

# OBESIDAD DE ORIGEN GENÉTICO

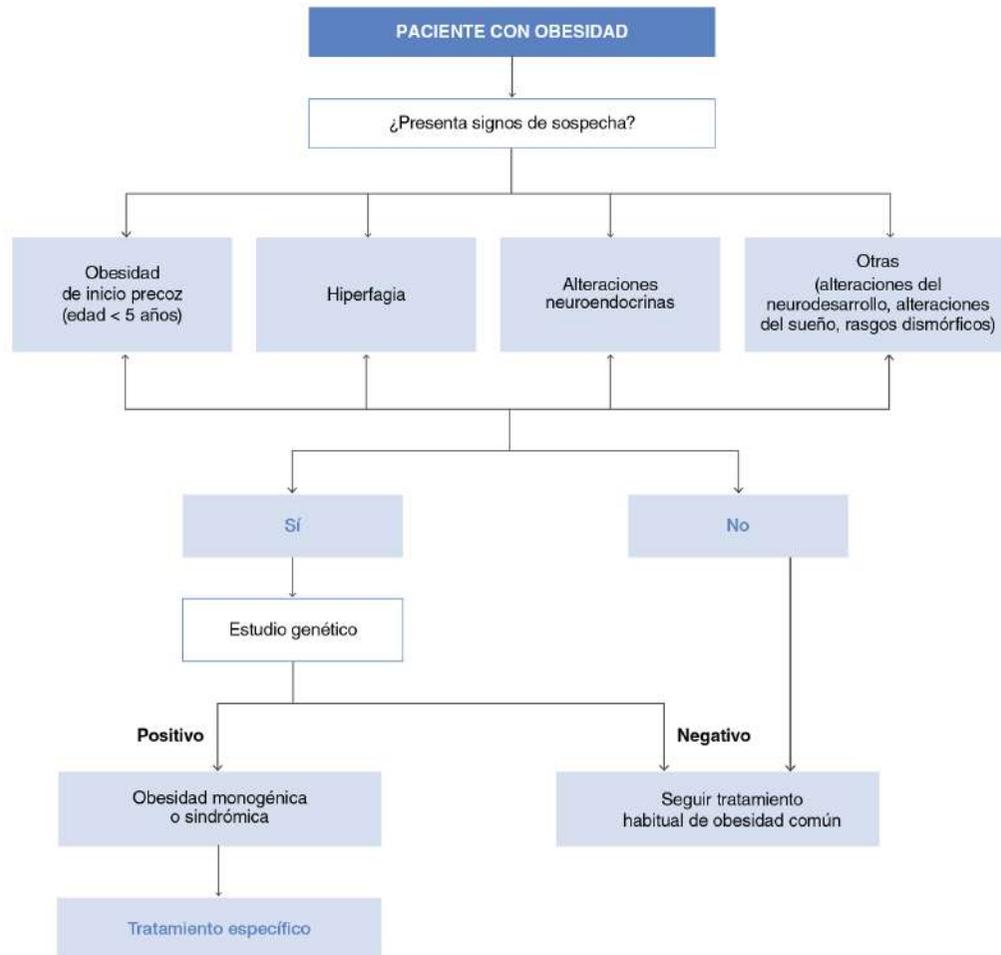
**Assumpta Caixàs Pedragós.** Consultora máster del Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Parc Taulí. Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). Sabadell. Catedrática de Medicina. Unitat Docent Parc Taulí. UAB.

**Alba Hernández Lázaro.** Adjunta del Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Parc Taulí. Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). Sabadell.

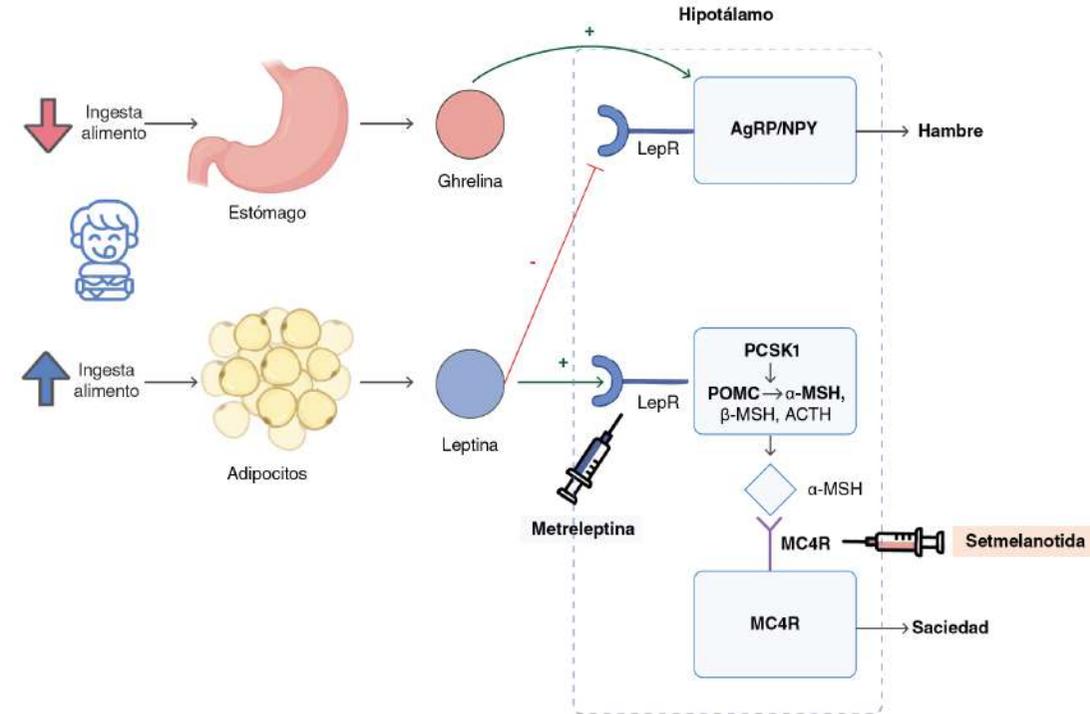
**Àlex Moreno Armengol.** Investigador contratado en el grupo de investigación "Obesidad y Síndrome de Prader-Willi" del Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT) y en el Servicio de Endocrinología y Nutrición. Universitat Autònoma de Barcelona (UAB). Sabadell.

## Introducción

La obesidad no es solo cuestión de hábitos: el 40-70 % del riesgo de desarrollar obesidad es **genético**. Se presenta como un continuo de espectros clínicos, desde la obesidad común (poligénica) hasta formas raras de inicio temprano (**monogénica/sindrómica**). Las formas monogénicas y sindrómicas suponen el 5-10 % de la obesidad infantil.



## Enfoque terapéutico



Fármaco	Acción	Indicado en
Metreleptina (Myalepta®)	Análogo de leptina	Déficit congénito de leptina
Setmelanotida	Agonista de MC4R	Déficit de LEPR, POMC, PCSK1, Bardet-Biedl

El resto de obesidades genéticas de origen monogénico o sindrómico carecen de tratamiento aprobado en Europa para paliar la hiperfagia.

**¡EXCEPCIÓN! En 2025, la FDA ha aprobado el dióxido de colina (DCCR) para tratar la hiperfagia en el síndrome de Prader-Willi.**

## No olvides...

Identificar la causa genética permite:

1. Personalizar tratamientos (como metreleptina o setmelanotida).
2. Mejorar la calidad de vida y prevenir las complicaciones.

¡El diagnóstico precoz es esencial!