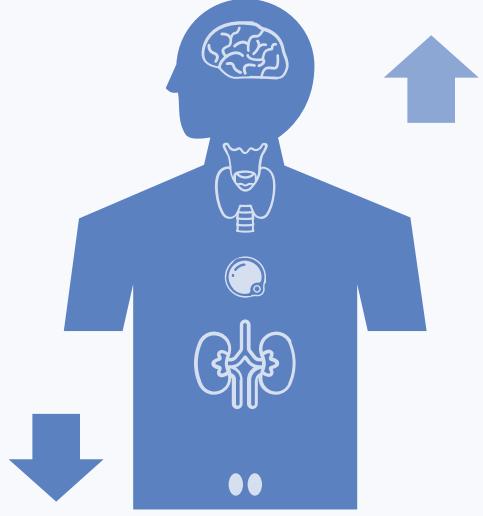


ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS ASOCIADAS A LA OBESIDAD

Gemma Rodríguez Carnero. Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, CHUS (Santiago de Compostela, A Coruña). Grupo de Epigenómica en Endocrinología y Nutrición, Unidad de Epigenómica. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS), CHUS.

Cristina Tejera Pérez. Endocrinología y Nutrición. Grupo de Epigenómica en Endocrinología y Nutrición, Unidad de Epigenómica. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS), CHUS. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, CHUF (A Coruña).

Miguel Martínez Olmos. Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, CHUS. Grupo de Endocrinología Molecular. Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (IDIS), CHUS.



La obesidad debe **entenderse como una enfermedad endocrino-metabólica sistémica**, en la que el exceso de tejido adiposo induce una **reprogramación hormonal multieje**.

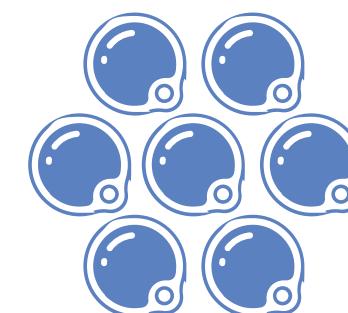
Hormonas gastrointestinales



- ↓ **Ghrelina** (↑ tras pérdida ponderal, dificultando el mantenimiento).
- Hiperinsulinemia compensatoria por **resistencia a la insulina**; impacto en ejes gonadal, somatotropo, adrenal y tiroideo.
- Alteración de **incretinas** (GLP-1, PYY, OXM): efecto en saciedad y metabolismo; relevancia terapéutica de análogos GLP-1/dual GLP-1-GIP.

Tejido adiposo como órgano endocrino

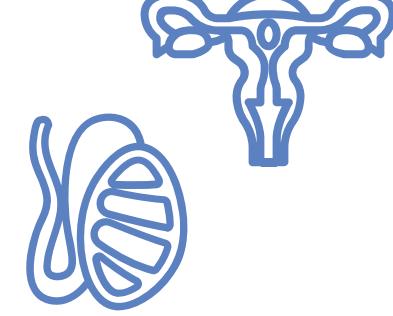
- **Perfil proinflamatorio:** ↑ leptina (con resistencia), ↑ IL-6, ↑ RBP-4, ↑ chemerina; ↓ adiponectina, ↓ omentina.
- 11β-HSD1 ↑ en adipocitos viscerales → **hipercortisolismo tisular** con resistencia a la insulina.
- **Activación local del SRAA** → hiperaldosteronismo funcional, remodelado vascular, HTA.



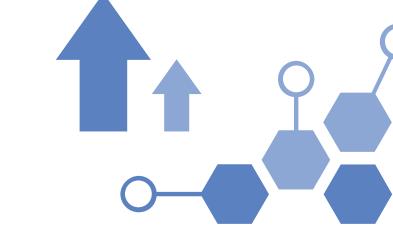
Ejes hormonales



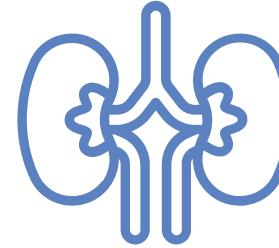
Tiroideo: ↑ TSH y T3L en rango normal; cambios reversibles con pérdida de peso; asociación con mayor volumen tiroideo y riesgo de cáncer.



Gonadal: varones con hipogonadismo funcional (↓ testosterona, ↓ SHBG); mujeres con ↑ andrógenos relativamente conservado.

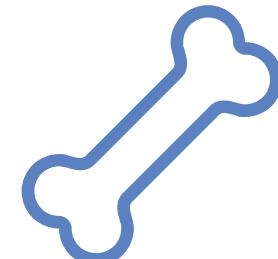


Somatotropo: hiposomatotropismo funcional con ↓ secreción pulsátil de GH, IGF-1 relativamente conservado.



Suprarrenal: hipercortisolismo tisular sin Cushing franco; activación crónica del receptor de mineralocorticoides/glucocorticoides en adipocitos.

Metabolismo mineral



- **Hipovitaminosis D** muy prevalente (90%); niveles séricos de 25(OH)D ↓ proporcional al IMC.
- Hiperparatiroidismo secundario leve frecuente; impacto en el metabolismo óseo y potencial asociación con resistencia insulínica.

No olvides...

1. En la obesidad se produce una disrupción en las hormonas gastrointestinales, en el secretoma adipocitario y en múltiples ejes endocrinos (tiroideo, gonadal, somatotropo y suprarrenal), así como alteraciones en el metabolismo mineral.
2. Estas modificaciones generan un **entorno proinflamatorio, insulinorresistente, hipertensógeno y aterogénico**, que explica gran parte de las complicaciones cardiometabólicas asociadas.