



UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CUENCA

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE MEDICINA**

**INFLUENCIA DE LOS FÁRMACOS AGONISTAS GLP-1  
SOBRE EL TEJIDO ADIPOSEO BLANCO**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTOR: ANGELA SOFIA ORTIZ AMOROSO.**

**DIRECTOR: DRA. ANA GABRIELA BARROS PELÁEZ.**

**CUENCA - ECUADOR**

**2025**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE MEDICINA**

**INFLUENCIA DE LOS FÁRMACOS AGONISTAS GLP-1  
SOBRE EL TEJIDO ADIPOSO BLANCO**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO**

**AUTOR: ANGELA SOFIA ORTIZ AMOROSO.**

**DIRECTOR: DRA. ANA GABRIELA BARROS PELÁEZ.**

**CUENCA - ECUADOR**

**2025**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**

## DECLARATORIA DE AUTORIA Y RESPONSABILIDAD

**Angela Sofía Ortiz Amoroso** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0302797725**.

Declaro ser el autor de la obra: “**Influencia de los fármacos agonistas de glp-1 sobre el tejido adiposo blanco**”, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximimos a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, **17 de julio del 2025**



F: .....

**Angela Sofía Ortiz Amoroso**

**C.I. 0302797725**

## CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado "**Influencia de los fármacos agonistas de glp-1 sobre el tejido adiposo blanco**" realizado por **Ortiz Amoroso, Angela Sofía** con documento de identidad No. **0302797725**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 17 de julio del 2025



Ana Gabriela Barros  
Peláez



F: .....

**Dra. Ana Gabriela Barros Peláez**

**DIRECTOR / TUTOR**

## **DEDICATORIA**

Por todos los valores, el impulso, amor y sacrificio, este trabajo investigativo se lo dedico a mis padres, mis héroes. Por dejar sus sueños y permitirme cumplir los míos. Son quienes se han encargado de enseñarme a no darme por vencida, luchar por mis sueños y a levantarme más fuerte si un día me resbalo; no puedo sentirme menos orgullosa y afortunada de tenerlos. Papá, mamá, su “perrito” como ustedes me dicen de cariño, los ama y los felicita, su propósito se ha cumplido y han criado a un buen ser humano.

También se lo dedico a los abuelos y a quienes desde el cielo siempre me acompañan, un abrazo hasta allá arriba. Ha sido su ternura y cariño infinito lo que me impulsa día con día.

Dedicado para Martín, quien admiro mucho, me enseñó que siempre hay una segunda oportunidad para todo, lo difícil de la distancia, la importancia de perseguir los sueños y el valor del trabajo.

Finalmente, dedicado para Gilda y Elisa, mis chicas, espero llegar tan lejos como ustedes. Definitivamente mi mundo no sería el mismo sin su presencia, me siento afortunada de tenerlas y la complicidad tras cada conversación. Para quienes han estado en cada paso que he dado y no han permitido que mi mundo se venga abajo, son las mejores.

Con cariño, Sof.

## **AGRADECIMIENTO**

Deseo iniciar agradeciendo a mi directora de tesis la Dra. Ana Gabriela Barros, por su orientación experta, apoyo constante y dedicación durante todo el proceso de investigación. Sus valiosos consejos y sugerencias fueron fundamentales para dar forma a este trabajo y alcanzar los objetivos propuestos.

Agradezco sinceramente a mis compañeros de clase y amigos por su aliento, comprensión, motivación en los momentos difíciles y apoyo incondicional fue un impulso vital para superar los desafíos y completar este trabajo con éxito.

No puedo dejar de mencionar el apoyo inquebrantable de mi familia ya que su amor, paciencia y sacrificio hicieron posible que dedicara tiempo y esfuerzo a este proyecto. A mis padres, hermano y demás familiares, les estoy eternamente agradecida.

A todos ustedes, mi más profundo agradecimiento por ser parte de este importante logro en mi vida académica y profesional.

¡Muchas gracias!

## RESUMEN

**Introducción y objetivo:** La obesidad corresponde a una patología crónica que compromete la salud de un importante número de habitantes alrededor del mundo, es por ello que en la actualidad representa un problema de salud pública. En este contexto, los fármacos agonistas GLP-1 han sido diseñados como terapéutica alternativa y prometedora para el tratamiento de la obesidad. Estos fármacos actúan sobre el tejido adiposo blanco, lo que ha generado un gran interés en la comunidad científica. El objetivo general del presente trabajo investigativo es explorar cómo los fármacos agonistas GLP-1 actúan sobre el tejido adiposo blanco y detallar sus beneficios en el tratamiento de la obesidad.

**Material y métodos:** Se llevó a cabo una revisión bibliográfica de documentos científicos publicados en bases de datos como Scopus y Pubmed. Se utilizaron palabras clave basadas en DECS/MESH como obesity, obesidad, overweight, sobrepeso, glucagon-Like Peptide-1 Receptor y Receptor del Péptido 1 Similar al Glucagón. Los criterios de inclusión se centraron en artículos gratuitos, publicados durante los últimos 6 años, en idioma español e inglés y que correspondan a metaanálisis, revisiones bibliográficas, revisiones sistemáticas y artículos originales. Finalmente se obtuvieron 41 artículos de calidad los cuales fueron utilizados en el presenta trabajo investigativo

**Conclusiones:** Los fármacos agonistas GLP-1 administrados vía subcutánea como la semaglutida han demostrado ser un tratamiento prometedor para combatir contra el sobrepeso y obesidad, no solo por su efecto en la reducción del peso, también mantienen un control glucémico, reducen el riesgo cardíaco, generan saciedad posprandial y reducen el apetito. Definitivamente se necesitan más estudios que afiancen la eficacia de esta nueva propuesta terapéutica, sobre todo enfocados a la población ecuatoriana.

**Palabras clave:** agonista glp1, obesidad, tejido adiposo blanco, tratamiento de obesidad.

## ABSTRACT

**Introduction and Objective:** Obesity is a chronic condition that affects the health of a significant number of the global population, which is why it currently represents a public health problem. In this context, GLP-1 agonist drugs have been developed as a promising alternative therapeutic for the treatment of obesity. These drugs act on white adipose tissue, which has generated significant interest in the scientific community. This research aims to explore the effects of GLP-1 agonist drugs on white adipose tissue and to detail their benefits in the treatment of obesity.

**Materials and Methods:** A literature review of scientific papers published in databases such as Scopus and PubMed was conducted. Keywords based on DeCS/MeSH, such as obesity, overweight, and Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor, along with their Spanish equivalents, were used. The inclusion criteria focused on open-access articles published within the last 6 years, in Spanish and English and corresponding to meta-analyses, literature reviews, systematic reviews, and original articles. Finally, 41 high-quality articles were selected and used in this study.

**Conclusions:** GLP-1 agonist drugs administered subcutaneously, such as semaglutide, have shown to be a promising treatment to combat overweight and obesity, not only for their weight-reduction effects, but also for maintaining glycemic control, reducing cardiac risk, generating postprandial satiety, and reducing appetite. Further studies are definitely needed to strengthen the evidence on the efficacy of this new therapeutic approach, particularly focused on the Ecuadorian population.

**Keywords:** GLP-1 agonist, obesity, white adipose tissue, obesity treatment.

**ÍNDICE**

<b>RESUMEN .....</b>	<b>7</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>8</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>10</b>
<b>METODOLOGÍA.....</b>	<b>12</b>
<b>DESARROLLO DEL TRABAJO .....</b>	<b>14</b>
Generalidades .....	14
Fisiopatología .....	14
Mecanismo de acción de los fármacos agonistas GLP-1 y eficiencia.....	17
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>23</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>24</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>29</b>

## INTRODUCCIÓN

El término obesidad está determinado como un acumulado anormal o excesivo de grasa que puede poner en riesgo la vida (1). Corresponde a una enfermedad no transmisible cuya prevalencia ha incrementado de tal forma que hoy en día es considerada la pandemia del siglo (2). A través de cifras otorgadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) la incidencia de obesidad ha aumentado 3 veces más durante los últimos 45 años, para 2016 el 13% de la población adulta, es decir, mayores a 18 años eran obesos (3).

El atlas mundial de obesidad indica que para el 2020, 988 millones de personas, excluyendo niños menores a 5 años, padecieron de obesidad y se estima que para el 2035 estas cifras se dispararán un 14% a 24%, donde la población de niños y adolescentes sería la más afectada (4). Las cifras en América Latina son alarmantes, en México durante el año 2018, 38 de cada 100 adolescentes padeció de sobrepeso, mientras que el 36,1% de la población adulta sufrió de obesidad (5). Durante los últimos 30 años, el 30% de mujeres y 37% varones de la población adulta argentina ha sido afectada (6). En Ecuador, la obesidad tiene lugar desde etapas tempranas de la vida, 35 de cada 100 niños de 5-11 años sufre de sobrepeso u obesidad, afectando así a uno de cada cuatro adultos (7).

A lo largo de la investigación se abordarán los análogos GLP-1 o péptido similar al glucagón, inicialmente usados para diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), sin embargo, desde el 2015 la Cofepris indicó su uso en pacientes que sufren de sobrepeso u obesidad y que además padecen de comorbilidades como DM 2, hipertensión (HTA) y dislipidemias (8). Su eficacia se la atribuye al papel que desempeña retrasando el vaciamiento gástrico, controlando la elevación de glucosa posprandial, tienen un efecto inhibiendo la ingesta de alimentos y regulando el apetito, aportando de esta manera con el adelgazamiento pacientes (9). Confiere, además de los beneficios gastrointestinales antes indicados, un

aumento de inotropismo lo que mejora el rendimiento cardiaco, a nivel renal aumenta la diuresis y natriuresis y controla el gasto energético, entre otros (10).

La importancia de encontrar una solución urgente frente a esta pandemia se ha transformado en prioridad dadas las múltiples complicaciones atribuidas a la misma, es un desencadenante de afecciones crónicas como cardiopatías, DM 2, HTA, ciertos cánceres, además de efectos psicológicos y sociales (11). Es por ello el interés sobre fármacos agonistas GLP-1 como tratamiento innovador para tratar esta patología, motivo por el cual la presente revisión bibliográfica tiene por objetivo principal explorar como los fármacos agonistas GLP-1 actúan sobre el tejido adiposo blanco; además conocer su mecanismo de acción y detallar los beneficios que ofrece este tratamiento.

## **METODOLOGÍA**

Tipo de estudio: Revisión bibliográfica

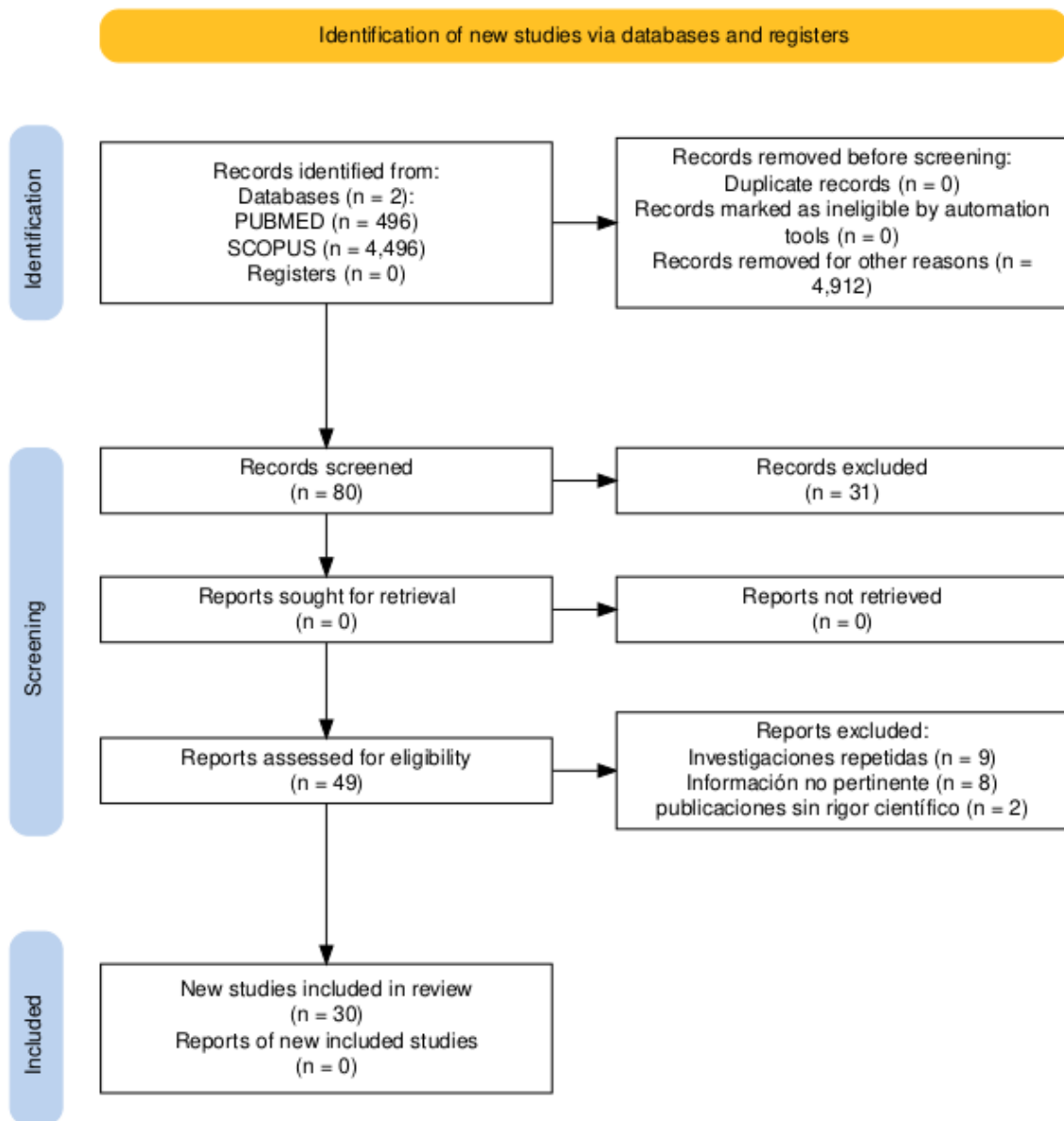
Se realizó una búsqueda bibliográfica desde el 5 de diciembre de 2023 al 9 de abril de 2024 en los repositorios de datos Scopus y Pubmed, empleando las siguientes palabras clave: obesity, obesidad, overweight, sobrepeso, glucagon-Like Peptide-1 Receptor y Receptor del Péptido 1 Similar al Glucagón, las cuales fueron consultadas en la página web de descriptores en ciencia de la salud DECS/MESH, de igual manera, se empleó el operador booleano “AND” para construir el algoritmo de búsqueda (“Obesity” [MESH ] AND “Overweight” [MESH ] AND “Glucagon-Like Peptide-1 Receptor” [MESH ]).

Se obtuvieron un total de 4992 artículos, se aplicaron los criterios de inclusión:

- Artículos gratuitos
- Artículos publicados en el idioma inglés y español.
- Artículos publicados durante los últimos 6 años.
- Artículos que correspondan a metaanálisis, revisiones bibliográficas, revisiones sistemáticas y artículos originales.

Obteniendo un total de 80 artículos. se procedió con el análisis de los títulos y resumen de cada uno de los estudios, excluyéndose 31 artículos por presentar un resumen no relevante para la investigación. se analizaron los 49 artículos de forma completa y se suprimieron 9 artículos por ser investigaciones repetidas, 8 por contener información no pertinente y 2 por ser publicados en sitios sin carácter científico. Incluyendo finalmente 30 artículos de calidad en la presente revisión bibliográfica.

**Figura 1.** Diagrama de flujo sobre la selección de estudios



**Autor:** Ortiz, S.

**Fuente:** PRISMA Flow Diagram. 2024

## **DESARROLLO DEL TRABAJO**

### **Generalidades**

La obesidad corresponde a una patología crónica no transmisible, por lo que actualmente ha sido posicionada como uno de los principales desafíos a nivel poblacional (12). Al alcanzar cifras epidémicas globalmente, esta patología se ha convertido en la pandemia de nuestro siglo, impacta considerablemente más a los países de primer mundo que a los que se encuentran en vías de desarrollo debido a su mayor exposición a la modernización, la cual está diseñada para minimizar el esfuerzo físico (13). Clásicamente el sobrepeso y obesidad están determinados por el índice de masa corporal (IMC) que categoriza a los pacientes entre 25 a 29,9 Kg/m y  $\geq 30$  kg/m respectivamente, pero es controversial valorar a estas comorbilidades desde dicho punto de corte que se limita al peso y la talla sin tomar en cuenta otras comorbilidades, por lo que en la práctica clínica se sugiere un estudio más amplio y riguroso (14). La obesidad tiene un impacto significativo en la salud, y se asocia con diversas condiciones médicas, algunas de las más destacadas incluyen la dislipidemia, HTA, DM 2, apnea del sueño y cardiopatías (15). Sin dejar de considerar las consecuencias a nivel psicológico, social, déficit de funcionamiento físico y económico que arrastra consigo la patología (16). Definir a la obesidad como una enfermedad se ha convertido en todo un reto ya que desplazaría la responsabilidad del bajar de peso desde el individuo a la sociedad, pero al mismo tiempo permite garantizar una mejor atención médica, incentiva la búsqueda y avance de nuevas pautas terapéuticas (17).

### **Fisiopatología**

La fisiopatología de la obesidad comienza reconociendo las características del tejido adiposo, en este caso el blanco (TAB), que se caracteriza por ser metabólicamente activo ya que secreta de varias moléculas que tienen efectos endocrinos, paracrinos y autocrinos

(18). El TAB contiene una gran gama de células tales como adipocitos, leucocitos, macrófagos, fibroblastos, células endoteliales y progenitoras, mismas que se encuentran distribuidas a lo largo de todo el organismo (19). Tiene dos almacenes importantes: el depósito subcutáneo, localizado bajo la piel, y el depósito visceral; este último se subdivide en mesentérico que recubre al intestino y el omental que rodea el abdomen desde la parte inferior del abdomen; tanto el tejido adiposo visceral y subcutáneo se diferencian por el tipo de irrigación que reciben y porque el ARN mensajero es más abundante en el subcutáneo (20). En este sentido, la obesidad periférica o acumulo de tejido adiposo subcutáneo mismo que es más común en el sexo femenino; mientras que la obesidad central está confirmada por tejido adiposo visceral y es más frecuente la población masculina (21).

El adipocito es la célula más importante ya que se especializa en guardar el exceso de energía como triglicéridos, por ello se reconoce su función al actuar manteniendo el equilibrio energético como célula endocrina ya que regula procesos metabólicos y físicos (22).

En la actualidad la leptina y adiponectina siguen siendo las adipoquinas (citoquinas emitidas por el tejido adiposo) más estudiadas con el fin de alcanzar lograr comprender su papel sistémico y en cuando a la obesidad específicamente (23). A la obesidad de le ha asociado con un desbalance secretos tanto a nivel de tejido adiposo como del adipocito, es por eso que se le atribuye un desequilibrio en la relación leptina/adiponectina (24). En un contexto de lipo-inflamación, un aumento de leptina sérica, cuyo papel es inmunomodulador y junto a una disminución de adiponectina que cumple una función antiinflamatoria y sensibilizadora de insulina; por resultado hablamos de un desequilibrio secretor que sería el responsable de las anomalías metabólicas asociadas intrínsecamente con la obesidad (25).

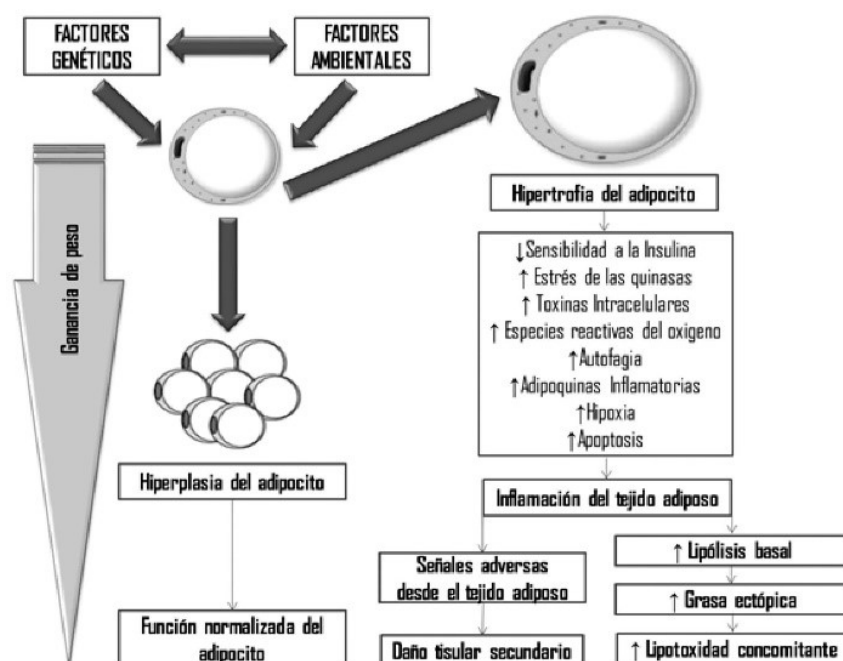
Dentro de las funciones que desempeñan las células del tejido adiposo, está la de liberar factores inflamatorios, circunstancia determinante de la aparición de alteraciones a nivel metabólico, el cambio hacia un perfil proinflamatorio estaría a cargo de las citoquinas secretadas por los macrófagos M1 o “clásicamente activados”, mismos que se encuentran elevados debido a la infiltración de monocitos circundantes (26).

El adipocito se desarrolla a través dos mecanismos esencialmente: por hipertrofia (aumentando su tamaño) y por hiperplasia (aumentando su número), por tanto, el adipocito inicialmente al crecer o alcanzar cierto volumen de grasa (hipertrofia), llegará a un punto no tolerable lo que le llevará a un estado crítico en el que desencadenará la hiperplasia, activando así a una célula precursora y produciendo una nueva célula adiposa (24). Si bien el proceso es mediado por varios factores, hay que reconocer que la sola exposición a una dieta copiosa provocaría que dichas células precursoras aumenten incluso en ausencia del estímulo de adipocitos hipertróficos; por ende, una vez superado el umbral de tamaño previo al estado crítico, el adipocito hipertrofiado será disfuncionante y por lo que su actividad será limitada y se caracterizará por una disminución en la sensibilidad de insulina e hipoxia, elevación del estrés intracelular lo que provocaría autofagia y finalmente la apoptosis, obteniendo así como resultado un estado inflamatorio sistémico (28).

En conclusión, la hiperplasia del adipocito como consecuencia de su crecimiento activa un estado proinflamatorio, subsecuentemente se genera una alteración del perfil secretor y que aumenta la leptina y disminuyen los niveles de adiponectina, se reduce la sensibilidad a por la insulina y se desencadena un trastorno mitocondrial produciendo mayor lipólisis basal, finalmente, menor lipogénesis de novo; como resultado, el aumento de la lipólisis basal lleva a que el adipocito no logre depositar más triglicéridos lo que provoca que éstos se dirijan a otros tejidos y se depositen ectópicamente en ellos (29).

Dada la proximidad anatómica al hígado, además de las condiciones inflamatorias que conlleva la patología, condicionan la salud del mismo, provocando una patología sistémica en el paciente, por lo tanto, un acúmulo de grasa central se considera un factor de riesgo ya que predispone el padecimiento de patologías concomitantes como síndrome metabólico, diabetes y enfermedades cardiovasculares; finalmente la diferencia anatómica en cuanto al acúmulo de grasa entre hombres y mujeres evidencia una mayor protección para las mujeres de padecer cardiopatías (30).

**Figura 2.** Fisiopatología de la expansión de tejido adiposo.



**Fuente:** Suárez W, Sánchez A, González J. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. Rev Chil Nutr. 2017;44(3):226–33 (19)

### Mecanismo de acción de los fármacos agonistas GLP-1 y eficiencia

Para lograr un tratamiento efectivo, no basta únicamente con la pérdida de peso del paciente ya que esta conducta no reduciría el tamaño del adipocito, solo su número, por ello el someterse a un ciclo de pérdida y recuperación del mismo puede generar repercusiones negativas en el individuo; es por ello que se recomienda que para alcanzar

los resultados esperados tras el tratamiento no es suficiente la reducción de peso por meses o años, sino que debe acompañarse de cambios en el estilo de vida, adicionalmente se puede incorporar el uso de fármacos como los agonistas de GLP-1 que presentan numerosos beneficios frente a la enfermedad (31).

Tanto el péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) como el péptido YY (PYY) corresponden a hormonas que se localizan en la células L del intestino, son emitidas tras el consumo alimenticio; el GLP-1 actúa impulsando la liberación de insulina e inhibiendo la producción de glucagón dependientes de glucosa, además, en estado fisiológico, desempeña un efecto inhibitor del vaciamiento gástrico lo que contribuye con una sensación de saciedad temprana, reduce el glucagón postprandial y así impulsa la disminución del peso corporal (32). Dichas propiedades con las que incentivaron a la creación de agonistas del receptor GLP-1 (GLP-1 (RA)) y a través de sus beneficios permiten una reducción de peso significativa y valores de glucosa en sangre independiente de si el sujeto padece patologías concomitantes (33).

Los órganos involucrados principalmente son el páncreas y el intestino, el precursor del glucagón o proglucagón es liberado y permite la liberación de glucagón junto con el fragmento mayor de proglucagón (MPGF) a nivel pancreático y a nivel del intestino se han identificado péptidos inmunoreactivos (GLP-1 y 2); por ende el GLP-1 se produce a partir de las celular L del intestino delgado y se une al receptor GLP-1 específico y es aquí donde la importancia de los fármacos reside ya que dicho receptor específico se expresa en diferentes tejidos como páncreas, mucosa gástrica, riñón corazón piel e hipotálamo; estudios indican que estos fármacos provocarían pérdida de peso en alrededor de 10,5 y 15,8 libras (4,8 a 7,2 kilogramos) sin embargo algunas de sus desventajas son: la vía de administración que es inyectable, puede presentar efectos secundarios como náuseas, vómitos, diarrea e hipoglicemia (34).

Existen agonistas de acción corta como exenatida y lixisenatida cuyo funcionamiento es activar el receptor GLP-1 de corta duración, ejercen un mayor efecto sobre la hiperglicemia posprandial y el vaciamiento gástrico; los de larga acción tiene mayor resistencia a su degradación por la dipeptidil peptidasa 4 (DPP4) por lo que tienen marcado efecto sobre la glucosa en ayunas y menor sobre el vaciamiento postprandial o vaciamiento gástrico (35).

El análisis de la seguridad de semaglutida (SEMA) 2,4 mg vía sc se alcanzó a través del STEP 1-4 y STEP 5, que corresponden a ensayos clínicos pivotaes que se encuentran en fase III a y b respectivamente, ambos estudios contemplaron una población de alrededor de 5000 individuos. El STEP 1-4 tuvo lugar en un tiempo de 68 semanas mientras que el STEP 5 durante 104 semanas, adicionalmente todos los 5 estudios cumplieron con 7 semanas extra sin someterse al medicamento con el fin de evaluar el grado de seguridad (36).

Tras el STEP 1 publicado en 2021, se aleatorizaron 1961 a razón 2:1 quienes recibieron semaglutida redujeron su peso un 14,9%, mientras que los individuos tratados con placebo únicamente 2,4%. Los siguientes ensayos en la versión 2 – 5 donde se compara la eficacia de la administración de SEMA y el placebo, alcanzan la misma conclusión donde dicho fármaco destaca al reducir el peso corporal notablemente (36).

El ensayo STEP 1 concluye que tanto las náuseas y el vómito fueron los efectos adversos más comunes con la semaglutida y por ende más participantes que formaban parte del ensayo con semaglutida abandonaron el tratamiento a diferencia de quienes recibieron el placebo; en contraste se evidenció beneficiosamente una reducción en los factores de riesgo tanto metabólicos como cardíacos y mayor aumento del funcionamiento físico desde el inicio en pacientes que recibieron el fármaco (37).

Mediante el ensayo STEP 8, en el que fueron sometidas a estudio 338 participantes aleatorizados y que padecían de sobrepeso u obesidad, se logró determinar que los pacientes que usaron semaglutida subcutánea redujeron su peso en un 15,8%; mientras que quienes emplearon liraglutida redujeron su peso en un 6,4% y finalmente quienes utilizaron el placebo redujeron su peso 1,9%; por ende en adultos con sobrepeso u obesidad y sin diabetes, la administración de semaglutida subcutánea una vez por semana y acompañado de dieta y ejercicio resultó en una pérdida significativamente mayor frente a la liraglutida (38).

También está la tirzepatida, la cual ha sido ligada con pérdida de peso en individuos con obesidad, sobrepeso y que además padecen patologías concomitantes como DM 2 y HTA, dentro de sus beneficios demuestra una elevación de insulina y reducción de glucagón dependiente de glucosa, aumenta el gasto energético y reduce el apetito, lo antes indicado lo lleva a cabo mediante una doble acción sobre el receptor GLP-1 y un posible efecto lipolítico dado que, provoca que el tejido adiposo aumente su tolerancia a la insulina (39).

De acuerdo al estudio realizado por Nicolau J et al. donde analizaron una población 100 personas durante el confinamiento, que padecían de sobrepeso u obesidad y sus principales repercusiones negativas tanto dietéticas como de estilo de vida, se evidenció que el 52% de ellos presentó una ganancia de peso significativa debido a hiperfagia nerviosa, atracones y los carvings; por otro lado, de los 48 pacientes que no ganaron peso 30 estuvieron sometidos a tratamiento con aGLP1 e incluso los patrones anómalos de ingesta fueron inferiores en esta población (40).

Finalmente, el estudio SEVERAL se centra en identificar las diferencias entre los aGLP-1 tomando en cuenta su efectividad y cambios en el estilo de vida, definitivamente dichos fármacos han demostrado reducir los niveles de HbA1c tanto en monoterapia como combinados con otros antidiabéticos, específicamente en cuanto a la reducción de peso la

dulaglutida se asoció con una pérdida del -0,35 a-2.90 kg por semana; con exenatida la reducción de peso fue de la menos el 3% o superior a 1,5 kg/semana; con la liraglutida la reducción del peso fue más significativa aún en cuanto mayor era el IMC basal; con el uso de lixisenatida la reducción de peso osciló entre 1,76-2,96 kg. A lo largo del ensayo STEP1 se concluyó que la semaglutida permite reducir el peso en -14.9% razón por la cual la FDA aprobó a la semaglutida como tratamiento de la obesidad tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos (41).

**Tabla 1.** *Beneficios farmacológicos.*

<b>Fármaco</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Vía de administración y propiedad</b>
Exenatida	Acción corta	Vía de administración: subcutánea  Actúa sobre hiperglicemia posprandial y el vaciamiento gástrico
Lixisenatida	Acción corta	Vía de administración: subcutánea  Actúa sobre la hiperglicemia posprandial y el vaciamiento gástrico
Semaglutida	Acción prolongada	Vía de administración: subcutánea  Marcado efecto sobre la glucosa en ayunas  Reducción del peso  Sin embargo, las náuseas y el vómito fueron los efectos adversos más comunes.
Liraglutida	Acción prolongada	Vía de administración: subcutánea  Reduce el peso, pero en menos proporción que la semaglutida
Tirzepatida	Acción prolongada	Vía de administración: subcutánea

		Pérdida de peso, elevación de insulina y reducción de glucagón dependiente de glucosa, aumenta el gasto energético y reduce el apetito.
Dulaglutide	Acción prolongada	Vía de administración: subcutánea Asociadas a pérdida de peso, pero inferior en comparación con la semaglutida.

**Elaboración:** propia en base a (35-41).

## CONCLUSIONES

La obesidad afecta en gran escala la sobrevivencia de los pacientes y representa un factor de riesgo para la aparición de nuevas patologías como hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, cardiopatías; con impacto a nivel psicológico y socioeconómico. Para combatir esta afección es necesaria la concientización y modificación del estilo de vida; por ello se han desarrollado distintas medidas terapéuticas como soporte al tratamiento. La elaboración de aGLP-1, fármacos que han demostrado beneficios no solo porque permiten una reducción de peso significativa, tienen menor riesgo de hipoglicemia, mantienen un control glucémico, reducen el riesgo cardíaco, generan saciedad posprandial y reducen el apetito. Están indicados en pacientes con sobrepeso u obesidad con o sin patologías concomitantes y pueden ser administrados vía oral o subcutánea. Finalmente, tras la evaluación de varios estudios se concluye que la semaglutida se ha demostrado grandes beneficios para la pérdida de peso, sin embargo, se recomienda realizar más estudios aplicados a nuestra población.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Panamericana de la Salud. Prevención de la obesidad. 2022.
2. Gutiérrez E, Goicochea E, Linare E. Definición de obesidad: más allá del índice de masa corporal. Rev MÉDICA VALLEJIANA/ Vallejian Med J. 2020;9(1):61–4.
3. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. 2021.
4. Hannah Brinsden MNTL. World Obesity Atlas. 2022: 1–289.
5. LeMoyne R. La obesidad, una epidemia fuera de control en América Latina y el Caribe. Noticias ONU. 2018.
6. Adrogué C, Orlicki M. Factores relacionados al consumo de frutas y verduras en base a la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo en Argentina. Rev Pilquen. 2019;22(3):70–82.
7. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. 2018.
8. Kánter C. Magnitud del sobrepeso y obesidad en México: Un cambio de estrategia para su erradicación. 2021;(197):1– 24.
9. Domínguez L. Contenido Análogos de GLP-1 en el tratamiento de la obesidad. 2017;24.
10. Shimizu Y. Obesity: Understand your mind and body. Canadá: Engage Books; 2023.
11. Vaamonde J, Álvarez M. Obesidad y sobrepeso. Medicine. 2020;13(14):767–76

12. Chávez M, Pedraza E, Montiel M. Prevalencia de obesidad: Estudio sistemático de la evolución en 7 países de América Latina. 2019;23(1):72–8.
13. Gutiérrez E, Goicochea E, Linares E. Definición de obesidad: más allá del índice de masa corporal. *Rev Med Vallejana*. 2020;9(1): 61-4.
14. Rivera I, Urrutia J, García M, Farrach G. La obesidad: una amenaza para nuestra salud. *Rev Científica FAREM-Estelí*. 2019;(31):155–60.
15. Aguilera C, Labbé T, Busquets J, Venegas P, Neira C, Valenzuela Á. Obesidad: ¿Factor de riesgo o enfermedad? *Rev Med Chil*. 2019;147(4):470–4.
16. Gómez J. Causas y consecuencias sistémicas de la obesidad y el sobrepeso. *Revista Educação e Humanidades*. 2020;1:157–78.
17. Calderón O. Generalidades sobre las consecuencias del sobrepeso corporal y de la obesidad en la salud. 2020.
18. Arrieta F, Pedro J. Recognizing obesity as a disease: A true challenge. *Rev Clin Esp*. 2021;221(9):544–6.
19. Suárez W, Sánchez A, González J. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Rev Chil Nutr*. 2017;44(3):226–33.
20. Gómez A, Perdomo L, Escribano Ó, Benito M. Papel del tejido adiposo blanco, marrón y perivascular en las complicaciones vasculares asociadas a la obesidad. *An Real Acad Farm*. 2018;80 (2):322–46.
21. Spalding K, Bernard S, Näslund E, Salehpour M, Possnert G, Appelsved L, et al. Impact of fat mass and distribution on lipid turnover in human adipose tissue. *Nat Commun*. 2017;8(1):1–9.

22. Mosli R, Mosli H. Obesity and morbid obesity associated with higher odds of hypoalbuminemia in adults without liver disease or renal failure. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2017;10:467–72.
23. Racette B, Dusinger S, Deusinger R. Obesity: Overview of prevalence, etiology and treatment. *Phys Ther* 2018;83:276-88.
24. Contreras J. La obesidad: una perspectiva sociocultural. *Nutric y obes* 2017;11(8):997-1001.
25. Calle E, Thun M, Petrelli J, Rodríguez C, Heath CW Jr. Body- mass index and mortality in a prospective cohort of US adult. *N England J Med* 2018;342:287-9.
26. Ahmad SI, Imam SK. *Obesity: A Practical Guide: Springer International Publishing; 2018.* 27.
27. Pollack A. Recognizes obesity as a disease 2017.
28. Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med* 2003; 54(1): 453-471.
29. Blüher M, Mantzoros C. From leptin to other adipokines in health and disease: Facts and expectations at the beginning of the 21st century. *Metabolism.* 2017;64(1):131–45.
30. Albuquerque D, Stice E, Rodríguez R, Manco L, Nóbrega C. Current review of genetics of human obesity: from molecular mechanisms to an evolutionary perspective. *Mol Genet Genomics* 2020; 290(4): 1191-1221.

31. Orellana R, Salinas E, Sánchez D, Jaime L, Díaz E, Rodríguez F. Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2 dirigido a pacientes con sobrepeso y obesidad. *Med interna Méx.* 2019;35(4).
32. Ronveaux C, Tomé D, Raybould D. Glucagon-like peptide 1 interacts with ghrelin and leptin to regulate glucose metabolism and food intake through vagal afferent neuron signaling. *The Journal of nutrition.* 2018.
33. Rodríguez J. Análogos de GLP-1 en el tratamiento de la obesidad. 2020.
34. Meier J, Gethmann A, Götze O, Gallwitz B, Holst J, Schmidt W, et al. Glucagonlike peptide 1 abolishes the postprandial rise in triglyceride concentrations and lowers levels of non-esterified fatty acids in humans. *Diabetologia.* 2020.
35. Hjerpsted J, Flint A, Brooks A, Axelsen M, Kvist T, Blundell J. Semaglutide improves postprandial glucose and lipid metabolism, and delays first-hour gastric emptying in subjects with obesity. *Diabetes, Obesity and Metabolism.* 2018.
36. Ahrén B. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists for type 2 diabetes: A rational drug development. *Journal of diabetes investigation.* 2019.
37. Wadden T, Tronieri J, Sugimoto D, Lund M, Auerbach P, Jensen C, et al. Liraglutide 3.0 mg and Intensive Behavioral Therapy (IBT) for Obesity in Primary Care: The SCALE IBT Randomized Controlled Trial. *Obesity.* 2020.
38. Nicolau D, Greenway F, Khalid U, O'Neil PM, Rosenstock J, Sørrig R, et al. Effect of weekly subcutaneous semaglutide vs daily liraglutide on body weight in adults with overweight or obesity without diabetes: The STEP 8 randomized clinical trial. *JAMA.* 2022;327(2):138.

39. 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.* 2021;384(11):989–1002.
40. Nicolau J, Ayala L, Bonet A, Manga B, Muñoz J, Olea J, et al. Análogos de GLP1 en los pacientes con sobrepeso u obesidad durante el confinamiento. *Med Clin (Barc).* 2022;158(3):105–10.
41. Seijas J, Salgado A, Castelo R, Pereira M, Rodríguez M, González J. Semaglutida versus agonistas GLP-1. Efectividad, seguridad y calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus 2. Estudio SEVERAL. *Farm Hosp.* 2022;46(6):372–9.

## ANEXOS

Tabla 2. Selección de estudios

Numeración	Año de publicación	Autor	Título del estudio	Nombre de la revista	Cuartil	Incluido	Excluido	Motivo de la exclusión
1	2022	OMS	Prevención de la obesidad	OMS	-	Si	-	-
2	2020	Gutiérrez E, Goicochea E, Linares E	Definición de obesidad: más allá del índice de masa corporal	REVISTA MÉDICA VALLEJIANA	-	Si	-	-
3	2022	OMS	Obesidad y Sobrepeso	OMS	-	Si	-	-
4	2022	World Obesity	One Billion People Globally Estimated to be Living with Obesity by 2030	World Obesity	-	Si	-	-
5	2018	Naciones Unidas	La obesidad, una epidemia fuera de control en América Latina y el Caribe	Naciones Unidas	-	Si	-	-
6	2019	Chávez-Velásquez, M., Pedraza, E., & Montiel, M	Prevalencia de obesidad: estudio sistemático de la evolución en 7	Revista Chilena de Salud Pública Facultad de Medicina	-	Si	-	-

			países de América Latina	Universidad de Chile				
7	2021	Kánter Coronel I	Magnitud del sobrepeso y obesidad en México: Un cambio de estrategia para su erradicación.	Gobierno de México	-	Si	-	-
8	2019	Adrogué C, Orlicki M	Factores relacionados al consumo de frutas y verduras en base a la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo en Argentina	Rev Pilquen.	-	Si	-	-
9	2018	Instituto Nacional de Estadísticas y Censos	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición	Instituto Nacional de Estadísticas y Censos		Si	-	-
10	2023	Shimizu Y.	Obesity: Understand your mind and body	Engage Books		Si	-	-
11	2017	Domínguez L	Análogos de GLP-1 en el tratamiento de la obesidad	Revista diabetes		Si	-	-

12	2017	Ministerio de Salud Pública	Prioridades de investigación en salud	Ministerio de Salud Pública		Si	-	-
13	2020	Universidad Católica de Cuenca	Líneas de Investigación Institucionales	Universidad Católica de Cuenca		Si	-	-
14	2020	Gutiérrez E, Goicochea E, Linares E	Definición de obesidad: más allá del índice de masa corporal	Rev Med Vallejana.		Si	-	-
15	2020	Rivera I, Urrutia J, García M, Farrach G	La obesidad: una amenaza para nuestra salud	Rev Científica FAREM-Estelí		Si	-	-
16	2019	Aguilera C, Labbé T, Busquets J, Venegas P, Neira C, Valenzuela Á	¿Factor de riesgo o enfermedad?	Rev Med Chile.		Si	-	-
17	2020	Calderón O.	Generalidades sobre las consecuencias del sobrepeso corporal y de la obesidad en la salud	Revista Cubana de Endocrinología		Si	-	-
18	2020	Gómez J.	Causas y consecuencias sistémicas de la obesidad y el sobrepeso	Revista Educação e Humanidades		Si	-	-

19	2021	Arrieta F, Pedro J.	Recognizing obesity as a disease: A true challenge	Revista Clínica Española		Si	-	-
20	2017	Suárez W, Sánchez A, González J.	Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual	Revista Chilena de Nutrición		Si	-	-
21	2018	Gómez A, Perdomo L, Escribano Ó, Benito M.	Papel del tejido adiposo blanco, marrón y perivascular en las complicaciones vasculares asociadas a la obesidad.	Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia		Si	-	-
22	2023	Cases A.	Agonistas del receptor de péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) en el manejo del paciente con diabetes mellitus tipo 2. Una aproximación para el nefrólogo.	Sociedad Española de Nefrología		Si	-	-
23	2017	Mosli R, Mosli H.	Obesity and morbid obesity	Diabetes, Metabolic	Q1	Si	-	-

			associated with higher odds of hypoalbuminemia in adults without liver disease or renal failure.	Syndrome and Obesity: Targets and Therapy				
24	2018	Racette B, Dusinger S, Deusinger R.	Obesity: Overview of prevalence, etiology and treatment.	Phys Ther		Si	-	-
25	2017	Contreras J	La obesidad: una perspectiva sociocultural	Nutrición y Obesidad		Si	-	-
26	2018	Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Heath CW Jr	Body- mass index and mortality in a prospective cohort of US adult	New England	Q1	Si	-	-
27	2028	Ahmad SI, Imam SK.	Obesity: A Practical Guide: Springer International Publishing	Obesity	Q1	Si	-	-
28	2018	Pollack A.	Recognizes obesity as a disease	New York Times		Si	-	-

29	2003	Cummings D, Schwartz M	Genetics and pathophysiology of human obesity	Anual review of medicine		Si	-	-
30	2018	Pasca A, Montero J.	El Corazón del Obeso.	Revista Intermedica		Si	-	-
31	2020	Albuquerque D, Stice E, Rodríguez R, Manco L, Nóbrega C.	Current review of genetics of human obesity: from molecular mechanisms to an evolutionary perspective.	Molecular Genetics an Genomics		Si	-	-
32	2019	Orellana R, Salinas E, Sánchez D, Jaime L, Díaz E, Rodríguez F.	Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2 dirigido a pacientes con sobrepeso y obesidad.	Medicina Interna de México		Si	-	-
33	2018	Ronveaux C, Tomé D, Raybould D.	Glucagon-like peptide 1 interacts with ghrelin and leptin to regulate glucose metabolism and food intake through vagal afferent neuron	The Journal of nutrition and dietetics	Q1	Si	-	-

			signaling. The Journal of nutrition.					
34	2020	Rodríguez J.	Análogos de GLP-1 en el tratamiento de la obesidad.	Revista Diabetes		Si	-	-
35	2020	Meier J, Gethmann A, Götze O, Gallwitz B, Holst J, Schmidt W, et al.	Glucagon-like peptide 1 abolishes the postprandial rise in triglyceride concentrations and lowers levels of non-esterified fatty acids in humans.	Diabetología	Q1	Si	-	-
36	2022	Nicolau J, Ayala L, Bonet A, Manga B, Muñoz J, Olea J, et al.	Análogos de GLP1 en los pacientes con sobrepeso u obesidad durante el confinamiento	Medicina Clínica	Q3	Si	-	-
37	2018	Hjerpsted J, Flint A, Brooks A, Axelsen M, Kvist T, Blundell J.	Semaglutide improves postprandial glucose and lipid metabolism, and delays first-hour gastric emptying	Advanced Materials	Q1	Si	-	-

			in subjects with obesity. Diabetes, Obesity and Metabolism.					
38	2019	Ahrén B. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists for type 2 diabetes: A rational drug development	Glucagon-like peptide-1 receptor agonists for type 2 diabetes: A rational drug development.	Journal of diabetes investigation	Q1	Si	-	-
39	2020	Wadden T, Tronieri J, Sugimoto D, Lund M, Auerbach P, Jensen C, et al.	Liraglutide 3.0 mg and Intensive Behavioral Therapy (IBT) for Obesity in Primary Care: The SCALE IBT Randomized Controlled Trial	Obesity	Q1	Si	-	-
40	2024	Walmir Coutinho, Bruno Halpern	Pharmacotherapy for obesity: moving towards efficacy improvement	Diabetology & Metabolic Syndrome	Q1	Si	-	-
41	2022	Seijas-Amigo J, Salgado-Barreira Á, Castelo-Domínguez R, Pereira-Pía M, Rodríguez-Mañero	Semaglutida versus agonistas GLP-1. Efectividad, seguridad y calidad de vida en pacientes con	Farmacia Hospitalaria		Si	-	-

		M, González-Juanatey JR.	diabetes mellitus 2. Estudio SEVERAL					
42	2022	Rubino DM, Greenway FL, Khalid U, O'Neil PM, Rosenstock J, Sørrig R, et al.	Effect of weekly subcutaneous semaglutide vs daily liraglutide on body weight in adults with overweight or obesity without diabetes: The STEP 8 randomized clinical trial	JAMA.	Q1	Si	-	-
43	2021	Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al.	Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity	New England	Q1	Si	-	-
44	2020		Metabolic dysfunction in polycystic ovary syndrome: Pathogenic role of androgen excess and potential therapeutic strategies			No	Si	
45	2024	Ruibing Qi1, Yuzhen Liang, Jinming Yu1	Liraglutide improved the reproductive	Reproductive Biology	Q1	No	Si	Estudio en animales

		, Bing Chen , Jiaqin Jiang , Xingye Wu , Wensheng Lu1 and Zhengming Li	function of obese mice by upregulating the testicular AC3/cAMP/PKA pathway	and Endocrinology				
46	2021	Cordella, P; Costa, S; Lecumberri, M.	Coaching para el tratamiento de la obesidad y sobrepeso: una revisión sistemática	Revista Médica Chilena	-	No	Si	No aborda los fármacos
47	2019	Soria, J; Reyes, J; Camacho, A; Prada, J; Pérez, G.	La Controvertida Participación del GLP-1 en los Mecanismos Fisiológicos Desencadenados tras Cirugía Bariátrica	International Journal of Morphology	Q3	No	Si	Aborda la obesidad y cirugía
48	2019	Dorte B. Zilstorff, Michael M. Richter, Jens Hannibal, Henrik L. Jørgensen, Henriette P. Sennels & Nicolai J. Wewer Albrechtsen	The incretin system and its role in type 2 diabetes mellitus	Endocrinología Molecular y Celular	-	No	Si	Se enfoca en diabetes

49	2018	Francisco Javier Escalada	Fisiología del GLP-1 y su papel en la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2	Medicina Clínica	-	No	Si	Aborda diabetes
50	2019	M.A.RubioHerrera	Tratamiento farmacológico de la obesidad para médicos de Atención Primaria	Medicina de familia	-	No	Si	Enfoque muy general
51	2020	Quevedo, J; Tur, J; Serra, G	Utilidad de los fármacos antiobesidad en la diabetes mellitus tipo 2	Avances en diabetología	-	No	Si	Habla de diabetes
52	2024	E. Vilarrasa , J. Nicolau, P. de la Cueva , A. Goday , F. Gallardo , A. Martorell	Agonistas del receptor de GLP-1 para el tratamiento de la obesidad en pacientes con dermatosis inmunomediadas	Avances en diabetología	-	No	Si	Habla de dermatosis inmunomediadas
53	2024	Paolo Pozzilli, Emanuele Bosi, Deborah Cirkel, Julia Harris	Randomized 52-week Phase 2 Trial of Albiglutide Versus Placebo in	Clinical Research	-	No	Si	Trata de diabetes

			Adult Patients With Newly Diagnosed Type 1 Diabetes					
54	2018	Bernard Charbonnel, Monica Bertolini, Francisco J Tinahones.	Lixisenatide plus basal insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis	Journal of Diabetes and Its Complications	Q1	No	Si	Se enfoca en diabetes
55	2019	Bernard Charbonnel, Monica Bertolini, Francisco J Tinahones.	Dulaglutide as add-on therapy to SGLT2 inhibitors in patients with inadequately controlled type 2 diabetes (AWARD-10): a 24-week, randomised, double-blind, placebo-controlled trial	Lancet	Q1	No	Si	No aborda obesidad
56	2018	Menez, J; Jurado. L; Piedra.M.	Gastrectomía vertical por laparoscopia "Manga gástrica"	Elsevier	-	No	Si	No aborda el tratamiento farmacológico
57	2021	Orellano, R; Salinas, E;	Tratamiento farmacológico de la diabetes	Medicina interna de México	-	No	Si	Más dirigido a diabetes

		Sánchez, H; Guajardo, J.	mellitus tipo 2 dirigido a pacientes con sobrepeso y obesidad					
58	2023	Pérez, G	Abordaje de la obesidad en el adolescente. ¿Qué hay de nuevo?	Obesidad y el adolescente	-	No	Si	No aporta demasiado
59	2022	Huguera, I; Yangua, I; Sánchez, E; López, L	Beneficios del seguimiento telemático en la pérdida de peso de pacientes con sobrepeso y obesidad en tiempos de confinamiento	Nutrición Hospitalaria	-	No	Si	Brinda información similar a otro artículo ya usado
60	2017	Gómez, F; Carrillo, L; Galve, E; Casanueva, F; Puig, M.	Hacia un manejo integral del paciente con diabetes y obesidad. Posicionamiento de la SEMI, SED, redGDPS, SEC, SEEDO, SEEN, SEMERGEN y SEMFYC	Revista Clínica Española	-	No	Si	Enfocado a diabetes

**AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL  
REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

**Angela Sofía Ortiz Amoroso** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0302797725**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del Proyecto de Titulación **“Influencia de los fármacos agonistas de glp-1 sobre el tejido adiposo blanco”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 17 de julio del 2025



F: .....

**Angela Sofía Ortiz Amoroso**  
**C.I. 0302797725**