

## PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 9 de febrero de 2026

### Medicamentos para la pérdida de peso GLP-1 y riesgos del nervio óptico: lo que los clínicos y pacientes deben saber

por Richard Z. Cheng, MD, PhD

*Editor Jefe, Orthomolecular Medicine News Service (OMNS)*

La rápida adopción global de agonistas de los receptores del péptido-1 similar al glucagón (GLP-1), como la semaglutida (Ozempic®, Wegovy®) y agentes relacionados, ha transformado el manejo farmacéutico de la diabetes y la obesidad. A medida que su uso se ha expandido a decenas de millones en todo el mundo, la vigilancia post-comercialización ha comenzado a identificar **eventos adversos raros pero graves** que requieren un escrutinio clínico cuidadoso.

Una preocupación emergente es **la neuropatía óptica isquémica anterior (NAION) no arterítica**, una condición que puede causar una pérdida de visión repentina y a menudo irreversible.

#### Señales de seguridad regulatoria

En 2024-2025, la **Agencia Europea de Medicamentos (EMA)**, a través de su Comité de Evaluación de Riesgos de Farmacovigilancia (PRAC), revisó los datos de seguridad posteriores a la comercialización e identificó una **señal de seguridad que sugiere un aumento en la tasa de notificación de NAION en pacientes tratados con semaglutida**, en comparación con no usuarios. Posteriormente, los reguladores solicitaron actualizaciones de la información del producto para reflejar este riesgo potencial y aumentar la concienciación de los clínicos [\[1\]](#).

De manera similar, la **Agencia Reguladora de Medicamentos y Productos Sanitarios (MHRA)** del Reino Unido emitió una guía de seguridad actualizada aconsejando a los pacientes que reciben agonistas del receptor GLP-1 que busquen una evaluación médica urgente si experimentan **cambios visuales repentinos**, incluyendo visión borrosa o pérdida parcial [de visión \[2\]](#).

Estas acciones **no establecen causalidad**, sino que representan respuestas estándar de farmacovigilancia cuando se detecta un resultado adverso plausible y potencialmente grave.

Un análisis global de farmacovigilancia utilizando la base de datos FAERS informó de una señal de desproporcionalidad para eventos adversos del nervio óptico y la retina con agonistas del receptor de péptido-1 similar al glucagón, reforzando la necesidad de una evaluación de seguridad a gran escala [\[3\]](#).

#### ¿Qué es NAION?

NAION es una lesión isquémica de la cabeza del nervio óptico causada por una perfusión alterada. Está clásicamente asociada a factores de riesgo metabólicos y vasculares, entre ellos:

- Diabetes mellitus
- Hipertensión
- Dislipidemia
- Apnea obstructiva del sueño
- Disfunción endotelial

Una vez establecida, la pérdida de visión suele ser **permanente** y los tratamientos efectivos siguen siendo limitados. Las revisiones de larga duración de NAION demuestran de forma consistente su fuerte asociación con enfermedades metabólicas y vasculares [\[4-7\]](#).

### Observaciones clínicas e informes de casos

En los últimos años, revistas de oftalmología han publicado **informes de casos y pequeñas series de casos que describen NAION o neuropatía óptica isquémica temporalmente asociada con la terapia con agonistas del receptor GLP-1**, incluyendo semaglutida y tirzepatida.

Una serie de casos publicada en 2024 en *JAMA Ophthalmology* describió pacientes con diabetes u obesidad que desarrollaron neuropatía óptica tras la exposición a agonistas del receptor GLP-1, subrayando la necesidad de un estudio epidemiológico adicional [\[8\]](#). Aunque estos informes no pueden determinar la incidencia ni probar la causalidad, sirven como **señales de alerta temprana** cuando la exposición es generalizada.

### Mecanismos biológicos plausibles

El mecanismo preciso por el cual los agonistas del receptor GLP-1 podrían contribuir a la isquemia del nervio óptico sigue siendo incierto. **Se han propuesto varias** vías biológicamente plausibles:

- **Reducciones rápidas de la glucosa en sangre**, que pueden afectar el flujo sanguíneo autorregulador hacia el nervio óptico
- **Cambios hemodinámicos y metabólicos** durante una pérdida de peso abrupta o transiciones glucémicas
- **Compromiso microvascular preexistente**, común en la diabetes y el síndrome metabólico de larga duración
- **Estrés oxidativo y disfunción endotelial**, especialmente en estados resistentes a la insulina

Estos mecanismos son coherentes con las observaciones de la medicina de sistemas que indican que **la manipulación metabólica farmacológica rápida puede conllevar riesgos distintos de la restauración fisiológica gradual**.

### Riesgo absoluto frente a impacto individual

Desde el punto de vista poblacional, el NAION sigue siendo **raro**. Sin embargo, la rareza no anula la importancia clínica. Para las personas afectadas, el resultado suele ser permanente y cambiante de vida.

Esto resalta la importancia de:

- Consentimiento informado
- Estratificación individualizada del riesgo
- Monitorización cuidadosa durante la terapia
- Evaluación rápida de nuevos síntomas visuales

Los beneficios y riesgos deben evaluarse **individualmente**, especialmente en pacientes con múltiples factores de riesgo vasculares o metabólicos.

Aunque los datos actuales no permiten estimar con precisión el riesgo absoluto, la gravedad e irreversibilidad de la NAION justifican una mayor vigilancia clínica.

*Desde una perspectiva integrativa y preventiva, estos hallazgos invitan a una renovada atención al terreno metabólico que subyace tanto a la diabetes como a la vulnerabilidad del nervio óptico.*

## **Medicina Ortomolecular Integrativa (IOM) y pérdida de peso sostenible**

Desde la perspectiva de la Medicina Ortomolecular Integrativa (IOM), el exceso de peso corporal no es **una enfermedad primaria**, sino un marcador visible de un desequilibrio metabólico, hormonal y regulatorio más profundo. Por tanto, la normalización sostenible del peso requiere abordar **los factores fundamentales**, en lugar de depender de la supresión del apetito o cambios metabólicos farmacológicos abruptos.

### **Estrategias básicas del IOM para la pérdida de peso**

El manejo del peso basado en la IOM enfatiza la restauración del equilibrio fisiológico y la flexibilidad metabólica mediante las siguientes medidas fundamentales:

#### **1. Restaurar la flexibilidad metabólica**

- Reduce los carbohidratos refinados y los azúcares añadidos
- Minimizar los alimentos ultraprocesados y los aceites industriales de semillas
- Asegura una ingesta adecuada y de alta calidad de proteínas
- Deja suficiente tiempo entre comidas para reducir los niveles basales de insulina

El objetivo es mejorar la capacidad del cuerpo para cambiar entre la glucosa y la grasa sin necesidad de forzar farmacológicamente.

#### **2. Garantizar la suficiencia de micronutrientes**

- Corregir las deficiencias de vitaminas y minerales esenciales para la producción de energía mitocondrial
- Apoyo al equilibrio redox y defensas antioxidantes
- Reducir el hambre y la fatiga causadas por el estrés relacionadas con la insuficiencia celular

La insuficiencia de micronutrientes puede provocar un exceso de comer incluso en presencia de exceso calórico.

### 3. Normalizar la glucosa en sangre de forma gradual

- Busca una estabilización progresiva de la glucosa en ayunas y postprandial
- Evita cambios glucémicos rápidos o extremos
- Enfatiza el estilo de vida y las estrategias nutricionales que mejoran la sensibilidad a la insulina con el tiempo

Este enfoque reduce la tensión fisiológica sobre el endotelio vascular, la retina y el nervio óptico.

### 4. Abordar la regulación hormonal y circadiana

- Prioriza un sueño adecuado y regular
- Reducir el estrés psicológico crónico y la desregulación del cortisol
- Alinear los patrones de alimentación y actividad con los ritmos circadianos

El desequilibrio hormonal es una barrera frecuente para la pérdida sostenida de grasa y suele estar poco reconocido.

### 5. Reducir la inflamación y el estrés oxidativo

- Enfatiza los patrones dietéticos antiinflamatorios
- Soporte para sistemas antioxidantes endógenos
- Abordar las fuentes de inflamación crónica de bajo grado que afectan la señalización metabólica

La mejora del equilibrio redox mejora la respuesta a la insulina y la eficiencia mitocondrial.

## Pérdida de peso como consecuencia posterior

Dentro del marco del IOM, **la pérdida de peso se considera una consecuencia posterior de una mejora de la salud metabólica**, no el objetivo terapéutico principal. Cuando se restauran la señalización de la insulina, la función mitocondrial, el equilibrio hormonal y el control inflamatorio, la reducción de peso suele seguir de forma natural, sin dependencia prolongada de la supresión farmacológica del apetito.

Este enfoque prioriza **la resiliencia y seguridad fisiológica a largo plazo**, especialmente en personas con diabetes, enfermedades cardiovasculares o vulnerabilidad microcirculatoria.

## Nota clínica importante

Las estrategias de pérdida de peso basadas en la IOM deben **individualizarse e implementarse bajo la supervisión de un profesional sanitario formado, experimentado y debidamente licenciado**, especialmente para personas con diabetes, enfermedades cardiovasculares o que usan medicamentos con receta. Las

intervenciones autodirigidas o excesivamente agresivas pueden conllevar riesgos no deseados.

## Conclusión

La asociación emergente entre los agonistas del receptor GLP-1 y NAION debe abordarse con moderación científica, **ni descartada ni exagerada**. Las agencias reguladoras han identificado adecuadamente una posible señal de seguridad, y se justifica una investigación farmacoepidemiológica y mecanicista adicional.

Para clínicos y pacientes, este desarrollo sirve como recordatorio de que **ningún fármaco es metabólicamente neutro**, y que las intervenciones farmacéuticas a gran escala deben equilibrarse siempre con la vulnerabilidad individual y la salud sistémica a largo plazo.

La medicina ortomolecular sigue enfatizando la **corrección metabólica que funciona con la fisiología, no en su contra**.

## Nota editorial de OMNS

Este artículo tiene fines educativos y no sustituye la atención médica individualizada. La OMNS fomenta la transparencia de la notificación de eventos adversos, el diálogo informado entre clínicos y pacientes y la continuación de la investigación tanto en enfoques farmacológicos como no farmacológicos para la salud metabólica.

## Referencias:

1. Comité de Evaluación de Riesgos de Farmacovigilancia (PRAC) | Agencia Europea de Medicamentos (EMA). Disponible en línea: <https://www.ema.europa.eu/en/committees/pharmacovigilance-risk-assessment-committee-prac> (consultado el 10 de febrero de 2026).
2. Actualización sobre la seguridad de los medicamentos. Disponible en línea: <https://www.gov.uk/drug-safety-update> (consultado el 10 de febrero de 2026).
3. Luo, Z.-Y.; Li, X.; Chen, C.-T.; et al. Eventos adversos oculares asociados con agonistas del receptor GLP-1: un estudio real basado en la base de datos FAERS y en la farmacología de redes. Expert Opin Drug Saf 2025, 24, (3), 287-296. DOI: [10.1080/14740338.2024.2419989](https://doi.org/10.1080/14740338.2024.2419989).
4. Hayreh, S.S. Neuropatía Óptica Isquémica. Prog Retin Eye Res 2009, 28, (1), 34-62. DOI: [10.1016/j.preteyeres.2008.11.002](https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2008.11.002).
5. Arnold, A.C. Neuropatía Isquémica Óptica Anterior. Semin Ophthalmol 1995, 10, (3), 221-233. DOI: [10.3109/08820539509060976](https://doi.org/10.3109/08820539509060976).
6. Kaur, K.; Margolin, E. Neuropatía Isquémica Isquémica Anterior No Arterítica. En StatPearlsStatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2025.; Disponible online: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559045/>.

7. Liu, B.; Yu, Y.; Liu, W.; et al. Factores de riesgo para la neuropatía isquémica isquémica anterior no arterítica: un metaanálisis a gran escala. Front Med (Lausana) 2021, 8, 618353. DOI: [10.3389/fmed.2021.618353](https://doi.org/10.3389/fmed.2021.618353).
8. Etminan, M.; Sodhi, M.; Maberley, D. RA GLP-1 y neuropatía isquémica isquémica anterior no arterítica - Comprendiendo los datos. JAMA Ophthalmol 2025, 143, (3), 220-221. DOI: [10.1001/jamaophthalmol.2024.6181](https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2024.6181).