



EN ESTE NÚMERO	
ENSAYOS DEL MES: MARIDEBART ORFORGLIPRON y SEMAGLUTIDA ORAL	
ICARDIO IMPLEMENTACIÓN DE LAS GUÍAS PARA LA 2025	ALLIANCE DE LAS OBESIDAD
ANTAGONISTA DEL RECEPTOR DE MINERALCORTICOIDES: EVIDENCIA ACTUAL EN FALLA CARDIACA	
SEMAGLUTIDE Y TIRZEPATIDE EN PACIENTES CON FALLA CARDIACA	
AACE: ALGORITMO PARA LA EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD	
DIABETES TIPO 5: CONSENSO GLOBAL	

Entre la política y la evidencia: cuando Trump cuestiona el paracetamol durante el embarazo

El presidente Donald Trump ha generado una intensa polémica al afirmar que el paracetamol (acetaminofén) usado durante el embarazo podría causar autismo en los hijos. Estas declaraciones, reforzadas por un comunicado oficial de su administración que hablaba de “evidencia creciente”, tuvieron gran repercusión mediática. El problema no es menor: el paracetamol es el analgésico y antipirético más utilizado en el mundo y aproximadamente la mitad de las gestantes lo consumen en algún momento.

La comunidad científica respondió de inmediato. La Organización Mundial de la Salud aclaró que no existe evidencia concluyente que vincule paracetamol y autismo, mientras que la Agencia Europea de Medicamentos reafirmó su seguridad en el embarazo cuando se usa en dosis bajas y bajo supervisión médica. Incluso un estudio sueco con más de 2,5 millones de embarazos no demostró relación causal. Editoriales en revistas como The BMJ y Nature recordaron que los estudios observacionales muestran asociaciones, pero no prueban causalidad.

Modificar recomendaciones clínicas a partir de evidencia débil puede tener efectos adversos. El riesgo es que mujeres embarazadas con fiebre o dolor eviten el tratamiento por temor, lo que sí podría ocasionar complicaciones para la madre y el feto. Este episodio evidencia cómo la política, al priorizar la espectacularidad sobre la ciencia, puede confundir a la población y debilitar la confianza en las instituciones de salud.

El paracetamol sigue siendo una herramienta valiosa y segura cuando se emplea con prudencia. Como médicos y científicos debemos responder con claridad y rigor, recordando que las políticas de salud deben basarse en evidencia sólida, no en discursos políticos.

MARIDEBART CAFRAGLUTIDE UNA VEZ AL MES EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD – ENSAYO FASE 2

Antecedentes

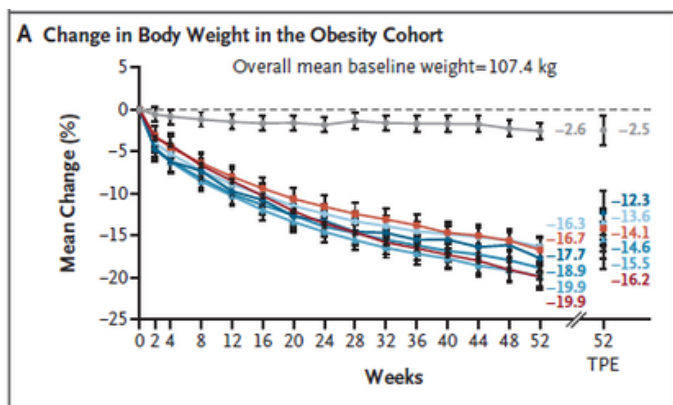
Maridebart cafraglutide (MariTide) es un conjugado péptido-anticuerpo de acción prolongada que combina agonismo de GLP-1 y antagonismo de GIP, con una vida media de 21 días, diseñado para administración mensual.

Métodos

- **Diseño:** Ensayo fase 2, doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo, multinacional.
- **Participantes:** 592 adultos con obesidad (IMC ≥ 30 o ≥ 27 con comorbilidad) con o sin DM2.
- **Intervención:** Maridebart cafraglutide subcutáneo (140, 280 o 420 mg cada 4 u 8 semanas, con o sin escalamiento) vs placebo.
- **Duración:** 52 semanas (parte 1 del estudio).
- **Desenlace primario:** Cambio porcentual en el peso corporal desde la basal hasta la semana 52.

Resultados

- **Reducción de peso (estimando tratamiento policy, ITT):**
 - **Obesidad sin DM2:** -12.3% a -16.2% con maridebart vs -2.5% con placebo.
 - **Obesidad con DM2:** -8.4% a -12.3% con maridebart vs -1.7% con placebo.
- **Reducción de HbA1c (cohorte con DM2):** -1.2 a -1.6 puntos porcentuales vs +0.1 con placebo.



Conclusiones

El maridebart cafraglutide administrado una vez al mes logró reducciones sustanciales y clínicamente significativas de peso, tanto en obesidad con como sin diabetes tipo 2, con mejoras cardiometabólicas adicionales y un perfil de seguridad aceptable.

Este esquema de dosis mensual podría mejorar la adherencia a largo plazo frente a terapias semanales actuales, abriendo camino a un posible nuevo estándar en el tratamiento farmacológico de la obesidad.

ORFORGLIPRON: AGONISTA ORAL DEL RECEPTOR GLP-1 EN DIABETES TIPO 2 TEMPRANA – ENSAYO FASE 3 (ACHIEVE-1)

Antecedentes

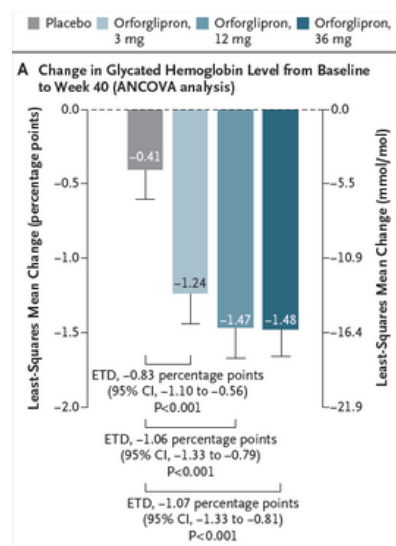
Los agonistas del receptor GLP-1 han demostrado eficacia en la reducción de glucosa y peso, además de beneficios cardiovasculares. Sin embargo, la mayoría son inyectables. Orforglipron es el primer agonista oral, no peptídico y de molécula pequeña, diseñado para administración diaria sin restricciones de alimentos o agua.

Métodos

- **Diseño:** Ensayo fase 3, doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo.
- **Participantes:** 559 adultos con diabetes tipo 2 de corta evolución, tratados solo con dieta y ejercicio.
- **Intervención:** Orforglipron oral en tres dosis (3, 12 o 36 mg/día) vs placebo durante 40 semanas.
- **Objetivo primario:** Cambio en HbA1c a la semana 40.
- **Secundarios:** Peso corporal, glucosa en ayunas, lípidos, presión arterial y seguridad.

Resultados

- **Control glucémico (HbA1c):**
 - **Reducción:** -1.24% (3 mg), -1.47% (12 mg), -1.48% (36 mg) vs -0.41% placebo.
 - **HbA1c final:** 6.5–6.7% con orforglipron.
 - HbA1c <7% alcanzado en 68–73% de tratados vs 33% con placebo.
 - HbA1c $\leq 6.5\%$ en 57–62% vs 15% placebo



Conclusiones

El orforglipron oral, no peptídico, redujo significativamente HbA1c y peso en pacientes con diabetes tipo 2 temprana sin necesidad de inyecciones, mostrando un perfil de seguridad favorable.

Este fármaco podría convertirse en una alternativa atractiva para mejorar la adherencia y ampliar el acceso a terapias incretínicas.

SEMAGLUTIDA ORAL 25 MG EN SOBREPESO Y OBESIDAD – ENSAYO FASE 3 OASIS-4

Antecedentes

La semaglutida, agonista del receptor GLP-1, ha demostrado eficacia en el tratamiento de la obesidad en su formulación subcutánea (2.4 mg semanal) y en dosis orales más altas (50 mg). Sin embargo, dosis intermedias podrían ofrecer un balance adecuado de eficacia, tolerancia y conveniencia.

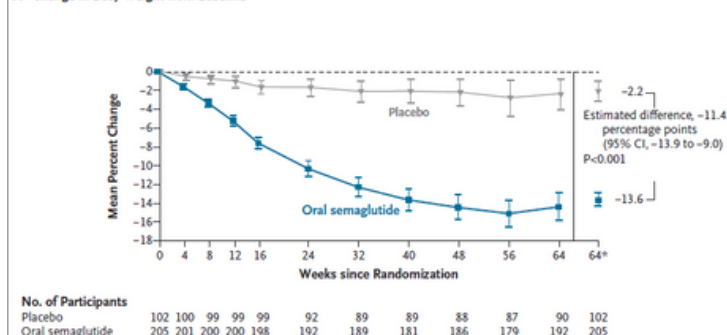
Métodos

- **Diseño:** Ensayo fase 3, multicéntrico, doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo.
- **Participantes:** 307 adultos (IMC ≥ 30 o ≥ 27 con comorbilidad), sin diabetes.
- **Intervención:** Semaglutida oral 25 mg/día vs placebo, ambos con intervención en estilo de vida.
- **Duración:** 71 semanas (64 de tratamiento, 7 de seguimiento).
- **Desenlaces coprimarios:**
 - Cambio porcentual de peso a semana 64.
 - Reducción $\geq 5\%$ del peso corporal.

Resultados

- **Reducción de peso (estimando tratamiento policy, ITT):**
 - -13.6% con semaglutida oral vs -2.2% con placebo (diferencia -11.4 puntos porcentuales; IC95% -13.9 a -9.0; $p < 0.001$).
- **Proporción con pérdida de peso significativa:**
 - $\geq 5\%$: 79% con semaglutida vs 31% placebo.
 - $\geq 10\%$: 63% vs 14%.
 - $\geq 15\%$: 50% vs 6%.
 - $\geq 20\%$: 30% vs 3%.

A Change in Body Weight from Baseline



La semaglutida oral 25 mg una vez al día produjo reducciones sustanciales y clínicamente relevantes de peso en adultos con sobrepeso u obesidad, con beneficios adicionales en función física y factores cardiometabólicos.

GLOBAL CARDIOLOGY
Global Cardiology 2025; 3: 181-206
DOI: 10.4081/cardio.2025.86

GUIDELINES

iCARDIO Alliance Global Implementation Guidelines for the Management of Obesity 2025

Focus on Prevention and Treatment of Cardiometabolic Disease

Las nuevas Guías Globales de Manejo de la Obesidad 2025 (iCARDIO Alliance) reconocen que la obesidad es una enfermedad crónica que afecta a más de mil millones de personas en el mundo y constituye un factor central de riesgo cardiometabólico. El documento busca ser práctico y adaptable, con especial énfasis en países con recursos limitados.

Para el diagnóstico, el IMC sigue siendo el punto de partida, pero se recomienda complementarlo con la circunferencia de cintura y la relación cintura/altura, ya que reflejan mejor el riesgo cardiometabólico.

El tratamiento de primera línea sigue siendo el cambio en estilo de vida: dieta saludable, ejercicio regular (≥ 150 minutos semanales, idealmente 225-400), y apoyo conductual. Estos cambios deben mantenerse a largo plazo para prevenir la recuperación de peso.

En cuanto a fármacos, los más efectivos son los agonistas del GLP-1 y duales GLP-1/GIP (semaglutida, tirzepatida), con pérdidas de peso del 15-20% y beneficios cardiovasculares probados. En entornos de menos recursos, orlistat, fentermina/topiramato y naltrexona/bupropión siguen siendo opciones válidas aunque menos potentes. La cirugía bariátrica continúa indicada en pacientes con IMC ≥ 40 o ≥ 35 con comorbilidades, con beneficios sostenidos en diabetes, hígado graso y reducción de eventos cardiovasculares.

Las guías incluyen recomendaciones especiales: uso de GLP-1 en adolescentes en combinación con estilo de vida; evitar farmacoterapia en embarazo; y manejo individualizado en pacientes con trastornos psiquiátricos. También se destaca el rol emergente de la inteligencia artificial para personalizar planes y predecir riesgos.

En resumen, el manejo de la obesidad debe combinar prevención, tratamiento farmacológico moderno y cirugía bariátrica en casos seleccionados, siempre adaptado a la realidad local. El objetivo es reducir el impacto global de la obesidad sobre las enfermedades cardiovasculares, renales y metabólicas, priorizando un enfoque integral y sostenible.

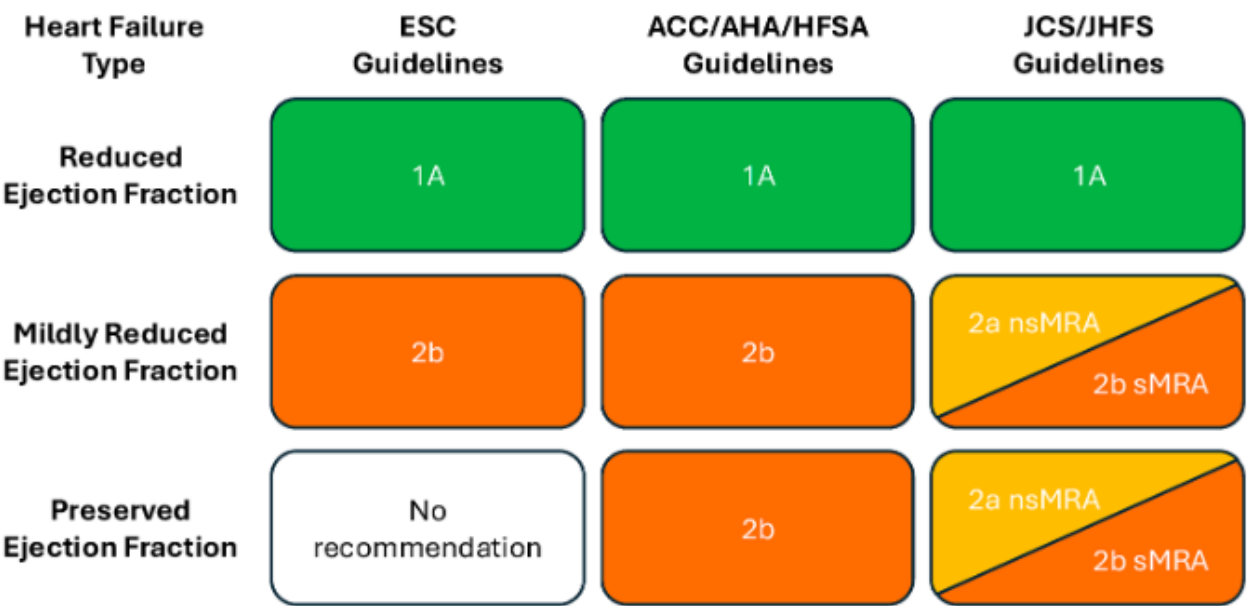
Nonsteroidal and Steroidal Mineralocorticoid Antagonists

Rationale, Evidence, and Unanswered Questions

Los antagonistas del receptor de mineralocorticoides (MRAs) han demostrado beneficios en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, pero su uso está limitado por efectos adversos como hiperkalemia y alteraciones hormonales. Los nuevos MRAs no esteroideos, como la finerenona, ofrecen mayor selectividad y mejor perfil de seguridad, con evidencia de beneficio en insuficiencia cardíaca con fracción preservada, diabetes tipo 2 y enfermedad renal crónica. El artículo de Harrington et al. (2025) revisa la evidencia actual y emergente, resaltando diferencias clave entre terapias y las preguntas que aún persisten en la práctica clínica.

Característica	sMRAs (espironolactona, eplerenona)	nsMRAs (finerenona, esaxerenona, etc.)
Estructura	Esteroidal	No esteroidal
Selectividad	Se unen a receptores androgénicos/p → efectos hormonales	Alta selectividad por MR
Distribución tisular	Predominio renal ↑ hiperkalemia	Balance corazón-riñón
Metabolismo	Metabolitos activos, vida media larga	Sin metabolitos activos, vida media corta
Efectos adversos	Ginecomastia, disfunción sexual, hiperglucemia, hiperkalemia	Menos efectos hormonales, menor riesgo de hiperkalemia
Evidencia clínica	Sólida en HFrEF, limitada en HFpEF/CKD	Fuerte en CKD+T2DM y HFpEF/HFmrEF

FIGURE 1 MRAs in Contemporary HF Guidelines Across the EF Spectrum



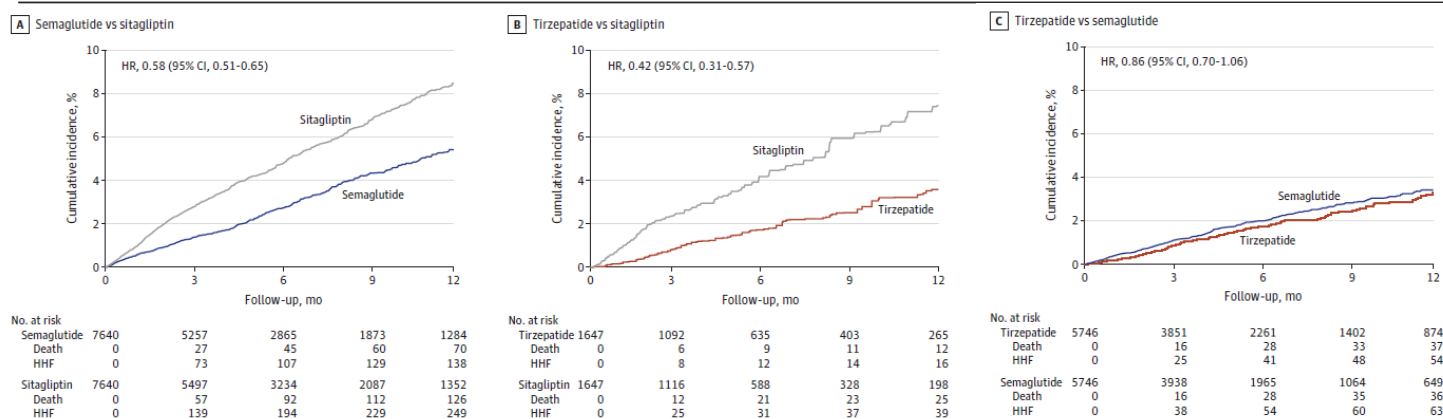
Note: JCS/JHFS guidelines were the first to incorporate emerging data of nsMRA in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. Data from sMRA in heart failure with reduced ejection fraction cannot be extrapolated to nsMRA at this time given a paucity of evidence.

JAMA | Original Investigation

Semaglutide and Tirzepatide in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction

Nils Krüger, MD; Sebastian Schneeweiss, MD, ScD; Kenshiro Fuse, MD, MPH; Sofiya Matseyko; Sushama Kattinakere Sreedhara, MBBS; Georg Hahn, PhD; Heribert Schunkert, MD; Shirley V. Wang, PhD

Figure 2. Propensity Score–Adjusted Cumulative Incidence for the Primary Composite End Point of Heart Failure Hospitalization or All-Cause Mortality in Patients Initiating Semaglutide vs Sitagliptin, Tirzepatide vs Sitagliptin, or Tirzepatide vs Semaglutide



La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFep) es la forma más frecuente de insuficiencia cardíaca y se asocia estrechamente a obesidad y diabetes tipo 2. Hasta hace poco, las opciones terapéuticas eran limitadas, y los ensayos clínicos iniciales con agonistas del receptor GLP-1 (semaglutida) y agonistas duales GIP/GLP-1 (tirzepatida) solo habían mostrado mejoría sintomática, pero con escaso poder estadístico en desenlaces duros.

Evaluar en la práctica clínica real la efectividad y seguridad de semaglutida y tirzepatida en pacientes con ICFep de origen cardiometabólico, comparándolas frente a sitagliptina (usada como proxy de placebo) y en un análisis directo cabeza a cabeza.

Resultados Clave

- **Semaglutida vs sitagliptina:** HR 0.58 (IC 95% 0.51–0.65), reducción del 42% en hospitalización por IC o mortalidad.
- **Tirzepatida vs sitagliptina:** HR 0.42 (IC 95% 0.31–0.57), reducción del 58%.
- **Tirzepatida vs semaglutida:** HR 0.86 (IC 95% 0.70–1.06), sin diferencias significativas.
- Ambos fármacos redujeron eventos clínicos mayores en más del 40% en comparación con sitagliptina.
- No se observaron señales de seguridad relevantes: no aumentaron infecciones graves ni eventos adversos mayores.

Interpretación Clínica

- Semaglutida y tirzepatida representan nuevas opciones eficaces para pacientes con ICFep cardiometabólica, más allá de la mejoría sintomática.
- Los beneficios parecen manifestarse precozmente, incluso antes de una pérdida de peso significativa.
- No se halló superioridad de tirzepatida sobre semaglutida en estos desenlaces cardiovasculares, lo que sugiere que ambos agentes son alternativas válidas en este escenario.

Este estudio, uno de los más grandes de vida real en ICFep, confirma que semaglutida y tirzepatida reducen el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca y mortalidad, fortaleciendo la evidencia para su incorporación en la práctica clínica. Su uso debería considerarse en pacientes con ICFep asociada a obesidad y diabetes, en concordancia con el creciente papel de las terapias cardiometabólicas integradas.

AACE Clinical Guidance

American Association of Clinical Endocrinology Consensus
Statement: Algorithm for the Evaluation and Treatment of Adults
with Obesity/Adiposity-Based Chronic Disease – 2025 Update

La American Association of Clinical Endocrinology (AACE) publicó en 2025 la actualización de su algoritmo para la evaluación y tratamiento de la obesidad / enfermedad crónica basada en adiposidad (ABCD). Este consenso refuerza la visión de la obesidad como una condición crónica, compleja y heterogénea, que requiere atención a largo plazo y un abordaje centrado en complicaciones.

El documento propone un modelo diagnóstico con dos componentes:

1. **Antropométrico:** IMC como tamizaje, complementado por circunferencia de cintura, relación cintura/talla y, cuando es necesario, estudios de composición corporal.
2. **Clínico:** presencia y severidad de complicaciones relacionadas con obesidad (ORCD), lo que permite estratificar el riesgo y orientar la intensidad del tratamiento.

Se establecen tres estadios de enfermedad:

- **Estadio 1:** obesidad sin complicaciones (fase “preclínica”).
- **Estadio 2:** obesidad con complicaciones leves o moderadas.
- **Estadio 3:** obesidad con complicaciones severas.

El tratamiento se centra en mejorar la salud global más que en alcanzar un IMC “normal”. Por ello, el objetivo no es únicamente reducir peso, sino prevenir, revertir o mitigar complicaciones específicas como diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia, apnea del sueño, osteoartritis, enfermedad cardiovascular o renal.

La actualización destaca la incorporación de nuevas terapias farmacológicas, en especial los agonistas GLP-1 y duales GIP/GLP-1 (como semaglutida y tirzepatida), capaces de lograr pérdidas de peso $\geq 15\%$ y de demostrar beneficios clínicos en control glucémico, reducción de presión arterial, mejoría de apnea obstructiva del sueño, osteoartritis y reducción de riesgo cardiovascular y renal. Además, se presentan jerarquías de medicamentos preferidos según la complicación predominante.

Se enfatiza también la importancia de:

- Diseñar planes individualizados, considerando valores, preferencias y acceso a cuidados.
- Mantener el seguimiento a largo plazo, con ajustes terapéuticos según respuesta clínica.
- Incorporar equidad en la atención y estrategias para reducir el estigma y los sesgos relacionados con el peso.

En conclusión, la guía AACE 2025 subraya que la obesidad/ABCD debe tratarse como una enfermedad crónica con múltiples fenotipos y complicaciones, donde el éxito no se mide solo en kilos perdidos, sino en la mejora integral de la salud y la calidad de vida

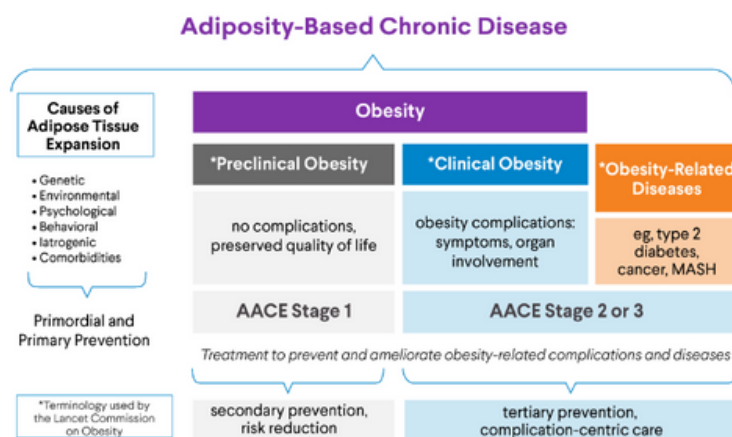


Fig. 1. Adiposity-based chronic disease and relationships involving the AACE obesity algorithm and terms used by the Lancet Commission on Obesity. MASH = metabolic dysfunction-associated steatohepatitis.

MEDICATIONS FOR OBESITY: INDIVIDUALIZATION OF THERAPY^aKEY: Preferred (evidence of benefit) Insufficient evidence to prefer Monitoring indicated Contraindicated (evidence of risk/harm)

OBESITY-RELATED CONDITION	ORLISTAT	PHENTERMINE	PHENTERMINE/ TOPIRAMATE ER	NALTREXONE ER/ BUPROPION ER	LIRAGLUTIDE	SEMAGLUTIDE	TIRZEPATIDE
DIABETES PREVENTION	Benefit via weight reduction		Benefit via weight reduction		Benefit via weight reduction and incretin effect	Benefit via weight reduction and incretin effect	Benefit via weight reduction and incretin effect
TYPE 2 DIABETES	Benefit via weight reduction		Benefit via weight reduction	Benefit via weight reduction	Benefit via weight reduction and incretin effect	Benefit via weight reduction and incretin effect	Benefit via weight reduction and incretin effect
HYPERTENSION	Benefit via weight reduction	Monitor heart rate, BP Contraindicated in uncontrolled HTN	Monitor heart rate, BP; BP benefit observed in trials*	Monitor heart rate, BP Contraindicated in uncontrolled HTN	BP benefit observed in trials; Monitor heart rate	BP benefit observed in trials; Monitor heart rate	BP benefit observed in trials; Monitor heart rate
ASCVD		Contraindicated	Use with caution; Monitor heart rate, BP	Monitor heart rate, BP	Demonstrated prevention of ASCVD in T2D	Demonstrated prevention of ASCVD	Evidence in T2D and obesity pending
MASLD					Benefit observed in trials	Benefit observed in trials	Benefit observed in trials
DEPRESSION			Appropriate monitoring	Appropriate monitoring	Appropriate monitoring	Appropriate monitoring	Appropriate monitoring
ANXIETY		Appropriate monitoring	Appropriate monitoring	Appropriate monitoring			
CHRONIC KIDNEY DISEASE	Monitor for oxalate nephropathy		Do not exceed 7.5 mg/46 mg per day	Do not exceed 8 mg/90 mg twice a day	Benefit in T2D; Avoid vomiting and volume depletion	Benefit in T2D; Avoid vomiting and volume depletion	Benefit in T2D; Avoid vomiting and volume depletion
SEVERE KIDNEY IMPAIRMENT	Monitor for oxalate nephropathy	Urinary clearance of drug	Urinary clearance of drug	Urinary clearance of drug	Avoid vomiting and volume depletion	Avoid vomiting and volume depletion	Avoid vomiting and volume depletion
NEPHROLITHIASIS	Calcium oxalate stones		Calcium phosphate stones				
HEPATOBIILIARY IMPAIRMENT	Monitor for cholelithiasis	Do not exceed 8 mg per day	Do not exceed 7.5 mg/46 mg per day	Do not exceed 8 mg/90 mg daily	Monitor for cholelithiasis	Monitor for cholelithiasis	Monitor for cholelithiasis
SEVERE HEPATIC IMPAIRMENT	Not recommended						

MEDICATIONS FOR OBESITY APPROVED BY THE U.S. FOOD AND DRUG ADMINISTRATION^{a,b}

	ORLISTAT	PHENTERMINE ^c	PHENTERMINE/ TOPIRAMATE ER	NALTREXONE ER/ BUPROPION ER	LIRAGLUTIDE	SEMAGLUTIDE	TIRZEPATIDE
CLASS/MECHANISM OF ACTION	Lipase Inhibitor	NE-releasing agent	NE-releasing agent GABA Receptor Modulation	Opioid-Receptor Antagonist DA-NE Reuptake Inhibitor	GLP-1 RA	GLP-1 RA	GLP-1 RA
AGE	≥12 years ^d	>16 years	≥12 years	≥18 years ^d	≥12 years ^e	≥12 years ^e	≥18 years ^d
DELIVERY	Oral	Oral	Oral	Oral	Subcutaneous Injection	Subcutaneous Injection	Subcutaneous Injection
STARTING DOSE	60 mg 3 times/day AC	8mg or 15mg QAM	3.75 mg/23 mg QAM	8 mg/90 mg QAM	0.6 mg QD	0.25 mg QWK	2.5 mg QWK
DOSE ESCALATION	Titrate up to needed dose Slow dose titration if side effects occur Formulations: 60 mg cap 120mg cap	Titrate up to needed dose Slow down dose titration if side effects occur Formulations: 8mg tab 15 mg cap 37.5mg tab	Titrate up bi-weekly to needed dose Slow down dose titration if side effects occur 3.75 mg/23 mg QAM x 2 wk 7.5 mg/ 46 mg QAM x 12 wk 11.25 mg/ 69 mg QAM x 2 wk 15 mg/92 mg QAM	Titrate up weekly to needed dose Slow down dose titration if side effects occur 8 mg/90 mg QAM x 1wk 8 mg/90 mg twice daily x 1 wk 16 mg/90 mg QAM and 8 mg/90 mg QPM x 1 wk 16 mg/90 mg twice daily	Titrate up weekly to needed dose Slow down dose titration if side effects occur 0.6 mg QD x 1 wk 1.2 mg QD x 1 wk 1.8 mg QD x 1 wk 2.4 mg QD x 1 wk 3.0 mg QD	Titrate up monthly to needed dose Slow down dose titration if side effects occur 0.25 mg QWK x 4 wk 0.5 mg QWK x 4 wk 1.0 mg QWK x 4 wk 1.7 mg QWK x 4 wk 2.4 mg QWK	Titrate up monthly to needed dose Slow down dose titration if side effects occur 2.5 mg QWK x 4 wk 5.0 mg QWK x 4 wk 7.5 mg QWK x 4 wk 10 mg QWK x 4 wk 12.5 mg QWK x 4 wk 15 mg QWK
MAXIMUM DOSE	120 mg 3 times/day AC	37.5 mg QAM ^f	15 mg/92 mg QD	16mg/180mg twice daily	3.0 mg QD	2.4 mg QWK	15 mg QWK
WEIGHT REDUCTION ^g	4% (52 weeks)	5%-6% (28 weeks)	9.6%-9.9% (52 weeks) dose dependent	4.2%-5.2% (52 weeks)	9.2% (56 weeks)	16.9% (68 weeks)	22.5% (72 weeks)
POTENTIAL SIDE EFFECTS ^h	Flatulence Fecal Urgency Oily Stools Fat-Soluble Vitamin and Drug Malabsorption Potential Drug-Drug Interactions	Restlessness Insomnia Headache Dry Mouth Tachycardia BP Elevation	Paresthesia, Dizziness Dysgeusia, Insomnia Constipation, Dry Mouth Fatigue Blurred Vision Mental Clouding Mood Changes	Nausea, Constipation Headache Vomiting Dizziness Insomnia Dry Mouth, Diarrhea Anxiety	Nausea Diarrhea Constipation Dyspepsia Vomiting Abdominal Pain GERD	Nausea, Diarrhea Constipation Dyspepsia Vomiting Abdominal Pain Headache Fatigue	Nausea, Diarrhea Constipation Dyspepsia Vomiting Abdominal Pain Headache Fatigue
CAUTIONS, RELATIVE AND ABSOLUTE CONTRAINDICATIONS ⁱ	Cholestasis Chronic Malabsorption Syndrome Nephrolithiasis Vitamin Malabsorption Encourage Supplementation Potential for Misuse	CAD, CVA, Arrhythmias, CHF, Uncontrolled HTN [*] Hyperthyroidism Agitated States History of Drug Abuse MAOI Use Angle-Closure Glaucoma	MAOI Hyperthyroidism Angle-Closure Glaucoma Monitor for Increased Heart Rate Nephrolithiasis Metabolic Acidosis ^c Monitor for Worsening Anxiety or Depression ^c	Seizure Disorder Uncontrolled HTN Chronic Opioid Use Anorexia Nervosa Bulimia Nervosa MAOI Use Abrupt Drug or Alcohol Withdrawal Angle-Closure Glaucoma Monitor for Worsening Anxiety or Depression ^c	History or Family History MTC/MEN2 Gallbladder Disease Pancreatitis Increased Heart Rate	History or Family History MTC/MEN2 Gallbladder Disease Pancreatitis Diabetic Retinopathy ^j	History or Family History MTC/MEN2 Gallbladder Disease Diabetic Retinopathy ^j
ACCESS/COST	\$\$	\$	\$\$	\$\$	\$\$\$	\$\$\$\$	\$\$\$\$

DIABETES TIPO 5

Un grupo internacional de expertos ha emitido un consenso global para reconocer un nuevo subtipo de diabetes en personas delgadas con antecedente de desnutrición crónica, denominado "Diabetes Tipo 5".

Contexto

- Desde 1955 se describen casos de jóvenes con IMC $<18,5$ kg/m², hiperglucemia y sin tendencia a cetoacidosis.
- La OMS la clasificó en 1985 como "diabetes relacionada a malnutrición", pero retiró esa categoría en 1999.
- Nuevas evidencias y múltiples reportes en países de bajos y medianos ingresos (India, África, Latinoamérica) llevaron a su reclasificación oficial en 2025 por la Federación Internacional de Diabetes (IDF).

Características principales

- Jóvenes y adultos jóvenes delgados, con historia de desnutrición intrauterina y en la infancia.
- Defecto severo en secreción de insulina, pero sensibilidad insulínica normal.
- C-peptido bajo, ausencia de autoanticuerpos, sin calcificaciones pancreáticas.
- No presentan resistencia a la insulina ni acantosis nigricans.
- Generalmente de áreas rurales y condiciones socioeconómicas bajas.

Mecanismos fisiopatológicos

- La desnutrición sostenida desde la vida fetal reduce la masa y función de células β pancreáticas.
- Estrés oxidativo y deficiencia de micronutrientes (vitaminas A, C, E, antioxidantes) deterioran la secreción de insulina.
- Probable participación de factores genéticos y epigenéticos.

Manejo

- El enfoque clásico de pérdida de peso en diabetes tipo 2 es inapropiado.
- Insulina en dosis bajas o secretagogos (sulfonilureas) pueden ser útiles, pero con riesgo de hipoglucemia.
- Fármacos como GLP-1 agonistas o SGLT2i no son recomendados en este perfil.
- La rehabilitación nutricional es clave: dieta accesible, rica en proteínas y micronutrientes.

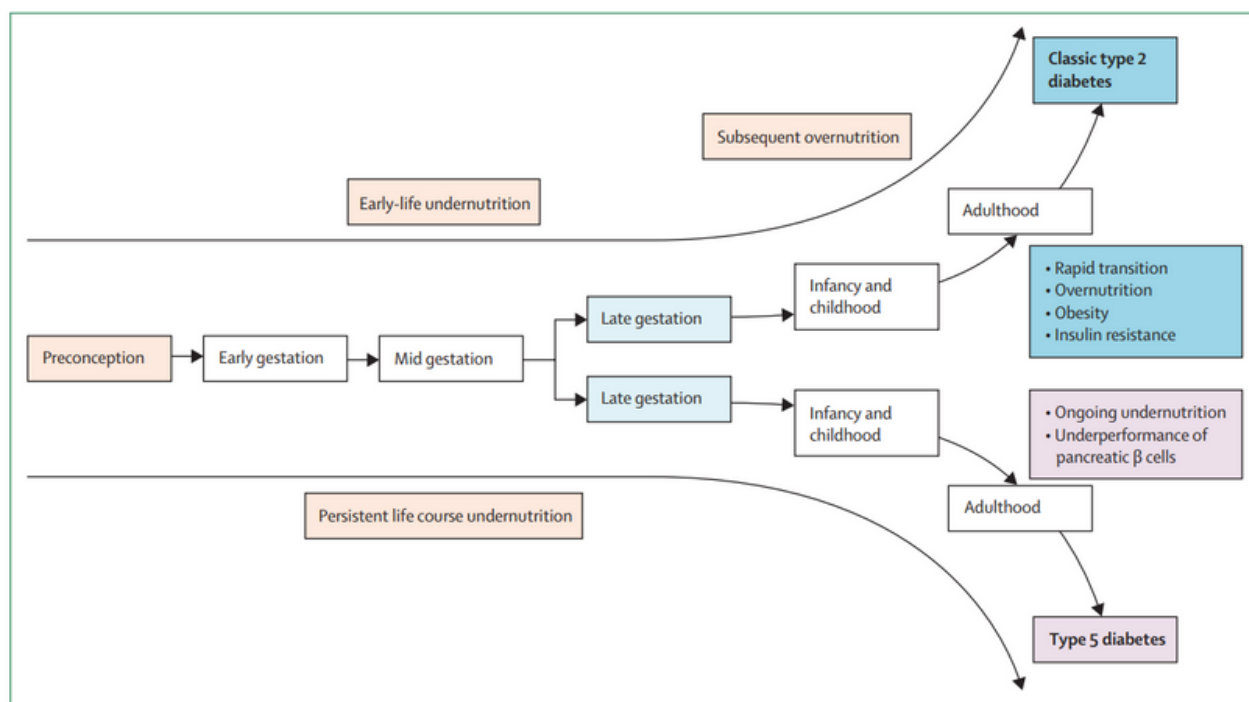


Figure: Life course evolution of adult diabetes phenotypes in different socioeconomic conditions

[https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(25\)00263-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(25)00263-3/fulltext)

CURSOS Y CONGRESOS



XLVII CURSO INTERNACIONAL DE MEDICINA INTERNA 2025

Inscripción

Categoría	Inscripción	s/.
Médicos NO miembros SPMI		480.00
Médicos miembros SPMI		400.00
Residentes y Cesantes		380.00
Otros profesionales de la salud		350.00
Estudiantes, Internos y Seruistas		150.00
Extranjeros		US\$ 150.00

Nota: Precios no incluye IGV
Depósito a transferencia bancaria a favor de: SOCIEDAD PERUANA DE MEDICINA INTERNA
Cta. Cte. Soles N° 000-0232246 del Scotiabank
Código Interbancario 009 269 00000232246 29

Válido para la recertificación

Lugar: Hotel Los Delfines, Lima - Perú

30 - 31 Octubre
1 - 2 Noviembre

Síguenos en: f in ig x

Informes e inscripciones:
Dirección: Av. José Pardo 138 Of. 401. Miraflores
WhatsApp: 992 339 645
Correo: administracionmedicinainterna.org.pe / sociedadperuanamedicinainterna@gmail.com



CURSO ONLINE - 14 DE OCTUBRE AL 09 DE DICIEMBRE 2025

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA AVANZADA: Manejo de situaciones frecuentes

redEMC
Nefrología

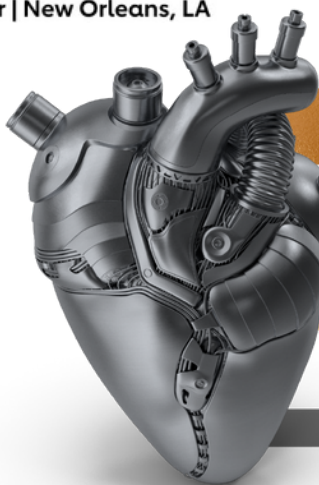


III CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA INTERNA CLÍNICA MÉDICA - SMIBA
27 al 29 de Octubre de 2025
PRECONGRESO 25 DE OCTUBRE

CLICK AQUÍ PRE-INSCRIPCIÓN ABIERTA AL CONGRESO



Scientific Sessions
November 7-10, 2025 | Scientific Sessions
November 8-10, 2025 | Exhibits
Ernest N. Morial Convention Center | New Orleans, LA



XVIII Congreso internacional de Cardiología
CARDIOLILI
2025 NOV. 12 al 15
Cali-Col
Conversando con expertos

