

28ª JORNADAS DE LA ASOCIACIÓN ANDALUZA DE PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA



CÓRDOBA

14 y 15 de marzo 2025
Palacio de Congresos



Indicaciones de Hormona de Crecimiento y Novedades. Tratamiento Farmacológico de la Obesidad infantil

Eugenio J. Fernández Hernández
Servicio de Endocrinología Pediátrica
Grupo Instituto Hispalense de Pediatría



Sin conflicto de intereses



Objetivos...

1. Repaso y actualización de las indicaciones de tratamiento con hormona de crecimiento en España.

1. ¿Medimos bien a los niños?
2. Nuevas indicaciones de tratamiento.
3. Criterios de derivación. Déficit de GH y PEG
4. ¿Cuándo hay que derivarlos?
5. ¿Estamos derivando a todos los que deberíamos?
6. Nueva hormona de crecimiento semanal.

2. Tratamiento farmacológico de la obesidad infantil y juvenil.

1. Metformina
2. Análogos de GLP-1



Terminología: Las cosas, por su nombre...

- Longitud:

Se toma en decúbito supino con una **REGLETA** desde el nacimiento hasta los 2 años.

- Talla:

Se toma en bipedestación a partir de los 2 años en un **ESTADIÓMETRO**.

Regletas

- Rígidas.
- Base ancha.
- Tope de pies encajado y deslizante.



¡ES FUNDAMENTAL MEDIR BIEN,
ESPECIALMENTE A LOS PEG!

¡NO!



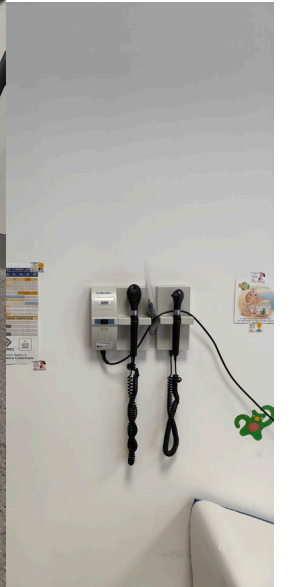
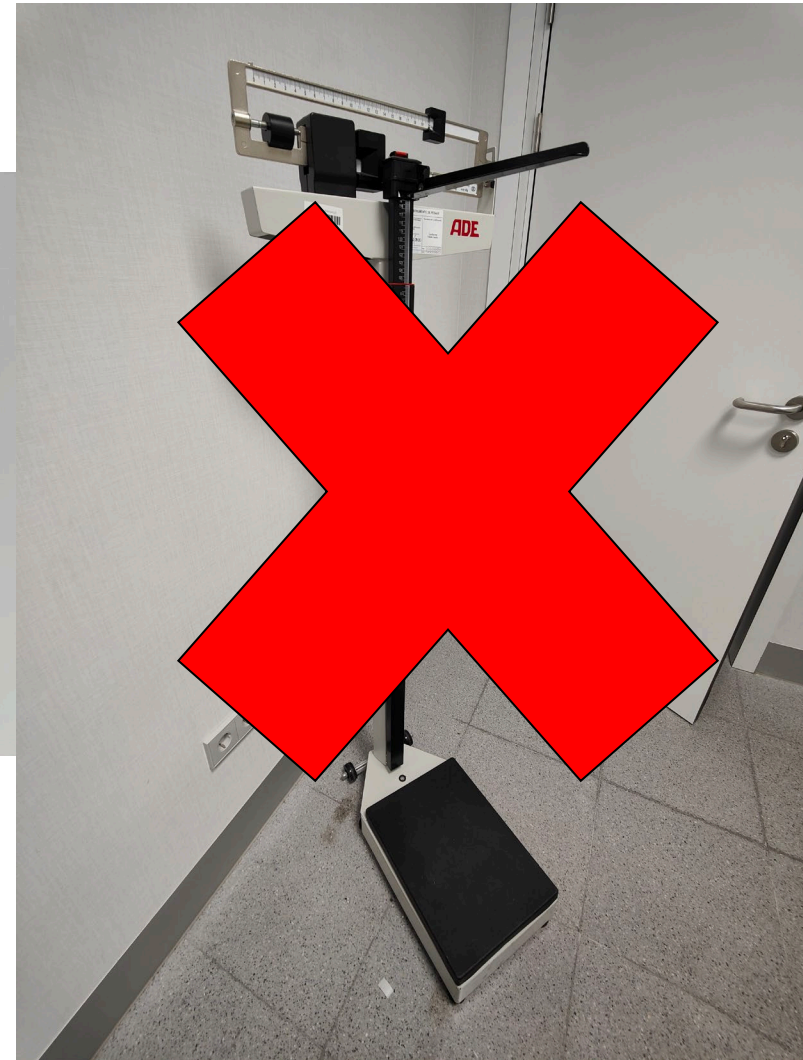
Toma de longitud



¡SI!

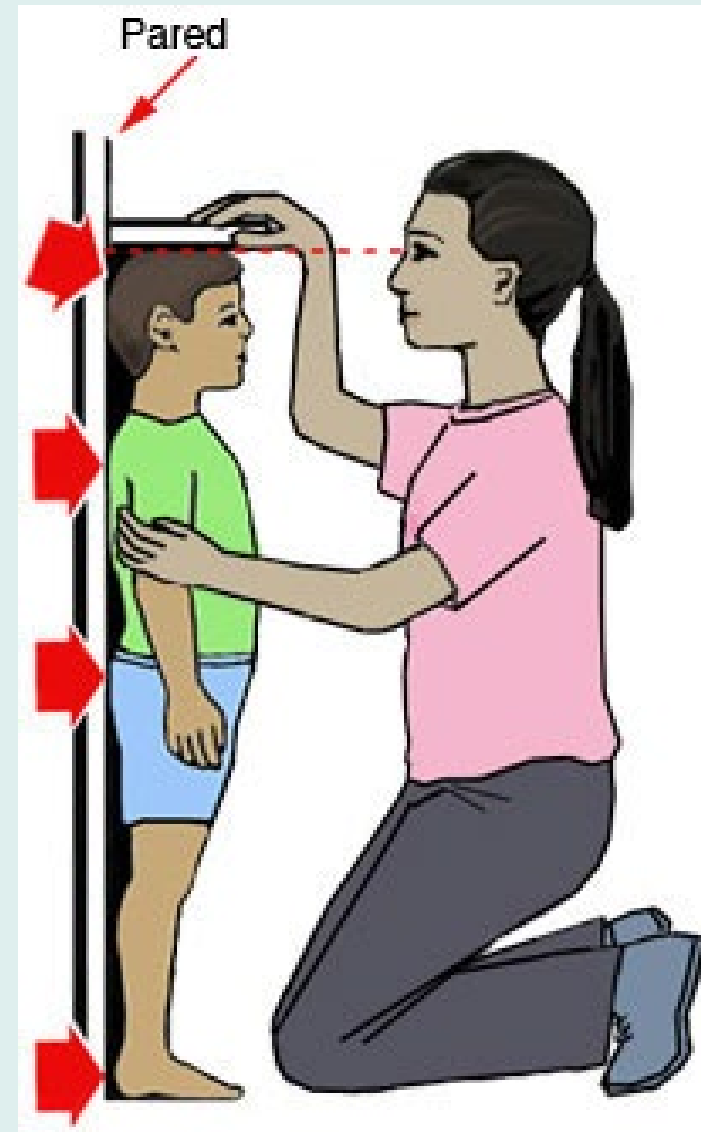
Estadiómetros de pared:

- Baratos.
- Fáciles de transportar e instalar.
- Más exactos.
- Duran más.



Toma de talla

- Pies juntos
- Rodillas extendidas
- Pies, glúteos, hombros y occipicio pegados a la pared
- Plano de Frankfurt paralelo al suelo
- Leve tracción del cuello hacia arriba

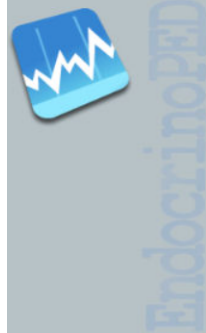


Perímetro cefálico

- Lactantes:
Tumbados
- Preescolares y escolares:
Sentados



- Informacion general
- Antropometria
- Casos Clinicos
- Docencia & Formacion
- EndocrinoPEDIA
- Vademecum
- Valores de normalidad
- Informacion padres
- Equipo Medico



EndocrinoPED > Antropometria

Si no sabe como utilizar esta página acceda [aquí](#).
Registro de ERRORES o NOVEDADES en los calculos generados por este formulario: acceda [aquí](#) para conocer más.

1º ESPECIFIQUE SEXO del PACIENTE: Varón Mujer Borrar TODOS los datos

Si desea que aparezcan en el informe datos identificativos del paciente, escriba aquí:

2º INTRODUZCA los DATOS DESEADOS:

+ ANTROPOMETRIA NEONATAL

Edad gestacional: sem. 0 días ESPAÑA 2010. Embarazo SIMPLE

Peso RN: gr

Longitud RN: cm Generar Informe

P. cefálico RN: cm NO incluir este apartado en el informe

+ ANTROPOMETRIA GENERAL y otras valoraciones:

F. nacimiento:

F. exploración: Hoy

Calculo antropométrico básico y Tensión arterial

Peso: kg

Talla: cm ESPAÑA 2010.

IMC: kg/m²

Sup. corp.: m² ¿Padece síndrome? Ninguno

Perímetro cefálico: cm ESPAÑA 2002. Ferrández et al.

Vel. crecimiento: cm/año

¿Visita previa?: Fecha: Talla: > Cálculo VC ESPAÑA 2002. Sobradillo et al.

Tensión arterial: Sistólica: mmHg Diastólica: mmHg (*) Grupo según periodo máximo de crecimiento.

Generar Informe [Ir a principio de página](#) ↑

Evaluación de talla adulta

Edad ósea: años

Talla paterna: cm

Talla materna: cm

Talla diana: ± 5 cm

↓

MÉTODOS PRONÓSTICOS DE TALLA FINAL

Talla proyectada:

Bayley-Pinneau (BP):

Generar Informe NO incluir este apartado en el informe [Ir a principio de página](#) ↑

- Proporciones corporales
- Factores de Crecimiento
- Composición corporal
- Densidad mineral ósea

EndocrinoPED > Antropometria

Si no sabe como utilizar esta página acceda [aquí](#).
Registro de ERRORES o NOVEDADES en los cálculos generados por este formulario: acceda [aquí](#) para conocer más.

1º ESPECIFIQUE SEXO del PACIENTE: Varón Mujer

Borrar TODOS los datos

Si desea que aparezcan en el informe datos identificativos del paciente, escriba aquí: _____

2º INTRODUZCA los DATOS DESEADOS:

+ ANTROPOMETRIA NEONATAL

 Edad gestacional: sem. días ESPAÑA 2010. Embarazo SIMPLE

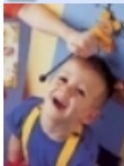
Peso RN: gr

Longitud RN: cm

P. cefálico RN: cm

NO incluir este apartado en el informe

+ ANTROPOMETRIA GENERAL y otras valoraciones:

 F. nacimiento:

F. exploración:

+ Cálculo antropométrico básico y Tensión arterial

Peso: kg

Talla: cm

IMC: kg/m²

Sup. corp.: m²

Perímetro cefálico: cm

Vel. crecimiento: cm/año

¿Visita previa?:

Fecha: Talla: >

Tensión arterial . Sistólica: mmHg Diastólica: mmHg

ESPAÑA 2010.

¿Padece síndrome? Ninguno

ESPAÑA 2002. Ferrández et al.

ESPAÑA 2002. Sobradillo et al.

(*). Grupo según periodo máximo de crecimiento.

[Ir a principio de página](#)



+ Evaluación de talla adulta 

Edad ósea: años

Talla paterna: cm

Talla materna: cm

Talla diana: ± 5 cm



MÉTODOS PRONÓSTICOS DE TALLA FINAL

Talla proyectada:


Bayley-Pinneau (BP):

NO incluir este apartado en el informe

[Ir a principio de página](#)



+ Proporciones corporales

+ Factores de Crecimiento 

+ Composición corporal

+ Densidad mineral ósea

CRITERIOS PARA LA UTILIZACIÓN RACIONAL EN NIÑOS DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO Y EL FACTOR DE CRECIMIENTO SEMEJANTE A LA INSULINA TIPO 1 (IGF-1) HUMANO

Actualizados en Febrero 2023

TABLA DE CONTENIDO

I. Déficit de Hormona de Crecimiento (DHC)	5
A. Criterios de Inclusión	5
B. Criterios de Exclusión	6
C. Dosis recomendada	6
D. Determinaciones requeridas en el seguimiento anual	7
E. Medicamentos que tienen autorizada esta indicación	7
II. Síndrome de Turner	8
A. Criterios de Inclusión	8
B. Criterios de Exclusión	8
C. Dosis recomendada	8
D. Determinaciones requeridas en el seguimiento anual	9
E. Medicamentos que tienen autorizada esta indicación	9
III. Insuficiencia Renal Crónica (IRC)	10
A. Criterios de Inclusión	10
B. Criterios de Exclusión	11
C. Dosis recomendada	11
D. Informe nefrológico	11
E. Determinaciones requeridas en el seguimiento anual	12
F. Medicamentos que tienen autorizada esta indicación	12
IV. Síndrome de Prader-Willi (SPW)	14
A. Criterios de Inclusión	14
B. Criterios de Exclusión	14
C. Dosis recomendada	15
D. Determinaciones requeridas en el seguimiento anual	15
E. Medicamentos que tienen autorizada esta indicación	16
V. Pequeño para la edad gestacional (PEG)	17
A. Criterios de Inclusión	17
B. Criterios de Exclusión	18
C. Dosis recomendada	18
D. Determinaciones requeridas en el seguimiento anual	18
E. Medicamentos que tienen autorizada esta indicación	19
VI. Deficiencia de crecimiento debida a alteración del gen SHOX	20
A. Criterios de Inclusión	20
B. Criterios de Exclusión	20
C. Dosis recomendada	21
D. Determinaciones requeridas en el seguimiento anual	21
E. Medicamento que tiene autorizada esta indicación	21
VII. Síndrome de Noonan	22
A. Criterios de Inclusión	22
B. Criterios de Exclusión	23

DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO

I. Déficit de Hormona de Crecimiento (DHC)

A. Criterios de Inclusión

1. Criterios auxológicos:

1.1. Talla / longitud:

Inferior a -2,0 DE y/o por debajo de -1 DE respecto a la Talla Genética (TG) y/o Predicción de Talla Adulta (PTA) inferior a la Talla Genética en más de 1 DE.

1.2. Velocidad de crecimiento disminuida:

Por debajo de -1 DE para su correspondiente edad ósea, de forma mantenida durante un mínimo de 6 meses.

1.3. Retraso de la maduración ósea:

En más de 1 año, en relación a la edad cronológica.

1.4. Excepciones a los criterios anteriores:

1.4.1. Recién nacido con hipoglucemia por déficit de hormona de crecimiento.

1.4.2. Alteraciones moleculares demostradas en genes relacionados con el crecimiento.

1.4.3. Patología orgánica.

1.4.4. Postradiación.

2. Determinaciones analíticas:

2.1. Tests farmacológicos de secreción de HC:

- En casos de déficit aislado se realizarán dos tests farmacológicos, preferentemente Hipoglucemia insulínica y Clonidina, no excluyéndose ninguno de los tests aceptados internacionalmente.
- No será necesario la realización de tests farmacológicos en los casos de recién nacidos y lactantes con manifestaciones clínicas de déficit de HC.
- Se contemplará la pertinencia de efectuar pruebas farmacológicas de secreción de HC en los casos 1.4.2., 1.4.3. y 1.4.4.

2.2. T4 libre y TSH.

2.3. IGF-1 e IGFBP-3.

2.4. Hemoglobina glicosilada.

2.5. Marcadores de enfermedad celíaca.

2.6. Estudio de genética molecular, si procede

B. Criterios de Exclusión

1. Incumplimiento de uno de los criterios de inclusión.
2. Enfermedad crónica o sistémica no controlada.
3. Displasias óseas (a excepción de alteraciones en el gen *SHOX*).
4. Aquellos casos en los que la maduración ósea no justifique el beneficio de tratamiento.

En el caso de coexistir con otras patologías, se estudiará de forma específica.

¿QUÉ ES NGENLA®?



Ngenla® (somatrogón) es una glucoproteína compuesta por la secuencia de aminoácidos de la hGH con una copia del péptido C-terminal (CTP) de la cadena beta de la gonadotropina coriónica humana (GCh) en el N-terminal y dos copias del CTP (en tándem) en el C-terminal¹.

Los dominios de glucosilación y del CTP explican la semivida de somatrogón, lo que permite la dosificación semanal¹.

Somatrogón se une al receptor de GH e inicia una cascada de transducción de señales que culmina con cambios en el crecimiento y el metabolismo¹.

Proteína de fusión GH²

El 72,6% de la proteína es hGH³
Sin el uso de polímeros, técnicas de encapsulación o nanopartículas⁴

No depende de metabolización paciente

El fármaco es activo uniéndose al receptor de hGH¹

Facilidad de administración⁵

Formulación no viscosa⁵
Permite administración subcutánea con con aguja 31G o 32G¹

Tecnología CTP conocida⁶

Utilizada para incrementar vida media de otras proteínas como la hFSH (Elonva®, corifolitropina α, N.V. Organon, aprobada en la UE desde 2010 y comercializada en España)⁶





Resumen: ¿qué es Ngenla®?



Ngenla® (somatrogón) es una nueva hormona de crecimiento de acción prolongada, indicada para el tratamiento de niños y adolescentes a partir de los 3 años con trastornos del crecimiento debido a una secreción insuficiente de la hormona de crecimiento (GH)¹.

La dosis recomendada es de 0,66 mg por kg de peso corporal, **administrada una vez a la semana** mediante inyección subcutánea¹.



CARGA DEL TRATAMIENTO

Ngenla® administrada una vez a la semana demostró, en un estudio fase 3, una reducción significativa en la carga del tratamiento para el paciente, una reducción en la carga del tratamiento para el cuidador, una mayor comodidad para el paciente, una mayor intención de cumplir con el tratamiento y una mayor preferencia del paciente^{1,16}. Todo ello sugiere que la adherencia a Ngenla® podría ser mayor que la de la GH diaria, lo que podría tener implicaciones positivas en la respuesta al tratamiento¹⁶.



EFICACIA Y SEGURIDAD

Ngenla® una vez a la semana ha demostrado una eficacia y seguridad comparables a Genotonorm® una vez al día en pacientes con déficit de GH pediátrica (pGHD)¹¹.

La estimación del IGF-1 SDS al día 4 (96 h) tras el tratamiento con Ngenla® proporciona la mejor estimación del valor medio de IGF-1¹⁹.

El cambio de somatropina diaria a somatrogón semanal en el segundo año de tratamiento mostró una eficacia similar al tratamiento continuo con somatrogón durante 2 años¹⁴.

Los valores medios de IGF-1 SDS se estabilizaron alcanzando niveles constantes entre la semana 4¹¹ y la semana 7¹².

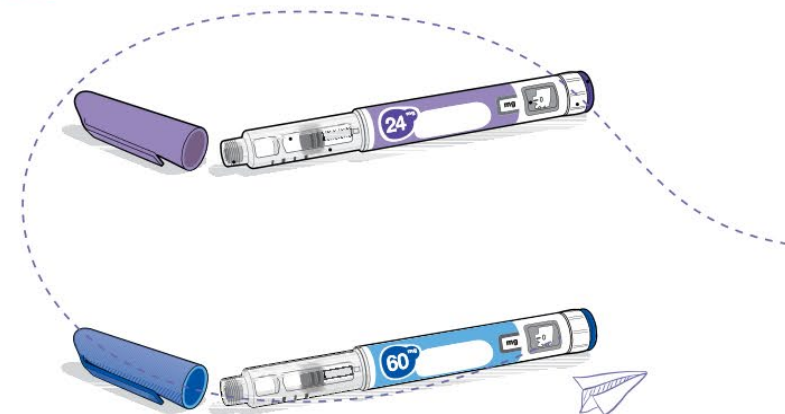


ADMINISTRACIÓN DE NGENLA®

Tratamiento personalizado: Ngenla® se administra mediante una pluma multidosis, desechable, precargada y lista para usar, sin necesidad de reconstitución¹.

Conservar la pluma en la nevera, entre 2 °C y 8 °C. No congelar. Mantener Ngenla® en el embalaje exterior para protegerlo de la luz. Si han pasado más de 28 días desde el primer uso, debe desecharse incluso si contiene medicamento sin usar¹.

una vez a la semana



Somatrogon in pediatric growth hormone deficiency: a comprehensive review of clinical trials and real-world considerations

[Aristides K Maniatis](#)¹, [Michael P Wajnrajch](#)^{2 3}, [Marc Thomas](#)⁴, [Sung Beom Chung](#)⁵, [Jieun Lee](#)⁶

Affiliations + expand

PMID: 40049670 DOI: [10.6065/apem.2448258.129](#)

Abstract

Growth hormone (GH) is crucial for childhood growth and body composition. In pediatric GH deficiency (pGHD), the pituitary gland fails to produce sufficient GH, which affects linear growth in childhood. pGHD is conventionally treated with daily recombinant human GH (rhGH); however, because GH therapy lasts throughout childhood, adherence to daily rhGH treatment can be low, resulting in suboptimal effectiveness. Somatrogon is a long-acting GH analog designed to address the challenges associated with daily GH therapy for pGHD. Somatrogon administered once per week is a potential alternative to daily GH therapy. The use of somatrogon is supported by phase II and III

clinical trials demonstrating that once-weekly injections are noninferior to once-daily somatropin injections in terms of efficacy, safety, and tolerability and have the advantage of reduced treatment burden. This review summarizes the clinical trials of somatrogon and discusses the therapeutic profile and effects of treating pGHD with reduced injection frequency.

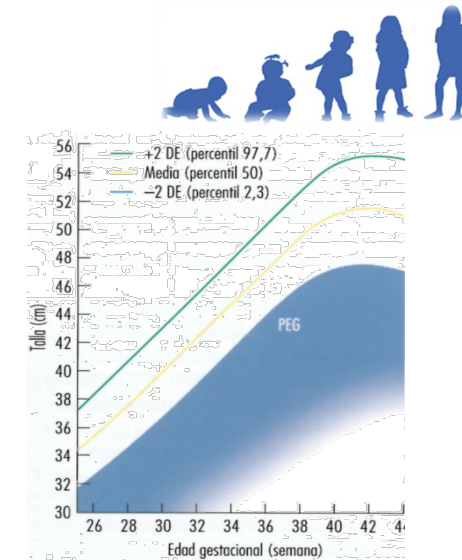
Keywords: Adherence; Long-acting growth hormone; Pediatric growth hormone deficiency; Somatrogon; Somatropin.

[PubMed Disclaimer](#)

Definición CIR-PEG

- EL CIR o RCIU es un término **OBSTÉTRICO**
- PEG es un término **PEDIATRICO**
- El término “pequeño para la edad gestacional” (PEG) describe a un recién nacido cuyo peso y/o longitud **se encuentran dos o más desviaciones estándar (DE)** por debajo de la media establecida para su población de referencia, su sexo y su edad gestacional.

→ Se debe conocer la EG



Creado a partir de Usher, McLean F. Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at sea level: standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. J Pediatr. 1969 Jun;74(6):901-10

Tipos de PEG: 3-6 % de los recién nacidos

1. ARMÓNICO O SIMÉTRICO

- Peso y longitud afectados (1.5%).
- Causa en el primer trimestre.
- Más frecuente talla baja en la edad adulta.

2. DISARMÓNICO O ASIMÉTRICO

- Peso (1.6%) o longitud afectados (2.4%).
- Causa en el tercer trimestre.
- Más frecuente hipoglucemia neonatal en los delgados.



Alteraciones del crecimiento

- Baja talla. (~**15%** no presenta crecimiento recuperador o “*catch up*”).
- Espontáneamente no alcanzan su talla genética y su talla final será aproximadamente – **2 DE** con respecto a su talla genética.
- Las causas son multifactoriales y presentan niveles de hormona de crecimiento, IGF1 e IGFBP3 normales.

V. Pequeño para la edad gestacional (PEG)

A. Criterios de Inclusión

1. Criterios auxológicos:

- 1.1. Talla y/o peso al nacimiento menor de -2 DE, utilizando para ello las tablas del Estudio Transversal Español de Crecimiento 2010 (cuantificando la edad gestacional en semanas). Enviar al Comité copia del informe somatométrico neonatal.
- 1.2. No haber tenido a los 4 años de vida recuperación de crecimiento, debiendo aportar, al menos, dos referencias somatométricas con intervalos de 6 meses o más, entre los 0 y 2 años, y otras dos entre los 2 y 4 años de edad.
- 1.3. En el momento de la solicitud la talla deberá ser inferior a -2.5 DE (adjuntar gráfica de crecimiento) y menor de -1 DE ajustada a la talla genética.

2. Determinaciones analíticas:

- 2.1. T4 libre y TSH.
- 2.2. IGF-1 e IGFBP-3.
- 2.3. Glucemia basal, insulinemia basal y hemoglobina glicosilada.
- 2.4. Lipidograma.

3.- **Presión arterial expresada en mm de mercurio y percentil** (Tablas de la Task Force*).

B. Criterios de Exclusión

1. Incumplimiento de uno de los criterios de inclusión.
2. Enfermedad crónica o sistémica no controlada.
3. Asociación a síndromes malformativos.
4. Aquellos casos en los que la maduración ósea no justifique el beneficio de tratamiento.

C. Dosis recomendada

- 1.- El cálculo de la dosis en esta patología se efectuará por peso corporal:

mg/Kg/día sc
Pacientes prepuberales: 0,035

- 2.- La dosis para pacientes que han iniciado el periodo puberal podrá aumentarse hasta **0.050** mg/kg/día sc.
- 3.- Dosis máxima: 2 mg/día sc.

D. Determinaciones requeridas en el seguimiento anual

Si la velocidad de crecimiento es inferior a + 1 DE al cabo del primer año de tratamiento, este será suspendido.

1. Criterios auxológicos (adjuntar “Gráfica de crecimiento”):

- 1.1. Talla (expresada en cm y DE) y peso.
- 1.2. Velocidad de crecimiento anual expresada en cm y DE.
- 1.3. Edad ósea actualizada.
- 1.4. Predicción de talla adulta (en cm), si es realizable.
- 1.5. Estadio puberal.

2. Determinaciones analíticas:

- 2.1. T4 libre y TSH.
- 2.2. IGF-1 e IGFBP-3.
- 2.3. Glucemia basal, insulinemia basal y hemoglobina glicosilada.
- 2.4. Lipidograma.

3. Presión arterial expresada en mm de mercurio y percentil (Tablas de la Task Force*).

Tratamiento con rhGH en PEG

Indicación (EMA) desde 2003

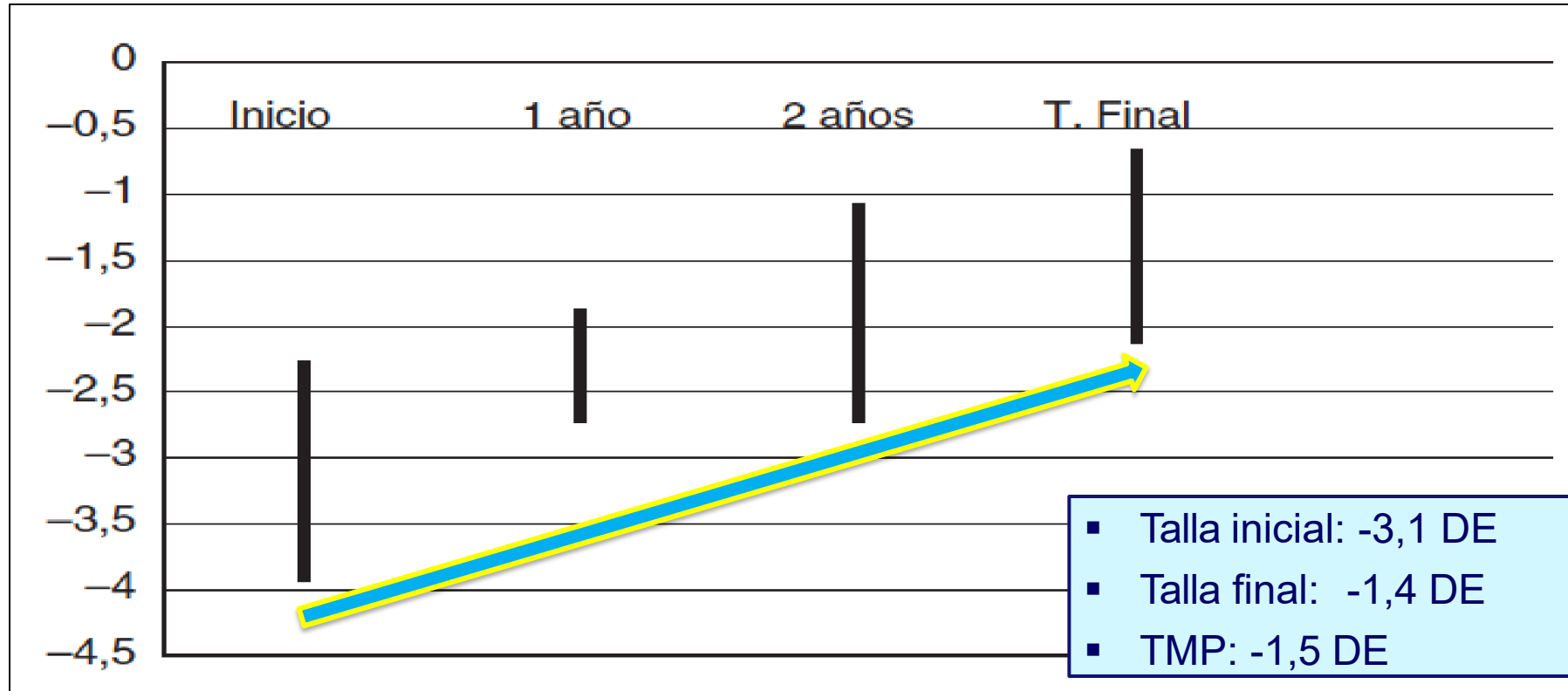
Criterios

- Edad: > 1 año
 - Peso: > 10 kg
 - Talla a: < -2 DE
 - Velocidad de crecimiento: < 25 cm/año
- Resposta positiva a rhGH
↓
Aumento velocidad crecimiento
> +0,5 DE primer año tratamiento
- Velocidad de crecimiento < 50% de la velocidad de crecimiento esperada a TMP

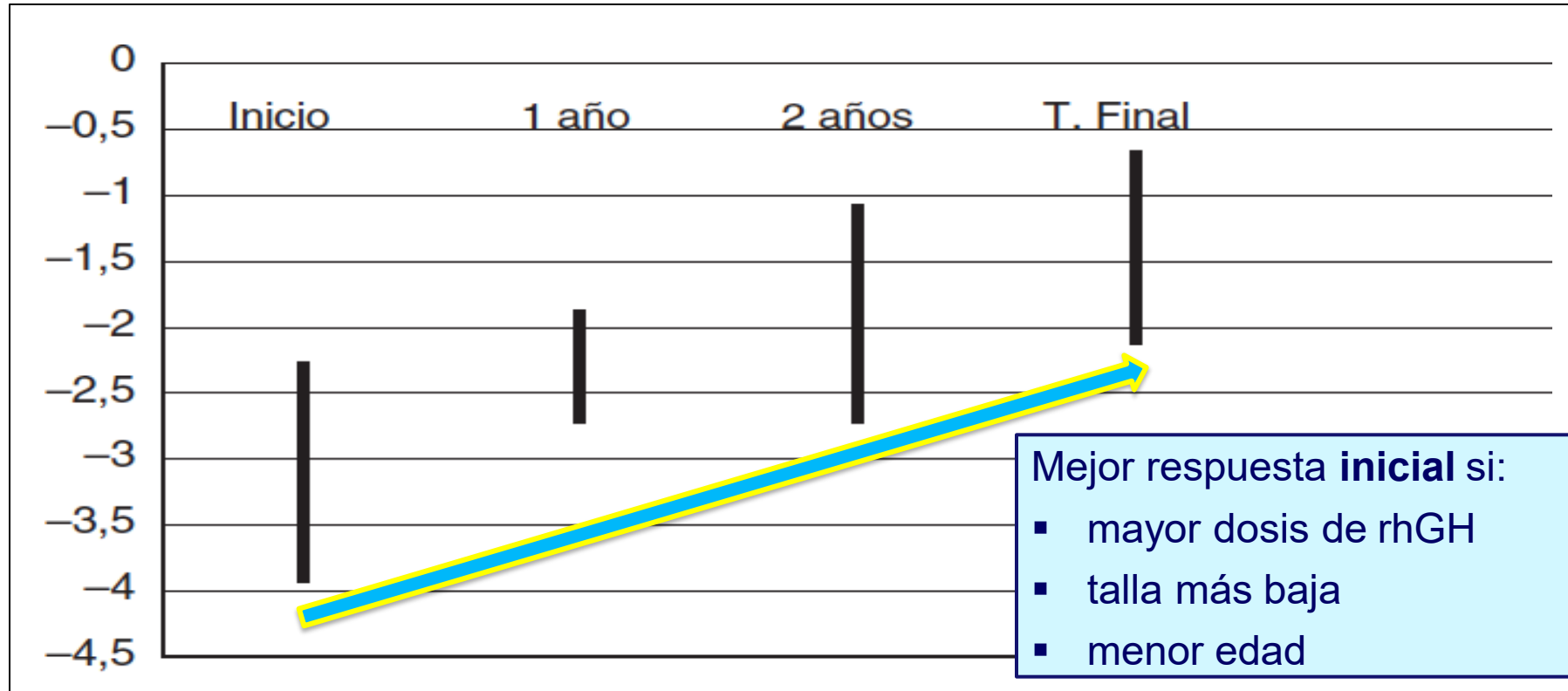
Dosis

0,035 mg/Kg/d (hasta 0,067 mg/Kg/d)

Talla Final en PEG (edad 7,2 años) tratados con rhGH
Estudio Multicéntrico Español

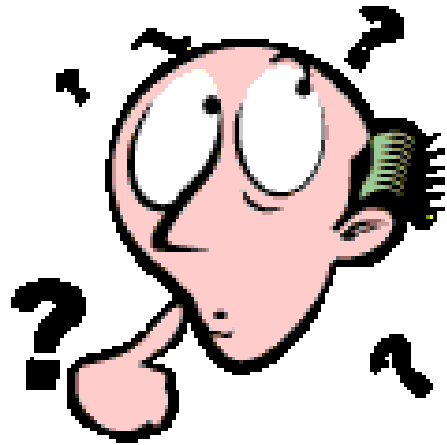


Talla Final en PEG (edad 7,2 años) tratados con rhGH Estudio Multicéntrico Español

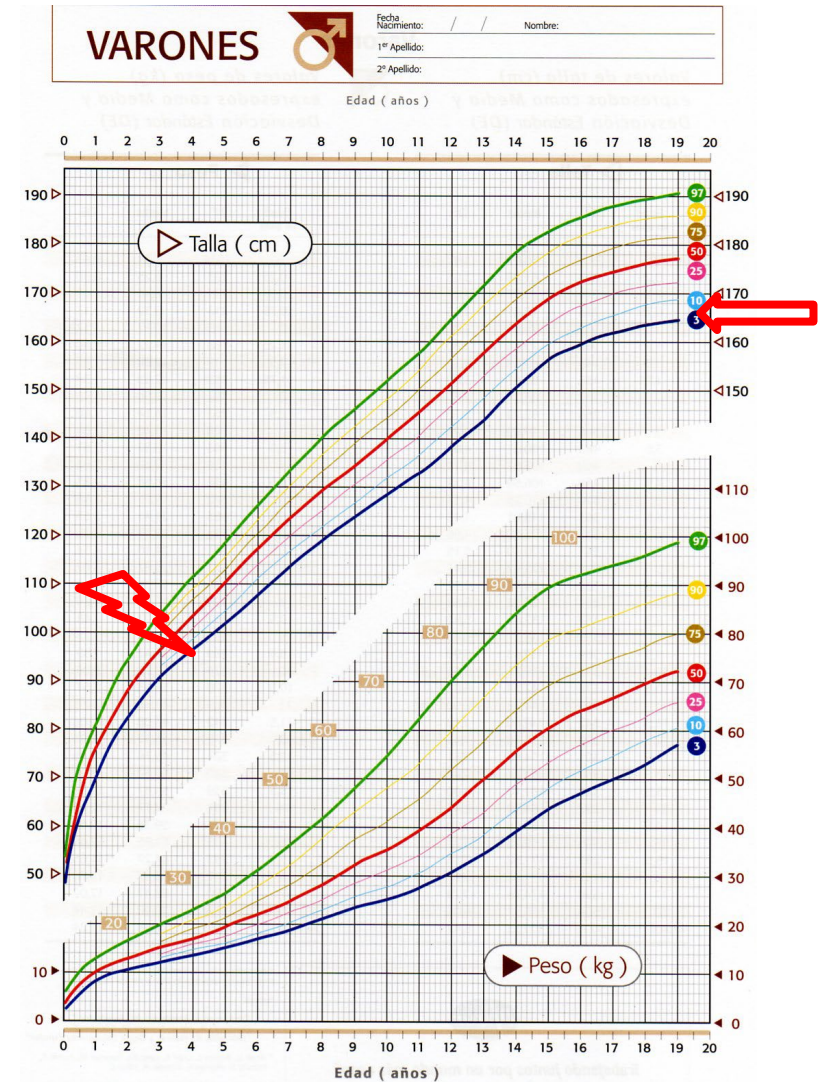


Extraídos de Antonio Carrascosa et al., Estudios Españoles de Crecimiento 2010.

<https://www.seep.es/images/site/publicaciones/oficialesSEEP/EstudiosEspañolesdeCrecimiento2010.pdf>



¿Cuándo tendría que derivarlo para estudio?



Guía de Práctica Clínica para el seguimiento de los niños **PEG**



ÍNDICE

Niño pequeño para la edad gestacional.....	5
Capítulo 1. DEFINICIONES. EPIDEMIOLOGÍA	7
Capítulo 2. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA	13
Capítulo 3. TALLA BAJA Y TRATAMIENTO CON HORMONA DEL CRECIMIENTO	17
Capítulo 4. ADRENARQUIA Y PUBERTAD	21
Capítulo 5. RIESGO CARDIOVASCULAR Y METABÓLICO	23
Capítulo 6. NEURODESARROLLO	25
Capítulo 7. HOJAS INFORMATIVAS A LAS FAMILIAS CON UN NIÑO AFECTADO DE PEG	29
Capítulo 8. NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL PEG	31
Capítulo 9. RESUMEN DE PATOLOGÍAS PREVALENTES EN EL NIÑO PEG	33

Para recordar

1. PEG= Recién nacido que presenta una longitud y/o peso al nacimiento de <-2 DE
2. Grupo heterogéneo, con causas diversas, siendo la insuficiencia placentaria la más importante
3. El 80-90% de los niños PEG hacen catch-up, pero el 10-20% no hace
4. Un niño PEG que no realice catch-up debe ser derivado al endocrino pediátrico (4 años).
5. El tratamiento con GH es eficaz y seguro en niños PEG.
6. La GH normaliza la talla, efectos beneficiosos a nivel metabólico, composición corporal y potencialmente psicomotor.
7. **LA RESPUESTA ES MEJOR CUANDO EL TRATAMIENTO SE INICIA PRONTO**

Niños nacidos Pequeños para la Edad Gestacional: Estudio vida real comparativa entre datos poblacionales epidemiológicos vs tratamientos reales con hormona de crecimiento humana recombinante: ¿Dónde están los niños

Ignacio Díez López. Endocrinología infanto-juvenil. OGI Araba
 GRUPO PEG de la SEEP

En representación del Grupo de Trabajo de PEG de la SEEP
 Dr. Jordi Bosch Muñoz Dra. Laura Galan Dr. Antonio de Arriba Muñoz Dr. Eugenio Fernández Fernández
 Dra. Lourdes Ibáñez Toda Dr. Abel López Bermejo Dr. Luis Salamanca Fresno Dra. Paloma Cabanas

INTRODUCCIÓN

Alrededor de un 5% de niños nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG; peso y/o longitud al nacer < o igual a -2DE) no realiza *catch up* de peso y/o talla a los 4 años. A pesar de que la indicación de tratamiento con hormona de crecimiento humana recombinante (Ghrh) en PEG está aprobada en EUROPA (EMA) a partir de los 4 años, la mayor parte demoran su inicio o no llegan a recibir dicho tratamiento. Valoramos esta situación en los últimos 10 años en una población controlada.

OBJETIVO:

Valorar si un porcentaje significativo teórico de niños PEG sin *catch-up* postnatal no son correctamente diagnosticados o derivados a ENDOCRINO. Determinar si existe una diferencia significativa entre el número de casos PEG/año tratados vs al número teórico de PEG que deberían estar en tratamiento con Ghrh epidemiológicamente y demográficamente definidos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Entre los años 2013 y 2022 nacieron en el País Vasco más de 180.000 niños, de los cuales el 6% cumplían criterios de PEG (Protocolo Ministerio de Sanidad)

Se presenta a modo de tabla la diferencia existente entre número de PEG nacidos, número de PEG que llegan al Comité de GH y aprobaciones.

Basado en cálculo empírico de que el 10-15% no recuperan, en el periodo de 6 años del estudio se registraron 254 casos de INICIO de tratamiento en toda la CCAA con una pérdida media de casos registrados vs esperados por nacimiento entre el 72% y el 89% según año.

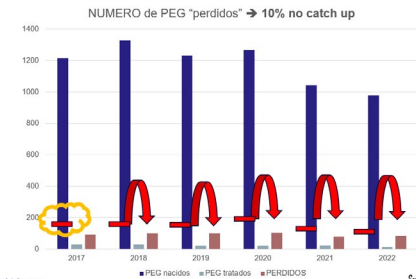
MATERIAL y METODOS:

Fuentes de datos públicas del COMITÉ ASESOR de GH – OSAKIDETZA - (Memoria actividades 2013-2022) y bases de datos de somatometría al nacimiento del COMITÉ CRIBADO NEONATAL – Dep de SALUD PUBLICA – CONSEJERIA de SANIDAD. Gobierno vasco (Memoria actividades 2013-2022)
 Estudio de variables por sexo, edad gestacional, longitud y peso al nacimiento y datos de aprobaciones de Ghrh para PEG en ese periodo . Según An Pediatr (Barc) 2017;86:249-54 existe una demora media de 3 años de inicio de Ghrh. Consideramos que las GH aprobadas un año determinado (X) serían las representativas de los casos nacidos PEG entre los años (X-(4+2) y X-(4+3)) (Edad media 6-7 años). Coincide con edad media inicio de Ghrh en esta CCAA.



RESULTADOS

AÑO	RECIEEN nacidos	PEG	(%)	GH aprobadas	GH-PEG
2010	21.815	1320	6,08		
2011	21.735	1330	6,07		
2012	21.156	1274	6,02		
2013	18.577	1210	6,25	81	17
2014	18.817	1335	6,88	78	35
2015	18.312	1231	6,68	107	33
2016	18.054	1285	6,79	128	37
2017	17.482	1242	6,51	133	28
2018	16.427	978	5,85	143	29
2019	15.772	890	5,64	109	21
2020	15.001	834	5,56	91	22
2021	14.516	802	5,54	121	24
2022	13.826	846	6,20	111	13



CONCLUSIONES

Es probable que un número significativo teórico de niños nacidos PEG (>75% de todos los supuestos) de más de 4 años sin *catch up* recuperador no tenga acceso al tratamiento de Ghrh; debido a que no son bien caracterizados o no llegan a las consultas de especialidad, quedando privados de un supuesto tratamiento beneficioso.

IGNACIO.DIEZLOPEZ@OSAKIDE
 TZA 5 US



Niños nacidos **Pequeños** para la **Edad Gestacional**: Estudio vida real comparativa entre datos poblacionales epidemiológicos vs tratamientos reales con hormona de crecimiento humana recombinante: ¿Dónde están los niños

Ignacio Díez López. Endocrinología Infanto-Juvenil. OSI Arabs
GRUPO PEG de la SEEP

En representación del Grupo de Trabajo de PEG de la SEEP

Dr. Jordi Bosch Muñoz Dra. Laura Galan Dr. Antonio de Arriba Muñoz Dr. Eugenio Fernández Fernández
Dra. Lourdes Ibáñez Toda Dr. Abel López Bermejo Dr. Luis Salamanca Fresno Dra. Paloma Cabanas

INTRODUCCIÓN

Alrededor de un 5% de niños **nacidos pequeños para la edad gestacional** (PEG; peso y/o longitud al nacer < o igual a -2DE) no realiza *catch up* de peso y/o talla a los 4 años. A pesar de que la indicación de tratamiento con hormona de crecimiento humana recombinante (GHRh) en PEG está aprobada en EUROPA (EMA) a partir de los 4 años, la mayor parte demoran su inicio o no llegan a recibir dicho tratamiento. Valoramos esta situación en los últimos 10 años en una población controlada.

OBJETIVO:

Valorar si un **porcentaje significativo teórico de niños PEG sin *catch-up* postnatal no son correctamente diagnosticados o derivados a ENDOCRINO**. Determinar si existe una diferencia significativa entre el número de casos PEG/año tratados vs al número teórico de PEG que deberían estar en tratamiento con GHRh epidemiológicamente y demográficamente definidos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Entre los años 2013 y 2022 nacieron en el País Vasco más de 180.000 niños, de los cuales el 6% cumplían criterios de PEG (Protocolo Ministerio de Sanidad)

Se presenta a modo de tabla la diferencia existente entre número de PEG nacidos, número de PEG que llegan al Comité de GH y aprobaciones.

Basado en cálculo empírico de que el 10-15% no recuperan, en el periodo de 6 años del estudio se registraron **254 casos de INICIO** de tratamiento en toda la CCAA con una **pérdida media de casos registrados vs esperados** por nacimiento entre el **72% y el 89%** según año.

MATERIAL y METODOS:

Fuentes de datos públicas del **COMITÉ ASESOR de GH – OSAKIDETZA** - (Memoria actividades 2013-2022) y **bases de datos de somatometría al nacimiento del COMITÉ CRIBADO NEONATAL** – Dep de SALUD PUBLICA – CONSEJERIA de SANIDAD. Gobierno vasco (Memoria actividades 2013-2022)

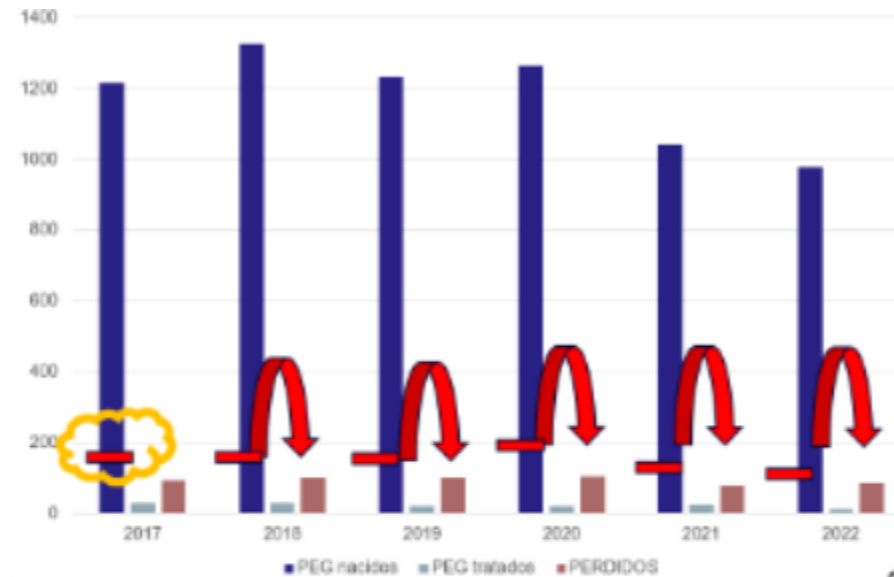
Estudio de variables por sexo, edad gestacional, longitud y peso al nacimiento y datos de aprobaciones de GHRh para PEG en ese periodo. Según *An Pediatr (Barc)* 2017;86:249-54 existe una demora media de 3 años de inicio de GHRh. Consideramos que las GH aprobadas un año determinado (X) serían las representativas de los casos nacidos PEG entre los años (X-(4+2) y X-(4+3)) (Edad media 6-7 años). Coincide con edad media inicio de GHRh en esta CCAA.



NUMERO de PEG "perdidos" → 10% no catch up

RESULTADOS

AÑO	RECEN nacidos	PEG	(%)	GH aprobadas	GH-PEG
2010	21.815	1320	6.05		
2011	21.736	1320	6.07		
2012	21.151	1274	6.02		
2013	15.577	1215	6.21	01	17
2014	16.817	1325	6.69	78	35
2015	15.312	1231	6.69	167	33
2016	18.854	1285	6.79	128	37
2017	17.400	1040	6.11	133	29
2018	16.427	978	5.95	142	29
2019	15.712	898	5.64	108	21
2020	15.904	814	5.04	61	22
2021	14.516	802	5.54	121	24
2022	13.836	848	6.23	111	15



CONCLUSIONES

Es probable que un número significativo teórico de niños nacidos PEG (>75% de todos los supuestos) de más de 4 años sin catch up recuperador no tenga acceso al tratamiento de Ghrh; debido a que **no son bien caracterizados o no llegan a las consultas** de especialidad, quedando privados de un supuesto tratamiento beneficioso.

IGNACIO.DIEZLOPEZ@OSAKIDETZA.EUS

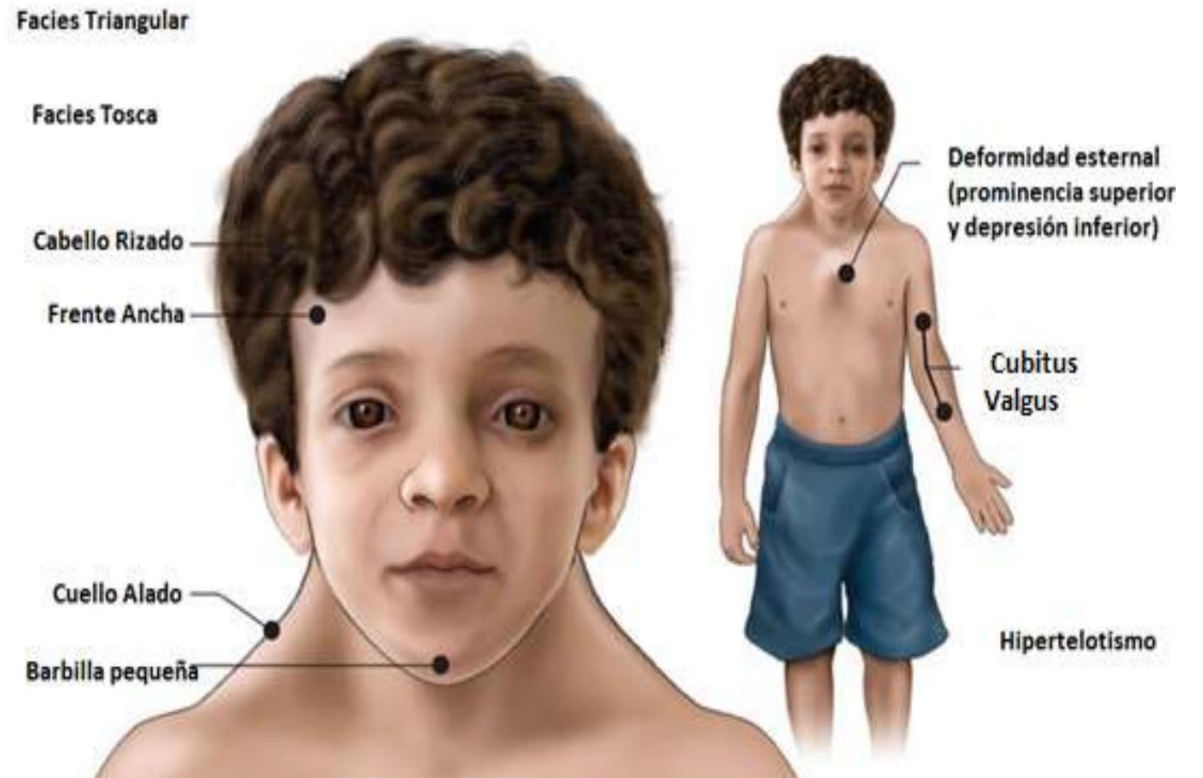
AÑOS	Cohorte PEG (nacidos de 7 años antes)	Estimación cohorte PEG sin cath up (10%)	GH Aprobadas	Supuestas perdidas (N)	%
2022	1265	126	13	113	89
2021	1231	123	24	99	78
2020	1325	132	22	110	83
2019	1215	121	21	100	82
2018	1274	127	29	98	77
2017	1320	132	28	104	78
2016	1328	132	37	95	72

Síndrome Noonan

Indicación de tratamiento con hormona de crecimiento desde 2020.

Definición y Etiología

- El síndrome de Noonan (SN) es una enfermedad genética de herencia autosómica dominante con una prevalencia estimada de 1:1.000 a 1:2.500 nacidos vivos.
- Es la segunda causa más frecuente de cardiopatía congénita sindrómica después del síndrome de Down.
- Se produce por mutaciones en genes que afectan la vía RAS-MAPK, involucrada en la proliferación y diferenciación celular. Gen PTPN11.



Manifestaciones Clínicas

- **Características Faciales (Dismorfología)**
 - Hipertelorismo
 - Ptosis palpebral
 - Orejas de implantación baja y rotadas posteriormente
 - Frente amplia y prominente
 - Cuello corto con piel redundante (pterigium colli)
- **Cardiopatías Congénitas**
 - Estenosis pulmonar valvular (más frecuente)
 - Miocardiopatía hipertrófica
- **Talla Baja**
 - 50-70% de los pacientes presentan retraso en el crecimiento posnatal
 - Edad ósea retrasada en promedio 2 años
 - Estirón puberal tardío y pobre
 - Talla adulta promedio: 150-153 cm en mujeres y 161-169 cm en hombres .
- **Anomalías Torácicas**
 - Pectus carinatum/excavatum
 - Tórax ancho
- **Genitales y Desarrollo Puberal**
 - Criptorquidia en el 80% de los varones
 - Retraso puberal en >75% de los casos
- **Problemas Hematológicos**
 - Tendencia a hematomas y diátesis hemorrágica en 55%
 - Déficit de factores de coagulación
- **Complicaciones Neurológicas y Cognitivas**
 - Retraso psicomotor leve a moderado
 - Déficit cognitivo en algunos casos (particularmente con mutaciones en KRAS)
- **Predisposición a Neoplasias**
 - Leucemia mielomonocítica juvenil
 - Neuroblastoma
 - Rabdomiosarcoma embrionario .

Diagnóstico:



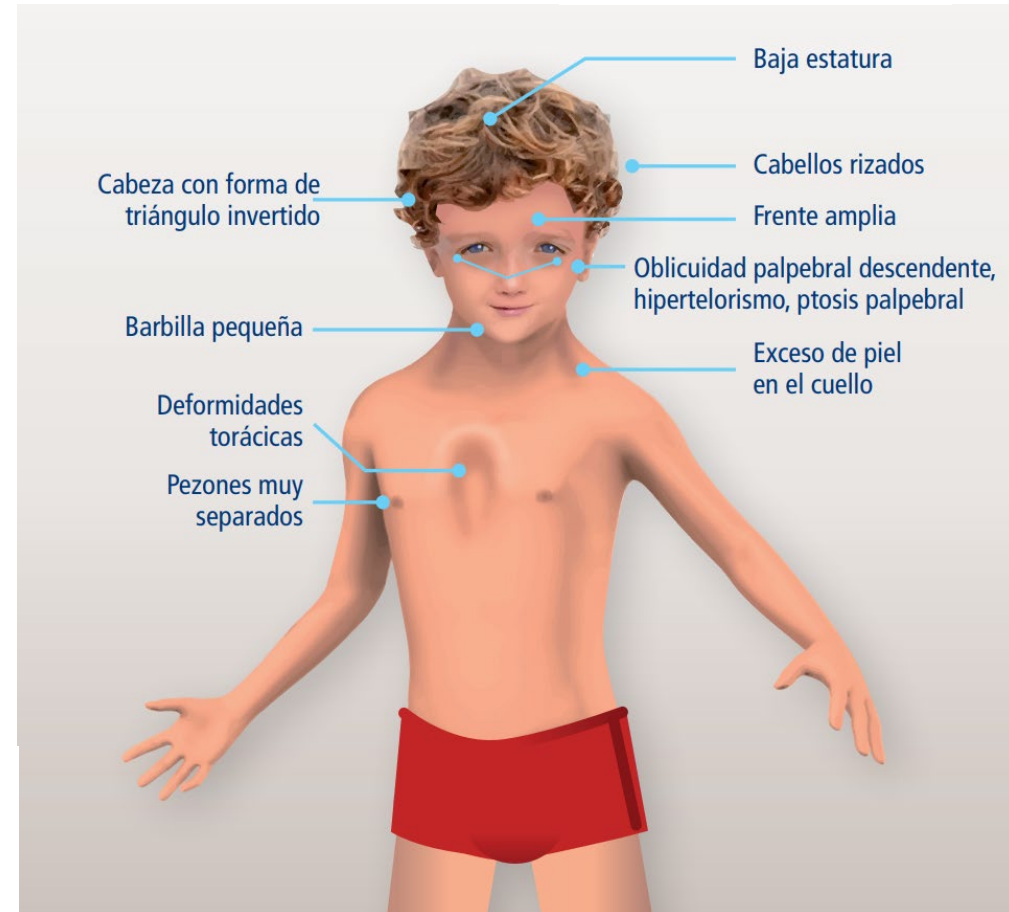
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE VAN DER BURGT

	Característica	Criterio mayor = A	Criterio menor = B
1	Facial	Dismorfología facial típica (varía con la edad)	Dismorfología facial sugestiva
2	Cardiaca	Estenosis pulmonar valvular, cardiomiopatía hipertrófica y/o alteraciones electrocardiográficas típicas	Otras alteraciones
3	Talla*	< percentil p3	< percentil p10
4	Pared torácica	<i>Pectus carinatum/excavatum</i>	Tórax ancho
5	Historia familiar	Familiar de primer grado con síndrome de Noonan confirmado	Familiar de primer grado con fenotipo sugestivo de Noonan
6	Otras	Todos los siguientes: discapacidad intelectual, criptorquidia y anomalías del sistema linfático	Uno de los siguientes: discapacidad intelectual, criptorquidia o anomalías del sistema linfático

Síndrome de Noonan: 1A (rasgos faciales típicos) más un criterio mayor (2A-6A) o 2 criterios menores (2B-6B);
 1B (rasgos faciales sugestivos) más 2 criterios mayores (2A-6A) o 3 criterios menores (2B-6B)

El diagnóstico es clínico y se basa en los criterios de Van der Burgt (2007):

- **Síndrome de Noonan definitivo:** Facies típica + 1 criterio mayor o 2 criterios menores.
- **Síndrome de Noonan probable:** Facies sugestiva + 2 criterios mayores o 3 menores .



Actualización en el uso de la metformina

Mecanismo de acción:

El mecanismo de acción principal de metformina es la reducción de la producción hepática de glucosa mediante la disminución de la gluconeogénesis hepática, aunque, en menor grado, también aumenta la captación de glucosa en la célula muscular.

Indicaciones:

- **Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2):** Es el tratamiento de primera línea en niños y adolescentes con DM2 cuando no presentan cetoacidosis, con el objetivo de reducir la gluconeogénesis hepática y mejorar la sensibilidad a la insulina en tejido muscular y grasa.
- **Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP):** Se usa en adolescentes hiperandrogénicas, ya que ayuda a reducir la resistencia a la insulina, disminuir los niveles de andrógenos y restaurar la ciclicidad menstrual y la ovulación. Sin embargo, su efecto sobre el hirsutismo es limitado.
- **Obesidad con resistencia a la insulina:** Aunque no está aprobado formalmente, se ha estudiado su uso en adolescentes con obesidad y resistencia a la insulina, demostrando beneficios en la reducción del apetito y la mejoría del perfil metabólico.

Posología y administración

- Se inicia con **500 mg/día** junto con alimentos para minimizar efectos secundarios gastrointestinales y se incrementa progresivamente hasta **1000 mg/día** según la tolerancia del paciente.
- En casos de DM2, se recomienda combinarla con **cambios en el estilo de vida (dieta y ejercicio)** y, si es necesario, con **insulinoterapia** en pacientes con mal control glucémico.
- En SOP, se ha usado en combinación con **anticonceptivos orales o antiandrógenos** como la espironolactona o la flutamida para mejorar la respuesta clínica.



Efectos secundarios y contraindicaciones

- Los efectos adversos más frecuentes son **alteraciones gastrointestinales transitorias** (náuseas, vómitos, diarrea), que pueden minimizarse al iniciar el tratamiento de manera gradual y administrándolo con las comidas.
- No debe usarse en pacientes con **insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca avanzada o insuficiencia respiratoria**, ni en situaciones de **acidosis metabólica**.
- No se recomienda su uso en presencia de **déficit de vitamina B12** sin monitorización, ya que su absorción puede verse afectada.



Evidencia y perspectivas futuras

- Se han reportado beneficios en la reducción de la grasa hepática y visceral en adolescentes con obesidad y síndrome metabólico.
- En combinación con otros fármacos sensibilizadores de la insulina (como la pioglitazona) y antiandrógenos (espironolactona), ha demostrado una mayor eficacia en la reducción de la resistencia a la insulina y mejora de parámetros metabólicos.
- Actualmente, se investiga su potencial para prevenir la progresión de prediabetes a DM2 en adolescentes con obesidad.



Conclusión

- La metformina sigue siendo el fármaco de elección en la DM2 pediátrica,
- Tiene un papel relevante en el manejo del SOP y la resistencia a la insulina en adolescentes con obesidad.
- Su uso debe individualizarse, considerando los efectos adversos y contraindicaciones, y siempre acompañado de cambios en el estilo de vida.



¡Hay un chico nuevo en la ciudad!



Milestones leading to the first AAP CPG on obesity



2007

Published three **AAP expert committee recommendations** on prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity

2013

Created the **AAP Section on Obesity** and founded the **Institute for Healthy Childhood Weight**

2016

Published an **algorithm** for the assessment and management of childhood obesity in patients 2 years and older

2017

Developed **two technical reports** (Appraisal of Clinical Care Practices for Child Obesity Treatment Part I: Interventions, Part II: Comorbidities)

Screened
16,000 abstracts



Reviewed **1642 full-text articles**
representing **382 studies**



2019

Began development of the CPG (using evidence from the technical reports and guidance from national professional societies)

2023

Publication of the **first CPG** on the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity

Summary of key points

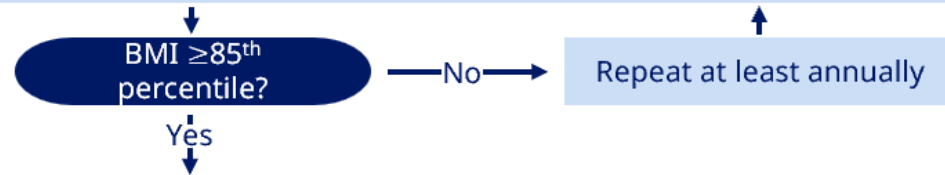
Diagnosis and evaluation	Pediatric HCPs (PHCPs) should screen children and adolescents aged ≥ 2 years annually for obesity
Comorbidities 	PHCPs should treat children and adolescents for overweight or obesity and comorbidities concurrently to achieve weight loss, avoid further excess weight gain, and improve obesity related comorbidities PHCPs should evaluate for several common comorbidities : dyslipidemia, T2DM, NAFLD, and hypertension according to criteria outlined in the guidelines
Treatment 	Pediatric overweight and obesity should be treated using a family-centered and nonstigmatizing approach that acknowledges obesity's biologic, social, and structural drivers . PHCPs should use motivational interviewing to engage patients and families Children aged ≥ 6 years with overweight and obesity should be provided with or referred to intensive health behavior and lifestyle treatment Adolescents aged ≥ 12 years with obesity should be offered weight loss pharmacotherapy , according to medication indications, risks, and benefits, as an adjunct to health behavior and lifestyle treatment Adolescents aged ≥ 13 years with severe obesity should be offered referral for evaluation for metabolic and bariatric surgery

Algorithm for screening, diagnosis, evaluation

Screening

KAS 1

Pediatricians and other pediatric healthcare providers (P&PHCPs) should measure height & weight, calculate BMI, and assess BMI percentile using age- and sex- specific CDC growth charts for all children 2-18 years



Diagnosis

Overweight	Obesity	Severe Obesity
BMI ≥85 th to <95 th percentile	BMI ≥95 th percentile	BMI ≥120% of the 95 th percentile

Evaluation

Components of comprehensive evaluation	Overweight		Obesity		
	<10y	≥10y	<10y	≥10y	
KAS 2 Comprehensive patient history, mental and behavioral health screening, SDoH evaluation, physical examination, and diagnostic studies	✓	✓	✓	✓	Elevated BP? [‡] Yes → Refer to AAP High BP CPG No → Repeat at every visit Abnormal labs? [§] Yes → Refer to AAP Technical Report on comorbidities No → May repeat in 2 years or sooner if change in exam/risk
KAS 8 Evaluate for hypertension by measuring blood pressure	✓*	✓	✓*	✓	
KAS 3, 5 Evaluate for lipid abnormalities and dyslipidaemia with a fasting lipid panel		✓	⚖️	✓	
KAS 3, 6, 7 Evaluate for prediabetes and/or diabetes mellitus with FPG, OGTT, or HgbA1C & for NAFLD with ALT		⚖️ [†]		✓	

✓ P&PHCPs *should*
⚖️ P&PHCPs *may*

* In children 3 years and older
 † In the presence of risk factors for T2DM or NAFLD. T2DM risk factors: family history of T2DM in 1st or 2nd degree relative, maternal gestational diabetes, signs of insulin resistance or conditions associated with insulin resistance (acanthosis nigricans, hypertension, dyslipidemia, polycystic ovary syndrome, or small-for-gestational-age birth weight), obesogenic psychotropic medication. NAFLD risk factors: Male sex, prediabetes/diabetes, obstructive sleep apnea, dyslipidemia, or sibling with NAFLD.
 ‡ Defined as ≥90th percentile (<13 years old) or ≥120/80 (≥13 years). Confirm initial high BP reading with average of repeat BP x 2 using auscultation to classify as abnormal.
 § Abnormal labs results for which additional testing is recommended: LDL ≥130; TG ≥100 (<10 years) or 130 (≥10 years); Prediabetes: HgbA1C ≥5.7 – 6.4; FBS 100-125, OGTT 140-199; T2DM: FPG ≥126mg/dL, OGTT ≥200, HgbA1C ≥6.5; ALT ≥2x upper limit of normal (≥52 males / ≥44 females)
 AAP, American Academy of Pediatrics; ALT, alanine transaminase test; BMI, body mass index; BP, blood pressure; CDC, Centers for Disease Control and Prevention; CPG, clinical practice guideline; FPG, free plasma glucose; HgbA1C, glycosylated hemoglobin; KAS, key action statement; NAFLD, nonalcoholic fatty liver disease; OGTT, 2-hour plasma glucose after 75-gram oral glucose tolerance test; P&PHCP, pediatricians and other pediatric healthcare providers; SDoH, social determinants of health; T2DM, type 2 diabetes mellitus; y, years old.
 Hampf SE et al. Pediatrics 2023;e2022060630. doi: 10.1542/peds.2022-060640. Online ahead of print.

Principio Activo (Nombre comercial)	Indicación autorizada	Coste €/ 28 días
Comercializados		
Orlistat 60 mg cáps. Sin receta (venta libre) PO (Normofit®, Linestat®, Alli®...cáps.)	Sobrepeso (IMC ≥ 28 kg/m ²)	41-73,5
Orlistat 120 caps PO (Orlistat EFG, Xenical®... caps.)	Indicados en combinación con una dieta baja en calorías y un aumento de la actividad física, para controlar el peso en pacientes adultos con: <ul style="list-style-type: none"> - obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²) o - sobrepeso (IMC ≥ 27 kg/m²) con al menos una comorbilidad relacionada con el peso: alteraciones de la glucemia (prediabetes o DM2), hipertensión, dislipemia o apnea obstructiva del sueño# 	71-99,5
Liraglutida SC diaria* (Saxenda® 6 mg/ml 3 o 5 plumas)		264-289
NO Comercializados		
Semaglutida SC semanal*# (Wegovy® plumas precargadas unidosis - varias dosis)		
Naltrexona/Bupropion PO (Mysimba® 8/90 mg 112 comp.)		
Tirzepatida SC semanal (Mounjaro®): autorizada sólo para la diabetes tipo 2		
# Semaglutida: la ficha técnica incluye también la enfermedad cardiovascular entre las comorbilidades relacionadas con el peso. * Liraglutida y semaglutida están autorizadas también en adolescentes de 12 a 18 años.		

DM2: diabetes tipo 2. IMC: índice de masa corporal. PO: por vía oral. SC: vía subcutánea.

Agonistas del receptor de GLP-1

- ¿Cuál?
- ¿A quién?
- ¿Cuándo?
- ¿Cómo?



Save

Email

Send to

Sort by:

Best match



Display options



MY CUSTOM FILTERS

225 results 6 items selected × Clear selection



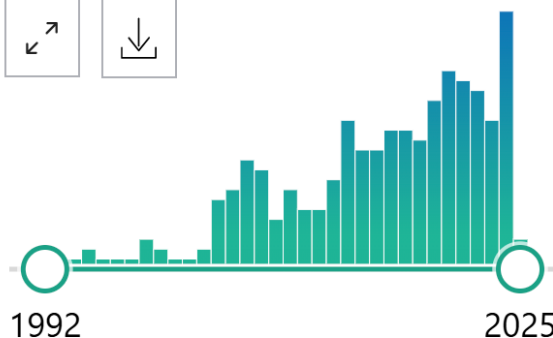
Page

1

of 23



RESULTS BY YEAR



PUBLICATION DATE

- 1 year
- 5 years
- 10 years
- Custom Range



Showing results for pharmacological treatment options for adolescents with obesity

Search for pharmacological treatment options for adolescents with obesity instead (3 results)



1 **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.

Cite

Share

Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, le Roux CW, Sattar N, Aizenberg D, Mao H, Zhang S, Ahmad NN, Bunck MC, Benabbad I, Zhang XM; SURMOUNT-2 investigators.

Lancet. 2023 Aug 19;402(10402):613-626. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01200-X. Epub 2023 Jun 26.

PMID: 37385275 Clinical Trial.

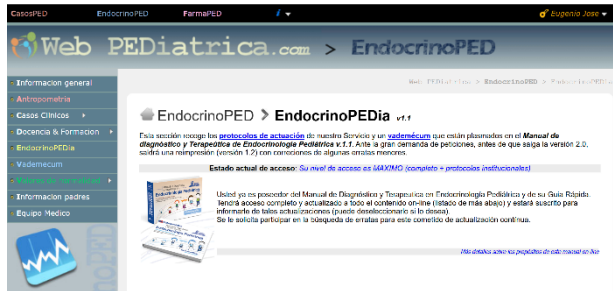
BACKGROUND: Weight reduction is essential for improving health outcomes in people with **obesity** and type 2 diabetes. We assessed the efficacy and safety of tirzepatide, a glucose-dependent insulinotropic polypeptide and glucagon-like peptide-1 receptor agonist, versus place ...

11. FISIOLÓGÍA DEL APETITO Y DEL CONTROL DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

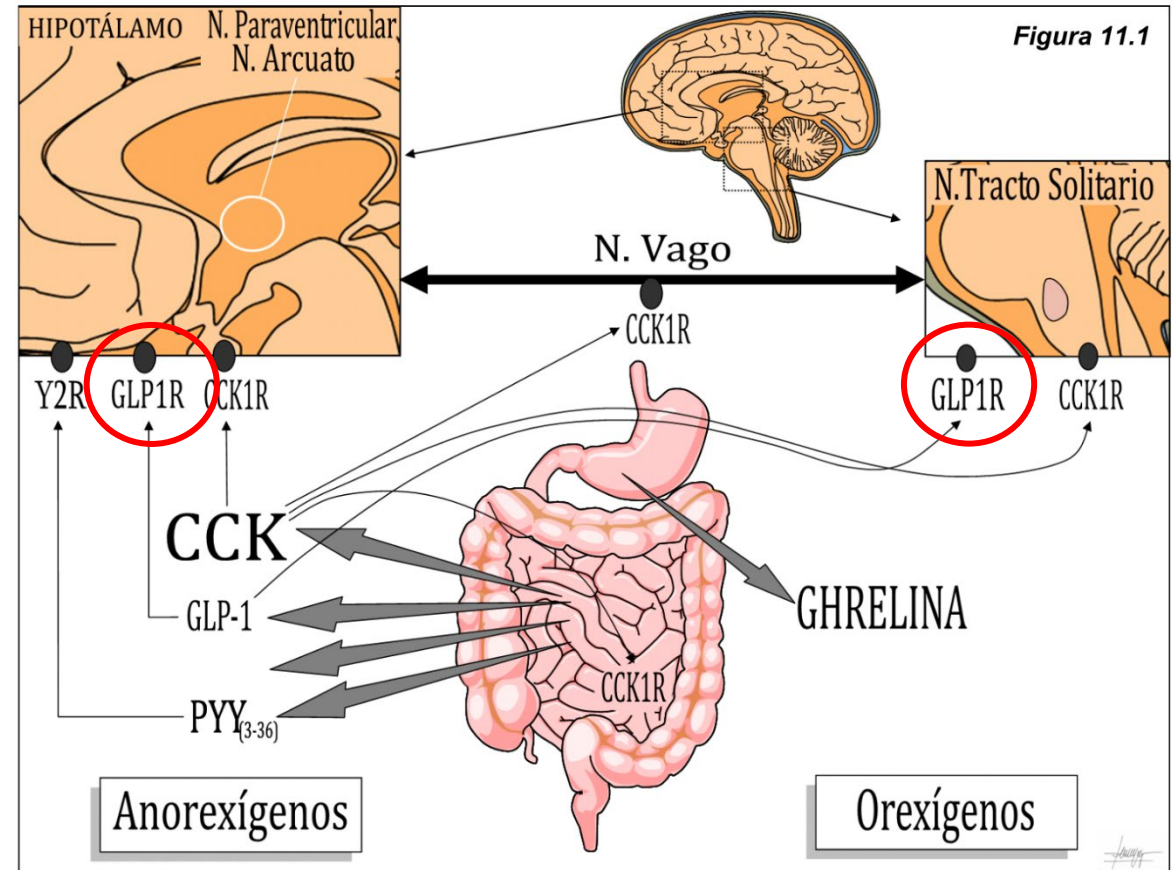
De la Vega Jiménez F, Rey-García J.

Fecha de última modificación del capítulo: 01/06/2018

Fecha de última revisión bibliográfica: 15/06/2016



- El GLP1 es segregado por las células L de íleon distal y colon.
- Se sintetiza como molécula precursora (preproglucagón), molécula idéntica a la que es propia de las células beta del Islote de Langerhans pancreático.
- Por acción de distintas proconvertasas, se escinde en glicentina, glucagón, oxintomodulina, **GLP-1** y GLP-2.
- GLP-1, además de actuar como potente secretagogo de las células beta pancreática tiene un efecto anorexígeno que ejerce por medio de receptores específicos (GLP1R) en hipotálamo (núcleos arcuato y paraventricular) y en bulbo raquídeo (NTS).



Comparative efficacy and safety of GLP-1 receptor agonists for weight reduction: A model-based meta-analysis of placebo-controlled trials

Haoyang Guo¹, Juan Yang¹, Jihan Huang¹, Ling Xu¹, Yinghua Lv¹, Yexuan Wang¹, Jiyuan Ren¹, Yulin Feng¹, Qingshan Zheng¹, Lujin Li^{1,2}

Affiliations + expand

PMID: 39980735 PMCID: PMC11840199 DOI: 10.1016/j.obpill.2025.100162

Abstract

Aim: Obesity is a global epidemic. The FDA has approved glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists such as Liraglutide, Semaglutide, and the GLP-1/gastric inhibitory polypeptide (GIP) dual agonist Tirzepatide for the treatment of obesity. Clinical trials of GLP-1/GIP/glucagon(GCG) triple agonists are ongoing. This study compared the efficacy and safety profiles of different GLP-1 receptor agonists (GLP-1RAs) for weight reduction and explored the related influencing factors, providing quantitative information for the development of GLP-1RAs and their clinical use.

Methods: This systematic review of public databases included placebo-controlled randomized clinical trials of GLP-1RAs. Time-course, dose-response, and covariate models were used to describe the efficacy characteristics and influencing factors of different GLP-1RAs. Subgroup analyses were performed to explore efficacy differences in receptor specificity. Meta-analyses compared the incidence of adverse event and dropout rates among different GLP-1RAs.

Results: Fifty-five studies involving 16,269 participants and 12 GLP-1RAs were included. Six drugs showed significant dose-response relationships. The maximum weight reduction effect ranged from 4.25 kg (Liraglutide) to 22.6 kg (Retatrutide). Reported onset times ranged from 6.4 weeks (Orforglipron) to 19.5 weeks (Tirzepatide). At 52 weeks, weight reduction effects were 7.03 kg, 11.07 kg, and 24.15 kg for mono-agonists, dual-agonists, and tri-agonists, respectively. There was a significant negative correlation in the exponential pattern between age and weight reduction effect, whereas baseline weight and BMI had no significant impact. Common adverse events of GLP-1RAs, reported in the literature include nausea, vomiting, diarrhea, and constipation, with a significantly higher incidence of nausea than that of placebo.

Conclusions: This study provides a quantitative evaluation of the efficacy and safety of GLP-1RAs and offers valuable insights into the assessment of new drugs for weight reduction.

Keywords: GLP-1RA; Model-based meta-analysis; Obesity; Weight reduction.

© 2025 The Author(s).

[PubMed Disclaimer](#)

Online ahead of print.

GLP-1 receptor agonists, are we witnessing the emergence of a paradigm shift for neuro-cardio-metabolic disorders?

Abdelilah Arredouani¹

Affiliations + expand

PMID: 39983843 DOI: 10.1016/j.pharmthera.2025.108824

Abstract

Glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1RAs) have emerged as groundbreaking therapeutic agents in managing a spectrum of metabolic disorders, demonstrating remarkable efficacy across multiple organ systems and disease states. These compounds are not only well-established in the treatment of type 2 diabetes (T2D) and obesity-conditions for which they have received widespread approval-but also exhibit promising potential in addressing cardiovascular disease (CVD) and Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). Recent investigations have begun to illuminate the utility of GLP-1RAs in the management of type 1 diabetes (T1D), as well as neurodegenerative disorders such as Alzheimer's and Parkinson's disease and various behavioral disorders. A plethora of clinical trials have consistently validated the capacity of GLP-1RAs to improve glycemic control, promote weight loss, and mitigate cardiovascular risk factors in individuals with T2D and obesity. While their application in T1D remains limited due to safety concerns-particularly regarding the risks of hypoglycemia and hyperglycemic ketoacidosis-emerging data suggest that GLP-1RAs may offer hepatoprotective benefits, potentially reducing liver fat content and decelerating the progression of MASLD. The neuroprotective attributes of GLP-1 RAs have garnered significant interest, with research indicating their potential to alleviate cognitive decline associated with neurodegenerative diseases. Furthermore, preliminary findings highlight the role of GLP-1 RAs in addressing behavioral disorders, emphasizing their extensive therapeutic promise. This comprehensive review synthesizes the current evidence supporting the diverse therapeutic applications of GLP-1RAs, positioning them as "magic drug" therapies for metabolic and neurological disorders. As ongoing research continues to explore innovative applications and combinations of GLP-1RAs, the landscape of disease management in metabolic and neurological contexts is poised for transformative advancements. This review will also critically assess safety considerations and underscore the need for personalized treatment strategies to optimize patient outcomes in these complex and often comorbid conditions.

Keywords: Diabetes; GLP-1; GLP-1 receptor; GLP-1 receptor agonists; MASLD; Neurodegenerative diseases; Obesity.

Copyright © 2025. Published by Elsevier Inc.

[PubMed Disclaimer](#)

[Revisar](#) > [Metabolismo molecular](#).2022 Marzo;57:101351. doi: 10.1016/j.molmet.2021.101351.

Publicación electrónica 6 de octubre de 2021.

La fisiología del GLP-1 informa la farmacoterapia de la obesidad

ENLACES DE TEXTO COMPLETO

ELSEVIER
OPEN ACCESSFREE
Full text PMC

Conclusiones principales: Las acciones del GLP-1 para reducir la ingesta de alimentos y el peso corporal están altamente conservadas en animales y humanos obesos, tanto en adolescentes como en adultos. Los mecanismos bien definidos de la acción del GLP-1 a través de un único receptor acoplado a la proteína G, junto con la extensa base de datos de seguridad de GLP1RA en personas con diabetes tipo 2, brindan tranquilidad en torno al uso a largo plazo de estos agentes en personas con obesidad y múltiples comorbilidades. El GLP1RA también puede ser eficaz en afecciones asociadas con la obesidad, como la enfermedad cardiovascular y la esteatohepatitis no alcohólica (NASH). Las mejoras progresivas en la eficacia de GLP1RA sugieren que las terapias basadas en GLP-1 pronto pueden rivalizar con la cirugía bariátrica como opciones viables para el tratamiento de la obesidad y sus complicaciones.

Conclusiones principales: Las acciones del GLP-1 para reducir la ingesta de alimentos y el peso corporal están altamente conservadas en animales y humanos obesos, tanto en adolescentes como en adultos. Los mecanismos bien definidos de la acción del GLP-1 a través de un único receptor acoplado a la proteína G, junto con la extensa base de datos de seguridad de GLP1RA en personas con diabetes tipo 2, brindan tranquilidad en torno al uso a largo plazo de estos agentes en personas con obesidad y múltiples comorbilidades. El GLP1RA también puede ser eficaz en afecciones asociadas con la obesidad, como la enfermedad cardiovascular y la esteatohepatitis no alcohólica (NASH). Las mejoras progresivas en la eficacia de GLP1RA sugieren que las terapias basadas en GLP-1 pronto pueden rivalizar con la cirugía bariátrica como opciones viables para el tratamiento de la obesidad y sus complicaciones.

Palabras clave: Cerebro; Diabetes; Receptor acoplado a proteína G; Hambre; Obesidad; Pérdida de peso.

Copyright © 2021 El autor(es). Publicado por Elsevier GmbH. Todos los derechos reservados.

[Aviso legal de PubMed](#)[Términos MeSH](#)[Sustancias](#)[Información relacionada](#)[Subvenciones y financiación](#)[LinkOut - más recursos](#)

Abstracto

Esta Declaración de Posición actualiza los diferentes componentes de la terapia de la obesidad (intervención en el estilo de vida, medicamentos y cirugía) en niños y adolescentes, informados previamente en la declaración de posición de consenso sobre obesidad pediátrica de la Sociedad Italiana de Endocrinología y Diabetología Pediátrica y la Sociedad Italiana de Pediatría. La intervención en el estilo de vida es el primer paso del tratamiento. En niños mayores de 12 años, la farmacoterapia es el segundo paso, y la cirugía bariátrica es el tercero, en casos seleccionados. Hay novedades disponibles en el campo del tratamiento médico de la obesidad. En particular, nuevos medicamentos demostraron su eficacia y seguridad y han sido aprobados en adolescentes. Además, varios ensayos controlados aleatorizados con otros medicamentos están en proceso y es probable que algunos de ellos estén disponibles en el futuro. El aumento de la cartera de opciones de tratamiento para la obesidad en niños y adolescentes es prometedor para un tratamiento más eficaz de este trastorno.

Palabras clave: Adolescentes; Cirugía bariátrica; Niños; Terapia cognitiva conductual y familiar; Fármacos; Nutrición; Obesidad; Actividad física; Tratamiento.

or them will become available in the future, the increase of the portfolio of treatment options for obesity in children and adolescents is promising for a more effective treatment of this disorder.

Keywords: Adolescents; Bariatric surgery; Children; Cognitive and family-based behavior therapy; Drug; Nutrition; Obesity; Physical activity; Treatment.

© 2023. The Author(s).

[PubMed Disclaimer](#)

mesh terms

[Related information](#)

[LinkOut - more resources](#)



Navigation icons: menu, back, chat, notifications (30), profile.

Meet the Expert 3.2

Pharmacological treatment options for adolescents with Obesity

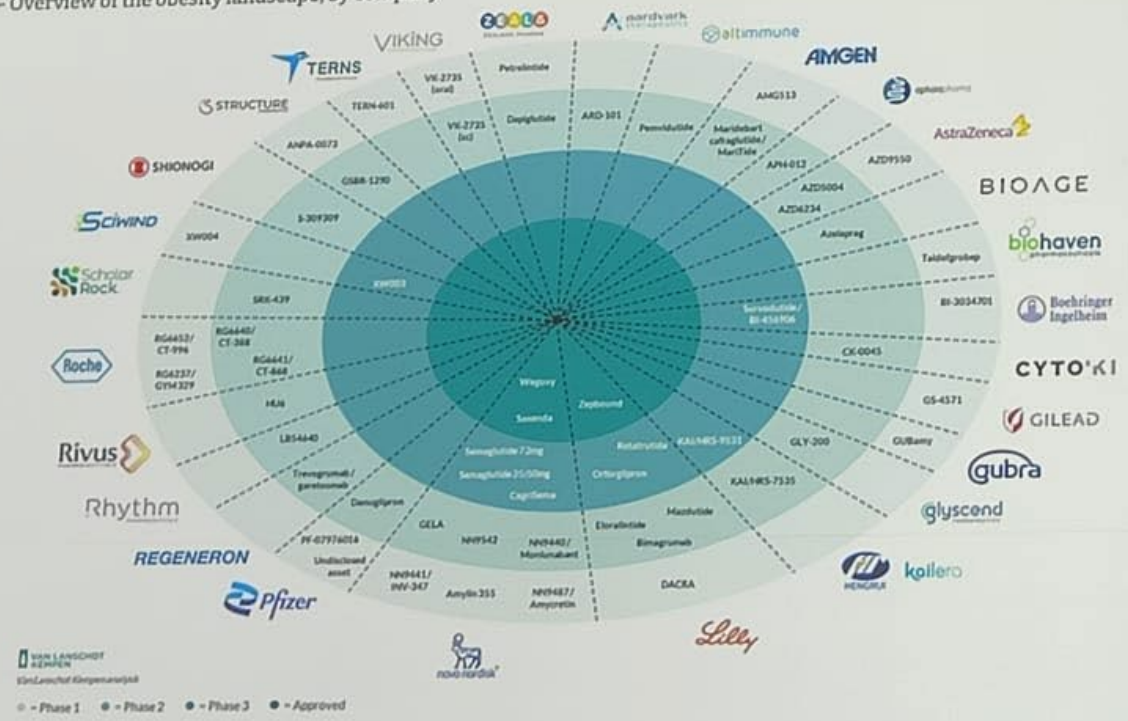
📅 lunes, 18 de noviembre, 9:00 a. m. - 9:45 a. m. (GMT+1) 📍 Hall 2J

08:00 - Pharmacological treatment options for adolescents with Obesity - *Erica van den Akker (Rotterdam, The Netherlands)*

Chat | Check-In | Notes

There are no messages here yet, type in the box below to send a message.

Figure 16 - Overview of the obesity landscape, by company



Source: VLK analysis

ESPE
European Society for
Paediatric Endocrinology



ESPE 2024
LIVERPOOL
The 52nd Annual Meeting 10-16 November



Para recordar:

- Cambio de paradigma en el abordaje de la obesidad.
- Indicados para el tratamiento de la DM tipo 2 y obesidad.
- Financiados sólo para DM tipo 2.
- Los criterios para obesidad son:
 - Edad >12 años (Liraglutida y semaglutida)
 - IMC >30
- Son fármacos seguros y eficaces, pero hay que seguir evaluándolos.
- Los efectos secundarios son tolerables y transitorios.
- Sigue siendo imprescindible el abordaje de los cambios en el estilo de vida.
- ¡No es un tratamiento estético!
- Existen numerosas moléculas en desarrollo.

euferer@ihppediatria.com



¡MUCHAS GRACIAS!



Calotipo realizado entre el otoño de 1851 y la primavera de 1852