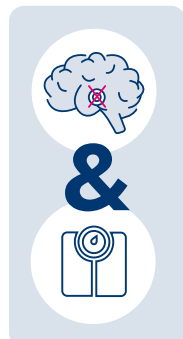


Obesidad hipotalámica adquirida: Definición y criterios diagnósticos

¿Qué es la obesidad hipotalámica adquirida (OHa)?



La obesidad hipotalámica adquirida (OHa) es un aumento de peso acelerado y sostenido resultante de una lesión física o una anomalía estructural del hipotálamo, con alteración de la vía del receptor 4 de melanocortina (MC4R) y otras alteraciones funcionales hipotalámicas^{1,2}

En la OHa, la hiperfagia (hambre patológica e insaciable) y la disminución del gasto energético, causadas por la alteración de la vía del receptor 4 de melanocortina (MC4R), provocan un aumento de peso acelerado y sostenido¹

Etiologías de la OHa

La causa subyacente de la OHa se contrasta claramente con la de la obesidad general, que es de naturaleza poligénica.¹ La OHa debe reconocerse como una enfermedad clínica diferenciada, caracterizada por una alteración hipotalámica con características clínicas y necesidades terapéuticas consistentes, independientemente de la etiología subyacente.²

La OHa es una enfermedad neuroendocrina rara causada por una alteración de la vía del receptor 4 de melanocortina (MC4R) hipotalámico

Enfermedades neuroendocrinas raras¹

Enfermedades raras de la vía del MC4R hipotalámica
(código de diagnóstico CIE-10-CM E88.82)^{1*}



Lesión física o anomalía estructural del hipotálamo, o deterioro funcional hipotalámico en clínica causado por:



Tumores y/o tratamiento de tumores¹



Lesión cerebral traumática¹



Inflamación, infección, ictus y otras lesiones del hipotálamo³



Defectos anatómicos^{4,5}

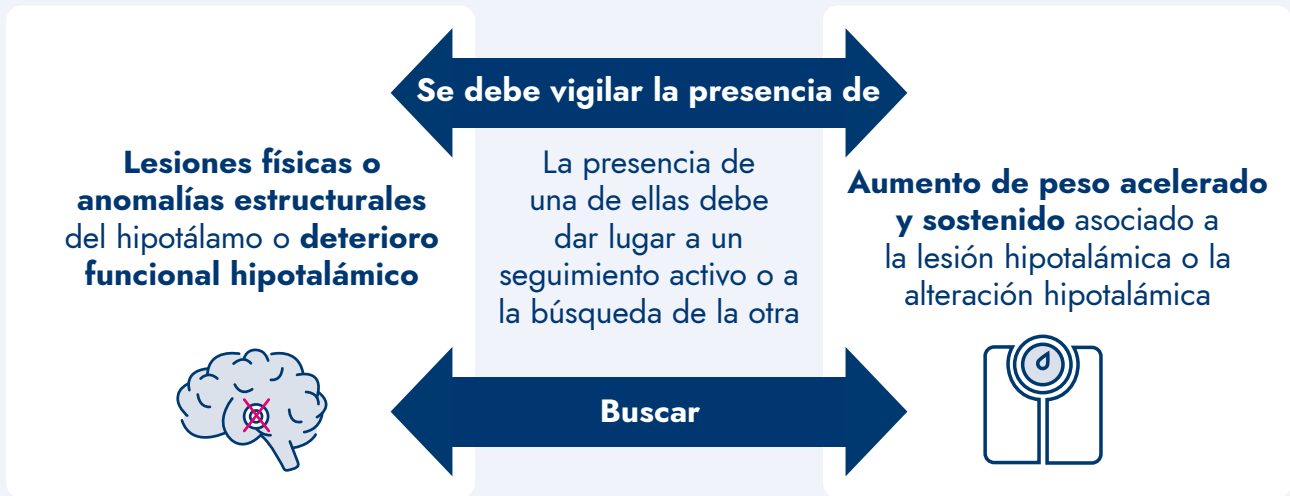
Obesidad hipotalámica adquirida

Es importante el diagnóstico precoz de la OHa, ya que la obesidad debida al aumento de peso acelerado y sostenido contribuye al desarrollo de una amplia gama de complicaciones potencialmente mortales²

*El código CIE-10-CM abarca la obesidad debida a enfermedades de la vía del receptor 4 de melanocortina (MC4R), incluidas aquellas con obesidad debida a una alteración de la vía del receptor 4 de melanocortina (MC4R) o a una etiología genética; se incluye en la clasificación de enfermedades endocrinas y metabólicas, y no en la de obesidad.

Criterios diagnósticos de la OHa^{1,2}

La presencia de dos características principales puede hacer sospechar una alteración de la vía del receptor 4 de melanocortina (MC4R)*



La alteración de la vía del receptor 4 de melanocortina (MC4R) puede provocar obesidad y un diagnóstico de la OHa



Las siguientes características pueden ayudar a identificar una lesión hipotalámica que podría conducir a un diagnóstico de la OHa:

- Hiperfagia (hambre patológica e insaciable)
- Fatiga, capacidad física reducida y pérdida de iniciativa
- Deficiencias de hormonas hipofisarias
- Hiperinsulinismo leve
- Deterioro de la calidad de vida
- Desregulación de la temperatura
- Cambios de comportamiento

No es necesario que se presenten todos los síntomas y, a la hora de realizar la evaluación, debe tenerse en cuenta la variabilidad entre los pacientes

Consecuencias



- Composición corporal anómala
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño
- Complicaciones cardiovasculares
- Somnolencia diurna excesiva
- Capacidad física reducida
- Consecuencias cognitivas, conductuales, emocionales y psicosociales
- Artralgia

*La ausencia de lesiones físicas, anomalías estructurales o deterioro funcional hipotalámico, así como el aumento de peso gradual frente al aumento de peso acelerado sin relación con una causa clara, deberían llevar a reconsiderar el diagnóstico de la OHa

Independientemente de la etiología, los pacientes con OHa comparten una alteración de la vía del receptor 4 de melanocortina (MC4R) que da lugar a síntomas, resultados clínicos de la clínica y objetivos terapéuticos similares, entre los que se incluyen el tratamiento de la hiperfagia y la resolución del aumento de peso acelerado resultante

aHO, obesidad hipotalámica adquirida (OHA); MC4R, receptor de melanocortina 4 (MC4R).

References: 1. Van Santen HM, et al. *Diabetes Obes Metab.* 2026;10.1111/dom.70725; 2. Müller HL, et al. *Front Endocrinol.* 2026;10.3389/fendo.2026.1798619; 3. Hochberg I, et al. *Obes Rev.* 2010;11:709–721; 4. Cerbone M, et al. *E Clinical Medicine.* 2020;10.1016/j.eclinm.2019.11.017; 5. Nannette G, et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023;108(2):323–330.

Esta información la proporciona Rhythm Pharmaceuticals B.V. (EU_Medinfo@rhythmtx.com). Última actualización: septiembre de 2026.

© 2026. Rhythm Pharmaceuticals, Inc. Todos los derechos reservados.

Rhythm y su logotipo son marcas comerciales de Rhythm Pharmaceuticals, Inc.

ES-DSE-2600070 09/2026

Rhythm[®]
PHARMACEUTICALS