

Obesità ipotalamica acquisita:

Definizione e criteri diagnostici



L'obesità ipotalamica acquisita (aHO) è rappresentata da un aumento di peso accelerato e persistente derivante da una lesione fisica o da un'anomalia strutturale dell'ipotalamo, con interruzione del pathway MC4R e altre anomalie funzionali ipotalamiche^{1,2}

Nell'aHO, l'iperfagia (fame patologica, insaziabile) e la riduzione del dispendio energetico causate dall'interruzione del pathway MC4R portano a un aumento di peso accelerato e prolungato¹

Eziologia dell'aHO

La causa principale dell'aHO si contrappone chiaramente a quella dell'obesità generale, che è di natura poligenica.¹ L'aHO dovrebbe essere riconosciuta come una malattia clinica distinta caratterizzata da compromissione ipotalamica, con caratteristiche cliniche e esigenze terapeutiche coerenti indipendentemente eziologia sottostante²

L'aHO è una malattia neuroendocrina rara causata da un'alterazione del pathway MC4R ipotalamico

Malattie neuroendocrine rare¹

Malattie rare del pathway MC4R ipotalamico
(codice di diagnosi ICD-10-CM E88.82)^{1 *}



Lesione fisica o anomalia strutturale dell'ipotalamo, oppure compromissione funzionale dell'ipotalamo causata da:



Tumori e/
trattamenti dei tumori¹



Trauma cranico¹



Infiammazione,
infezione, ictus e altre
lesioni dell'ipotalamo³



Difetti anatomici^{4,5}

Obesità ipotalamica acquisita

È importante una diagnosi tempestiva dell'aHO poiché l'obesità dovuta a un aumento di peso accelerato e persistente contribuisce allo sviluppo di un'ampia gamma di complicazioni potenzialmente letali²

*Il codice ICD-10-CM comprende l'obesità dovuta a malattie del pathway MC4R, comprese quelle con obesità dovuta a un'interruzione del pathway MC4R o all'obesità di eziologia genetica; rientra nella classificazione delle malattie endocrine e metaboliche e non in quella dell'obesità.

Criteri diagnostici dell'aHO^{1,2}

La presenza di due caratteristiche principali può far sospettare un'interruzione del pathway MC4R*

Lesioni fisiche o anomalie strutturali dell'**ipotalamo** o **compromissione funzionale dell'ipotalamo**



Monitorare la presenza di

La presenza di una di queste caratteristiche dovrebbe indurre a effettuare un **monitoraggio attivo** o a ricercare l'altra

Da ricercare

Aumento di peso accelerato e persistente associato alla lesione ipotalamica o alla compromissione ipotalamica



L'interruzione del pathway MC4R può portare all'obesità e alla diagnosi dell'aHO



Le seguenti caratteristiche possono supportare l'identificazione di una lesione ipotalamica che potrebbe portare a una diagnosi dell'aHO:

- Iperfagia (fame patologica, insaziabile)
- Affaticamento, riduzione delle capacità fisiche e perdita di iniziativa
- Carenze ormonali ipofisarie
- Iperinsulinismo lieve
- Compromissione della qualità di vita
- Disregolazione della temperatura
- Cambiamenti comportamentali

Non è necessario che siano presenti tutti i sintomi e nella valutazione occorre tenere conto della variabilità tra i pazienti

Conseguenze



- Composizione corporea anomala
- Sindrome da apnea ostruttiva del sonno
- Complicanze cardiovascolari
- Eccessiva sonnolenza diurna
- Riduzione delle capacità fisiche
- Conseguenze cognitive, comportamentali, emotive e psicosociali
- Artralgia

*L'assenza di lesioni fisiche, anomalie strutturali o compromissione funzionale dell'ipotalamo, oppure un aumento di peso graduale anziché accelerato senza un chiaro nesso causale, dovrebbe indurre a riconsiderare la diagnosi dell'aHO

Indipendentemente dall'eziologia, i pazienti affetti da aHO presentano in comune un'interruzione del pathway MC4R che porta a sintomi, risultati clinici e obiettivi terapeutici simili, tra cui la gestione dell'iperfagia e la risoluzione del conseguente aumento di peso accelerato

aHO, obesità ipotalamica acquisita; Recettore della 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.

Queste informazioni sono fornite da Rhythm Pharmaceuticals B.V. (EU_Medinfo@rhythmtx.com). Ultimo aggiornamento: settembre 2026.

© 2026. Rhythm Pharmaceuticals, Inc. Tutti i diritti riservati.

Rhythm e il relativo logo sono marchi commerciali di Rhythm Pharmaceuticals, Inc.

IT-DSE-2600068 10/2026

Rhythm
PHARMACEUTICALS