



XXV^è
Congrés de la
Societat Catalana
d'Endocrinologia
i Nutrició

Barcelona, 24 | 25 de novembre 2022



De l'Obesitat a la Diabetis tipus 2: un viatge en temps



Ani de Hollanda



Carlos Puig



Nuria Vilarassa



Andreea Ciudin



Esta sesión tiene carácter promocional y está dirigida exclusivamente a profesionales sanitarios con capacidad de prescribir o dispensar medicamentos y está desarrollada conforme a la normativa aplicable en materia de publicidad de medicamentos de uso humano, apoyándose en referencias bibliográficas válidas y relevantes. NN ha revisado el cumplimiento de lo anterior, así como la adecuación de la información presentada a las correspondientes Fichas Técnicas aprobadas. Si desea informarnos sobre un acontecimiento adverso o reclamación técnica, por favor, diríjase a la dirección 012_SpainFarmacov@novonordisk.com

Esta sesión está destinada exclusivamente a profesionales sanitarios, por lo que no se permite su difusión directa o indirecta a través de redes sociales u otros medios a público general

Conflictos de interes

- Andreea Ciudin: Advisory board y honorarios de NovoNordisk, Eli-Lilly, Boehringer-Ingelheim, Esteve, Sanofi-Aventis, Zambon.
- Carlos Puig: En el ultimo año declaro haber recibido honorarios por impartir ponencias de las siguientes industrias farmacéuticas: NovoNordisk, Lilly, Sanofi, Astra-Zeneca y Boehringer Ingelheim, todas ellas implicads en el tratamiento de la diabetes.
- Ani de Hollanda: declaro haber recibido honorarios por impartir ponencias de NovoNordisk, Lilly, Astra-Zeneca, Boehringer Ingelheim, MSD

Primera visita Endocrino-CAP (2015)

- Mujer de 45 años
- Natural de República Dominicana
- Derivada a END desde AP por Obesidad e hipertensión arterial

• Tratamiento: enalapril 5 mg/d

- Historia de obesidad desde la menarquia, acentuada en la gestación y tras emigración
- Trabaja de interna cuidando una mujer mayor
- Alimentación basada en HC de absorción rápida, ingesta emocional de forma esporádica sin criterios de atracones

- Vive en un piso compartido y envía la mitad de su salario a su país

- Desanimada porque extraña a su hija, círculo social pequeño (Rca. Dominicana)

- AF: limitada por fascitis plantar, sedentaria

Peso: 95 kg, IMC: 34,8 cintura: 103 cm TA: 138/92

AL: GBA: 120 mg/dl LDL: 110 HDL: 52 TGC: 190
HbA1c: 5,9%

OD/ Obesidad G1, HTA aparentemente no controlada, preDM, LDL fuera de objetivos

PLAN: AMPA, se explican cambios en la alimentación, seguimiento por su MAP, no tributaria de seguimiento por END

2017 AACE (American Association of Clinical Endocrinologists): new definition of obesity



Obesity: Adiposity-based chronic disease

Obesity Facts
The European Journal of Obesity

Obes Facts 2019;12:131–136

DOI: 10.1159/000497124

Received: October 25, 2018

Accepted: January 22, 2019

Published online: March 7, 2019

© 2019 The Author(s)
Published by S. Karger AG, Basel
www.karger.com/ofa

Karger
Open access

This article is licensed under the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND) (<http://www.karger.com/Services/OpenAccessLicense>). Usage and distribution for commercial purposes as well as any distribution of modified material requires written permission.

Guidelines

The ABCD of Obesity: An EASO Position Statement on a Diagnostic Term with Clinical and Scientific Implications

Gema Frühbeck^{a, b} Luca Busetto^{a, c} Dror Dicker^{a, d} Volkan Yumuk^{a, e}
Gijs H. Goossens^{a, f} Johannes Hebebrand^{a, g} Jason G.C. Halford^{a, h}
Nathalie J. Farpour-Lambert^{a, i} Ellen E. Blaak^{a, f} Euan Woodward^{a, j}
Hermann Toplak^{a, k}

Adiposity: excess of body fat

Based: cause

Chronic: >3 months

Disease

Adiposity

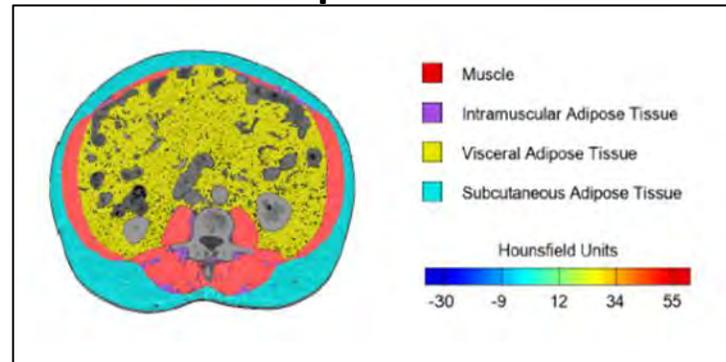
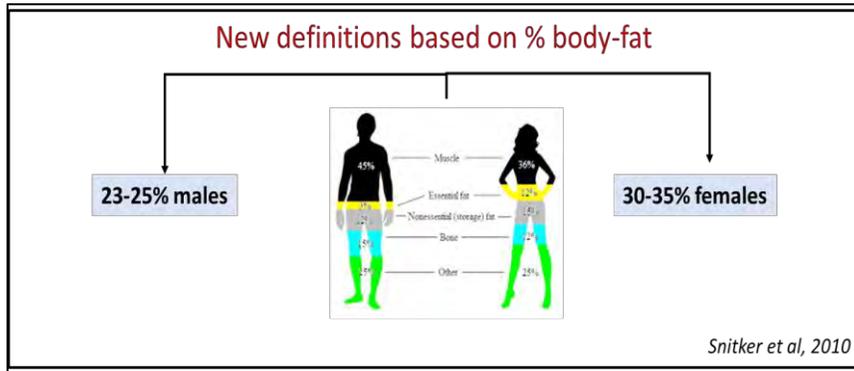
Total amount of fat
Body composition %

Distribution

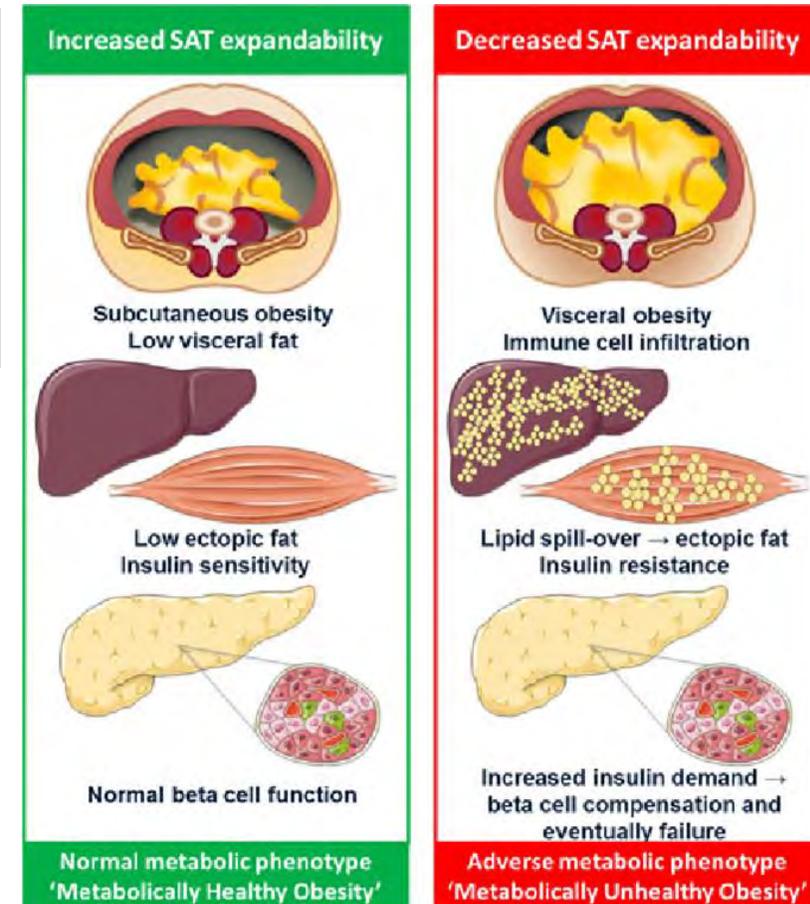
Function

- Subcutaneous
- Ectopic

Expandability (capacity to store TG)



REGARDLESS BMI



Environment
Genetic factors



↓ **Peripheral AT**
↓ SAT expandability
↑ FFA

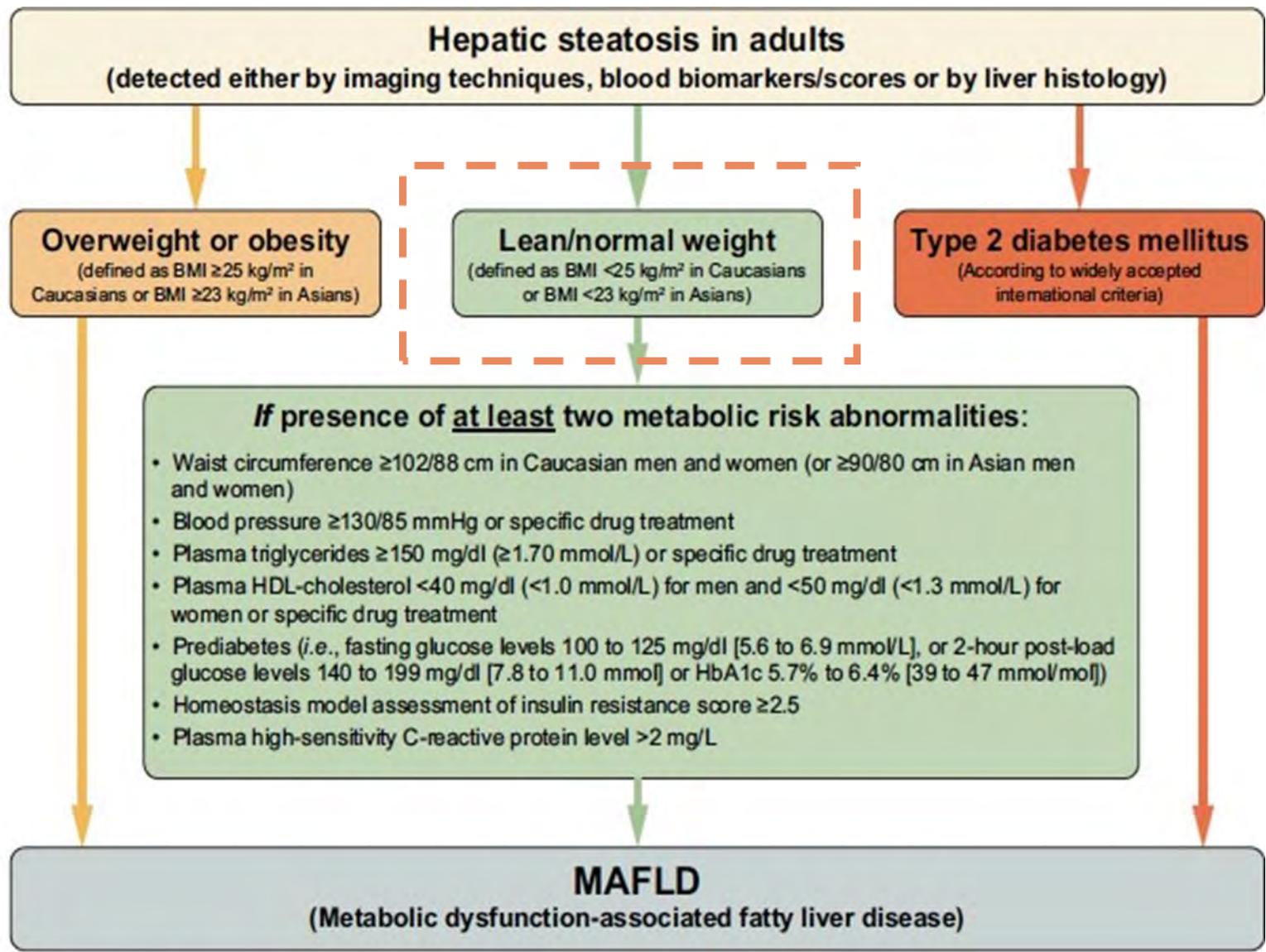
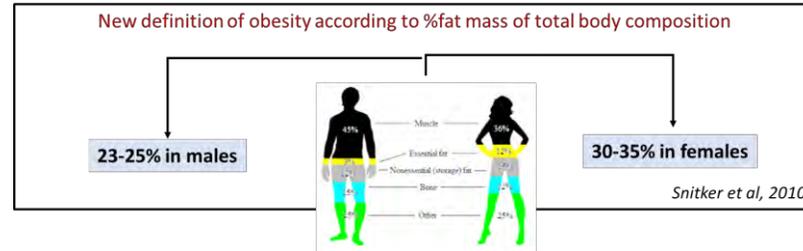
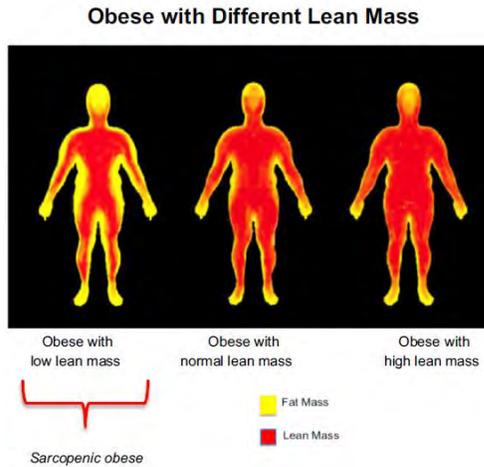


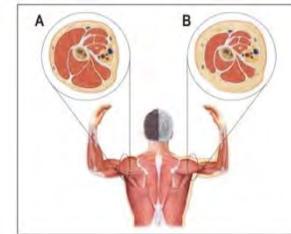
Fig. 1. Flowchart for the proposed “positive” diagnostic criteria for MAFLD.

Association of pathologically low muscle mass with increased fat mass.

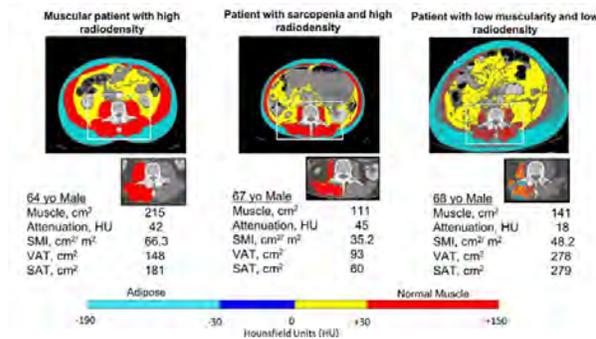


- BMI can be normal, and still have sarcopenic obesity
- Anthropometric measurements can be also normal
- Muscle mass can be normal with poor quality

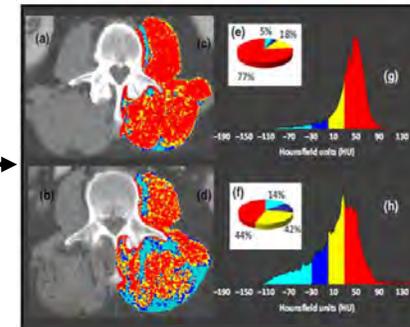
Obesidad Sarcopénica.



Berton M et al. Am J Nurs. 2011;111:38-44.

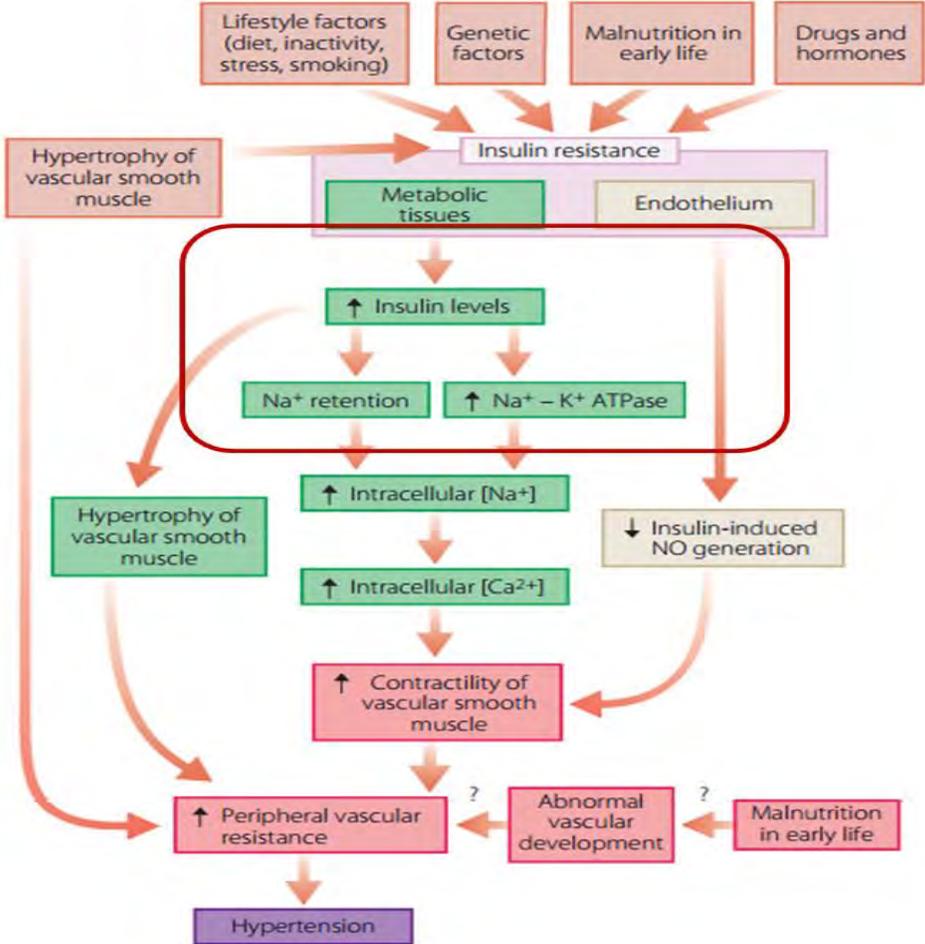
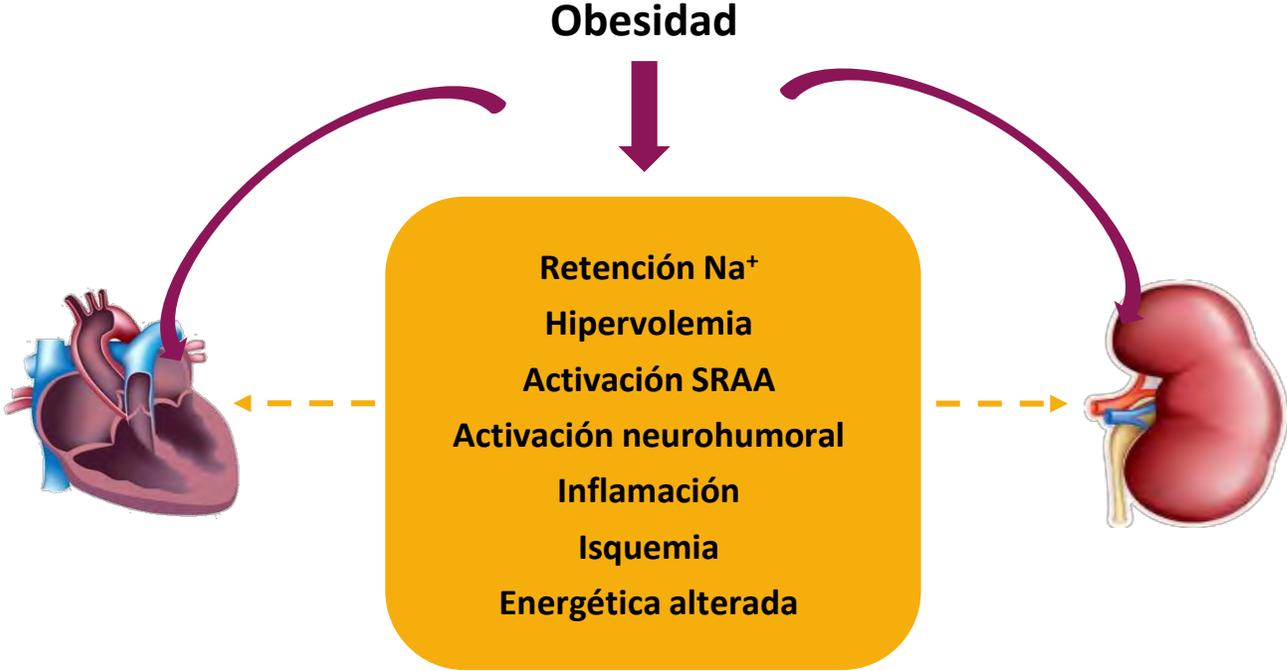


↳ **Muscle quality and myosteatosis** ↯



Sarcopenia: low muscle mass and function.
Obesity: high fat mass and dysfunction

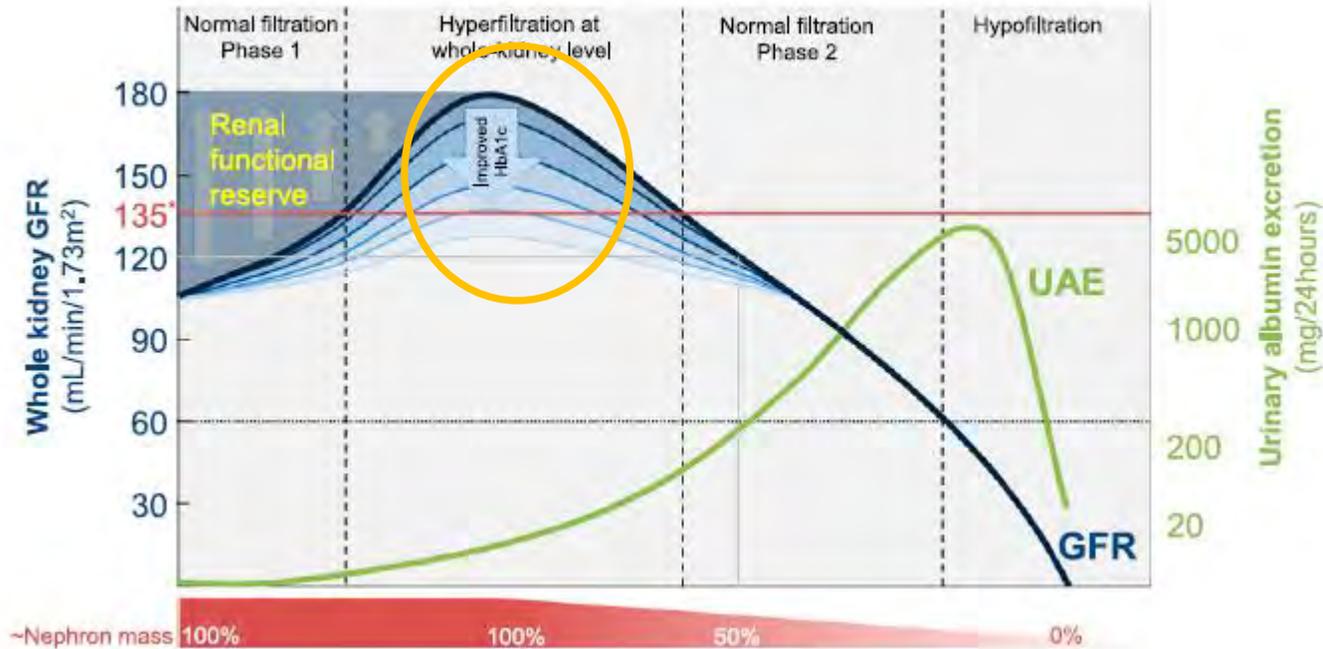
Síndrome cardíaco-renal



Los sistemas cardíaco y renal deben ser considerados en conjunto

CV = cardiovascular; Na = sodio; SRAA = sistema renina-angiotensina-aldosterona; DM2 = diabetes mellitus tipo 2; SGLT2: inhibidor cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

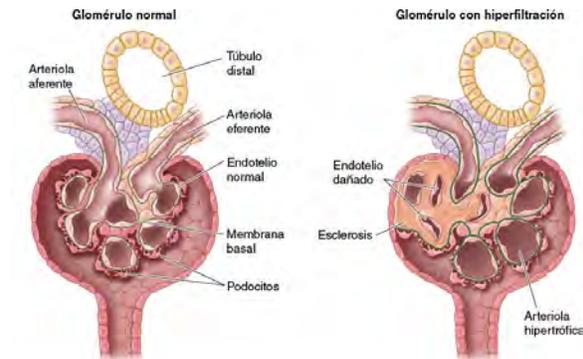
Traducida de Connelly K, et al. Cell Metab. 2018;28:813-815



Hiperfiltración : $FG > 130-140 \text{ ml/min} \times 1,73 \text{ m}^2$.

➤ Hiperfiltración “global”.

➤ Hiperfiltración “individual” “single-nephron”
Aunque con FG global normal: afectación a nivel de nefrona.



Fuentes: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. HANDBOOK FISIOLÓGICO DE MEDICINA INTERNA. 10ª edición. www.hanbookmedicina.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Todos los derechos reservados.

Mechanisms of Heart Failure in Obesity

Imo A. Ebong, MD, MS¹, David C. Goff Jr, MD, PhD², Carlos J. Rodriguez, MD, MPH^{3,4}, Haiying Chen, PhD⁵, and Alain G. Bertoni, MD, MPH^{3,4}

¹Department of Medicine, University of Southern California, Los Angeles, CA

²Colorado School of Public Health, Aurora, CO

³Department of Epidemiology and Prevention, Wake Forest University School of Medicine, Winston Salem, NC

⁴Department of Medicine, Wake Forest University School of Medicine, Winston Salem, NC

⁵Department of Biostatistical Sciences, Wake Forest University School of Medicine, Winston Salem, NC

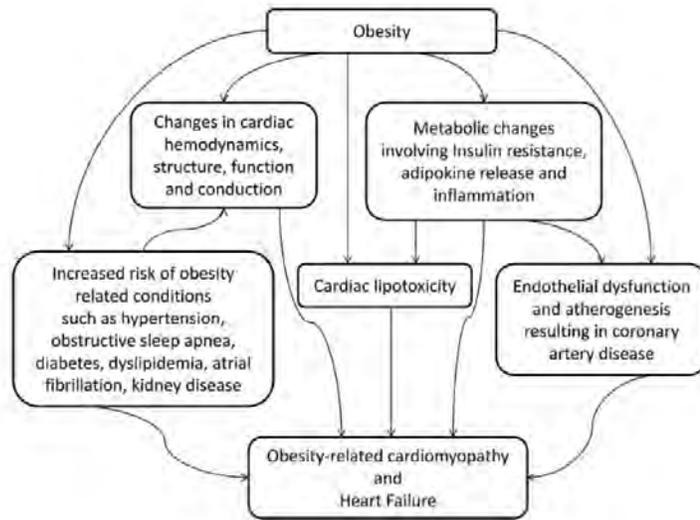


Figure 1.
An illustration of the mechanisms of heart failure in obesity

The Impact of Obesity in Heart Failure

Salvatore Carbone, PhD^{a,b,*}, Carl J. Lavie, MD^c, Andrew Elagizi, MD^c, Ross Arena, PhD^{d,e}, Hector O. Ventura, MD^f

Heart Failure Clin 16 (2020) 71–80
<https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.08.008>
1551-7136/20/© 2019 Elsevier Inc. All rights reserved.

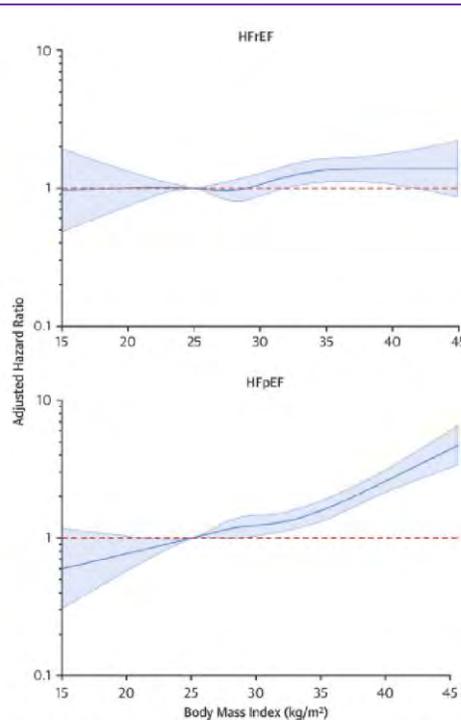


Fig. 2. BMI and HF risk. Association between BMI and risk of HFREF (top) and HFpEF (bottom). (From Pandey A, LaMonte M, Klein L, et al. Relationship between physical activity, body mass index, and risk of heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(9):1138; with permission.)

- Cada 1kg/m² de IMC: RR de ICC
- 7% en mujeres
- 5% en varones

➤ Sobrepeso: RR 38% de ICC

➤ Obesidad grado I: RR 56% ICC

CON FEVI preservada

Article

Retinal Microperimetry: A Useful Tool for Detecting Insulin Resistance-Related Cognitive Impairment in Morbid Obesity

Andreea Ciudin ^{1,2,3,*}, Angel Michael Ortiz-Zuñiga ^{1,3,†}, Enzamaría Fidilio ^{1,3}, Diana Romero ¹, Marta Sánchez ³, Marta Comas ³, Oscar Gonzalez ⁴, Ramon Vilallonga ⁴, Olga Simó-Servat ^{1,2,3}, Cristina Hernández ^{1,2,3} and Rafael Simó ^{1,2,3,*}

Table 1. The baseline characteristics of the subjects included in the study.

Characteristics	Obese Patients	Controls	p
N	50	30	NA
Gender (females %)	71.12	70.45	n.s.
Age (years)	45.88 ± 10.23	41.17 ± 12.33	n.s.
BMI (kg/m ²)	44.54 ± 5.53	22.99 ± 3.51	<0.001
HOMA-IR	6.43 ± 2.64	1.34 ± 0.68	<0.001
HbA1c (%Hb DCCT)	5.96 ± 1.15	5.24 ± 0.27	0.001
T2D duration (month)	24 ± 9.1	NA	NA
MoCA score	24.94 ± 2.74	28.95 ± 1.05	<0.001
MMSE	28.24 ± 1.14	29 ± 0.62	n.s.

MoCA but not MMSE identify cognitive impairment in subjects with morbid obesity.

Table 2. The scores of the different domains evaluated by the MoCA test.

MoCA Domains	Obese Patients	Controls	p
Visuo Spatial Executive Function	4.0 ± 0.791	4.93 ± 0.26	0.001
Naming	2.94 ± 0.243	3.00 ± 0.00	n.s.
Attention	4.41 ± 1.73	5.67 ± 0.62	0.01
Language	2.71 ± 0.588	2.91 ± 0.32	n.s.
Abstraction	1.71 ± 0.772	1.96 ± 1.92	n.s.
Delayed Recall	3.14 ± 1.581	4.11 ± 1.31	0.015
Orientation	6.00 ± 0.00	6.00 ± 0.00	n.s.
Total	24.94 ± 2.74	28.95 ± 1.05	<0.001

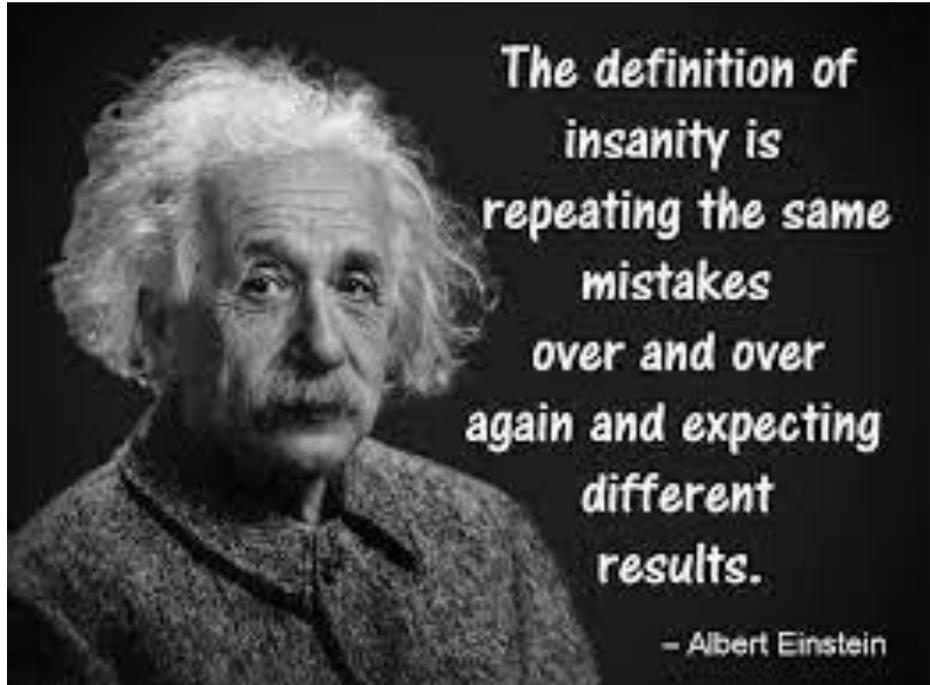
Gaze fixation assessment but not retinal sensitivity is impaired in subjects with morbid obesity and is related to MoCA (Montreal Cognition Assessment Test).

Table 4. Comparison between MO patients with T2D and without T2D.

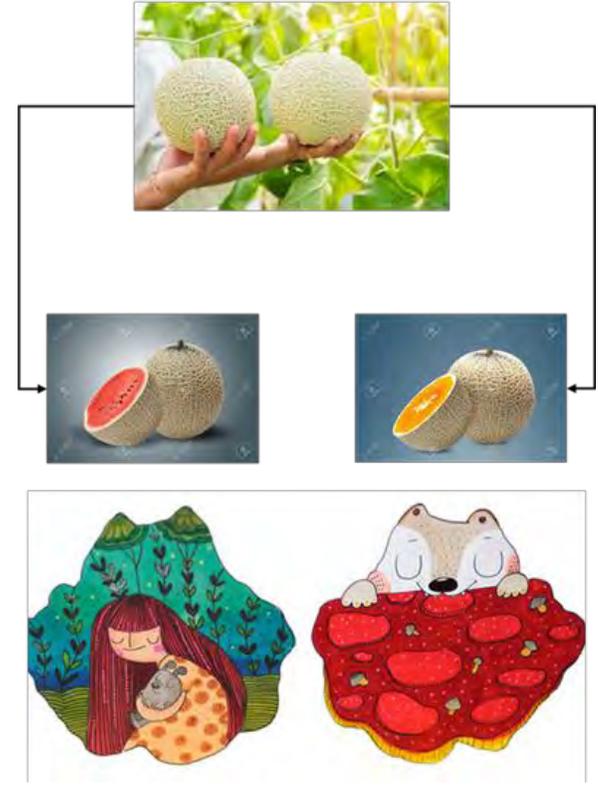
Characteristics	Obese Patients with T2D	Obese Patients Without T2D	p
N	24	26	NA
Gender (female %)	70.37	71.42	n.s.
Age (years)	47.63 ± 8.62	44.33 ± 11.41	n.s.
BMI (kg/m ²)	44.36 ± 5.4	44.70 ± 5.66	n.s.
HOMA-IR	8.34 ± 2.08	4.71 ± 2.047	0.001
HbA1c (%Hb DCCT)	6.62 ± 1.3	5.33 ± 0.28	0.001
T2D duration (month)	24 ± 9.1	NA	NA
MoCA score	25.5 ± 2.61	24.44 ± 2.92	n.s.
MMSE	28.1 ± 1.53	28.09 ± 1.78	n.s.
Retinal sensitivity (dB)	27.76 ± 2.45	27.59 ± 4.58	n.s.
Fixation P1 (%)	82.48 ± 23.59	78.19 ± 27.6	n.s.
Fixation P2 (%)	92.00 ± 17.21	89.54 ± 18.04	n.s.
BCEA63	1.47 ± 1.44	1.51 ± 1.25	n.s.
BCEA95	8.14 ± 4.5	8.46 ± 4.85	n.s.
Reliability index	91.52 ± 14.75	92.65 ± 12.96	n.s.
Education level	7.08 ± 0.33	7.16 ± 0.28	n.s.

- Los sujetos con obesidad presentaron deterioro cognitivo leve en forma de **alteración de la atención, función ejecutiva** (red de la sustancia blanca) y el **recuerdo diferido** (memoria-típico de deterioro cognitivo leve amnésico- Alzheimer)
- El score MoCA se correlaciono con el HOMA-IR

MoCA<26: deterioro cognitivo



BMI



The energy balance model:

Obesity is generally caused by eating too much and moving too little. If you consume high amounts of energy, particularly fat and sugars, but do not burn off the energy through exercise and physical activity, much of the surplus energy will be stored by the body as fat.

The energy balance model:

Obesity is generally caused by eating too much and moving too little. If you consume high amounts of energy, particularly fat and sugars, but do not burn off the energy through exercise and physical activity, much of the surplus energy will be stored by the body as fat.

Comer mucho es la causa de la obesidad

Simple ecuación física que no tiene en cuenta mecanismos biológicos y variables de metabolismo/hormonas

WIND OF CHANGE

The carbohydrate-insulin model:

Overeating isn't the main cause of obesity.

Modern dietary patterns characterized by excessive consumption of foods with a highglycemic load: in particular, processed, rapidly digestible carbohydrates. These foods cause hormonal responses that fundamentally change our metabolism, driving fat storage, weight gain, and obesity.

Comer mucho es el síntoma de la obesidad

Al principio es importante no la sobrealimentación sino la calidad de la comida ingerida: alimentos con alto índice glicémico (HC, procesados, aditivos, etc):

- **Hiperinsulinismo:** incrementan depósitos de triglicéridos
- **Reducen el glucagón:** baja el metabolismo basal
- **Resistencia a insulina a nivel muscular y cerebral:** No saciedad, se estimulan las hormonas orexigenicas.

Nueva visita END-CAP (2022)

- 52 años
- Re-Derivada desde AP por obesidad, hipertensión arterial, DM2 mal control

• Tratamiento: enalapril 10 mg/d, metformina 850 mg/día

- Había perdido peso hasta 90 kg, dejó de venir a las consultas, recupera peso hasta el peso actual
- Trabaja en múltiples sitios en limpieza
- No hay datos del patrón alimentario

• No hay datos de dónde ni con quién vive

• No hay datos sobre su estado emocional

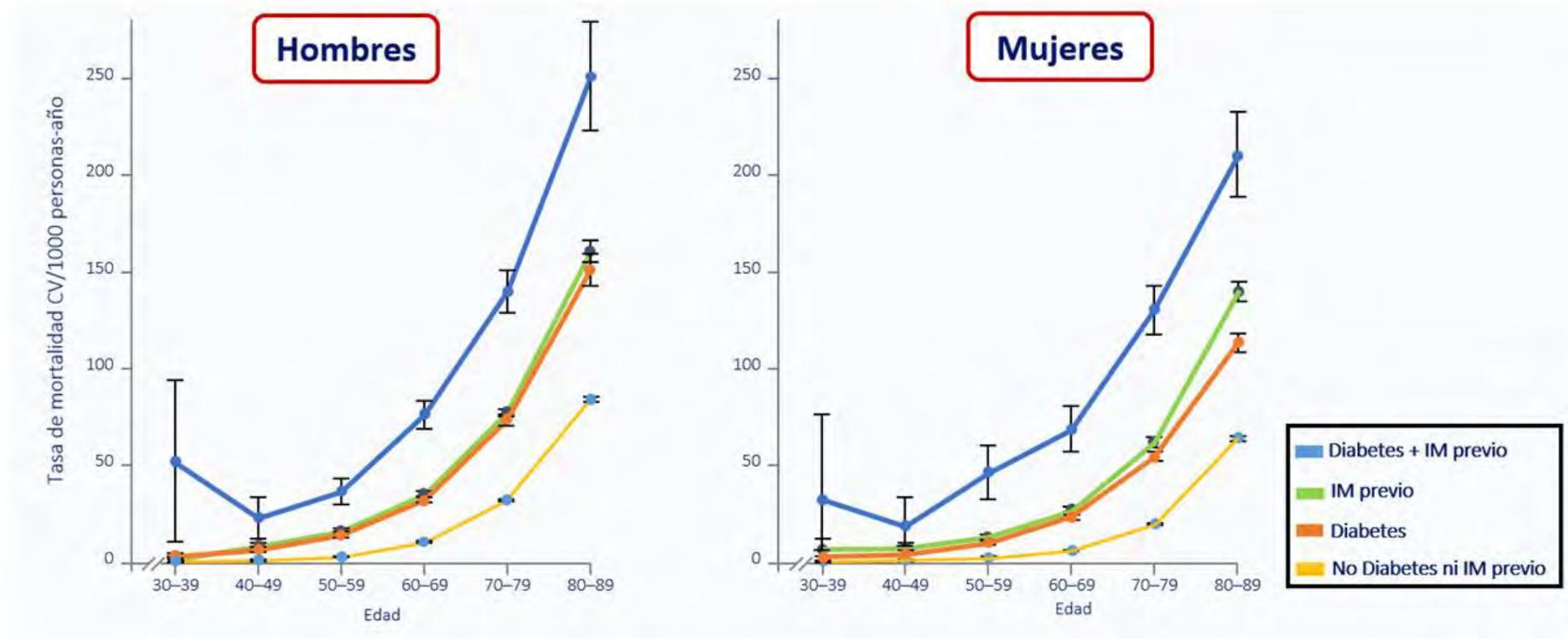
• AF: no realiza ejercicio estructurado, trabaja limpiando

Peso: 102 kg, IMC: 37,4 cintura: 110 cm TA: 136/90
AL: GB: 136 mg/dl LDL: 118 HDL: 48 TGC: 230 HbA1c: 8,2%

OD/ Obesidad G2, HTA aparentemente no controlada, DM2 mal control, LDL fuera de objetivos

Aumento del RCV en combinación con diabetes e historia de IM

Tasas de mortalidad CV en hombres y mujeres estratificadas por edad en relación con la presencia de DM y/o IM previo.

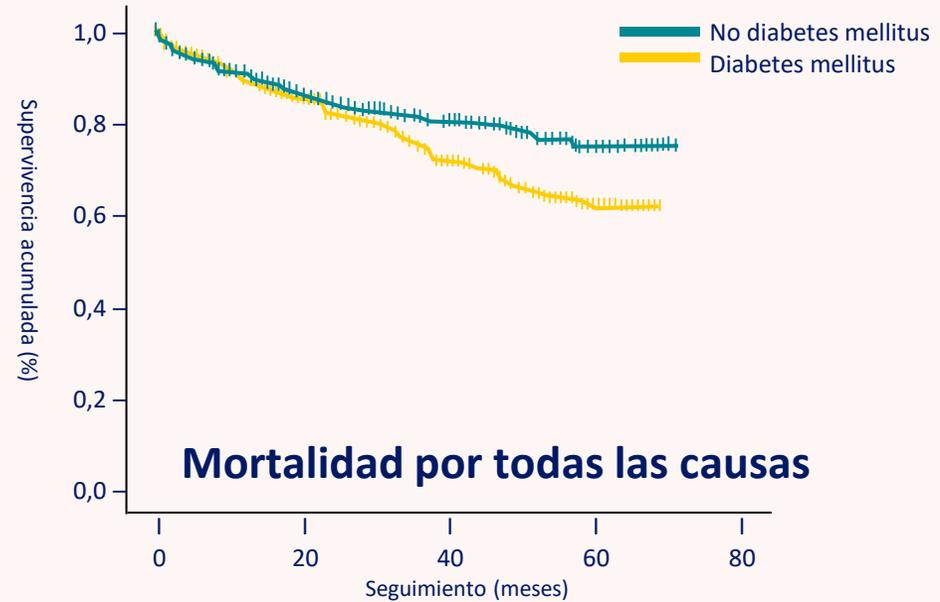
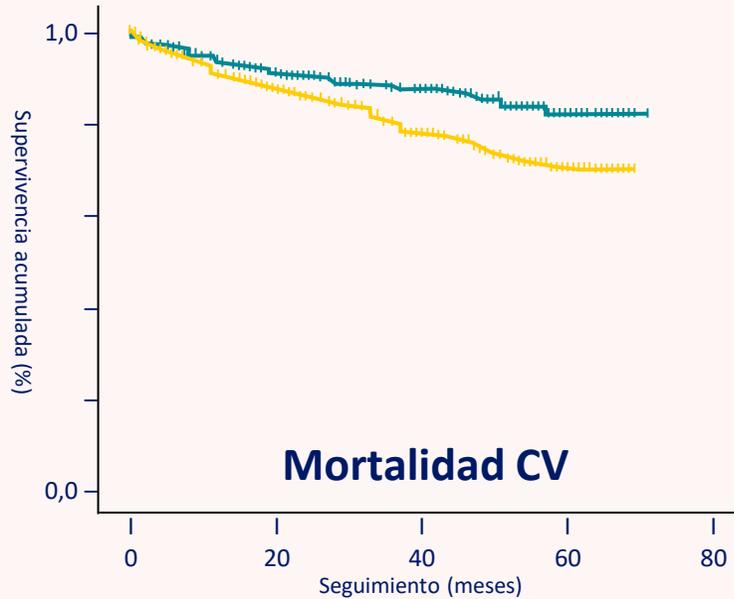


**La DM confiere un riesgo significativo de RCV tanto en hombres como en mujeres.
La combinación de DM e IM incrementa aún más dicho riesgo.**

Mortalidad en pacientes diabéticos con ECV

Los pacientes DM2 con ECV tienen tasas superiores de mortalidad CV (27,2% vs. 9,6%; $p < 0,01$) y por todas las causas (35,8% vs. 14,5%; $p < 0,01$)¹

Comparación de la mortalidad a largo plazo por enfermedades cardíacas en pacientes con DM vs. sin DM¹



Estudio prospectivo de todos los pacientes consecutivos ingresados en el hospital en un solo año. Se incluyeron 1.293 pacientes, de los cuales el 31,8% tenía diabetes.

ECV: enfermedad cardiovascular
DM2: Diabetes mellitus

Enfermedad cardiovascular y diabetes: Estudio CAPTURE

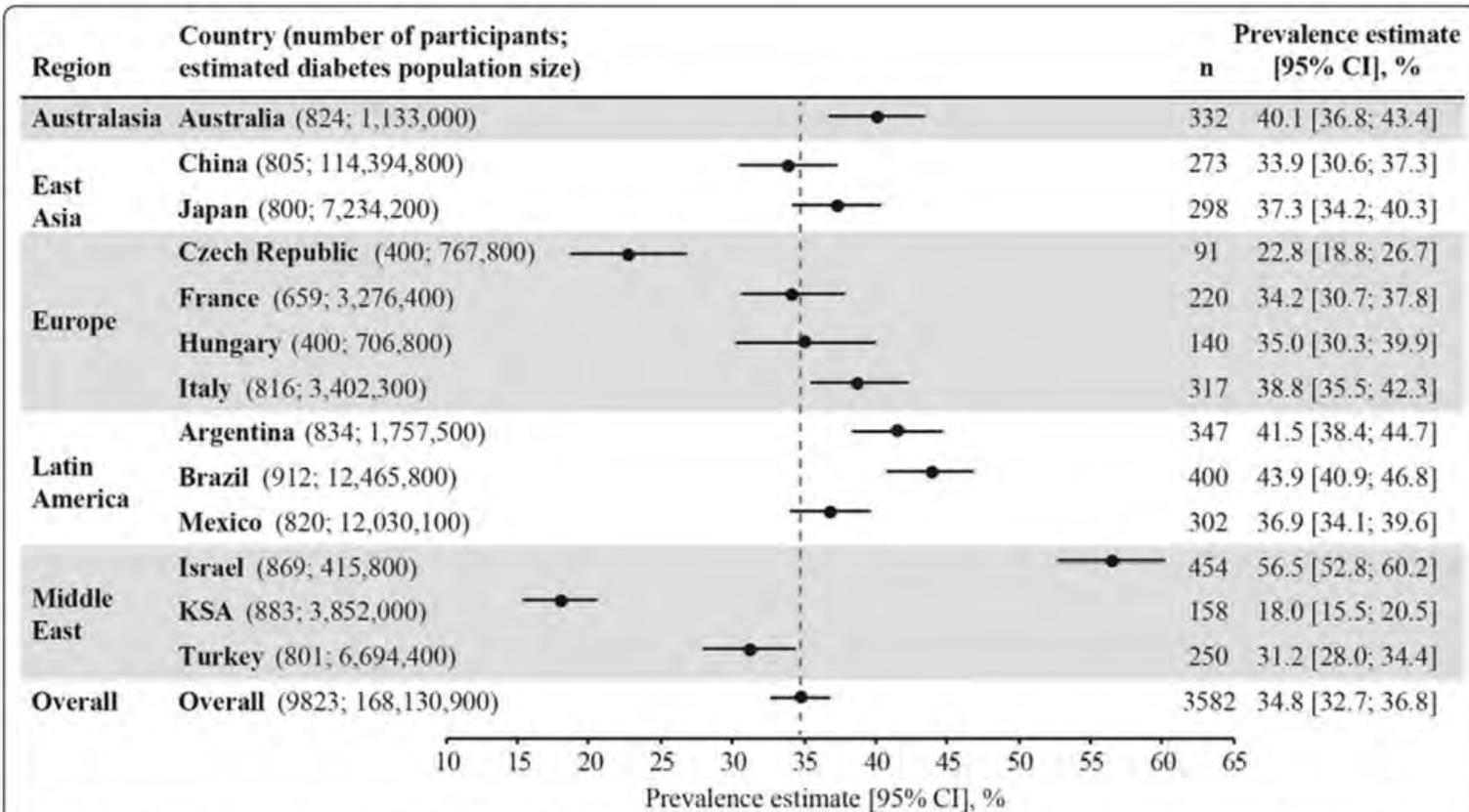


Fig. 1 Weighted CVD prevalence in people with type 2 diabetes across the 13 countries. Data presented overall and by country. Overall prevalence estimate (across the 13 countries) calculated as a weighted estimate to account for the size of the diabetes population of each country [26] and represented by the grey dotted line. Both the overall and country level prevalence estimates were weighted by the sampling of participants by healthcare setting, if it was different from as planned. *n* numbers are the crude number of participants with CVD (i.e. they were not weighted). *CI* confidence interval, *CVD* cardiovascular disease, *KSA* Kingdom of Saudi Arabia, *n* number of participants with CVD

Año 2019

N: 9823 pacientes DM2

13 países, 5 continentes.

UE (Francia, Italia, Hungría y República checa) 

no-UE (Asia, Oriente medio, Australia y américa latina)

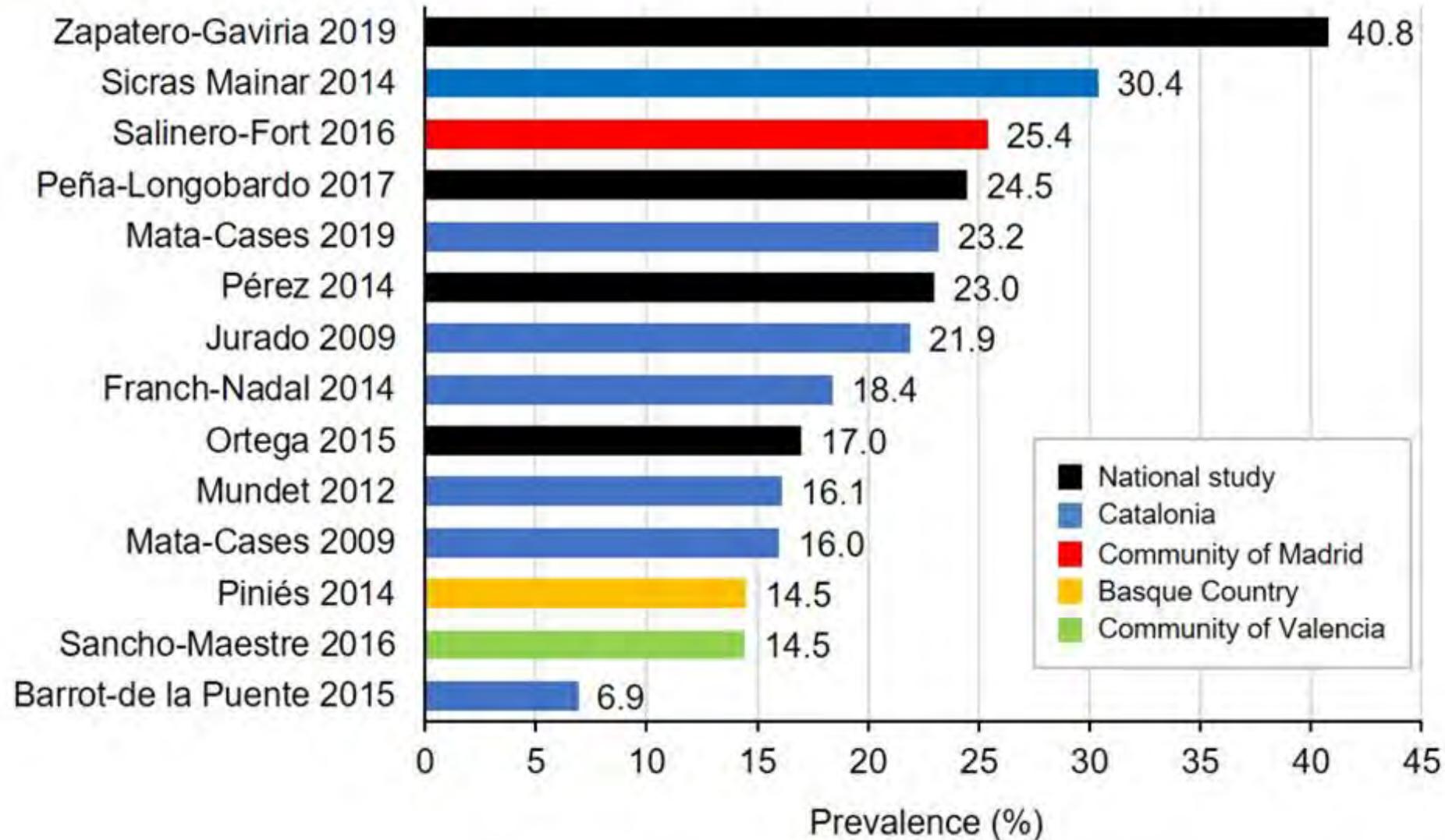
Duración media DM 10.7 años

Hba1c media 7.3%

Enfermedad cardiovascular: 34.8%

Enfermedad arterial coronaria (+ frecuente)

Prevalencia de ECV en pacientes DM2 en España



Estimación del RCV en pacientes DM2 en cataluña

Table 1
health

ESC ca

Very hig

High ris

Moderat

N: 373.185 pacientes DM2. Edad media 70.1 ± 12.3 años. 45.2% ♀

53.6 % de pacientes en situación de MUY ALTO RCV.

93 % de los pacientes en situación de ALTO/MUY ALTO RCV.

26.7 % presentaba historia de ECV previa.

Pacientes en situación de prevención primaria [?] 36.4% presentaba MUY ALTO RCV

Values between brackets are 95% confidence intervals.

CVD, cardiovascular disease (includes coronary heart disease, stroke, peripheral arteriopathy, and heart failure).

^aModified from the 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice.¹⁰

^bAccording to the 2019 European Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases.⁸

^cProteinuria (Albumin-to-creatinine ratio >300 mg/g), severe renal failure defined as estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR) <30 mL/min/1.73 m², left ventricular hypertrophy, or retinopathy.

^dAge ≥50 years, hypertension, dyslipidaemia, smoking, obesity (body mass index > 30 kg/m²).

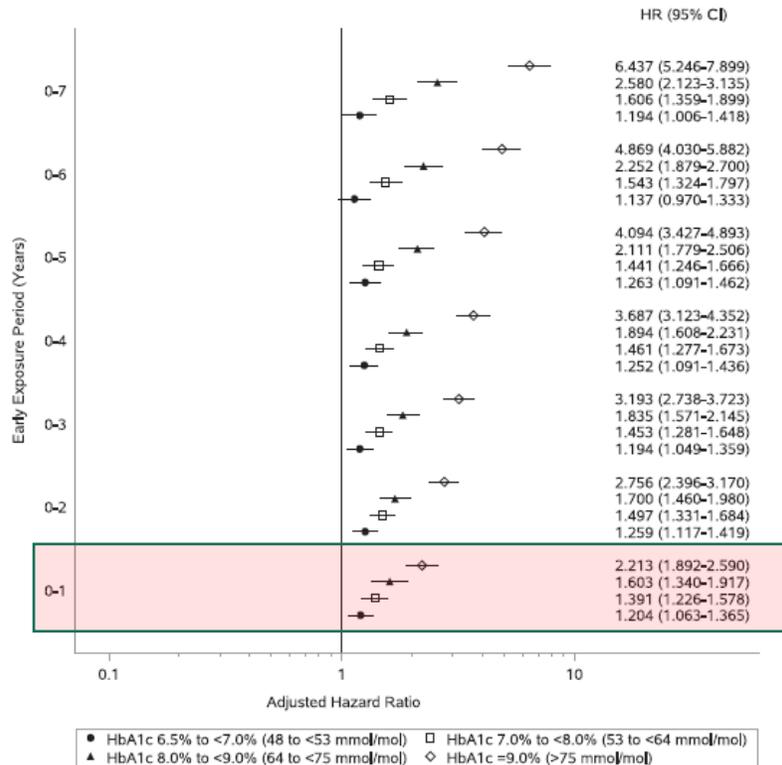
^eType 2 diabetes with duration ≥10 years without target organ damage plus any other additional risk factor.

^fType 2 diabetes aged <50 years with duration <10 years without other risk factors.

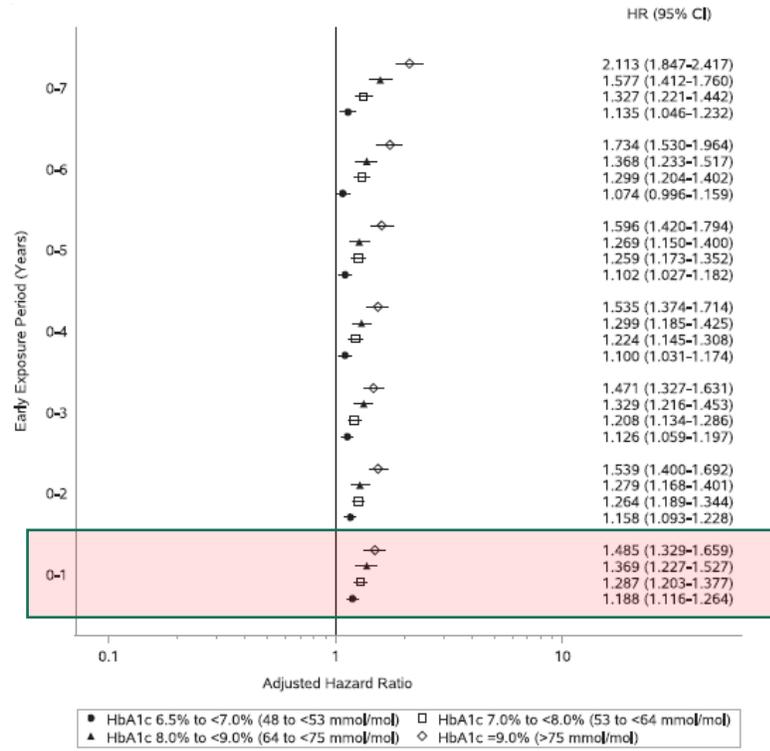


La importancia del **control metabólico precoz**: el **efecto legado** en la diabetes

“Immediate, intensive treatment for newly diagnosed patients may be necessary to avoid irremediable long-term risk for diabetic complications and mortality”



Microvascular events (vs. HbA1c ≤6.5%)



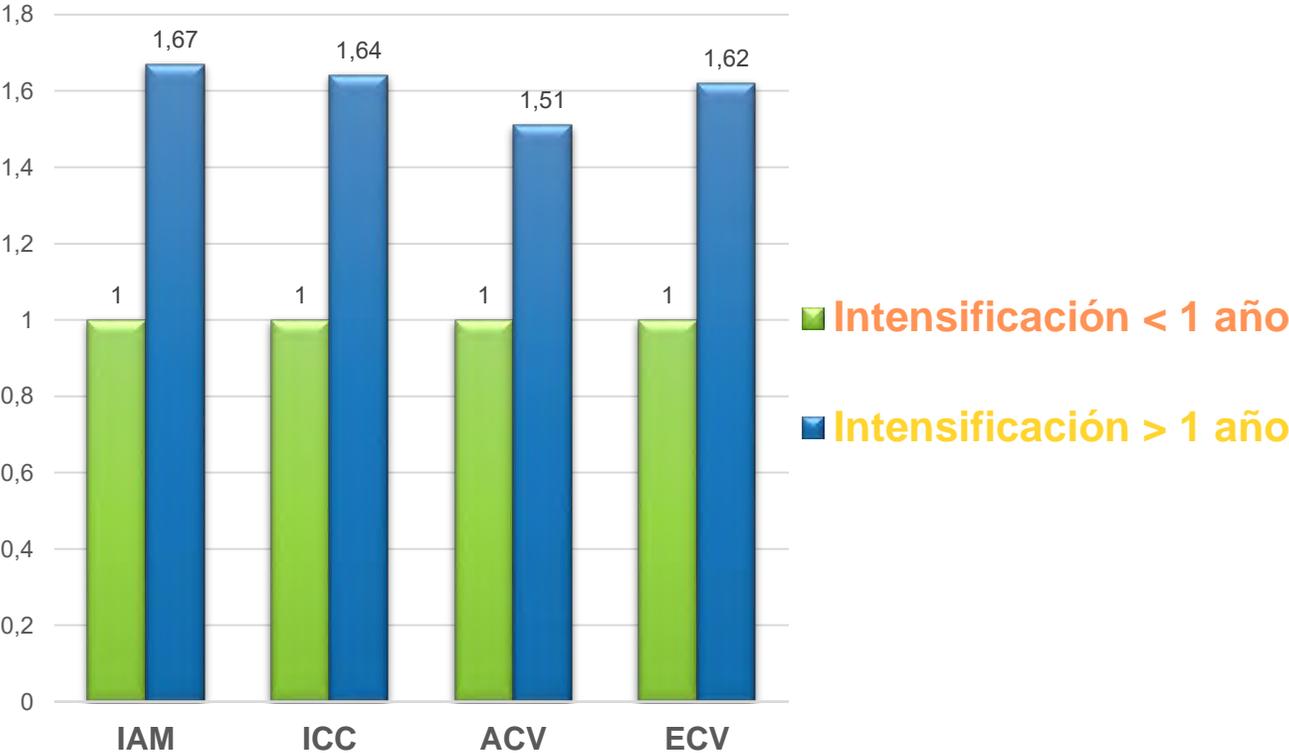
Macrovascular events (vs. HbA1c ≤6.5%)

El efecto legado comienza el 1er año después del diagnóstico

Pacientes con **HbA1c ≥6,5%** durante el período de exposición temprana (0-1 año) tuvieron un **mayor riesgo** de desarrollar **eventos micro y macrovasculares** que pacientes **HbA1c ≤6,5%** durante el mismo período de tiempo.

Un retraso en el tratamiento incrementa el riesgo de eventos CV

Cohorte retrospectiva de 105.477 pacientes con DM diagnosticada entre 1990 y 2012



En comparación con pacientes con HbA1c <7%, un retraso de 1 año en intensificar tratamiento a los pacientes con Hba1c >7% se asoció a un incremento en el riesgo del 62% de sufrir MACE (HR CI: 1.46-1.80)

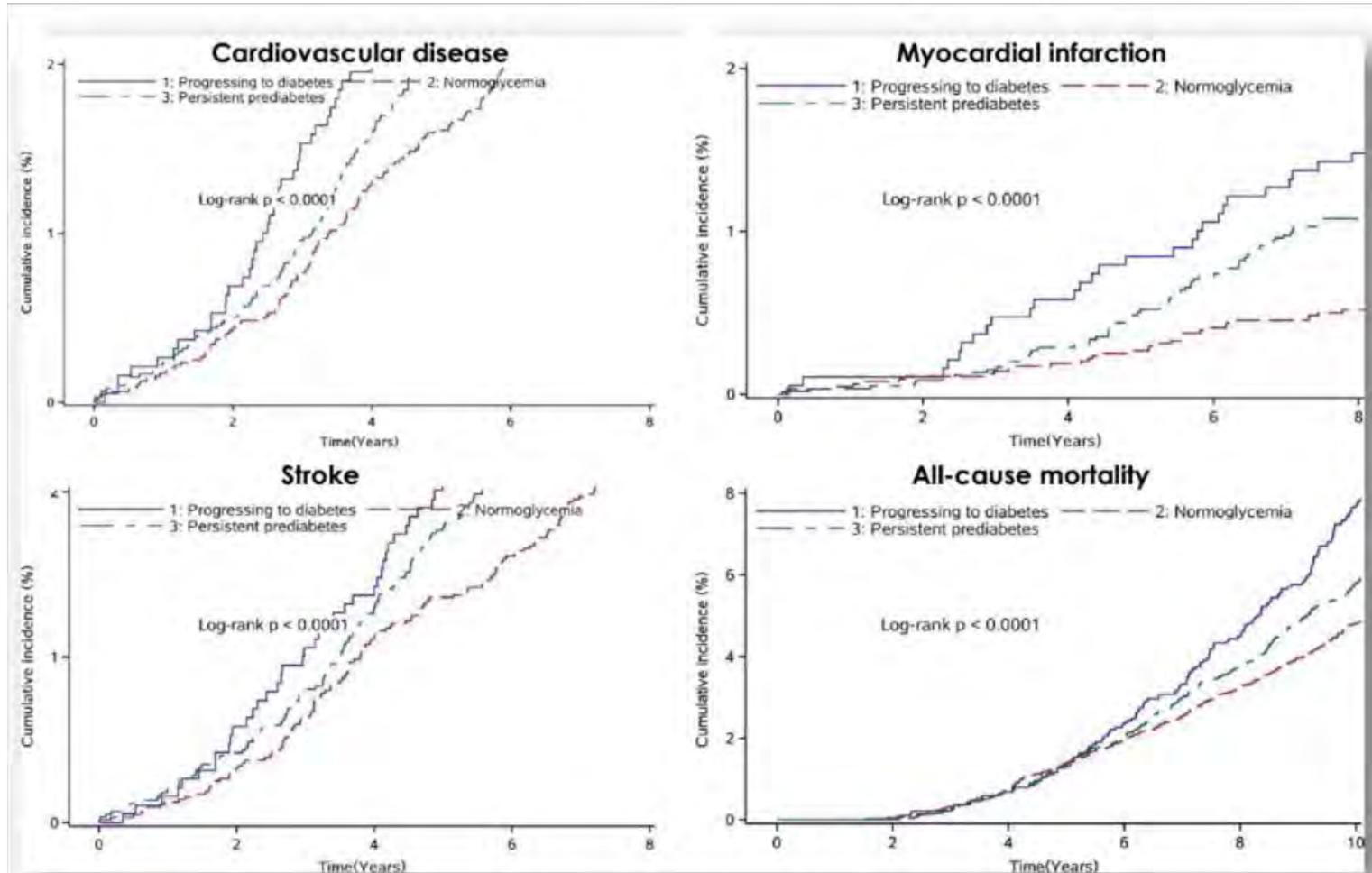
Hazard ratios associated with delays in treatment intensification by 1 year in interaction with poor glycaemic control (HbA1C ≥7%)

DM: Diabetes mellitus
CV: cardiovascular

Beneficios de la reversión a normogluemia: Enfermedad macrovascular.

N= 14.321 pacientes prediabéticos

La reversión a normogluemia se asoció con reducción del RCV y mortalidad por cualquier causa.

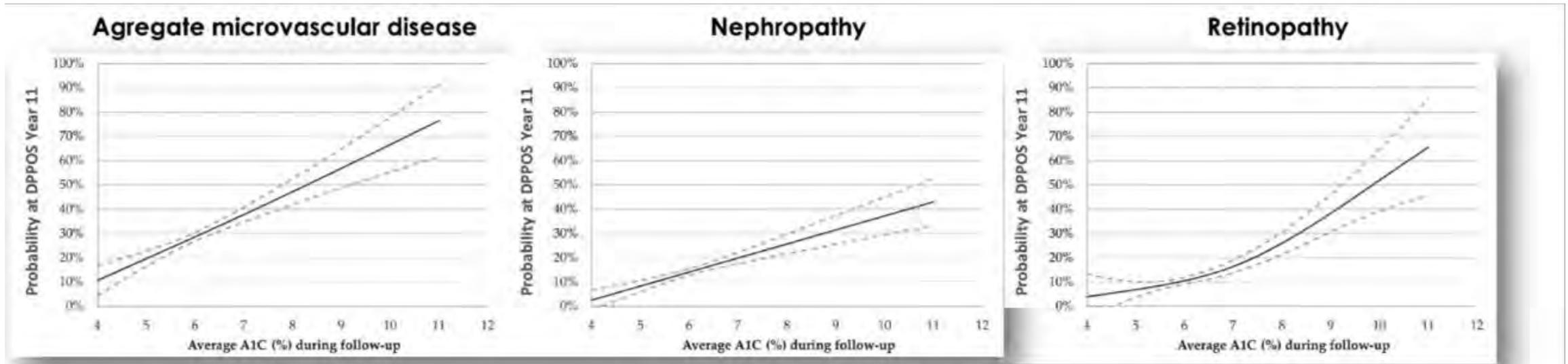


Kaplan-Meier estimates of cardiovascular disease, myocardial infarction, and stroke, and all-cause mortality, grouped by changes in prediabetes.

Beneficios de la reversión a normoglucemia: Complicaciones microvasculares.

Diabetes Prevention Program Outcomes Study

La reversión a normoglucemia se asoció con una menor prevalencia de enfermedad microvascular (nefro y retinopatía).



Predicted, unadjusted prevalence of aggregate microvascular disease, nephropathy and retinopathy, as a function of HbA_{1c} levels during the Diabetes Prevention Program Outcomes Study follow-up.

Solid lines represent a smoothed, fitted relationship, whereas the dotted lines represent the pointwise 95% CI. CI=confidence interval; DPPOS=Diabetes Prevention Program Outcomes Study; HbA_{1c}=glycated haemoglobin

La prediabetes es el principal factor de riesgo para el desarrollo de diabetes

Incidence of diabetes mellitus in Spain as results of the nation-wide cohort di@bet.es study

	N° at risk	n° developing diabetes	person/years	Incidence rate per 1000 person-years (95% CI)	OR ^a (95% CI)	OR ^b (95% CI)
All sample	2408	156	18088	8,6 (7,3–10,1)	—	—
Sex						
Women	1451	81	10883	7,4 (5,9–9,3)	Ref. cat.	Ref. cat.
Men	957	75	7205	10,4 (8,2–13)	1,5 (1,1–2,1)	2,7 (1,6–4,5)
OGTT result						
Normoglycemia	2115	75	15892	4,7 (3,7–5,9)	Ref. cat.	Ref. cat.
Isolated IGT	154	35	1156	30,3 (21,1–42,1)	10,8 (5,7–20,2)	7,9 (4–15,5)
Isolated IFG	102	27	761	35,5 (23,4–51,6)	14,4 (7,5–27,6)	11,7 (5,9–23,3)
Combined IFG-IGT	37	19	278	68,3 (41,1–106,6)	42,3 (16,3–109,5)	48,8 (17,1–139,8)
P for trend					<0,0001	<0,0001
Obesity						
BMI < 25 kg/m ²	749	15	5628	2,7 (1,5–4,4)	Ref. cat.	Ref. cat.
BMI 25–30 kg/m ²	1018	57	7662	7,4 (5,6–9,6)	1,9 (0,9–3,9)	1,2 (0,6–2,3)
BMI ≥ 30 kg/m ²	626	82	4691	17,5 (13,9–21,7)	4,6 (2,3–9,2)	2,3 (1,1–4,6)
P for trend					<0,0001	<0,0001
Central obesity (Waist ≥94 cm in men and ≥80 cm in women)						
No	718	8	5400	1,5 (0,6–2,9)	Ref. cat.	Ref. cat.
Yes	1677	146	12596	11,6 (9,8–13,6)	10,6 (2,6–43,5)	3,4 (1,5–7,8)
Family History of diabetes (first-degree relatives)						
No	1569	73	11794	6,2 (4,9–7,8)	Ref. cat.	Ref. cat.
Yes	839	83	6294	13,2 (10,5–16,3)	2,4 (1,5–3,9)	2,3 (1,6–3,3)

Table 2. Incidence of diabetes according to the main exposure factors present in the cross-sectional study. ^aORs were calculated for each variable by logistic regression adjusted for age and sex (sex was adjusted for age). ^bORs were calculated using a single logistic regression model (all variables listed are introduced in the analysis at once) and additionally adjusted for presence of high blood pressure, level of physical activity (IPAQ), education level, and Mediterranean diet score. Ref. cat. = Reference category.

IGT: intolerancia oral a la glucosa
IFG: glucosa en ayunas alterada

Primera visita Endocrino-CAP (2015)

- Mujer de 45 años
- Natural de República Dominicana
- Derivada a END desde AP por Obesidad e hipertensión arterial

• Tratamiento: enalapril 5 mg/d

- Historia de obesidad desde la menarquia, acentuada en la gestación y tras emigración
- Trabaja de interna cuidando una mujer mayor
- Alimentación basada en HC de absorción rápida, ingesta emocional de forma esporádica sin criterios de atracones

- Vive en un piso compartido y envía la mitad de su salario a su país

- Desanimada porque extraña a su hija, círculo social pequeño (Rca. Dominicana)

- AF: limitada por fascitis plantar, sedentaria

Peso: 95 kg, IMC: 34,8 cintura: 103 cm TA: 138/92

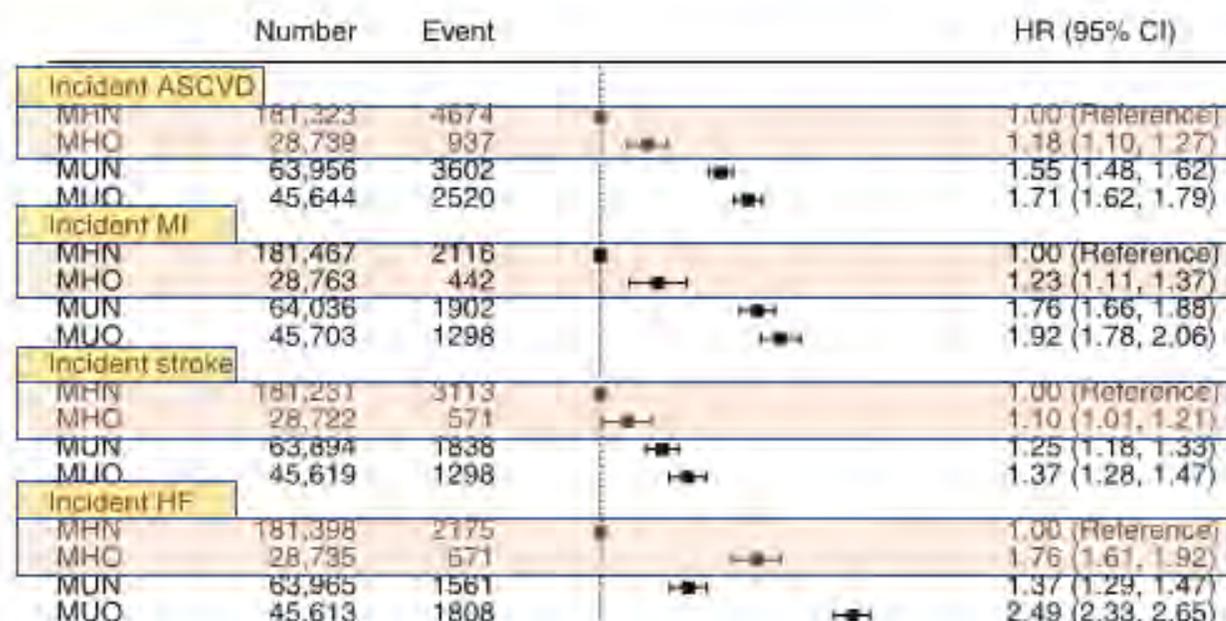
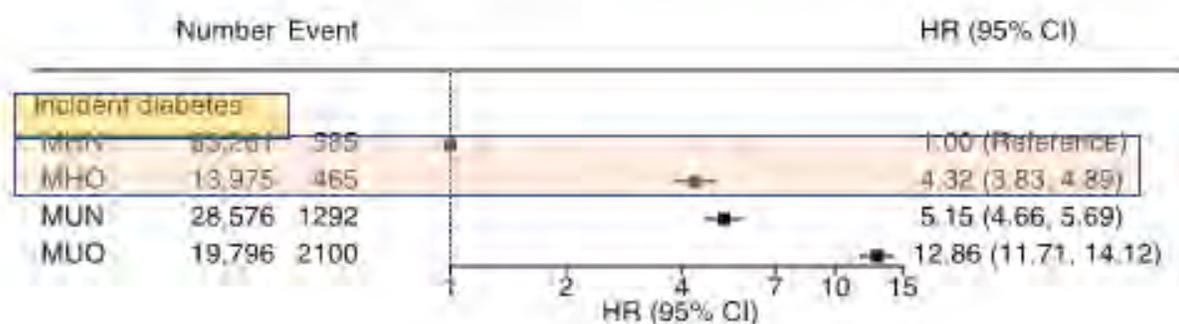
AL: GBA: 120 mg/dl LDL: 110 HDL: 52 TGC: 190
HbA1c: 5,9%

OD/ Obesidad G1, HTA aparentemente no controlada, preDM, LDL fuera de objetivos

PLAN: AMPA, se explican cambios en la alimentación, seguimiento por su MAP, no tributaria de seguimiento por END

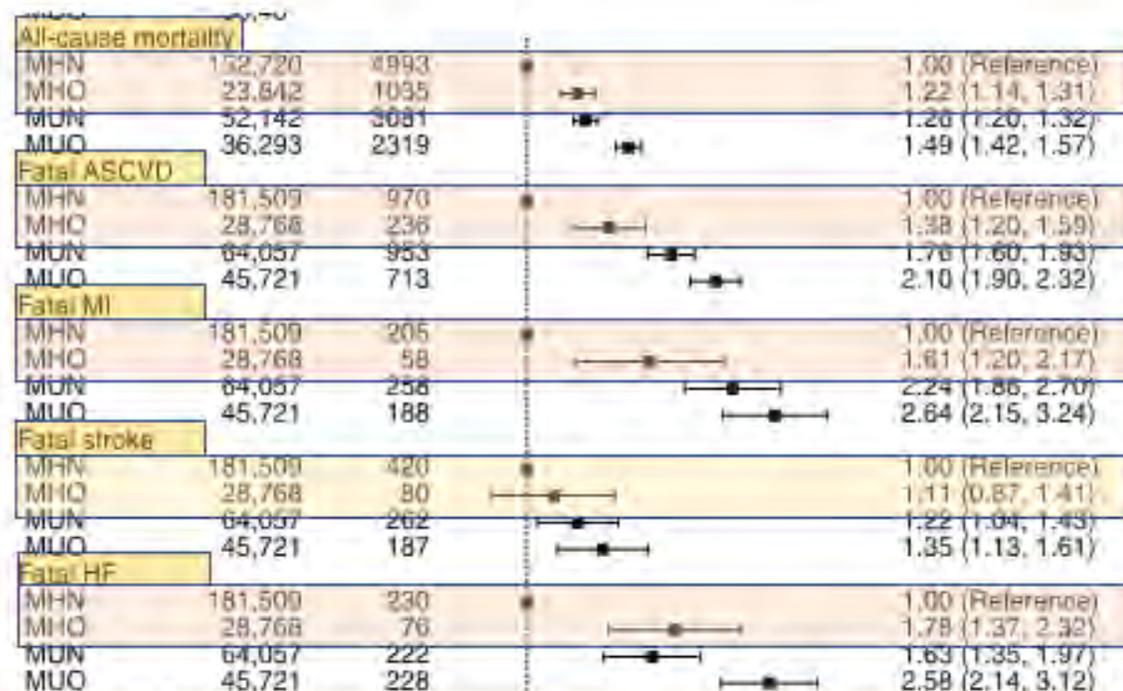
La obesidad metabólicamente sana siempre será sana?

Estudio de cohorte poblacional n=381.363 Biobanco de UK, seguimiento 11,2 años
Metabólicamente sana: 4/6 normal: TA, PCR, TGC, LDLc, HDLc, HbA1c



1/3 de los MHO progresaron a MUO en 3-5 años

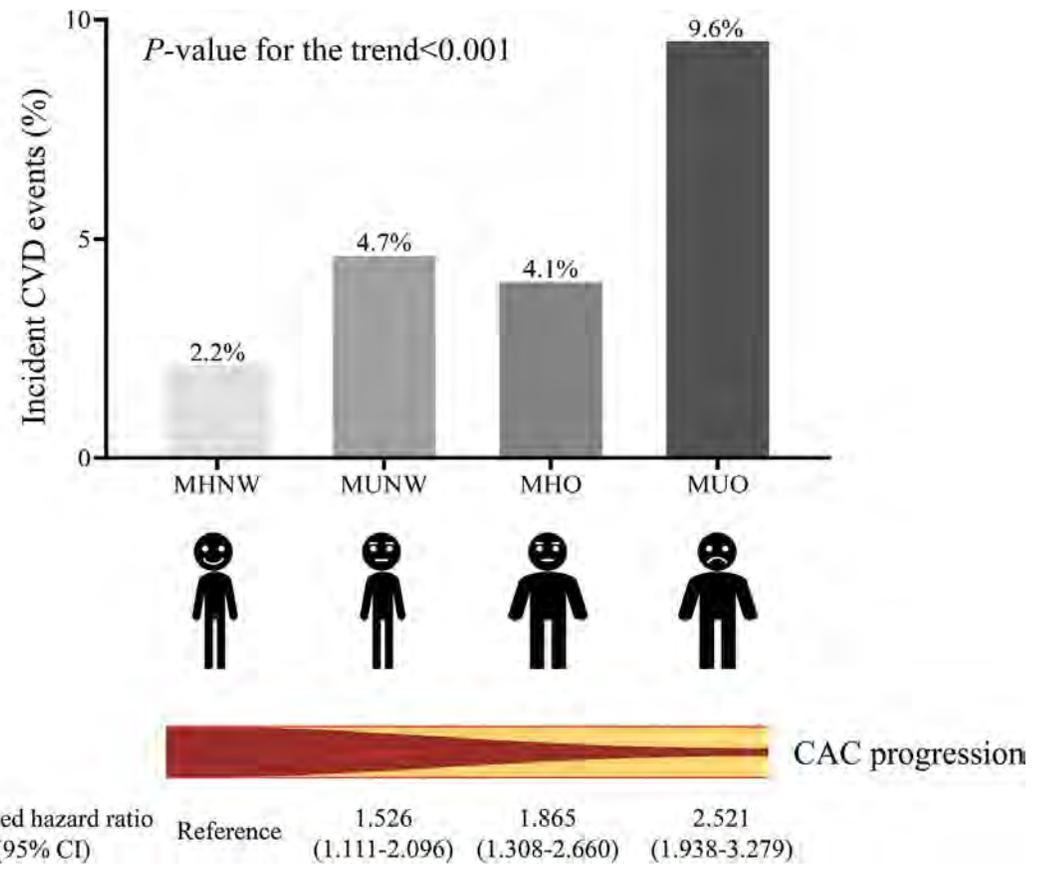
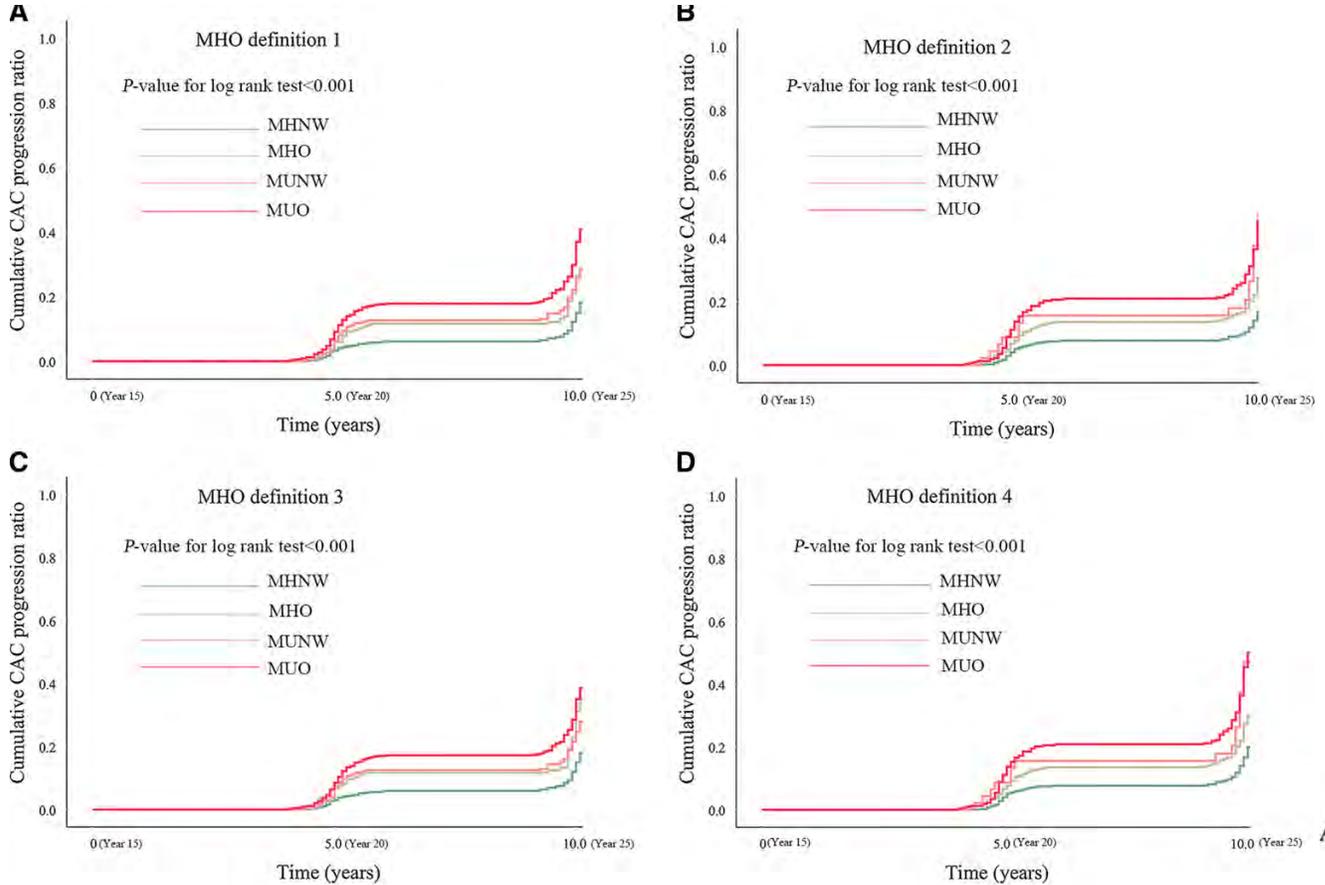
(30-50% progresan en 4-20 años en otras series)



Ajustado por edad, sexo, etnia, educación, tabaco, alcohol, TV AF, consumo de frutas, pescado azul, vegetales, carne roja, carne procesada

La obesidad metabólicamente sana siempre será sana?

CARDIA-Study, n=1730
 MHO: IMC>30 sin ningún componente del sme metabólico, seguimiento 9,1a
 Resultado primario: progresión del calcio coronario



Progresión de MHO a MUO de 22,4% a 60,4% según las diferentes definiciones

La obesidad G1 siempre será Obesidad G1?

Estudio longitudinal de cohortes, UK
n= 2 092 260 individuos, seguimiento 10 años

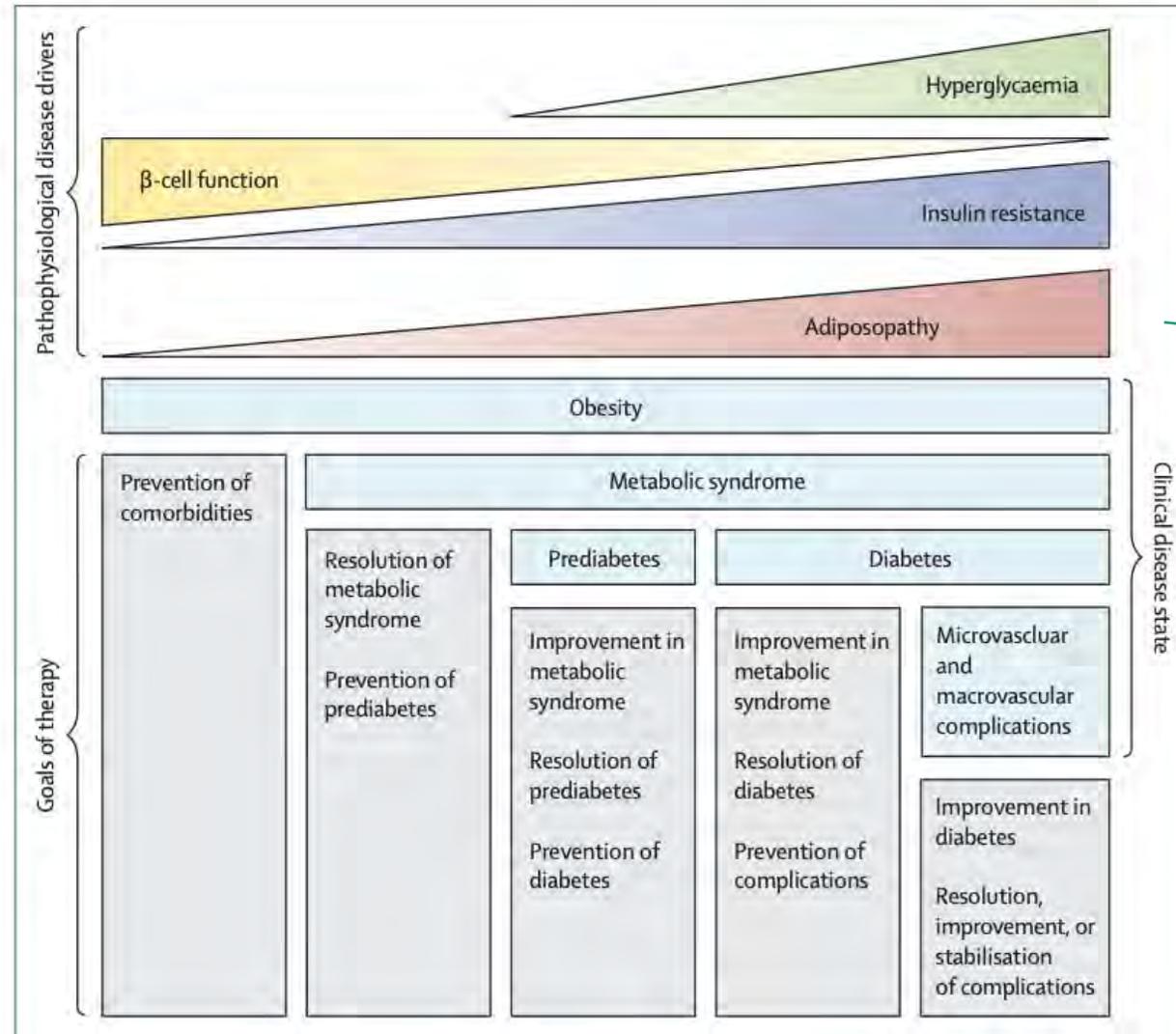
Class 1 and 2 obesity to class 3 obesity (n=263 736)				
	Mean baseline BMI, kg/m ²	Number of individuals*	Absolute risk (%)	Odds ratio (95% CI)
Age, years				
18-24	33.6	2707	22%	5.87 (5.23-6.59)
25-34	33.6	4249	15%	3.49 (3.18-3.82)
35-44	33.5	7031	13%	2.85 (2.65-3.07)
45-54	33.4	6368	10%	2.11 (1.97-2.25)
55-64	33.2	4611	7%	1.63 (1.52-1.74)
65-74	33.1	1864	5%	1 (ref)

Riesgo de aumento de peso
Edad, sexo, zona de deprivación social, IMC actual

Población objetivo: 18-24 años
Evitar ganancia de peso



El continuo de la obesidad y la diabetes



Objetivo diferente dependiendo del punto de partida



Importa la cantidad, la calidad y la localización del tejido adiposo

Figure 2: The disease continuum for weight-related type 2 diabetes
Pathophysiology, clinical disease states, and goals of therapy are shown along the continuum.

Por qué tratar la obesidad tiene que ser el objetivo del tratamiento de la DM2?

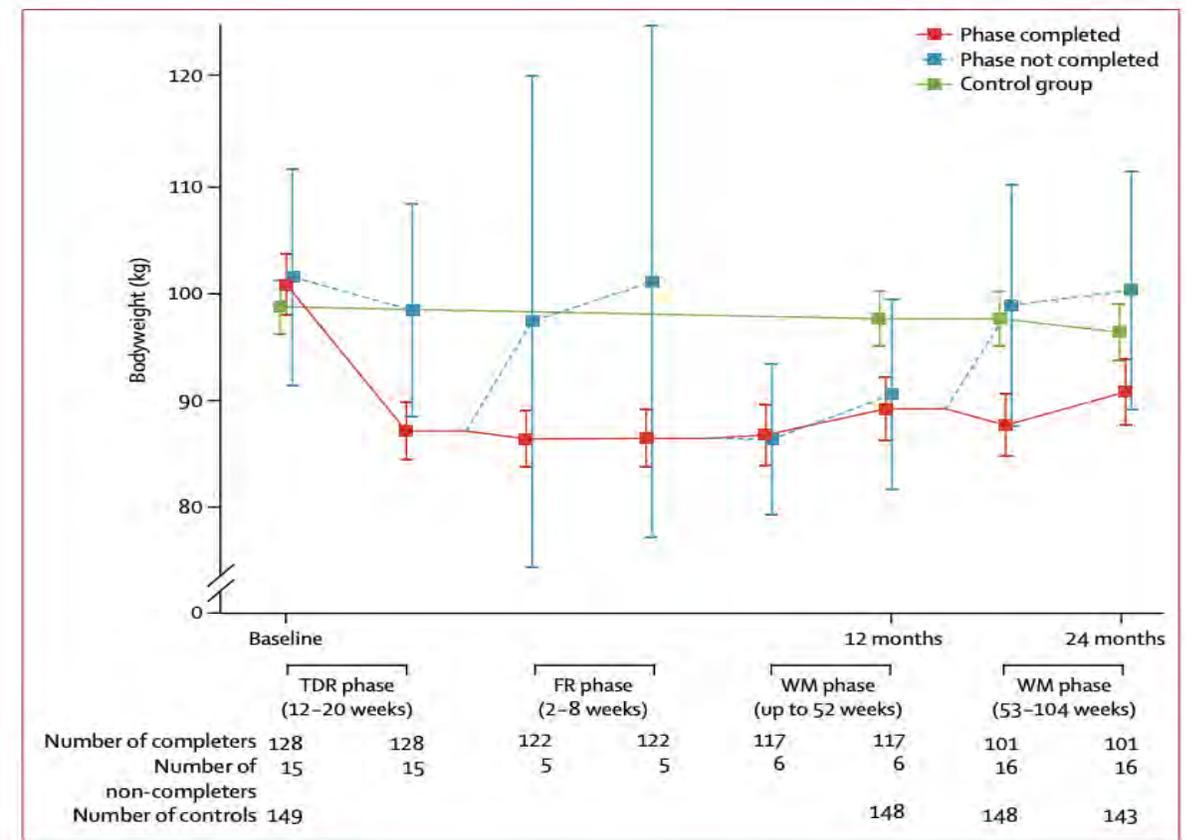
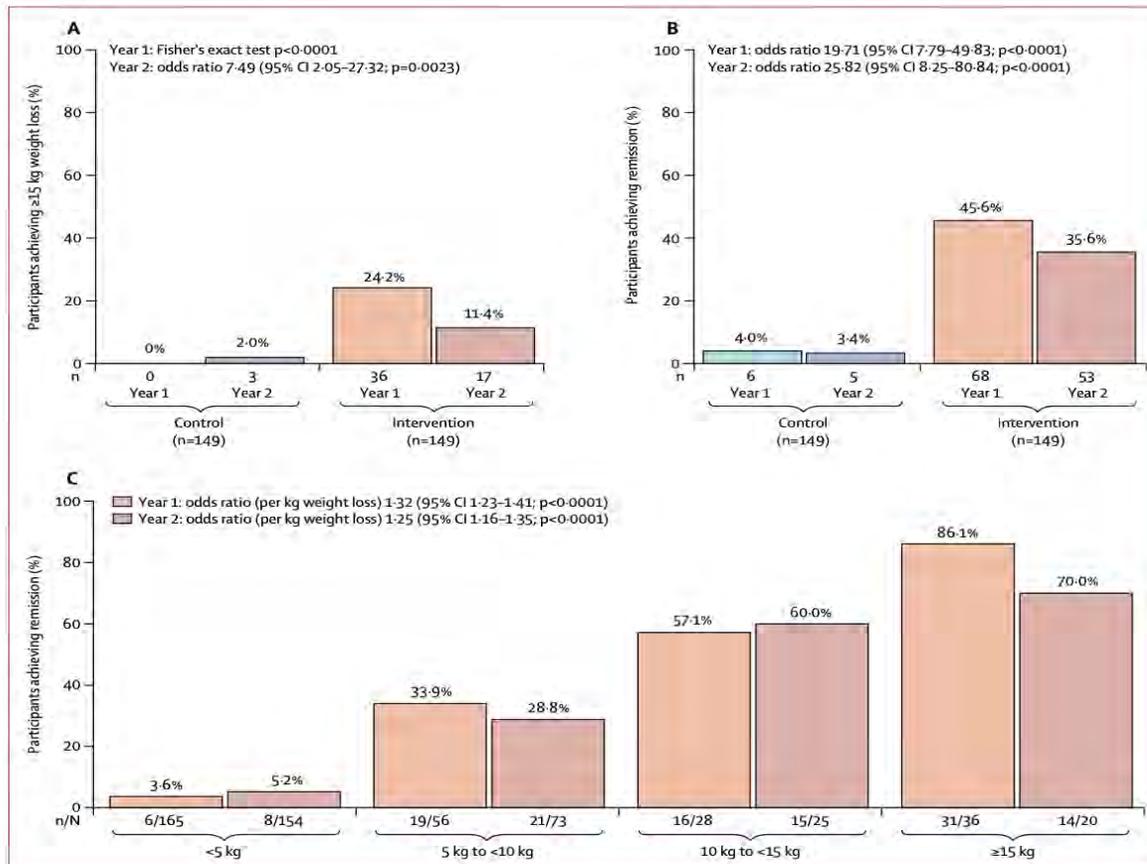
DiRECT: 2

- a 1 año: - 5,3 kg
- HbA1c 2a: -0,6 %
- Remisión a 2 años: 53/149 (35%)
- 2 Objetivos primarios: **14/149 (4%)**

Objetivo 1º

-15Kg

+ Remisión DM



Limitaciones de la pérdida de peso



USE OF GLUCOSE-LOWERING MEDICATIONS IN THE MANAGEMENT OF TYPE 2 DIABETES

HEALTHY LIFESTYLE BEHAVIOURS; DIABETES SELF-MANAGEMENT EDUCATION AND SUPPORT (DSMES); SOCIAL DETERMINANTS OF HEALTH (SDOH)



→ Goal: Achievement and Maintenance of Glycaemic and Weight Management Goals



Glycaemic Management: Choose approaches that provide the efficacy to achieve goals:
Metformin OR Agent(s) including COMBINATION therapy that provide adequate EFFICACY to achieve and maintain treatment goals
Consider avoidance of hypoglycaemia a priority in high-risk individuals

In general, higher efficacy approaches have greater likelihood of achieving glycaemic goals

Efficacy for glucose lowering

Very High:
Dulaglutide (high dose), Semaglutide, Tirzepatide
Insulin

Combination Oral, Combination Injectable (GLP-1 RA/Insulin)

High:
GLP-1 RA (not listed above), Metformin, SGLT2i, Sulfonylurea, TZD

Intermediate:
DPP-4i

Achievement and Maintenance of Weight Management Goals:

Set individualised weight management goals

General lifestyle advice: medical nutrition therapy/eating patterns/physical activity

Intensive evidence-based structured weight management programme

Consider medication for weight loss

Consider metabolic surgery

When choosing glucose-lowering therapies:
Consider regimen with high-to-very-high dual glucose and weight efficacy



Efficacy for weight loss

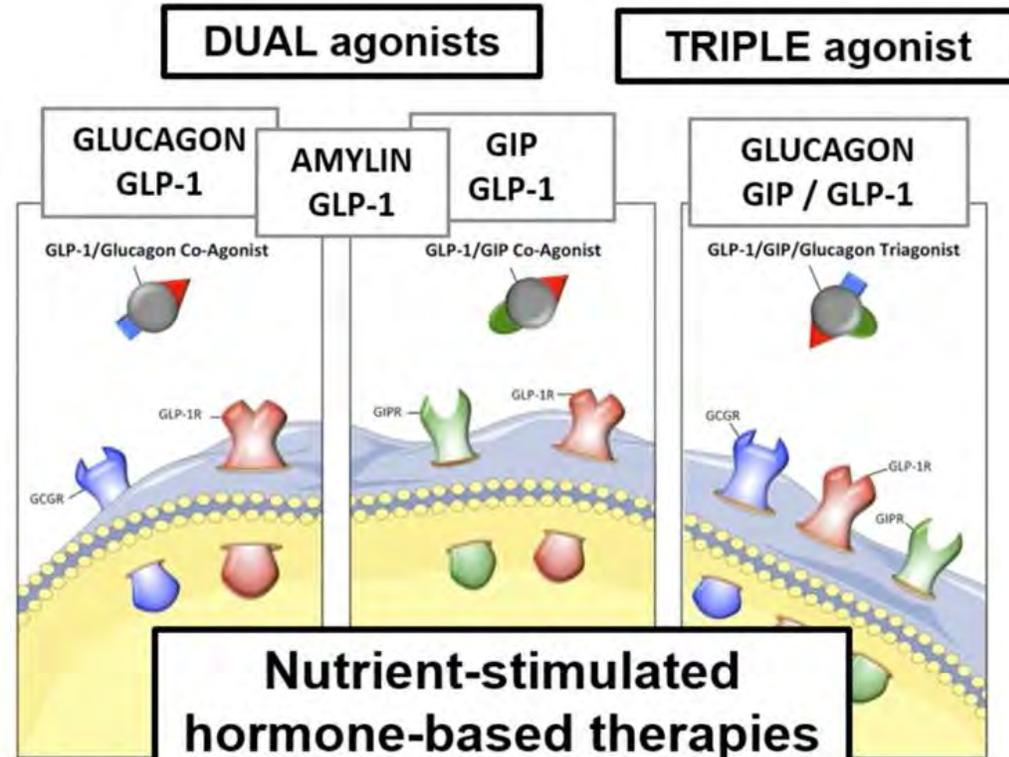
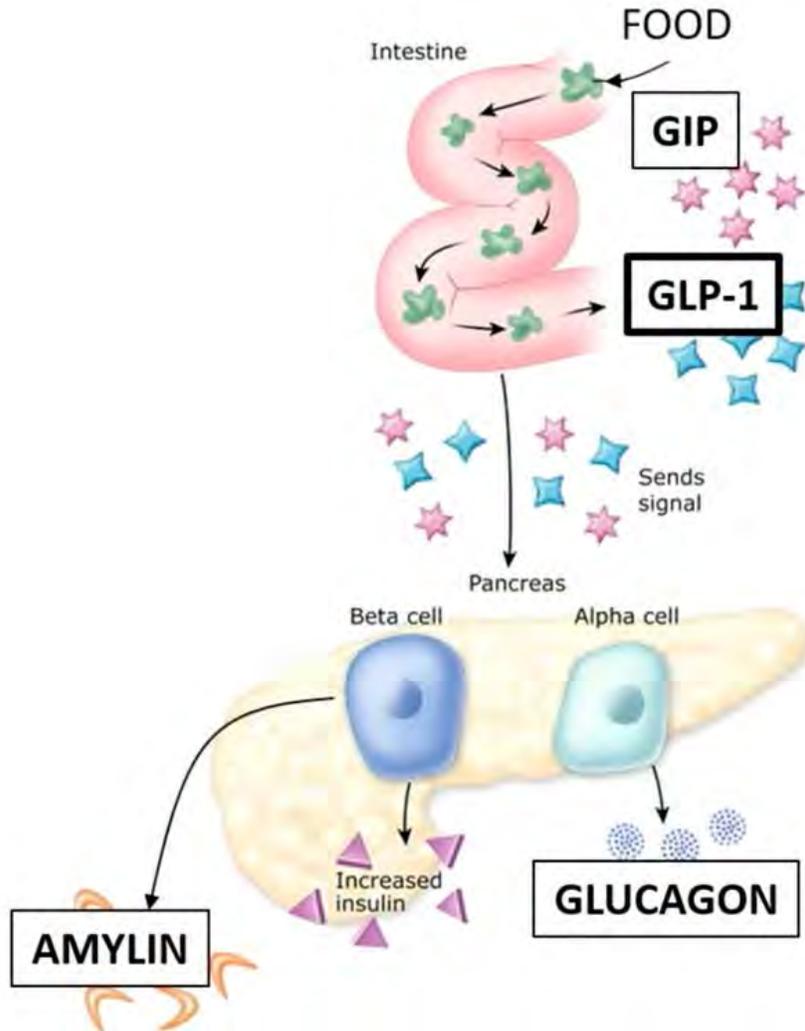
Very High:
Semaglutide, Tirzepatide

High:
Dulaglutide, Liraglutide

Intermediate:
GLP-1RA (not listed above), SGLT2i

Neutral:
DPP-4i, Metformin

Tratamientos basados en hormonas estimuladas por nutrientes



Improves
Body weight
 Energy Expenditure
 Glycemic control
 Cholesterol

Improves
Glycemic control
 Body weight
 Lipolysis
 Cholesterol

Improves
Body weight
Glycemic control
Hepatosteatosis
Cholesterol
 Energy Expenditure
 Lipolysis

Tratamientos basados en hormonas estimuladas por nutrientes



GIP / GLP-1 Receptor Agonist

TIRZEPATIDE – SURMOUNT – PHASE 3

GLP-1 Receptor Agonist

SEMAGLUTIDE 2.4 STEP-TEENS – PHASE 3

AMYLIN / GLP-1 Receptor Agonist

CAGRILINTIDE – PHASE 2

CAGRI-SEMA – PHASE 2

CAGRI-SEMA – REDEFINE – PHASE 3

GLUCAGON / GLP-1 Receptor Agonist

PEMVIDUTIDE – PHASE 2

BI 456906 – PHASE 2

GIP / GLUCAGON / GLP-1 Receptor Agonist

RETATRUTIDE – PHASE 2

ORAL GLP-1 RA

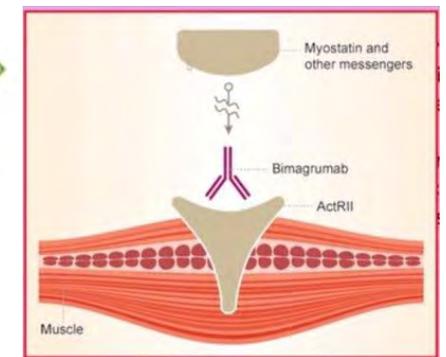
SEMAGLUTIDE ORAL – OASIS – PHASE 3

DANUGLIPRON – PHASE 2

LY 3502970 – PHASE 2

Original Investigation | Nutrition, Obesity, and Exercise
Effect of Bimagrumb vs Placebo on Body Fat Mass Among Adults With Type 2 Diabetes and Obesity
 A Phase 2 Randomized Clinical Trial

Steven B. Heymsfield, MD; Laura A. Coleman, PhD, RD; Ram Miller, MD; Daniel S. Rooks, PhD; Didier Laurent, PhD; Olivier Petricoul, PhD; Jens Praestgaard, PhD; Therese Swan, PharmD; Thomas Wade, MD; Robert G. Perry, MD; Bret H. Goodpaster, PhD; Ronenn Roubenoff, MD, MHS



Bimagrumb
 monoclonal antibody that blocks activin type II receptors

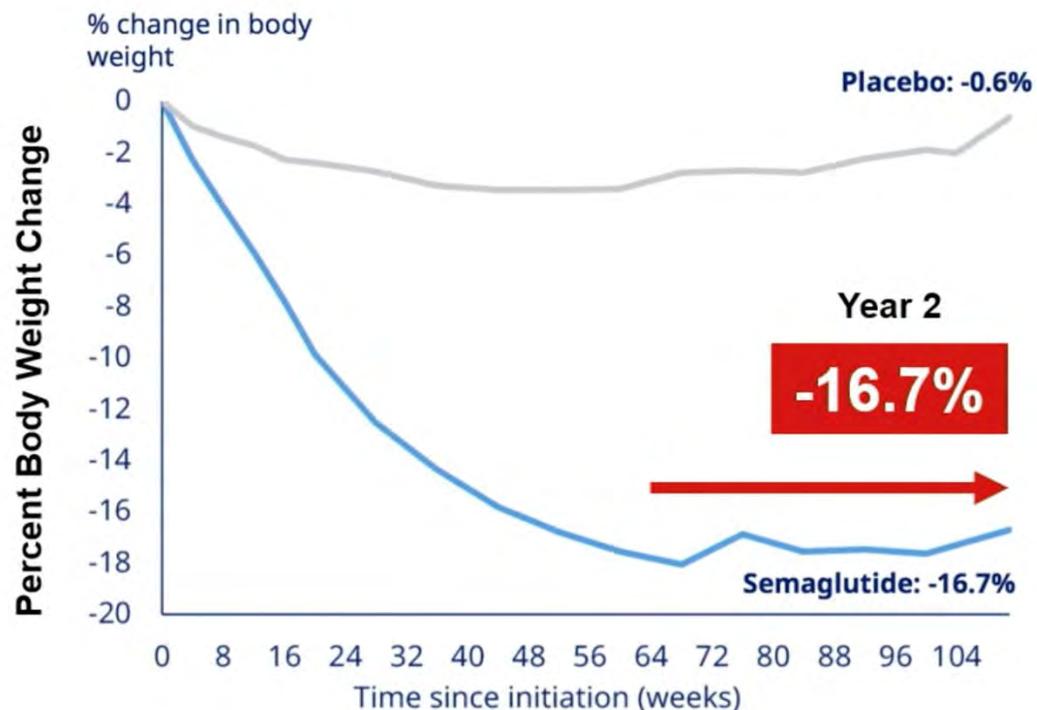
- Infusion every 4 weeks for 48 weeks
- Loss in fat mass → 20.5%
- Gain in lean mass → 3.6%

Heymsfield SB, et al, JAMA Network Open, Jan 2021

Semaglutide 2,4 mg

STEP 5 Trial

Sustained weight reduction **over 2 years**



SELECT CVOT

Following interim analysis, the trial continues in accordance with trial protocol

SELECT trial with 17,500 people with obesity



Setiembre
2023

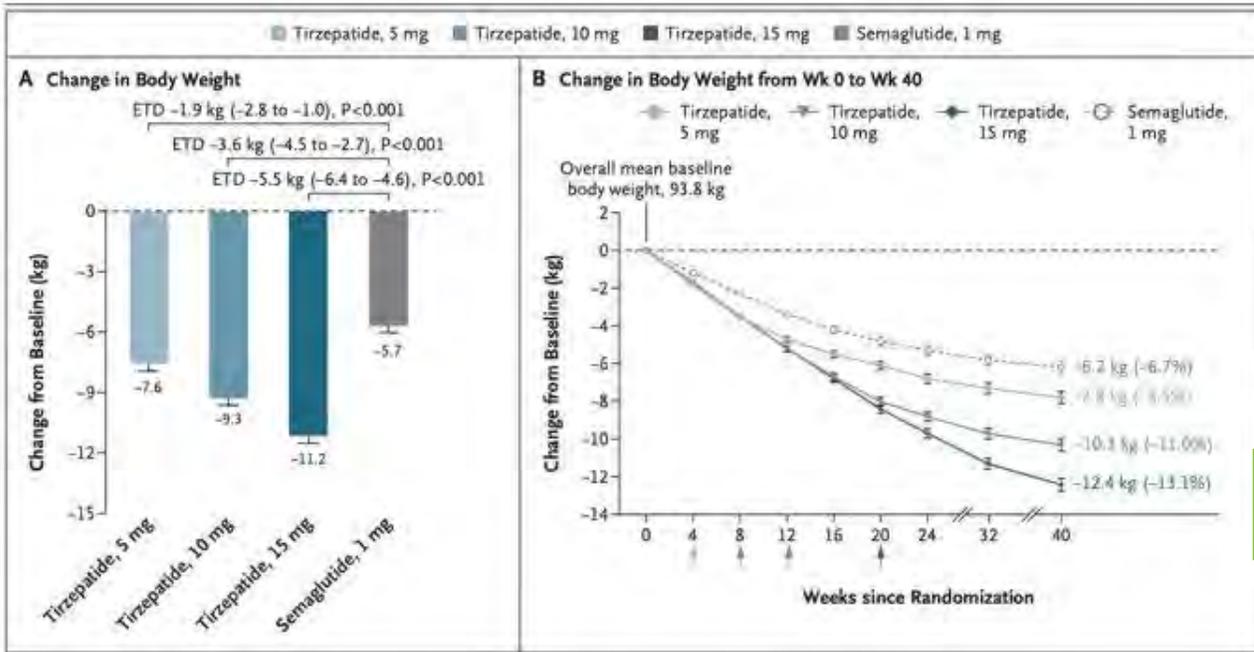
Garvey WT, Batterham RL, Bhatta M et al, *Nature Medicine*, 2022

DIRECT 2 años: - 5,3 kg

Tirzepatide

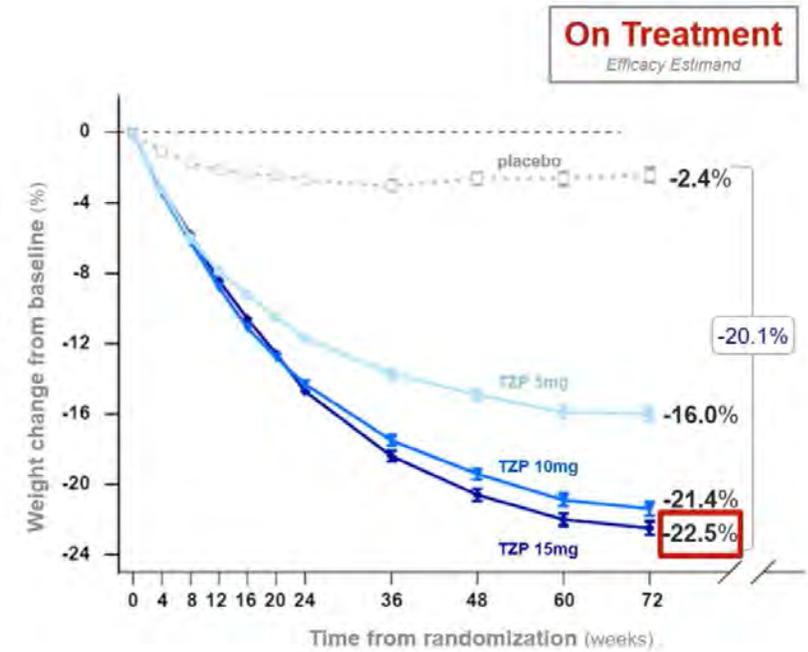
Surpass-2

Surmount



N = 2539
 BMI = 38 kg/m²
 40% prediabetes

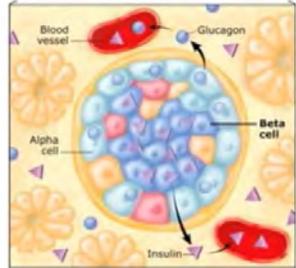
-13%



SURMOUNT-MMO

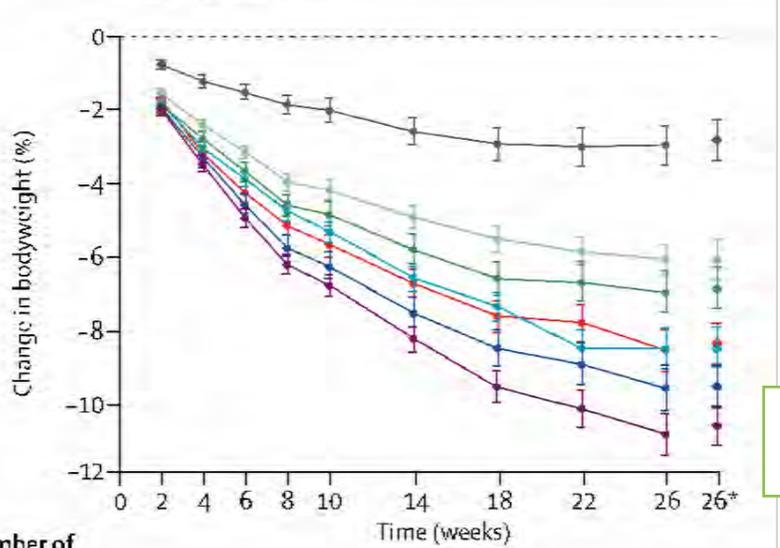
N = 15,000 - primary & secondary prevention
 Primary outcome: composite - 5 components:
 All cause mortality, MI, stroke, coronary revascularization,
 HF hospitalization CV outcome

Cagrilintide



n=706, **Fase 2**, sin DM2, PP: 10%,

C Observed mean change in bodyweight by treatment week



-10%

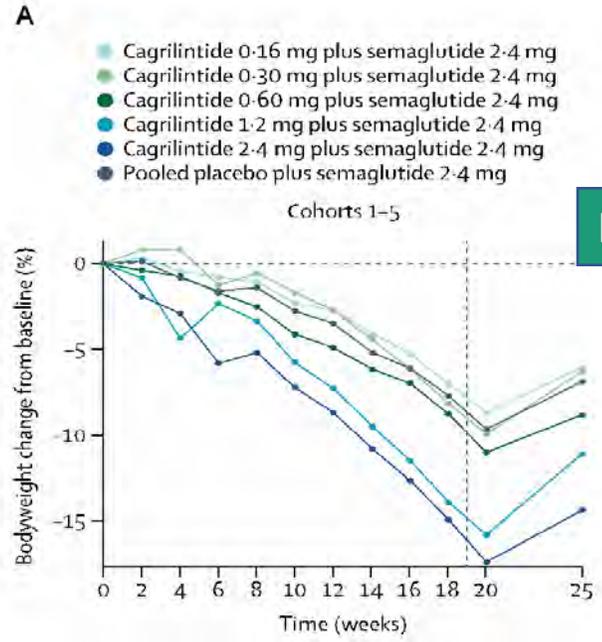
	0	2	4	6	8	10	14	18	22	26	26*
Number of participants											
Cagrilintide 0.3 mg	101	100	97	100	98	99	98	98	98	96	101
Cagrilintide 0.6 mg	100	99	98	96	98	97	97	94	95	97	100
Cagrilintide 1.2 mg	102	101	98	96	99	100	98	96	95	98	102
Cagrilintide 2.4 mg	102	101	100	99	100	99	99	98	97	99	102
Cagrilintide 4.5 mg	101	100	99	99	97	97	96	94	93	97	101
Liraglutide 3.0 mg	99	99	99	98	97	95	94	96	93	95	99
Placebo	101	101	100	95	97	94	94	91	90	95	101

Duración: 26s

Lancet (London, England) vol. 398,10317 (2021): 2160-2172.

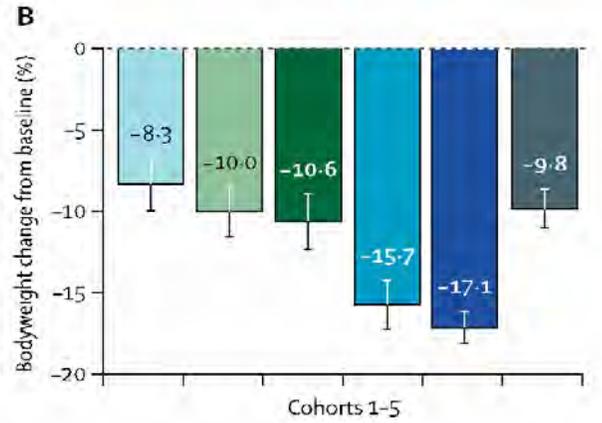
Cagri-sema

n=285, **Fase 1b**, sin DM2, PP: 17%,



Duración: 20s

-17%



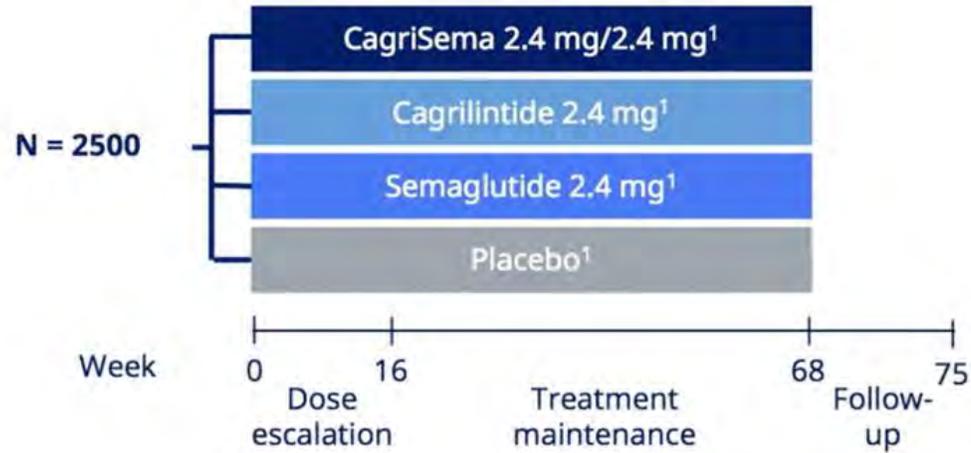
Lancet (London, England) vol. 397,10286 (2021): 1736-1748.

Cagri-sema

Fase 3

REDEFINE 1 Trial

Obesity



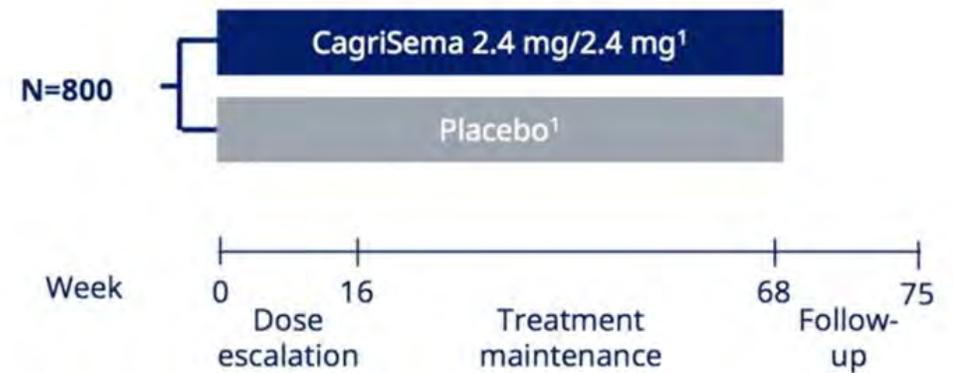
Start Date: Nov 2022

Primary Completion: 2025

Study Completion: 2026

REDEFINE 2 Trial

Obesity with T2D



Start Date: Q2 2023

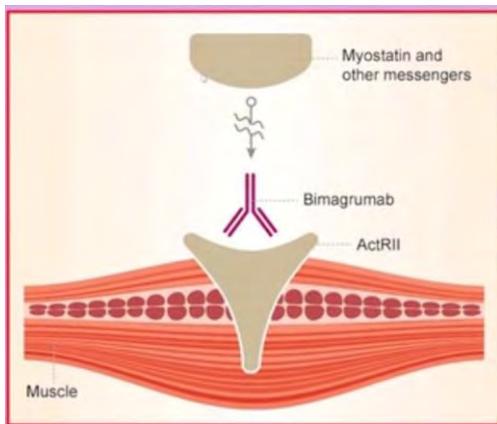
Primary Completion: 2024

Study Completion: 2027

Bimagrumab

Otro mecanismo

Ac monoclonal que se une al receptor activin 2 previniendo la pérdida muscular mediada por la familia de ligandos TGF-beta.



Duración: 48s

Bimagrumab

monoclonal antibody that blocks activin type II receptors

- Infusion every 4 weeks for 48 weeks
- **Loss in fat mass → 20.5%**
- **Gain in lean mass → 3.6%**

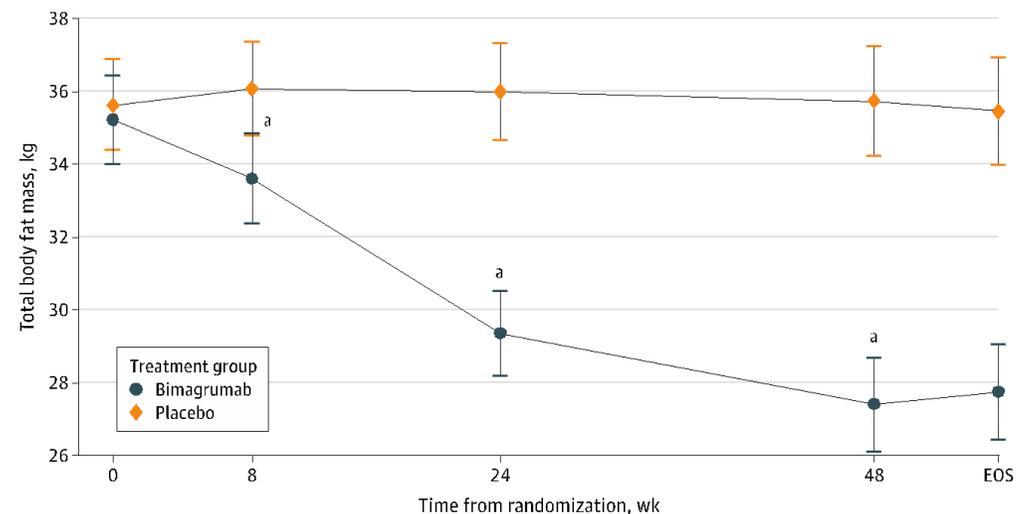
Heymsfield SB, et al, JAMA Network Open, Jan 2021

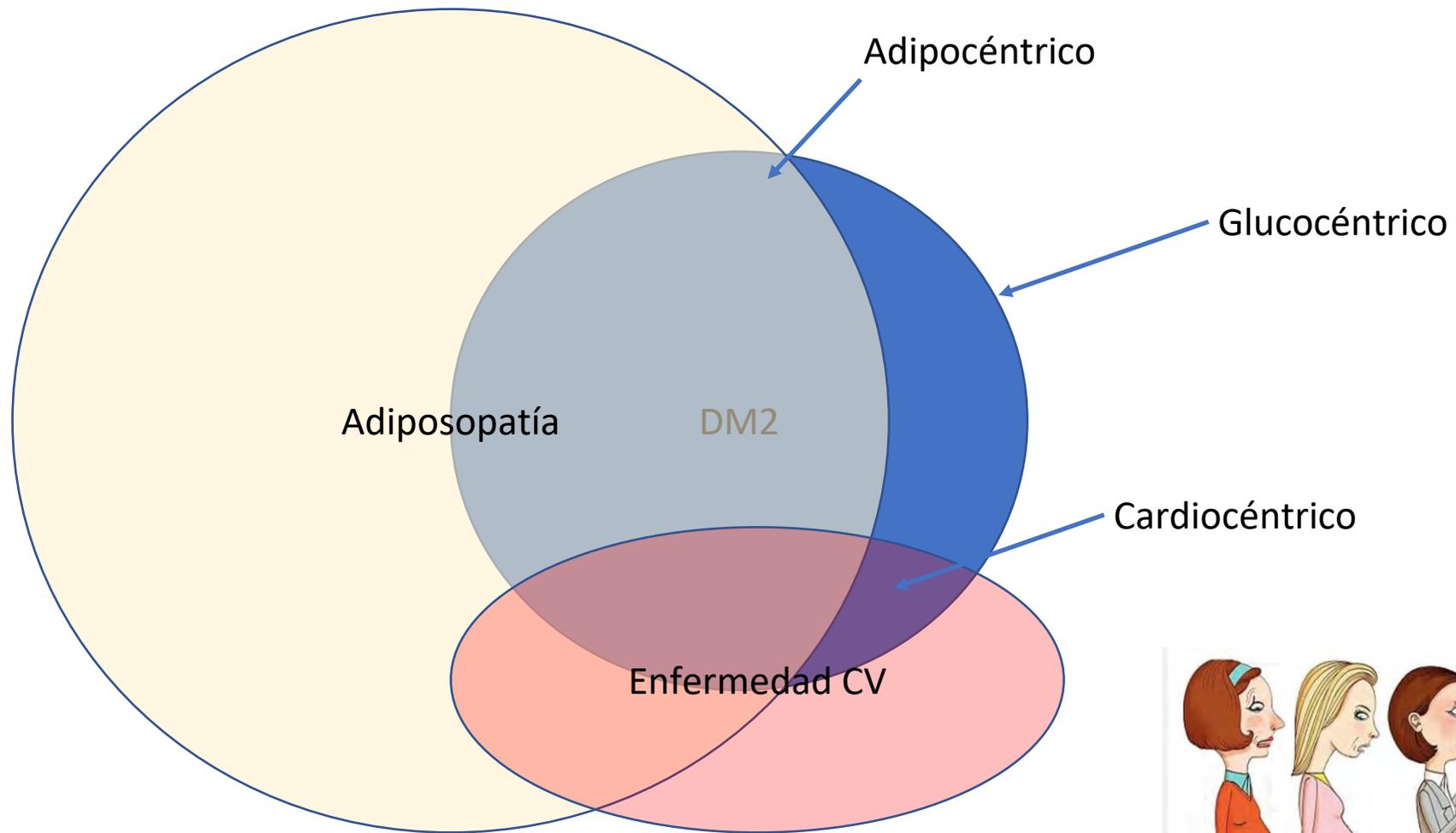
HbA1c: -0.76 %

Original Investigation | Nutrition, Obesity, and Exercise

Effect of Bimagrumab vs Placebo on Body Fat Mass Among Adults With Type 2 Diabetes and Obesity A Phase 2 Randomized Clinical Trial

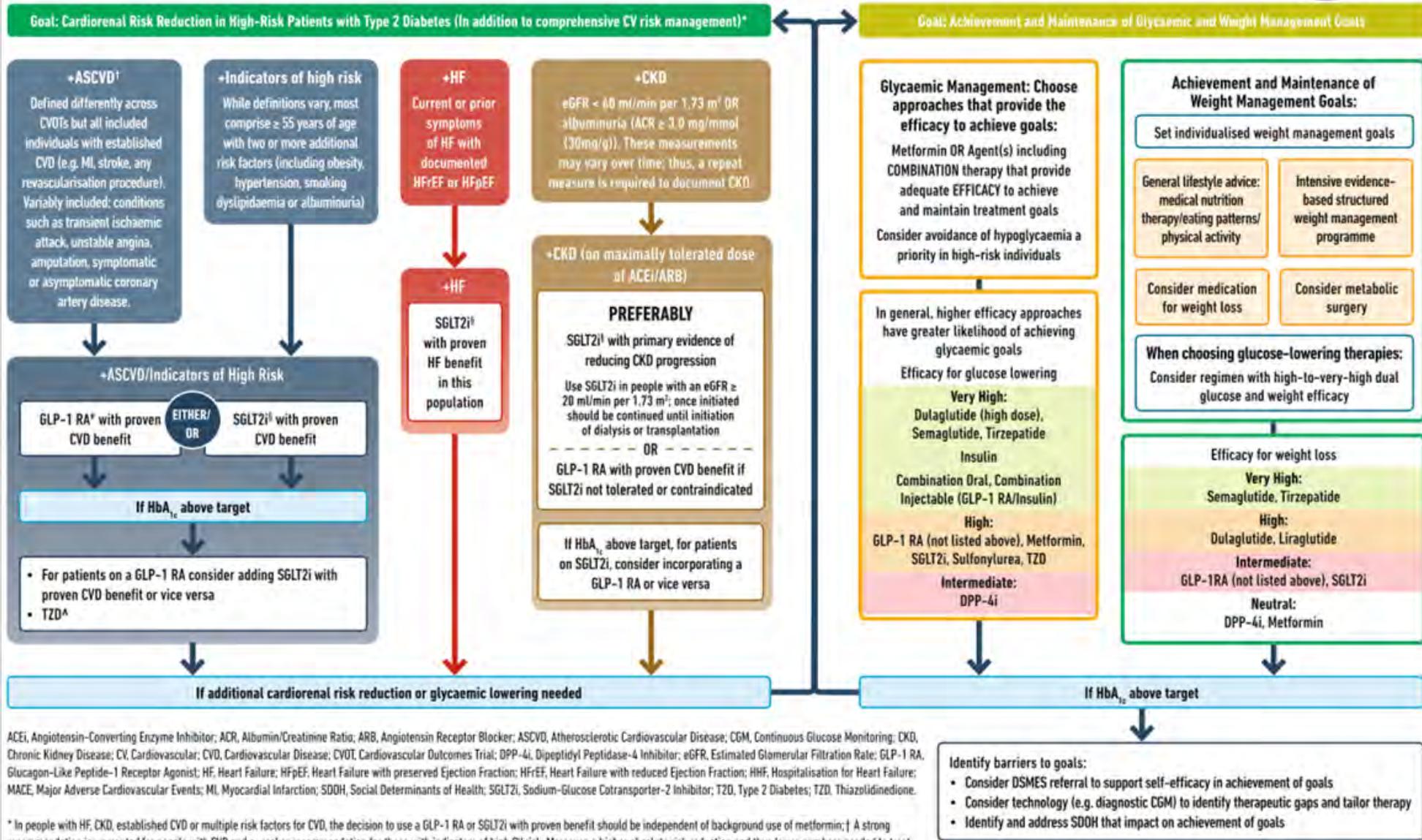
Steven B. Heymsfield, MD; Laura A. Coleman, PhD, RD; Ram Miller, MD; Daniel S. Rooks, PhD; Didier Laurent, PhD; Olivier Petricoul, PhD; Jens Praestgaard, PhD; Therese Swan, PharmD; Thomas Wade, MD; Robert G. Perry, MD; Bret H. Goodpaster, PhD; Ronenn Roubenoff, MD, MHS





USE OF GLUCOSE-LOWERING MEDICATIONS IN THE MANAGEMENT OF TYPE 2 DIABETES

HEALTHY LIFESTYLE BEHAVIOURS; DIABETES SELF-MANAGEMENT EDUCATION AND SUPPORT (DSMES); SOCIAL DETERMINANTS OF HEALTH (SDOH)

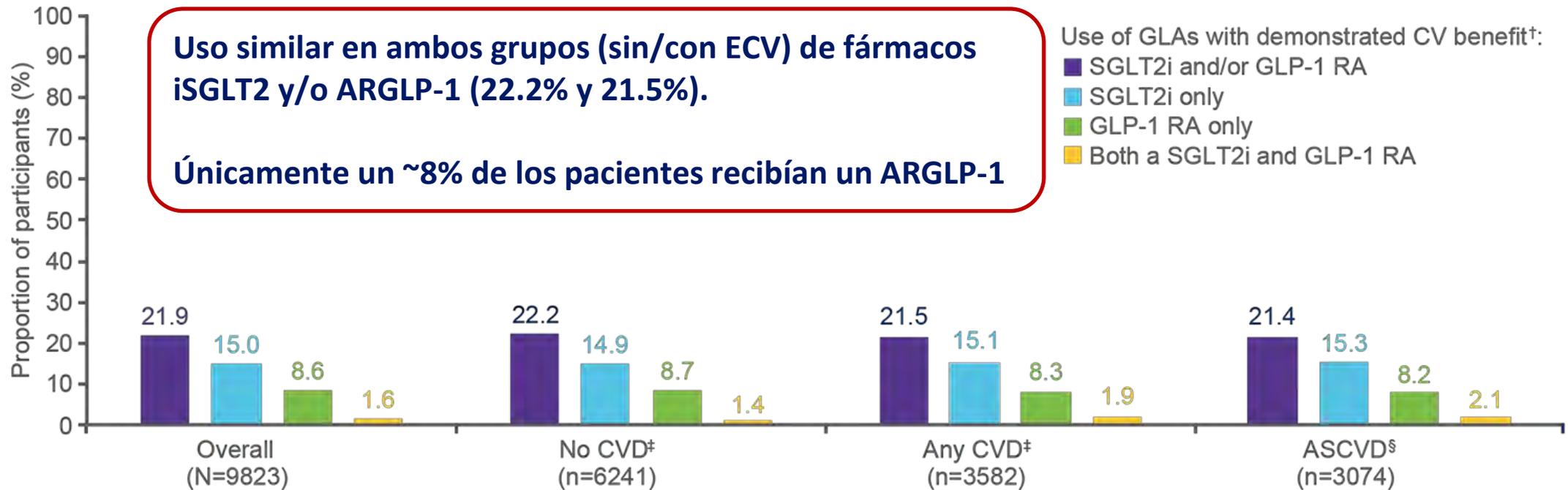


Uso limitado de fármacos aGLP1: Datos obtenidos del estudio CAPTURE

Pese a sus beneficios demostrados, los ARGLP-1 siguen estando infrautilizados en el paciente DM2, incluso en aquellos con ECV establecida.

Figure 1: Use of GLAs with demonstrated CV benefit – overall and by CVD status

Key result



[†]GLP-1 RA and/or SGLT2i with demonstrated CV benefit. [‡]CVD: cerebrovascular disease, carotid artery disease, CHD, peripheral arterial disease, heart failure, cardiac arrhythmia or aortic disease. [§]ASCVD: cerebrovascular disease, carotid artery disease, CHD or peripheral arterial disease. ASCVD, atherosclerotic CVD; CHD, coronary heart disease; CV, cardiovascular; CVD, cardiovascular disease; GLA, glucose-lowering agent; GLP-1 RA, glucagon-like peptide-1 receptor agonist; SGLT2i, sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor.

ECV: enfermedad cardiovascular
iSGLT2: inhibidor del receptor SGLT-2
ARGLP-1: agonista del receptor del péptido similar al glucagón 1
DM2: Diabetes mellitus tipo 2

Inercia terapéutica en pacientes DM2 tratados con ADNIs



Therapeutic inertia in patients with type 2 diabetes treated with non-insulin agents☆

F. Javier Ampudia-Blasco ^{a,b,d}, Ana Palanca ^{a,e}, Jose Luis Trillo ^c, Jorge Navarro ^{c,*}, Jose T. Real ^{a,b,d}



Estudio retrospectivo, seguimiento a 4 años

2.652 pacientes DM2 en tratamiento \geq 2 ADNIs y Hba1c basal $>7\%$ (AP)
Edad media: 66.5 años

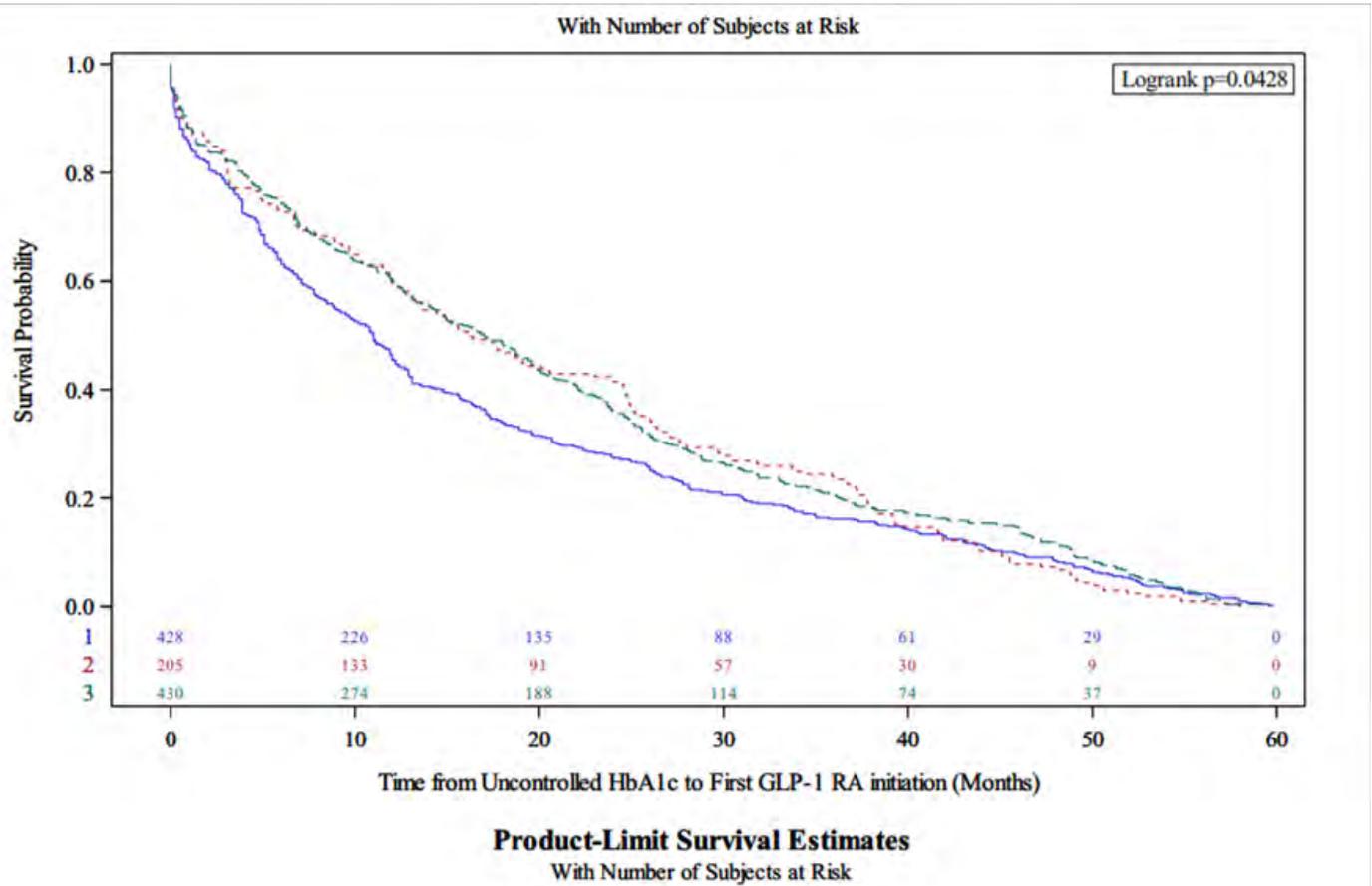
IT en el 42.9% casos donde hubiera sido necesaria una intensificación (HbA1c \geq 7,5%) (N:1628)

Tiempo medio de intensificación 14.5 meses

DM2: diabetes mellitus tipo 2
ADNIs: Antidiabéticos no insulínicos.
IT: Inercia terapéutica

Retraso en la **intensificación** con fármacos **ARGLP-1**

N: 1.096 pacientes DM2, IMC medio 35.6, ~40% tratados por médicos diabetólogos



La **IT** a menudo se retrasa durante más de **12 meses**, contrariamente a las recomendaciones de las pautas de tratamiento.

Mediana tiempo entre inicio **ARGLP-1** tras último fármaco oral: **13,5 meses**

Especialistas diabetólogos: 11 meses
Atención primaria: 17 meses

Physician Group

- 1: Endocrinologist / diabetologist
- - - 2: General Practitioner with a special interest (GPwSI) in diabetes
- . . . 3: General Practitioner with no special interest in diabetes

ARGLP-1: agonista del receptor del péptido similar al glucagón 1
IT: intensificación de tratamiento
HbA1c: Hemoglobina glicosilada.
GP: General practitioner

Inercia terapéutica en pacientes DM2 tratados con ADNIs

Research Article

Clinical inertia in the treatment of hyperglycemia in type 2 diabetes patients in primary care

Manel Mata-Cases , Belén Benito-Badorrey, Pilar Roura-Olmeda, Josep Franch-Nadal, Josep Maria Pepió-Vilaubí, Marc Saez, ...show all

Pages 1495-1502 | Accepted 06 Aug 2013, Accepted author version posted online: 14 Aug 2013, Published online: 06 Sep 2013

N: 2783 (51,3% varones, edad media 68 a., duración DM: 7,1 a., HbA1c media: 6,8%±1.5)

Se detectó IT en 33.2% de los pacientes.

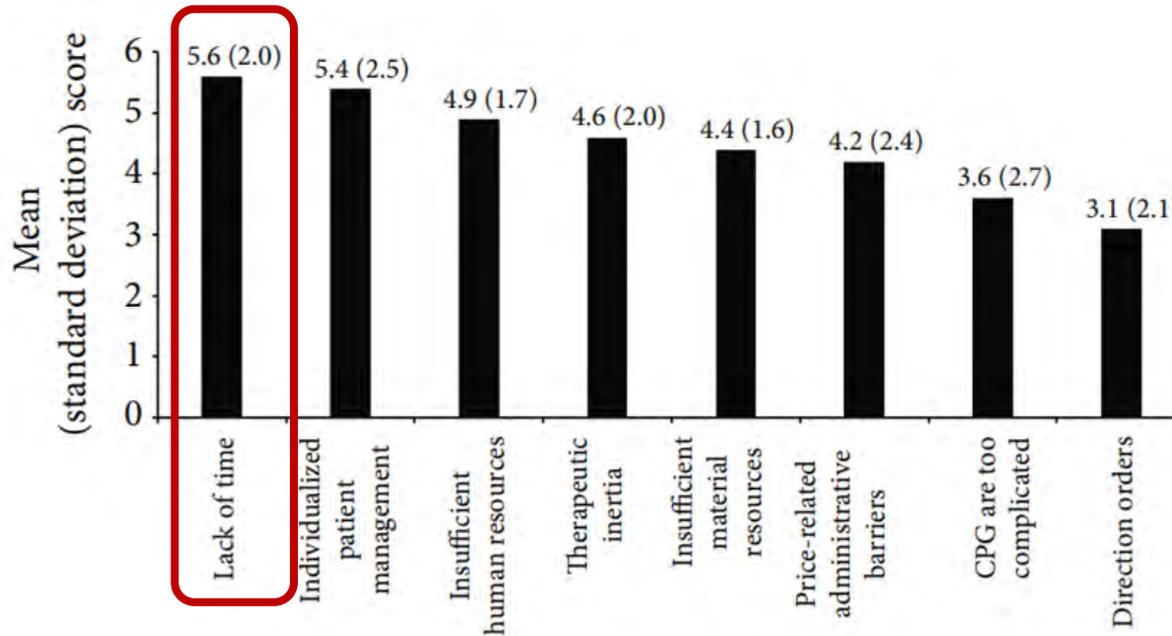
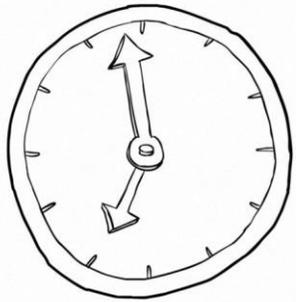
La IT era mayor en pacientes sin tratamiento farmacológico o en monoterapia con 1 ADO.

La duración de la diabetes se asoció con la IT.

DM2: diabetes mellitus tipo 2
IT: Inercia terapéutica
ADO: Antidiabético oral

Factors Associated with **Adherence to Clinical Practice Guidelines** for Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: Results of a Spanish Delphi Consensus

Factores relacionados con la **falta de seguimiento de las recomendaciones** de las guías de práctica clínica.



N: 98 endocrinos (edad media 45 años).
Mayoría en hospitales III nivel.
Cuestionario 43 ítems.

Datos expresados en media y desviación estándar entre paréntesis.
(1: no influye ☐ 8: máxima influencia).

España: Uso de AR-GLP1 tardío, en pacientes con HbA1c ~ 8% y obesidad

Características de los pacientes que inician AR de GLP1, cohorte de pacientes con DM2 en España.

Características	n= 1.402
Edad (años), media (DE)	62 (11)
Sexo (masculino), n (%)	740 (52,8)
Tiempo desde el diagnóstico (años), media (DE)	9,4 (2,6)
IMC (kg/m ²), media (DE)	35,5 (3,2)
HbA _{1c} (%), media (DE)	8,1 (1,2)
Índice de Charlson, media (DE)	1,2 (1,2)
Número de comorbilidades ^a , media (DE)	2,4 (1,5)

Características	n=1.402
Complicaciones de la diabetes, n (%)	
Enfermedad macrovascular ^b	305 (21,8)
Enfermedad microvascular ^c	536 (38,2)
Medicación antidiabética, n (%) ^d	
Número de fármacos, media (DE)	2,3 (0,9)
Metformina (biguanida)	1186 (84,6)
Sulfonilureas	328 (23,4)
IAG	8 (0,6)
Glitazona	6 (1,2)
Glinida	104 (7,4)
iDPP4	696 (49,6)
iSGLT2	297 (21,2)
Inulina y análogos	524 (37,4)
Otro ADO	61 (4,4)

- Uso tardío
- Pacientes politratados
- Obesidad grado 2
- HbA1c~8%
- Únicamente el 22% presentaba ECV establecida

^aNúmero de diagnósticos calculados para las comorbilidades crónicas consideradas en el estudio ^bIncluye cardiopatía isquémica, ictus, accidente isquémico transitorio y arteriopatía periférica ^cIncluye nefropatía diabética, nefropatía diabética y neuropatía diabética. ^dMedicamentos recetados en el período previo al índice de 6 meses.

Predictores de respuesta al uso de fármacos ARGLP-1

OPEN ACCESS Freely available online



Identifying Good Responders to Glucose Lowering Therapy in Type 2 Diabetes: Implications for Stratified Medicine

Angus G. Jones^{1*}, Beverley M. Shields¹, Christopher J. Hyde², William E. Henley³, Andrew T. Hattersley¹

Jones AG, et al. PLoS ONE 9(10): e111235.

La **mejor respuesta glucémica** en términos de **reducción de HbA1c (<7.8%)** se asociaba a un **niveles basal más bajo de HbA1c (p,0.001)**, a **niveles elevados de péptido c (p,0.001)** y a una **menor duración de DM (p = 0.01)**.

Inicio de ARGLP-1 en fases avanzadas de la enfermedad se asocia a una menor probabilidad de control.

Markers of beta cell failure predict poor glycemic response to GLP-1 receptor agonist therapy in type 2 diabetes

Angus G Jones, PhD¹, Timothy J McDonald, PhD¹, Beverley M Shields, PhD¹, Anita V Hill¹, Christopher J Hyde, MBBS², Bridget A Knight, PhD¹, and Andrew T Hattersley, MD¹ for the PRIBA Study Group

Jones AG, et al. Diabetes Care. 2016 February ; 39(2): 250–257.

Se observó una **peor respuesta glucémica** al uso de **ARGLP-1** en pacientes con **mayor duración de la DM, tratamiento combinado con insulina, niveles inferiores de péptido c (p≤0.01 en todos los casos)**

HbA1c: Hemoglobina glicosilada.

DM: diabetes mellitus

ARGLP-1: agonista del receptor del péptido similar al glucagón 1

¿Les 3 gràcies
de Rubens
estan
malaltes?

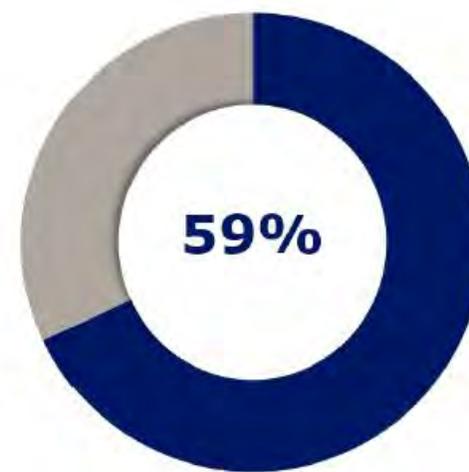


La obesidad es una ENFERMEDAD

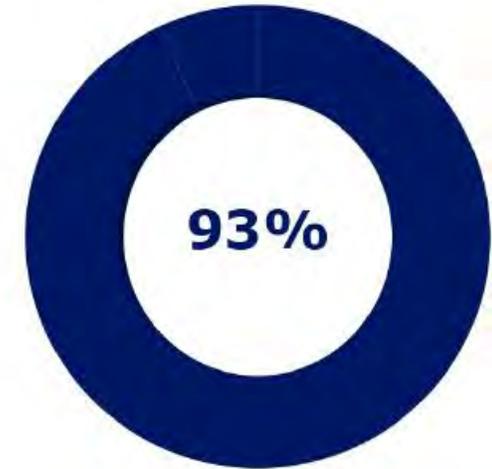
Supported by the World Health Organisation (WHO),¹ World Obesity Federation (WOF),² American Medical Association (AMA),³ European Association for the Study of Obesity (EASO)⁴

Datos españoles del estudio ACTION-IO

Consideran que la obesidad es una enfermedad crónica



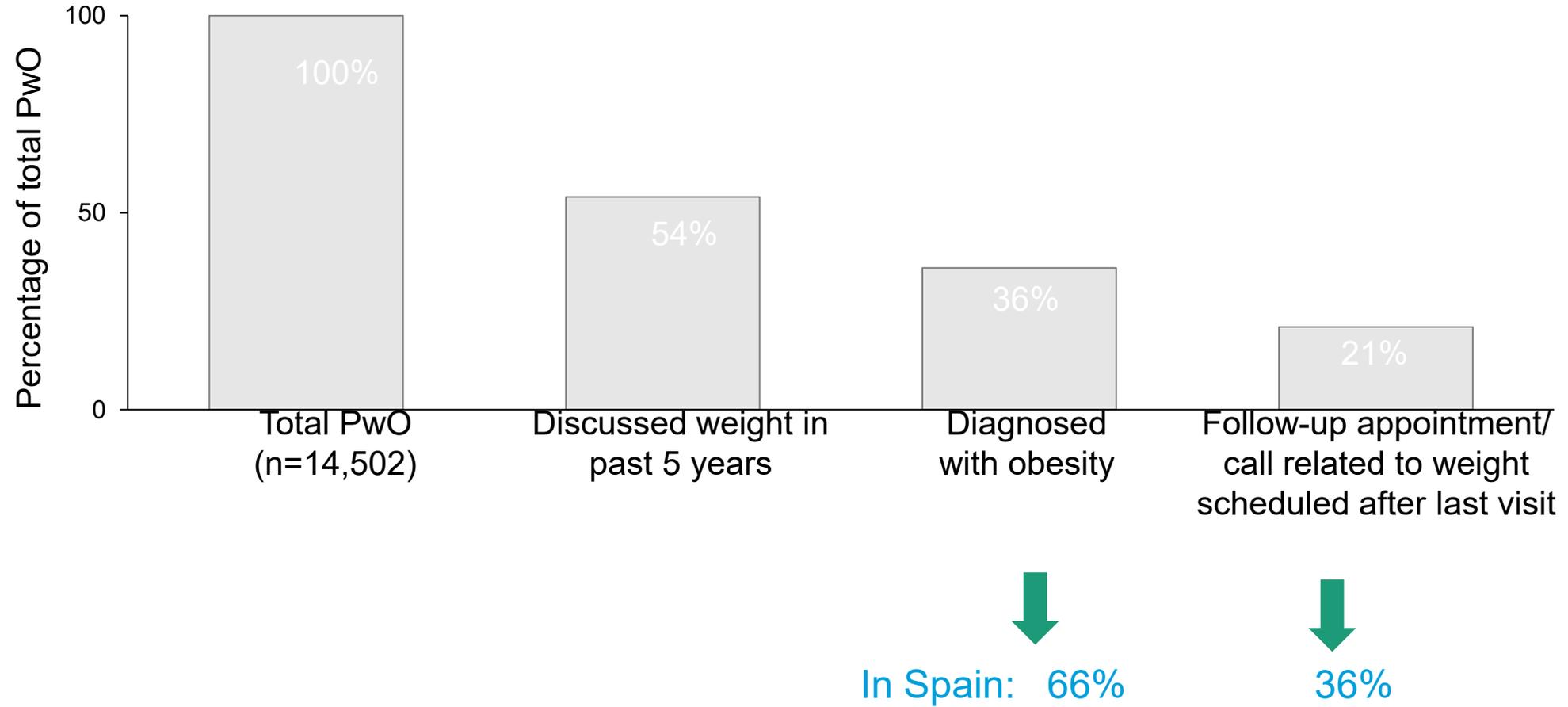
Personas con obesidad



Profesionales de la salud

1. James WPT. *Int J Obes.* 2009; 32:S120-S126; 2. WOF. 2019. Available at: <https://www.worldobesity.org/about/about-obesity>; 3. Pollack A. AMA recognizes obesity as a disease. 2013. Available at: <https://www.nytimes.com/2013/06/19/business/ama-recognizes-obesity-as-a-disease.html>; 4. EASO. *Obes Facts* 2013;6:117-120; 5. Puhl RM et al. *Obesity* 2009;17:941-964; 6. Vaidya V. *Adv Psychosom Med.* 2006;27:73-85

Weight management conversations



PwO, people with obesity.

Caterson ID et al. *Diabetes Obes Metab.* 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/dom.13752>.

Realment tenim sesgo-cero a la nostra consulta i vida diària???



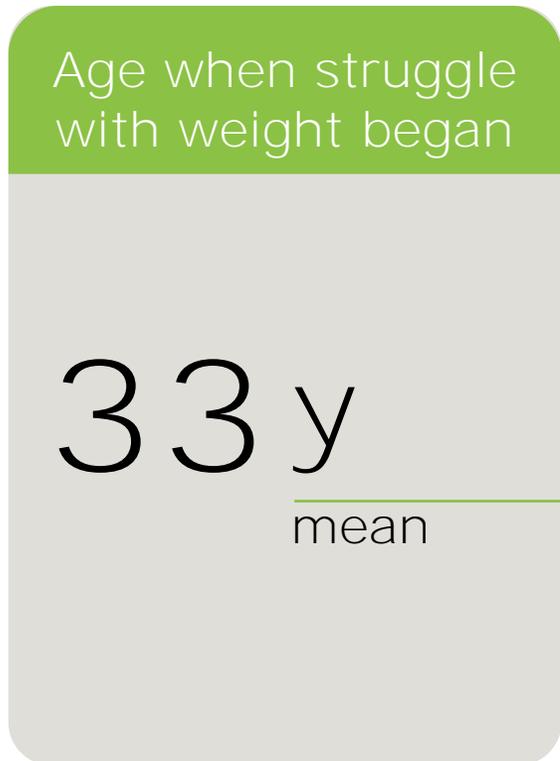
Motiu de consulta:
obesitat

Motiu de consulta:
Diabetis

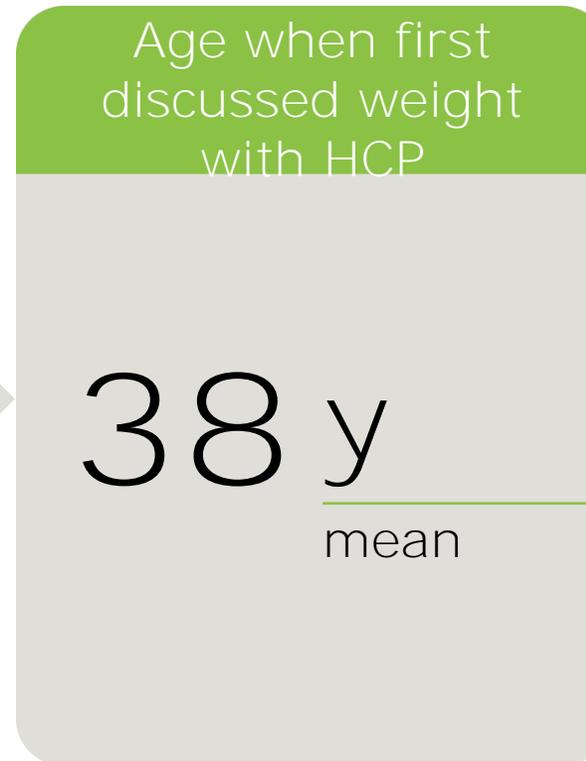
Harvard Implicit Association Test
unconscious weight bias



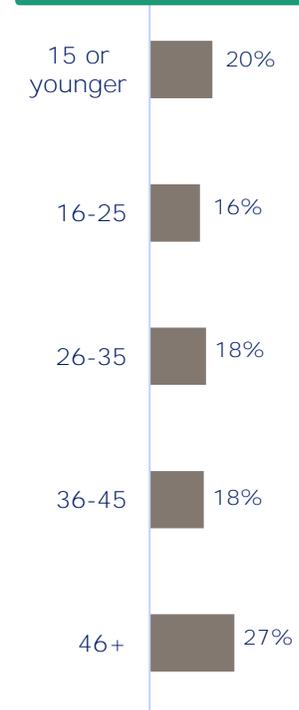
Time from weight struggle to HCP discussion



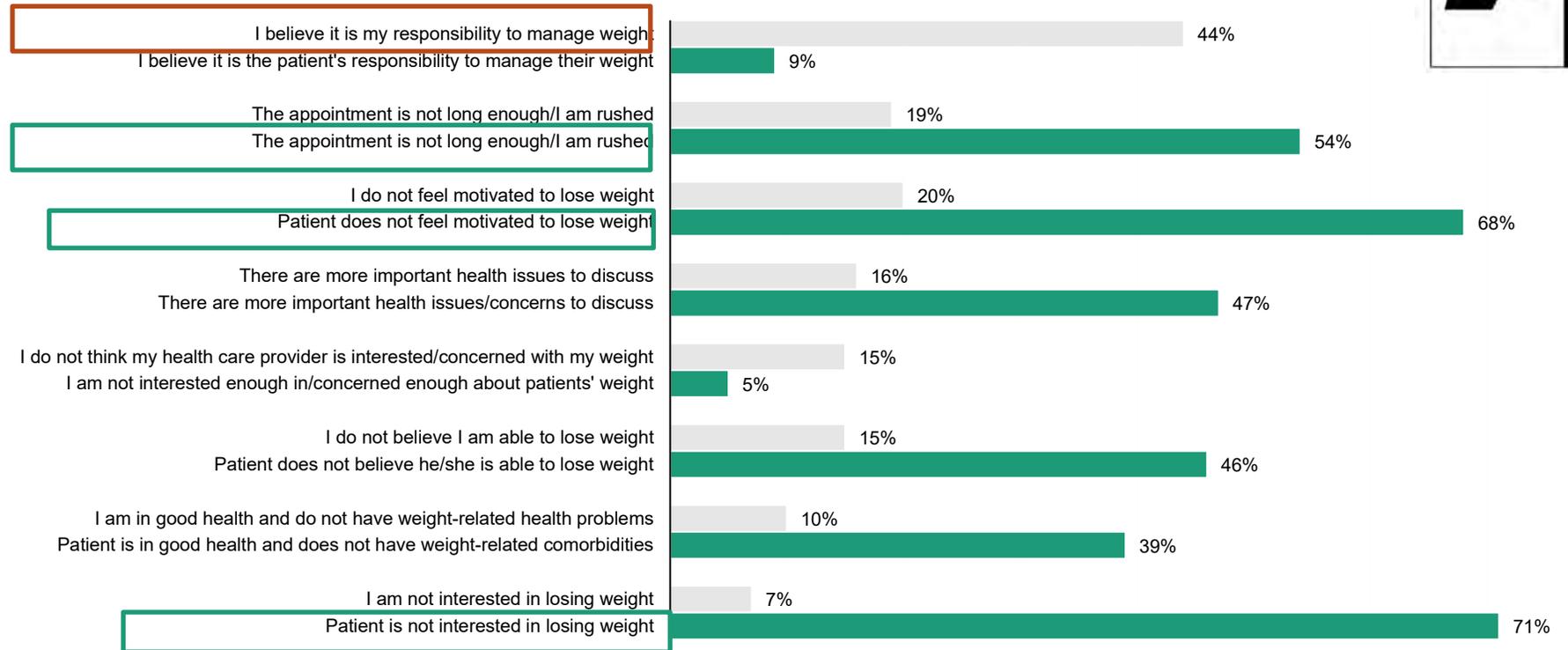
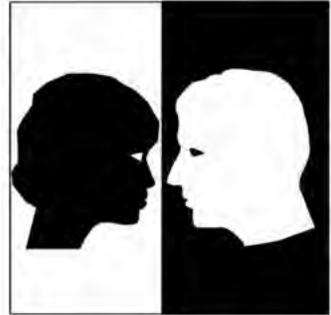
Number of years between when struggle with weight began and first discussed with HCP



In SPAIN Struggles begins



Comunicació metge-pacient (ACTION-10)



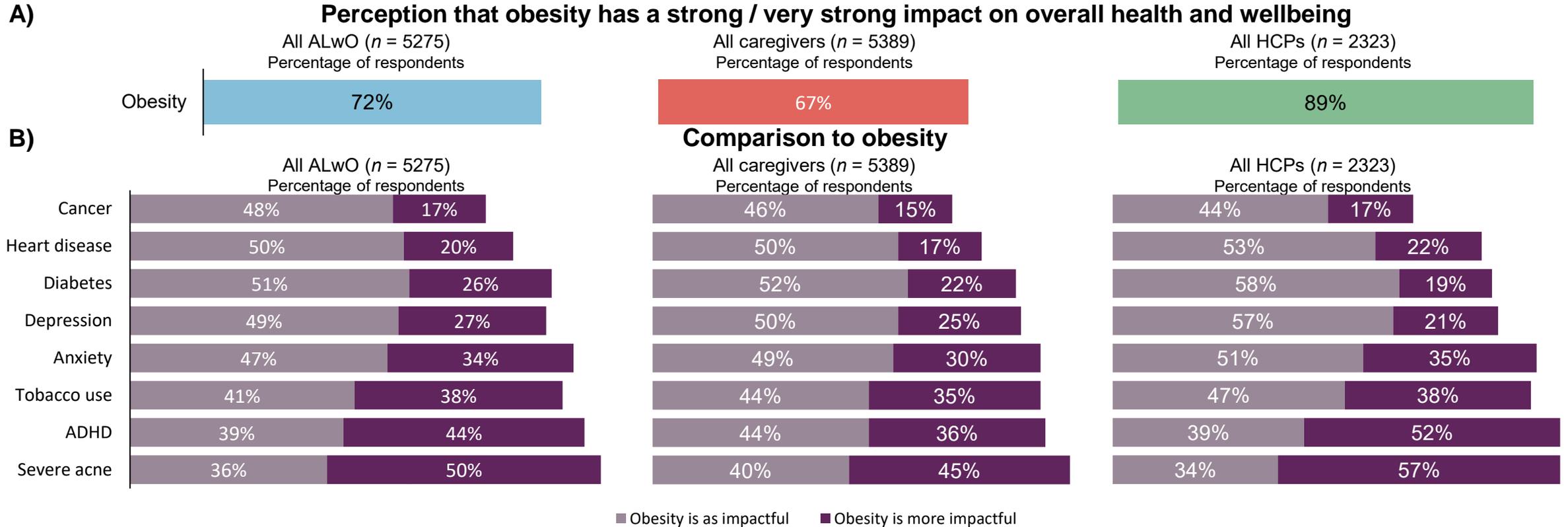
PwO (n=14,502)



HCP (n=2,785)

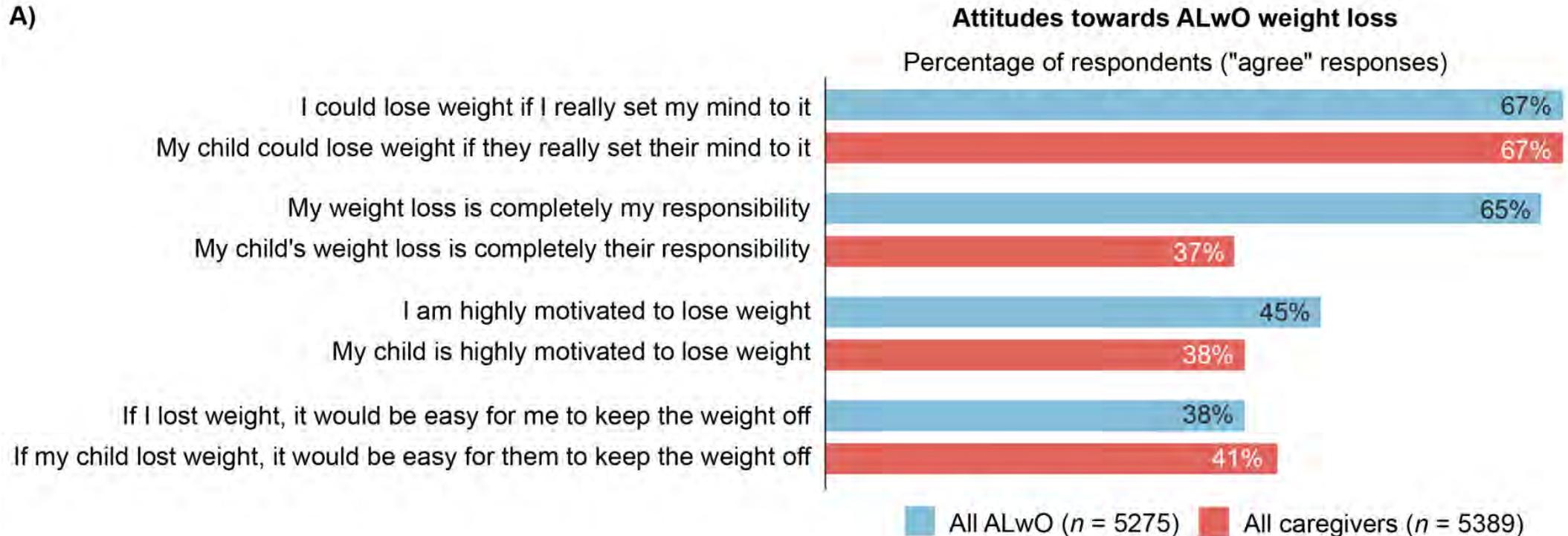
ACTION_TEENS

Impacte de la obesitat sobre la salut i benestar



Actitus enfront la pèrdua de pes

A)

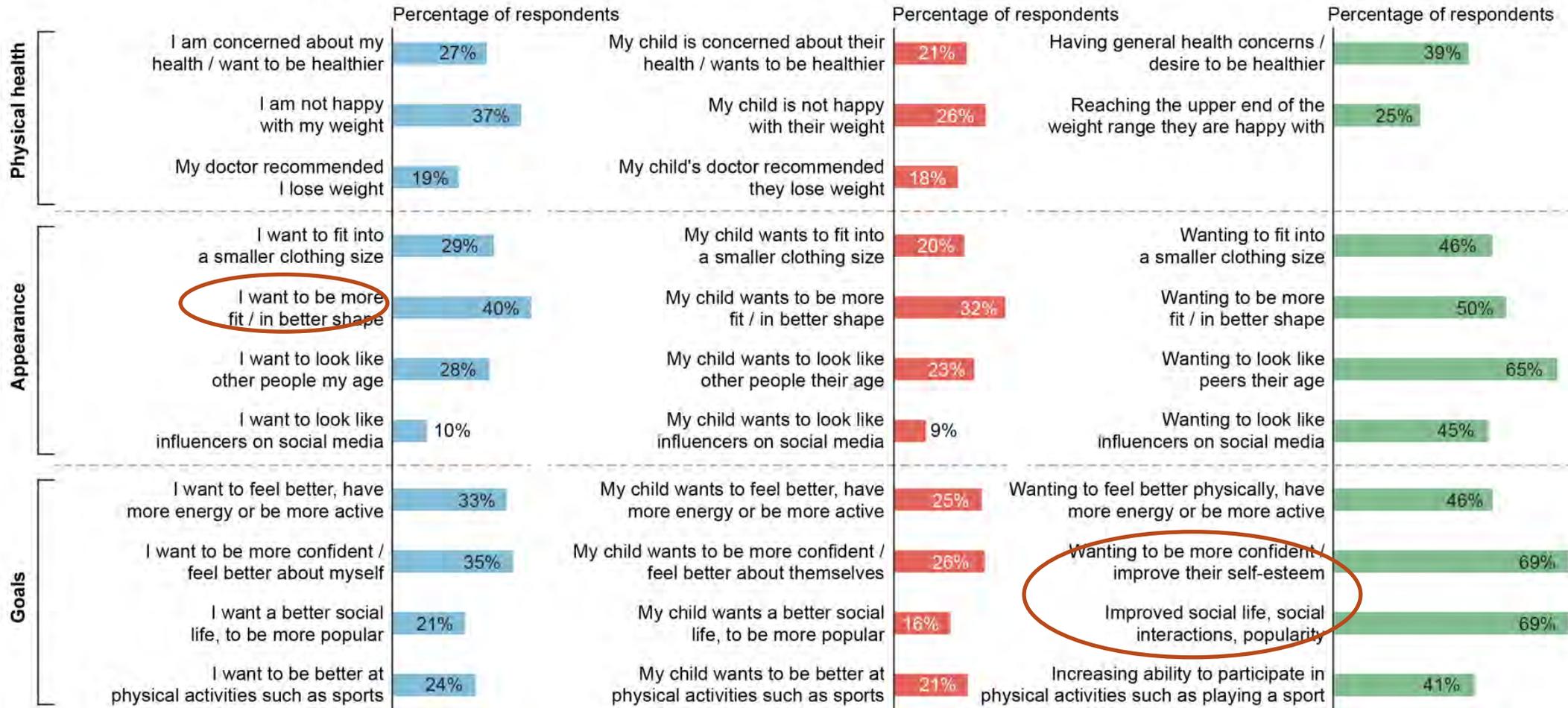


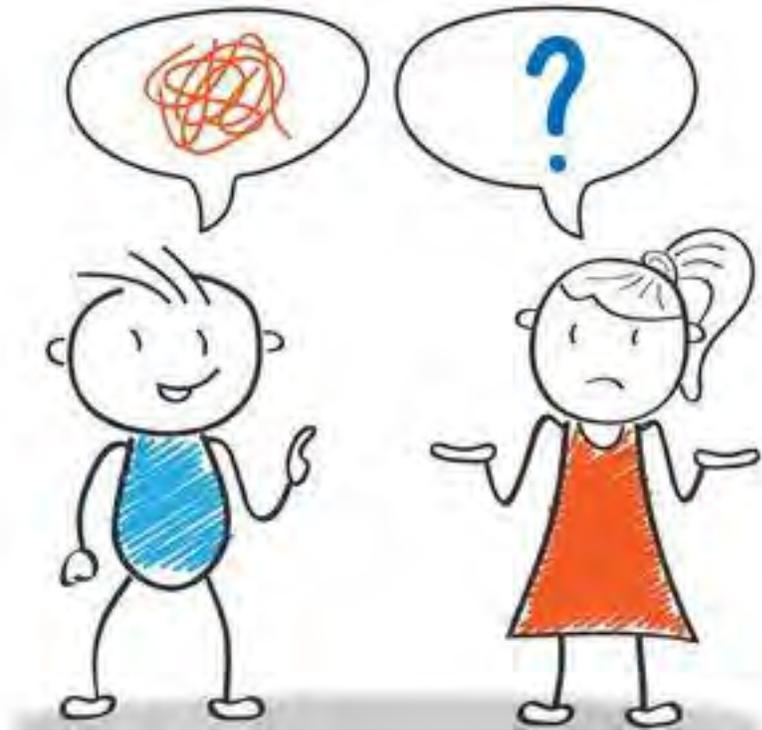
Motivació dels ALwO per perdre pes

All ALwO (n = 5275)

All caregivers (n = 5389)

All HCPs (n = 2323)





Lost in Translation

Educación en indicaciones, eficacia y seguridad del tratamiento de la obesidad

Educación en las causas y las consecuencias de la obesidad

Incrementar el conocimiento en la biología de la obesidad

Comprender que la obesidad necesita terapia multidisciplinaria de por vida

ACTION IO Study

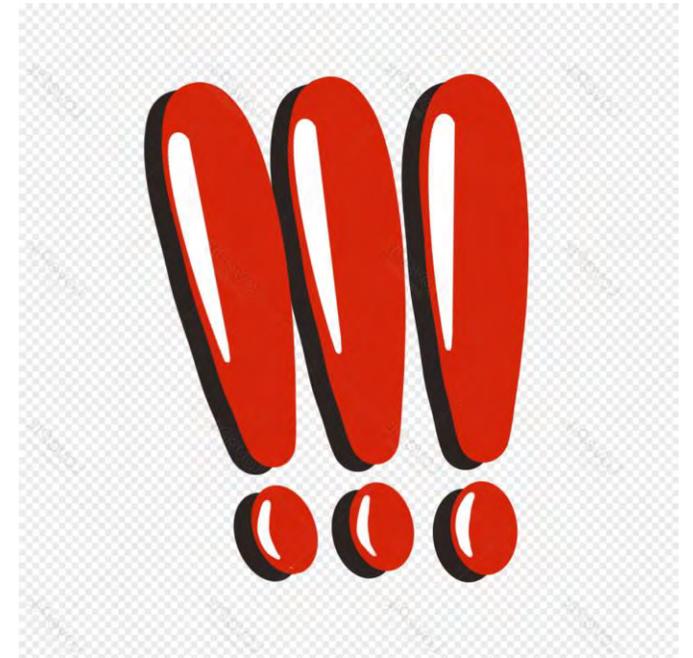
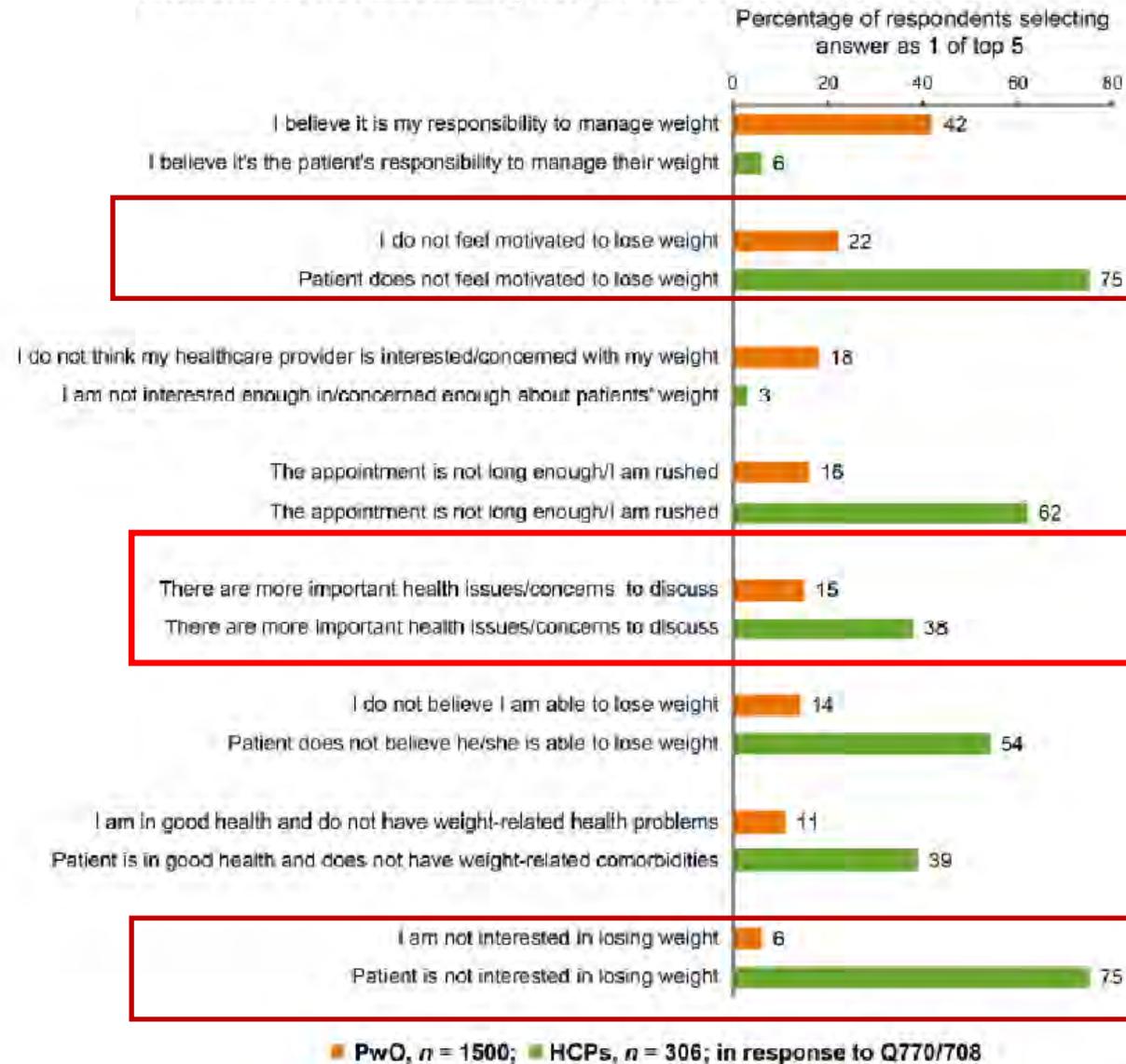
Mejorar la comunicación médico-paciente

Incrementar la empatía médico-paciente

Establecer objetivos realistas de mejora clínica

Incrementar conocimiento en el tratamiento de la obesidad

Reasons for not discussing weight with at least 10% difference



LA OBESIDAD: LOS HECHOS CONCRETOS

La obesidad es una enfermedad crónica, recurrente y de por vida que tiene que ser abordada de la misma manera que otras enfermedades crónicas¹. Por lo tanto debemos considerar las políticas no solo de prevención, sino también de tratamiento y de gestión a largo plazo como áreas de acción inmediata y prioritaria para la investigación e innovación a nivel europeo.

LA OBESIDAD ES UNA DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE Y DISCAPACIDAD EN TODO EL MUNDO²

23%

es la cifra de adultos de la UE que se estima que tenían obesidad en 2016, y 36% el de los que tenían preobesidad.

La obesidad es la

4th

4^a causa independiente de mortalidad

10-13%

Es la cifra de muertes prematuras en diferentes partes de Europa que se relacionan con la obesidad

~7%

de los presupuestos nacionales de toda la UE se destinan, cada año, a enfermedades no transmisibles asociadas a la obesidad

8.4%

de los presupuestos nacionales de toda la UE se destinan, cada año, a enfermedades no transmisibles asociadas a la obesidad

La preobesidad (sobrepeso) y la obesidad son condiciones médicas caracterizadas por una acumulación anormal y/o excesiva de grasa corporal que presenta un riesgo para la salud. La obesidad es una enfermedad crónica recurrente, que a su vez actúa como puerta de entrada a otras enfermedades no transmisibles, como:



Diabetes

Enfermedades
cardiovasculares



Cáncer

***Al abordar la obesidad de la misma manera que otras enfermedades no transmisibles, podríamos prevenir más de 230 complicaciones y especialmente otras ENT importantes 2:**



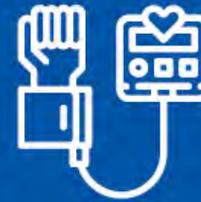
80%

de diabetes tipo 2



35%

de las cardiopatías
isquémicas



55%

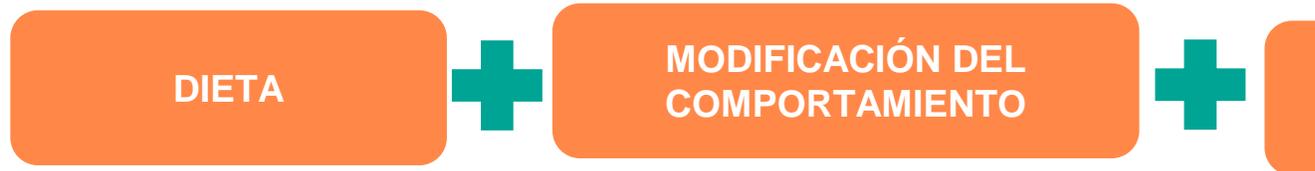
de las enfermedades
hipertensivas



20%

de cánceres en adultos,
incluidos los cánceres de
colon, recto, mama,
endometrio, hepático y riñón.

Abordaje Clínico integral de la SEEN



OBJETIVO: aumentar la adherencia al tratamiento dietético y de



- ▶ Entrevista motivacional
- ▶ Evitar estigmatización
- ▶ Marcar objetivos alcanzables
- ▶ Adaptación a la etnia, cultura, nivel socioeconómico del paciente

No tenemos habilidades!

Falta de dietistas-nutricionistas

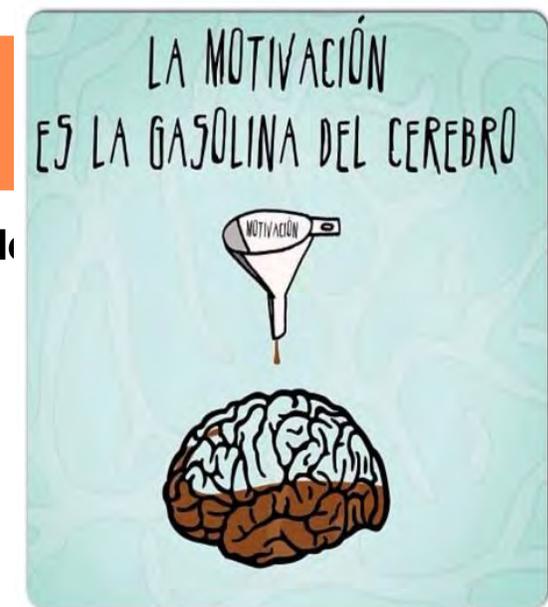
- ▶ Estrategias para afrontar problemas
- ▶ Automonitorización (ingesta, ejercicio, peso)
- ▶ Educación (sesiones grupales, individualizadas, tecnologías a distancia)
- ▶ Control de los estímulos y reducción del estrés
- ▶ Consejo psicológico y reestructuración cognitiva
- ▶ Movilización de estructuras de apoyo social
- ▶ Adecuar la cantidad y calidad del sueño

No siempre disponibles

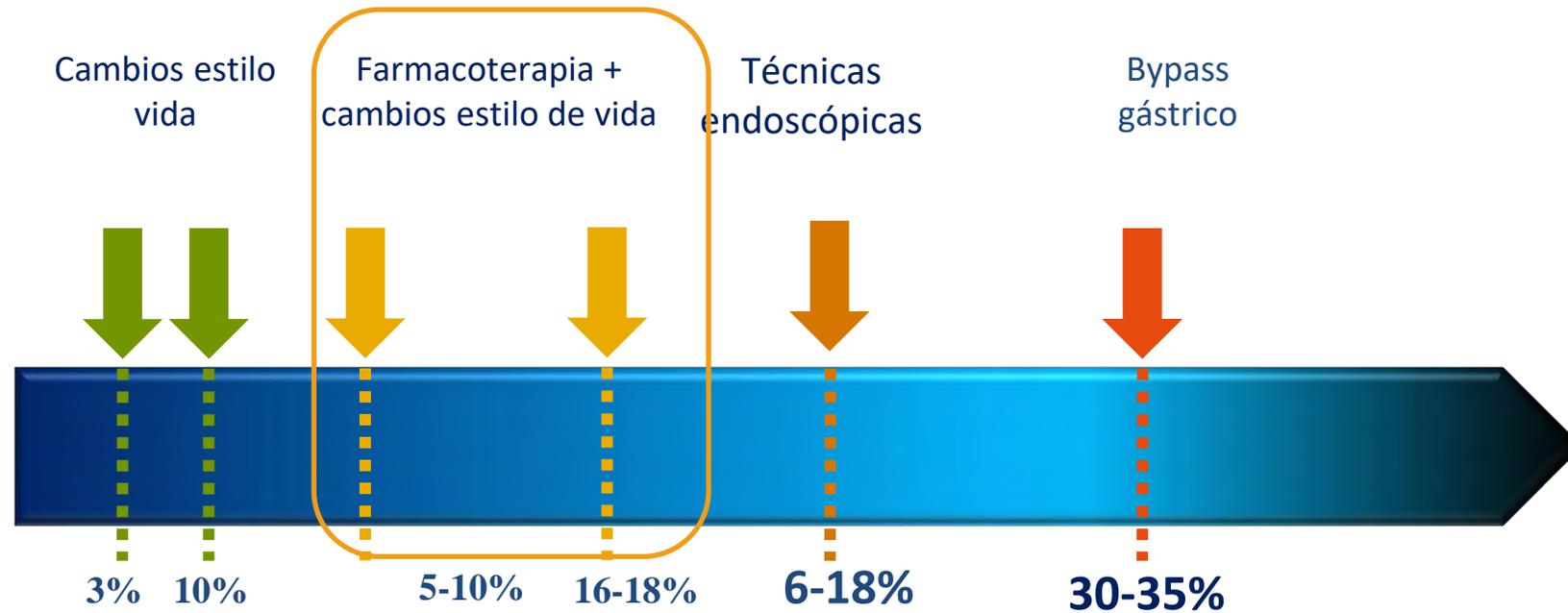
Falta de recursos

Equipo multidisciplinar
(endocrinólogo, dietistas-nutricionistas,
psicóloga, enfermería, entrenadores físicos, psicólogos)
Programas estructurados^A

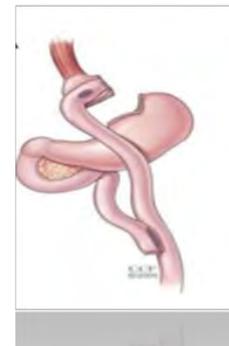
No en todos centros!



Tratamiento obesidad

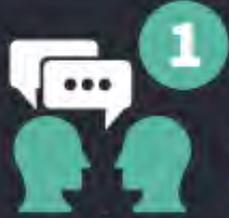


Financiación



Listas espera

THE PATIENT JOURNEY IN OBESITY MANAGEMENT



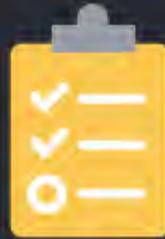
1

ASK PERMISSION

"Would it be all right if we discussed your weight?"

Asking permission

- Shows compassion and empathy
- Builds patient-provider trust



3

ADVISE ON MANAGEMENT

Medical nutrition therapy

- Personalized counselling by a registered dietitian with a focus on healthy food choices and evidence-based nutrition therapy

Exercise

- 30-60 min of moderate to vigorous activity most days

2

ASSESS THEIR STORY

- Goals that matter to the patient
- Obesity classification (BMI and waist circumference)
- Disease severity (Edmonton Obesity Staging System)



Psychological

- Cognitive approach to behaviour change
- Manage sleep, time and stress
- Psychotherapy if



Medications

- For weight loss and to help maintain weight loss



Bariatric surgery

- Surgeon-patient discussion



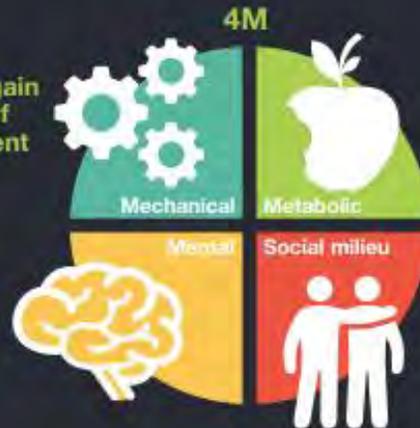
obesity canada / obésité canada

L'ASSOCIATION CANADIENNE DE MÉDECINE ET CHIRURGIENS BARIATRIQUES / THE CANADIAN ASSOCIATION OF BARIATRIC PHYSICIANS AND SURGEONS

Canadian Adult Obesity Clinical Practice
GUIDELINES

Treating the root causes of weight gain is the foundation of obesity management

Focus on patient-centred health outcomes versus weight loss alone



4

AGREE ON GOALS

Collaborate on a personalized, sustainable action plan



5

ASSIST WITH DRIVERS AND BARRIERS



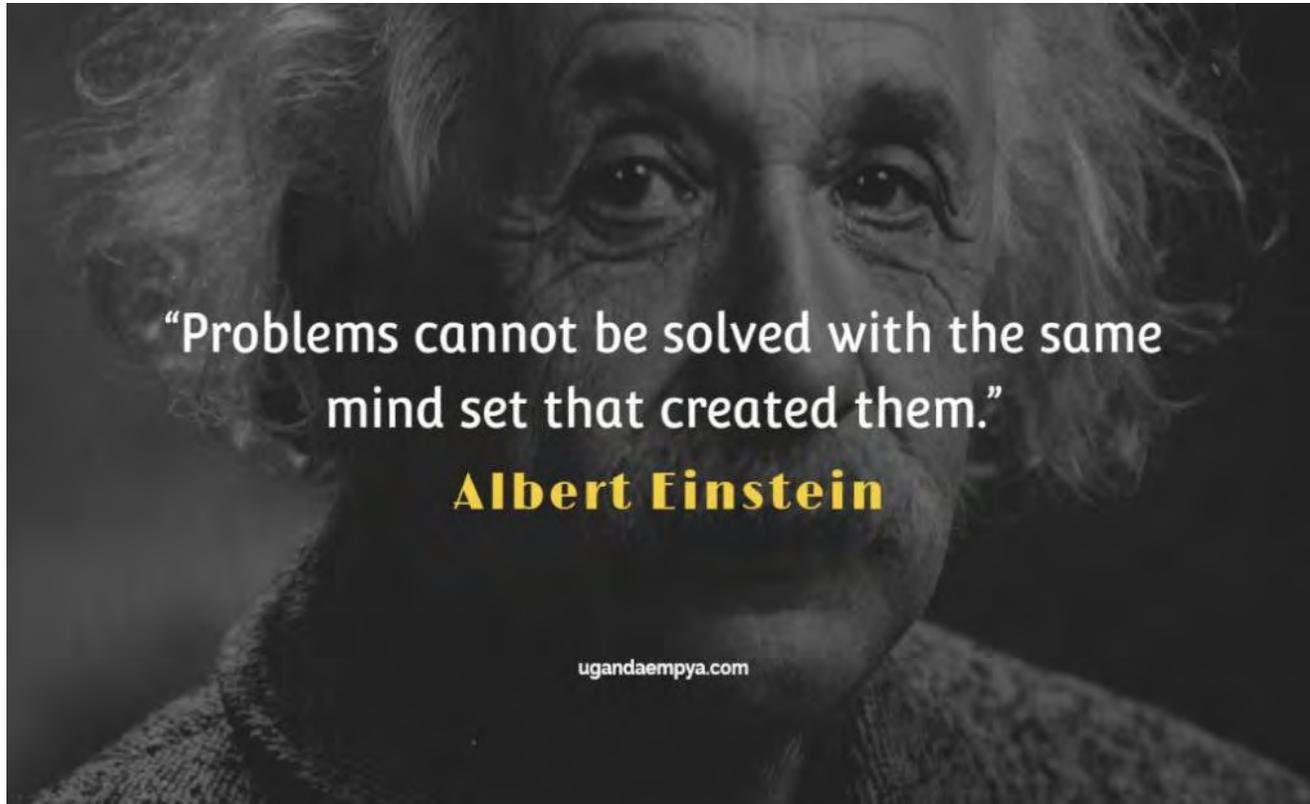
No s'escull tenir obesitat!!!



END SIZE DISCRIMINATION!

**WHY SHOULD I
CHANGE
SOMETHING AS
COMPLICATED AS
MY BODY WHEN
YOU WON'T CHANGE
SOMETHING AS
SIMPLE AS YOUR
MIND?**

OBESITY management

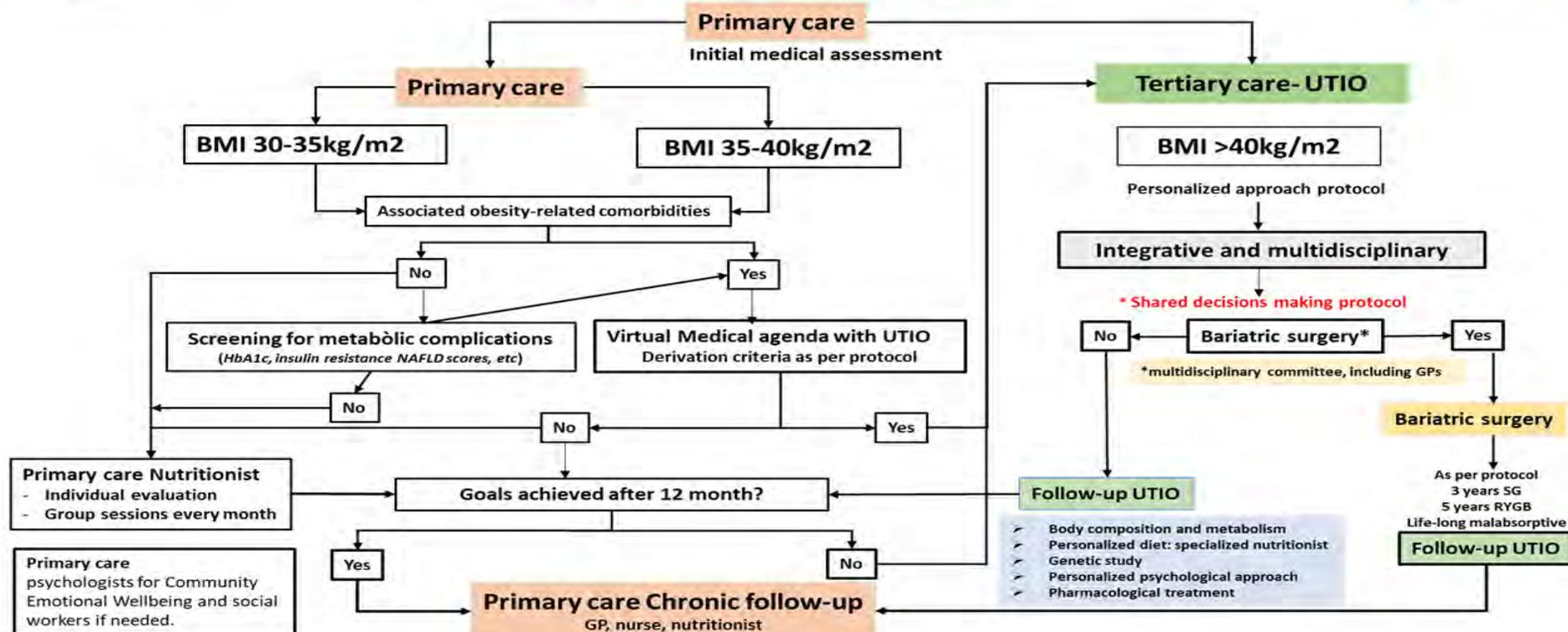


WIND OF CHANGE



Davant les barreres: Noves oportunitats

- ✓ Revisió del currículum professionals de salut
- ✓ Educació poblacional-divulgació científica
- ✓ Valoració de les necessitats dels pacients
- ✓ Polítiques de salut destinades a l'accès a l'atenció sanitària (fàrmacs i cirurgia)





BACK-UP

Obesidad: fases precoces

Se gestan las complicaciones:

- Resistencia a insulina
- Pre-diabetes



Tratamiento de la obesidad:

Influencia decisiva sobre ellas

Remisión de las complicaciones

Obesidad: fases intermedias

Las complicaciones empiezan a ser "independientes":

- Diabetes tipo 2



Tratamiento de la obesidad:

Todavía puede tener un impacto significativo

Obesidad: fases avanzadas

Las complicaciones cobran vida propia:

- Diabetes insulinoopenica
- Diabetes complicada
- Enfermedad cardiovascular
- Sarcopenia



Tratamiento de la obesidad:

Todavía puede tener un impacto pero mucho menos significativo



INTERPRETATION
MISTAKES
WITH HUGE CONSEQUENCES

1. **Obesidad:**
condición relacionada con estilo de vida.



ELECCIÓN CONSCIENTE



Tratamiento:
cambios en el estilo de vida.



FUERZA DE VOLUNTAD

2. **Obesidad:**

Indice de masa corporal > 30 kg/m²



Exceso de *PESO*



Tratamiento:

Perder *KILOS*.



X% del peso corporal

3. **ENERGIA CONSUMIDA – ENERGIA GASTADA
= ENERGIA ALMACENADA**



3. **COMER MENOS Y MOVERSE MAS:
(Cardio para quemar grasa)**

4. **FALTA DE INTERES POR PARTE DE
PROFESIONALES DE SALUD, SOCIEDAD,
POLITICOS**

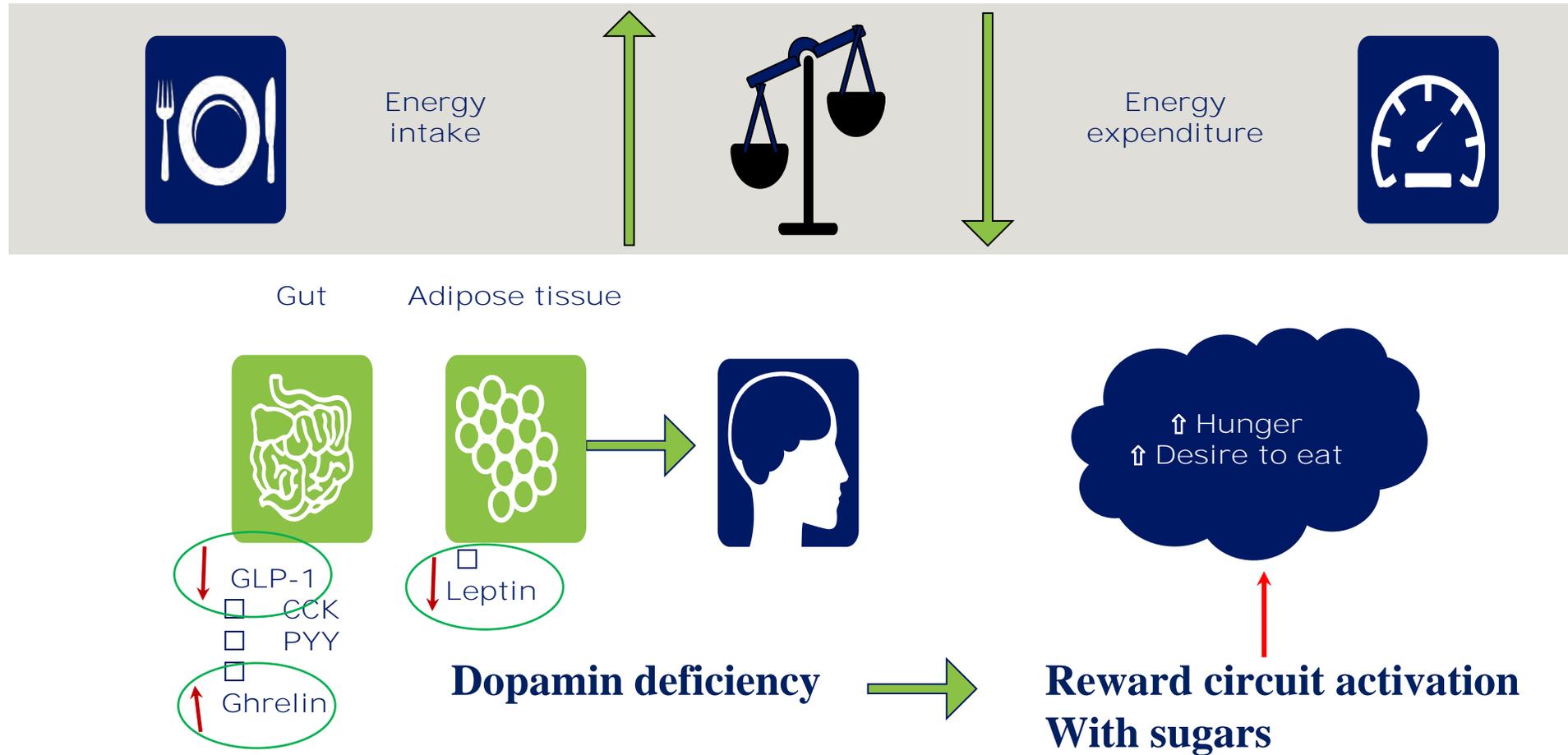


4. **ACTION-IO**

OBESIDAD. ENFERMEDAD CRÓNICA Y RECURRENTE



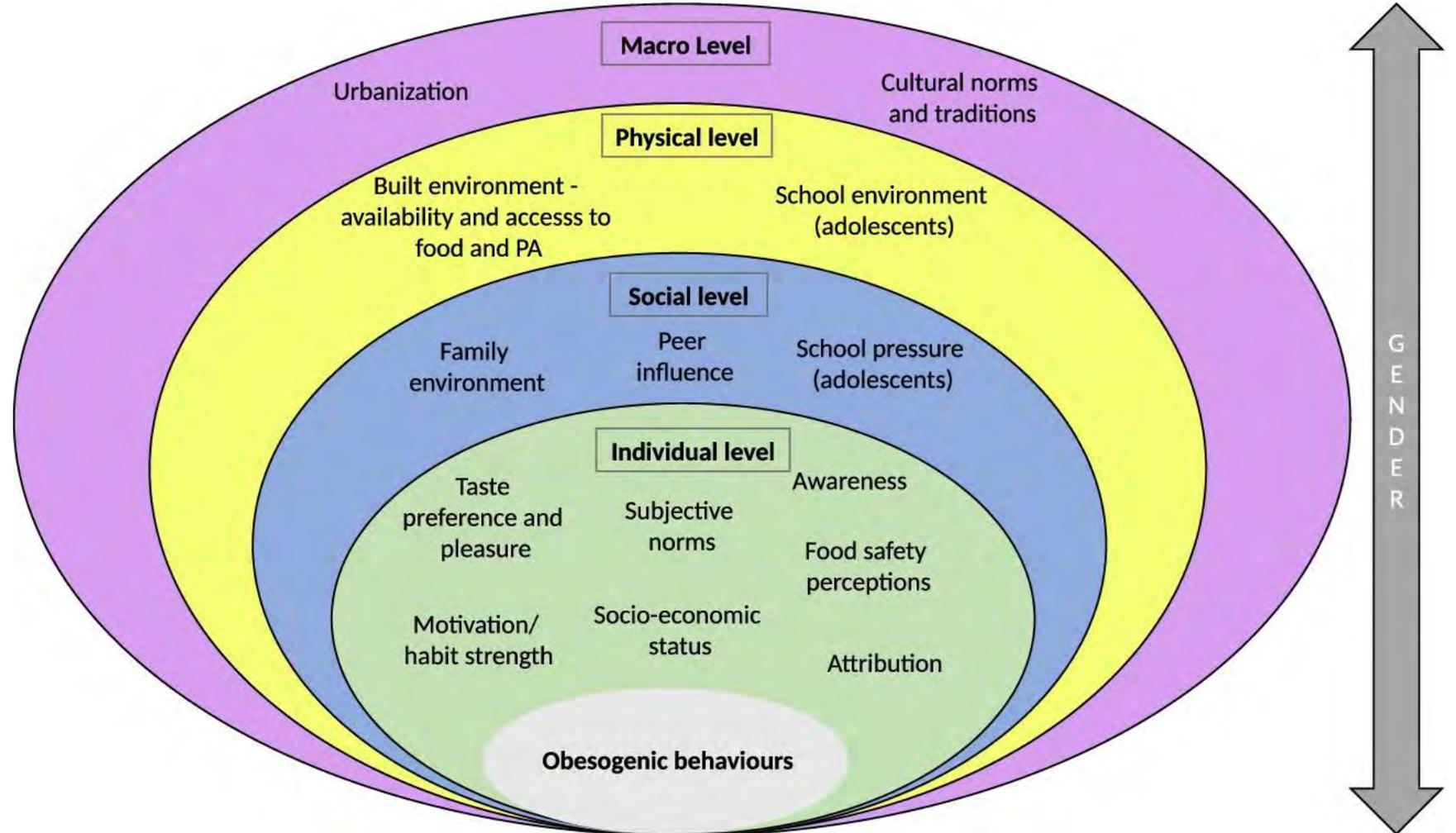
Physiological responses to weight loss favour weight regain^{1,2}



CCK, cholecystokinin; GLP-1, glucagon-like peptide-1; PYY, peptide YY

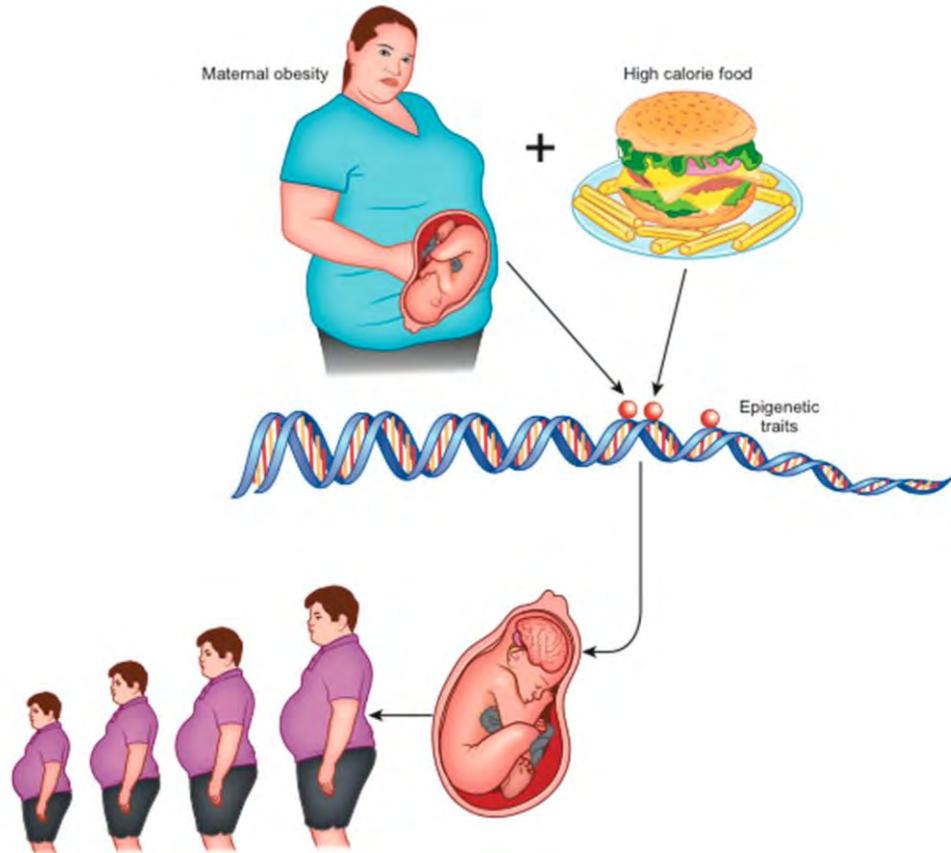


ENTORNO “OBESOGENICO”

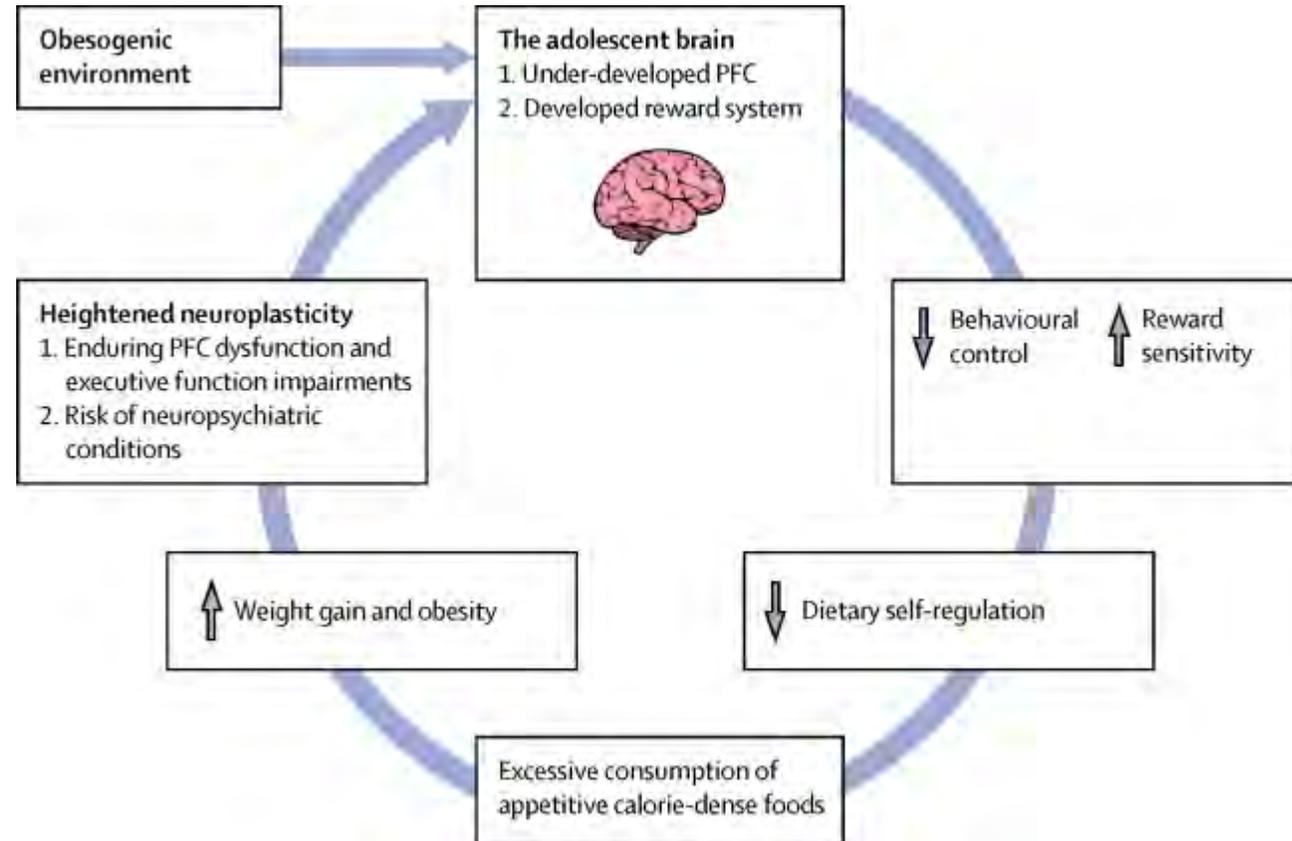


GENETICA

EPIGENETICA

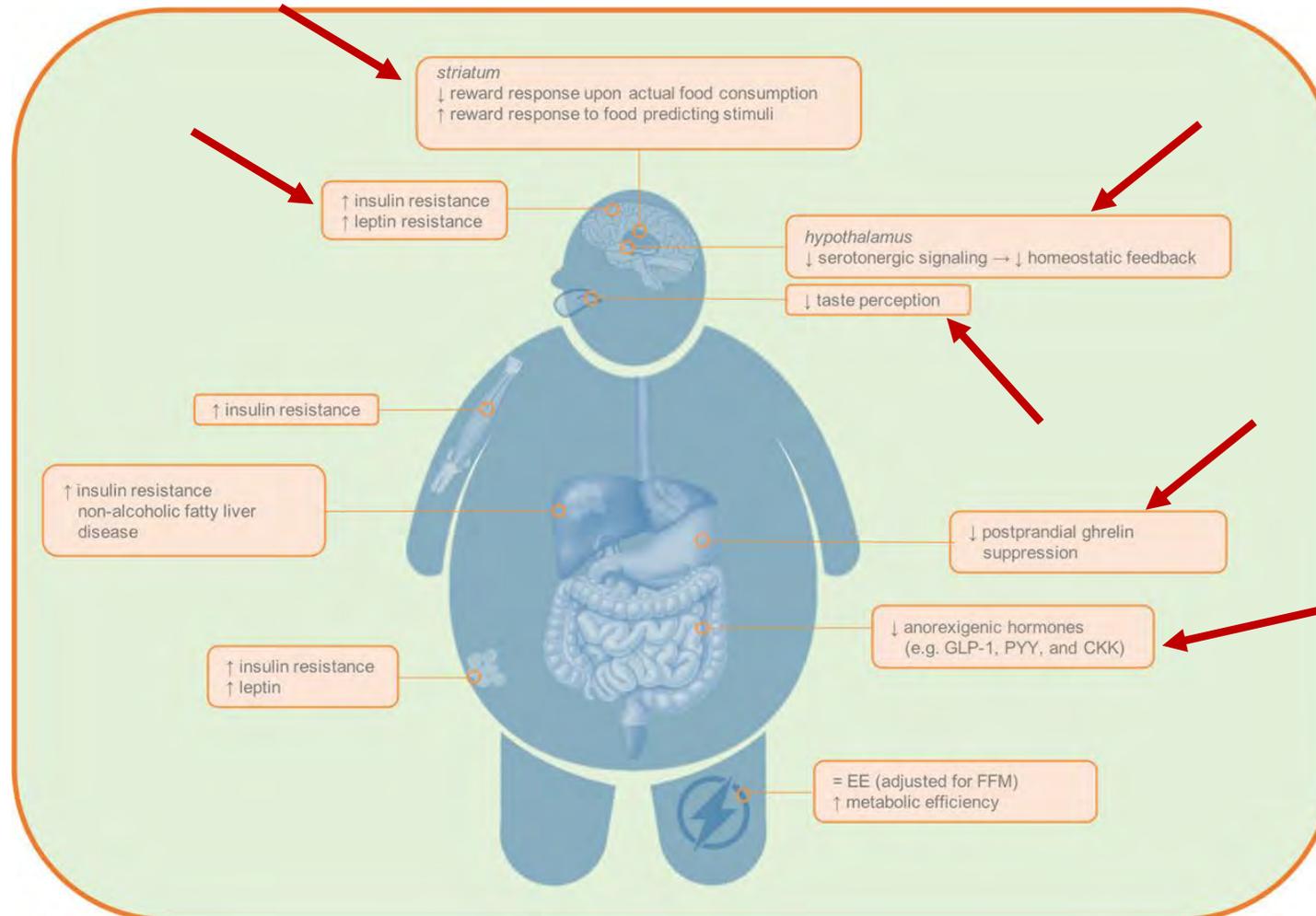


ENTORNO



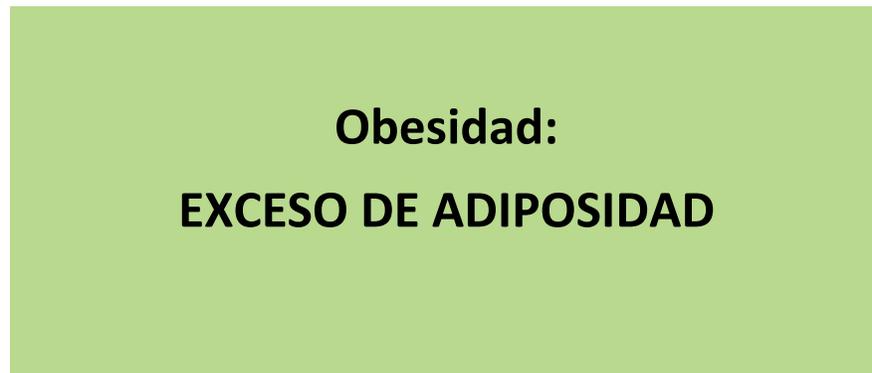
OBESIDAD: LIBRE *ELECCIÓN DE ESTILO DE VIDA*??

OBESIDAD: *ENFERMEDAD* COMPLEJA



Grasa trans:
Hace la BBB impermeable
a las hormonas anorexigenas

WIND OF CHANGE



FROM POLICY TO ACTION

EASO POLICY STRATEGY 2019 - 2022



OUR CHALLENGES

To date, obesity has been over simplified by being disregarded as a weight, diet or lifestyle issue creating 3 key challenges:

- 1** Limited recognition and understanding of obesity as a chronic relapsing disease at an EU level
- 2** No national plans for obesity as is the case for other NCDs
- 3** No infrastructure at a systems level to allow obesity to be treated as a chronic disease



OUR SOLUTION

The EASO policy engagement strategy aims to create a bridge between science and policy.

It is time to correct the narrative and align with the science to ensure whole-system partnerships and policies are put in place that adequately address obesity as a major non-communicable disease at EU and national levels.

4. No proper education: school and Medicine Universities

THE ROOTS OF OBESITY RUN DEEP

Together we can create a healthier future.

