

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 Óptica Isquémica 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 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).