trial extension. Diabetes Obes Metab. 2022;24(8):1553-1564. doi:10.1111/dom.14725.

35. Bikou A, Dermiki-Gkana F, Penteris M, Constantinides TK, Kontogiorgis C. A systematic review of the effect of semaglutide on lean mass: insights from clinical trials. Expert Opin Pharmacother. 2024;25(5):611-619. doi:10.1080/14656566.2024.2343092.

36. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Impact of semaglutide on body composition in adults with overweight or obesity: exploratory analysis of the STEP 1 study. J Endocr Soc. 2021;5(Suppl 1):A16-A17. doi:10.1210/jendso/bvab048.030.

37. Look M, Dunn JP, Kushner RF, et al. Body composition changes during weight reduction with tirzepatide in the SURMOUNT-1 study of adults with obesity or overweight. Diabetes Obes Metab. 2025;27(5):2720-2729. doi:10.1111/dom.16275.

38. Karakasis P, Patoulias D, Fragakis N, Mantzoros CS. Effect of glucagon-like peptide-1 receptor agonists and co-agonists on body composition: systematic review and network meta-analysis. Metabolism. 2025;164:156113. doi:10.1016/j.metabol.2024.156113.

39. Wilding JPH. The importance of weight management in type 2 diabetes mellitus. Int J Clin Pract. 2014;68(6):682-691.

40. Wharton S, Calanna S, Davies M, et al. Gastrointestinal tolerability of once-weekly semaglutide 2.4 mg in adults with overweight or obesity, and the relationship between gastrointestinal adverse events and weight loss. Diabetes Obes Metab. 2022;24(1):94-105.

41. Singh S, Chang HY, Richards TM, et al. Glucagonlike peptide 1-based therapies and risk of hospitalization for acute pancreatitis in type 2 diabetes mellitus. JAMA Intern Med. 2013;173(7):534-539.

42. Garvey WT, Batterham RL, Bhatta M, et al. Two-year effects of semaglutide in adults with overweight or obesity: the STEP 5 trial. Nat Med. 2022;28(10):2083-2091. doi:10.1038/s41591-022-02026-4.

43. Jastreboff AM, le Roux CW, Stefanski A, et al. Tirzepatide for obesity treatment and diabetes prevention. N Engl J Med. 2025;392(10):958-971. doi:10.1056/NEJMoa2410819.

44. Aronne LJ, Sattar N, Horn DB, et al. Continued treatment with tirzepatide for maintenance of weight reduction in adults with obesity: the SURMOUNT-4 randomized clinical trial. JAMA. 2024;331(1):38-48. doi:10.1001/jama.2023.24945.

45. Rubino D, Abrahamsson N, Davies M, et al. Effect of continued weekly subcutaneous semaglutide vs placebo on weight loss maintenance in adults with overweight or obesity: the STEP 4 randomized clinical trial. JAMA. 2021;325(14):1414-1425. doi:10.1001/jama.2021.3224.

46. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med. 2023;389(24):2221-2232. doi:10.1056/NEJMoa2307563.

47. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(19):1834-1844. doi:10.1056/NEJMoa1607141.

48. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016;375(4):311-322. doi:10.1056/NEJMoa1603827.

49. Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K, et al. A placebo-controlled trial of subcutaneous semaglutide in nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med. 2021;384(12):1113-1124. doi:10.1056/NEJMoa2028395.

50. Loomba R, Hartman ML, Lawitz EJ, et al. Tirzepatide for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis with liver fibrosis. N Engl J Med. 2024;391(4):299-310. doi:10.1056/NEJMoa2401943.

51. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, et al. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. N Engl J Med. 2023;389(12):1069-1084. doi:10.1056/NEJMoa2306963.

52. Kosiborod MN, Petrie MC, Borlaug BA, et al. Semaglutide in patients with obesity-related heart failure and type 2 diabetes. N Engl J Med. 2024;390(15):1394-1407. doi:10.1056/NEJMoa2313917.

53. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2024;391(2):109-121. doi:10.1056/NEJMoa2403347.

54. Pearson SD, Whaley CM, Emond SK. Affordable access to GLP-1 obesity medications: strategies to guide market action and policy solutions in the US. J Comp Eff Res. 2025;14(9):e250083. doi:10.57264/cer-2025-0083.

55. Sarabi Asiabar A, Rezaei MA, Jafarzadeh D, et al. The cost-effectiveness analysis of semaglutide for the treatment of adult and adolescent patients with overweight and obesity: a systematic review. Eur J Clin Pharmacol. 2024;80(12):1857-1870. doi:10.1007/s00228-024-03755-w.

56. Xu Y, Carrero JJ, Chang AR, et al. Titration and discontinuation of semaglutide for weight management in commercially insured US adults. Obesity (Silver Spring). 2025;33(7):1243-1248. doi:10.1002/oby.24315.

57. Gasoyan H, Butsch WS, Casacchia NJ, et al. Reasons for discontinuation of obesity pharmacotherapy with semaglutide or tirzepatide in clinical practice. Obesity (Silver Spring). 2025;33(12):2296-2303. doi:10.1002/oby.70058.

58. Chen AS, Borden CG, Canavan ME, Ross JS, Oladele CR, Lipska KJ. Cost-related prescription drug rationing by adults with obesity. JAMA Netw Open. 2024;7(11):e2433000. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.33000.

59. Jackson SE, Brown J, Llewellyn C, Mytton O, et al. Prevalence of use and interest in using glucagon-like peptide-1 receptor agonists for weight loss: a population study in Great Britain. BMC Med. 2026;24:1. doi:10.1186/s12916-025-04528-7.