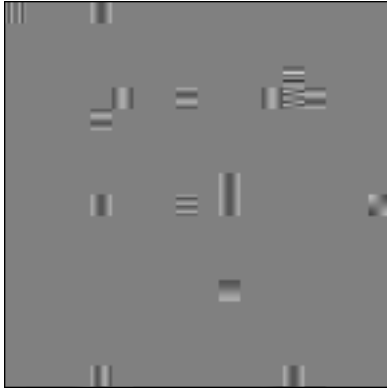


Caleidoscopio

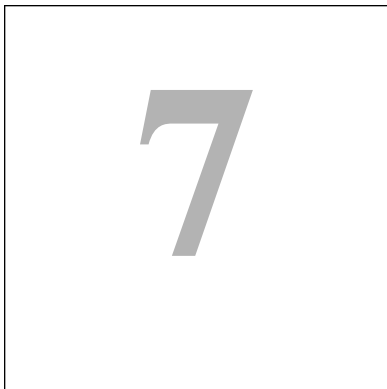
Italiano



Sergio Rassu



L'obesità



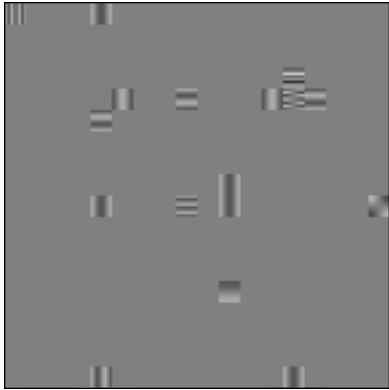
Direttore Responsabile
Sergio Rassu



Via Rio Torbido, 40 - Genova (Italy) Tel. 010 83.401
Stampato a Genova 1984

Caleidoscopio

Italiano



Sergio Rassu



L'obesità



Direttore Responsabile
Sergio Rassu



Via Rio Torbido, 40 - Genova (Italy) Tel. 010 83.401
Stampato a Genova 1984

ISTRUZIONI PER GLI AUTORI

INFORMAZIONI GENERALI. *Caleidoscopio* pubblica lavori di carattere monografico a scopo didattico su temi di Medicina. La rivista segue i requisiti consigliati dall'*International Committee of Medical Journal Editors*. Gli Autori vengono invitati dal Direttore Responsabile. La rivista pubblica anche monografie libere, proposte direttamente dagli Autori, redatte secondo le regole della Collana.

TESTO. La monografia deve essere articolata in paragrafi snelli, di rapida consultazione, completi e chiari. I contenuti riportati devono essere stati sufficientemente confermati. E' opportuno evitare di riportare proprie opinioni dando un quadro limitato delle problematiche. La lunghezza del testo può variare dalle 60 alle 70 cartelle dattiloscritte. Si prega di dattilografare su una sola facciata del foglio formato A4 con margini di almeno 25 mm. Usare dovunque doppi spazi e numerare consecutivamente. Ogni sezione dovrebbe iniziare con una nuova pagina.

FRONTESPIZIO. Deve riportare il nome e cognome dell'Autore(i) -non più di cinque- il titolo del volume, conciso ma informativo, la Clinica o Istituto cui dovrebbe essere attribuito il lavoro, l'indirizzo, il nome e l'indirizzo dell'Autore (compreso telefono, fax ed indirizzo di E-mail) responsabile della corrispondenza.

BIBLIOGRAFIA. Deve essere scritta su fogli a parte secondo ordine alfabetico seguendo le abbreviazioni per le Riviste dell'*Index Medicus* e lo stile illustrato negli esempi:

1) Björklund B., Björklund V.: Proliferation marker concept with TPS as a model. A preliminary report. *J. Nucl. Med. Allied. Sci* 1990 Oct-Dec, VOL: 34 (4 Suppl), P: 203.

2) Jeffcoate S.L. e Hutchinson J.S.M. (Eds): *The Endocrine Hypothalamus*. London. Academic Press, 1978.

Le citazioni bibliografiche vanno individuate nel testo, nelle tabelle e nelle legende con numeri arabi tra parentesi. La Redazione è collegata on-line con le più importanti Banche Dati (Medline, Cancerlit, AIDS etc) e fornisce ogni eventuale assistenza agli Autori.

TABELLE E FIGURE. Si consiglia una ricca documentazione iconografica (in bianco e nero eccetto casi particolare da concordare). Figure e tabelle devono essere numerate consecutivamente (secondo l'ordine di citazione nel testo) e separatamente; sul retro delle figure deve essere indicato l'orientamento, il nome dell'Autore ed il numero. Le figure realizzate professionalmente; è inaccettabile la riproduzione di caratteri scritti a mano libera. Lettere, numeri e simboli dovrebbero essere chiari ovunque e di dimensioni tali che, se ridotti, risultino ancora leggibili. Le fotografie devono essere stampe lucide, di buona qualità. Gli Autori sono responsabili di quanto riportato nel lavoro e dell'autorizzazione alla pubblicazione di figure o altro. Titoli e spiegazioni dettagliate appartengono alle legende, non alle figure stesse.

Su fogli a parte devono essere riportate le legende per le figure e le tabelle.

UNITÀ DI MISURA. Per le unità di misura utilizzare il sistema metrico decimale o loro multipli e nei termini dell'*International system of units (SI)*.

ABBREVIAZIONI. Utilizzare solo abbreviazioni standard. Il termine completo dovrebbe precedere nel testo la sua abbreviazione, a meno che non sia un'unità di misura standard.

PRESENTAZIONE DELLA MONOGRAFIA. Riporre le fotografie in busta separata, una copia del testo e dei grafici archiviati su un dischetto da 3.5 pollici preferibilmente Macintosh.

Il dattiloscritto originale, le figure, le tabelle, il dischetto, posti in busta di carta pesante, devono essere spediti al Direttore Responsabile con lettera di accompagnamento. L'autore dovrebbe conservare una copia a proprio uso. Dopo la valutazione espressa dal Direttore Responsabile, la decisione sulla eventuale accettazione del lavoro sarà tempestivamente comunicata all'Autore. Il Direttore responsabile deciderà sul tempo della pubblicazione e conserverà il diritto usuale di modificare lo stile del contributo; più importanti modifiche verranno eventualmente fatte in accordo con l'Autore. I manoscritti e le fotografie se non pubblicati non si restituiscono.

L'Autore riceverà le bozze di stampa per la correzione e sarà Sua cura restituirele al Direttore Responsabile entro cinque giorni, dopo averne fatto fotocopia. Le spese di stampa, ristampa e distribuzione sono a totale carico della Medical Systems che provvederà a spedire all'Autore cinquanta copie della monografia. Inoltre l'Autore avrà l'opportunità di presentare la monografia nella propria città o in altra sede nel corso di una serata speciale.

L'Autore della monografia cede tutti i pieni ed esclusivi diritti sulla Sua opera, così come previsti dagli artt. 12 e segg. capo III sez. I L. 22/4/1941 N. 633, alla Rivista *Caleidoscopio* rinunciando agli stessi diritti d'autore (ed acconsentendone il trasferimento ex art. 132 L. 633/41). Tutta la corrispondenza deve essere indirizzata al Direttore Responsabile al seguente indirizzo:

**Dott. Sergio Rassa
Via Pietro Nenni, 6
07100 Sassari**

Introduzione

Questo volume sull'obesità affronta per ovvi motivi solo alcuni degli aspetti legati a questa patologia, tra quelli più generali, di interesse prevalentemente clinico.

L'obesità è un tema la cui importanza, considerate le gravi complicazioni cui si associa, va sempre più crescendo nei paesi più avanzati ad una velocità veramente impressionante. Infatti l'incidenza percentuale dei soggetti obesi è in costante aumento rappresentando una vera sfida o una beffa alla società del "benessere".

Questo pone dei problemi di educazione sanitaria e di prevenzione che lasciano il campo a industrie spregiudicate che offrono una realtà distorta, superficiale il cui unico risultato è la perdita del rapporto tra medico e paziente riducendo l'obesità ad un semplice problema estetico.

Questo fatto è facilitato senza dubbio anche dal peso sociale e psicologico del problema in una società che privilegia il soggetto magro, competitivo e in cui il "look" ha spesso una influenza decisiva sulla vita dell'individuo.

Il primo paragrafo riassume alcuni importanti risultati ottenuti studiando la cellularità del tessuto adiposo nel soggetto obeso riportando interessanti correlazioni tra quadro microscopico, storia, e prognosi dell'obesità e ponendo le basi per una distinzione tra due tipi di obesità semplice.

La definizione di obesità è uno spinoso problema a limiti non netti che si deve sempre affrontare quando si visita una persona che chiede una valutazione clinica perché obesa o perché crede di essere obesa, le definizioni riportate sono ormai ben note e diffuse e non richiedono ulteriori commenti se non che è possibile che siano suscettibili in futuro di variazioni.

Sebbene le cause più frequenti dell'obesità siano l'ipernutrizione, la ridotta attività fisica o alterazioni della termogenesi, nell'esame clinico e nella preparazione del piano diagnostico di questo paziente non bisogna dimenticare anche la possibilità di altre eziologie che vengono discusse e la cui individuazione può evitare clamorosi errori.

Il paragrafo sulle complicanze dell'obesità riassume quelli che sono i veri pericoli cui va incontro il soggetto obeso. questi dati sono ormai inconfutabili e rappresentano la molta che deve indurre sia il medico che il paziente ad affrontare il Problema in maniera decisa e positiva.

Con la diffusione dei dosaggi radioimmunologici che ha permesso una completa indagine endocrina di questi soggetti e lo studio globale delle cause endocrine di obesità è sorto anche il problema di differenziare quelle che sono alterazioni secondarie del soggetto affetto da obesità semplice e alterazioni primitive causa di obesità o comunque indipendenti dal problema dell'obesità.

Il paragrafo sul trattamento dell'obesità semplice è quello che un medico affronta con una piccola sensazione di frustrazione per i poco brillanti risultati a lungo termine che vengono ottenuti abbastanza frequentemente.

Ho riportato per completezza molti degli approcci spesso utilizzati oggi anche se talvolta manca un reale supporto teorico o una accettabile efficacia scientificamente accertata e tra questi anche i famosi bustoni di polveri che costituiscono dei veri pasti ipocalorici sintetici dalla cui pubblicità siamo sia noi che i pazienti quotidianamente bombardati e i cui supposti teorici e limiti spero di aver sinteticamente indicato.

In sintesi si può comunque affermare che ciascun paziente rappresenta un caso particolarmente il cui trattamento deve essere individualizzato.

Senza dubbio vanno utilizzati più mezzi di cui immancabile e fondamentale deve essere l'approccio dietetico corretto, intendendo con ciò che anche se non con immediati e brillanti risultati deve mirare ad "educare" il paziente affinché i risultati siano non solo raggiunti ma anche conservati nel tempo. Sebbene oggi non completamente chiarito è possibile inoltre che il trattamento del paziente obeso verrà facilitato anche da un approccio cronobiologico.

Alla luce di una impostazione corretta del trattamento dell'obesità acquista una importanza fondamentale la prevenzione che trova la sua logica espressione nella prevenzione e nell'educazione già in periodo prenatale, durante la gravidanza, e nel bambino.

Il tessuto adiposo

Alla nascita il tessuto adiposo costituisce normalmente il 12% circa del peso corporeo totale. Questa percentuale aumenta rapidamente fino a un massimo del 25% che viene raggiunto all'età di sei mesi per poi calare al 18% sino al periodo prepuberale. Al termine dello sviluppo puberale il tessuto adiposo rappresenta il 15% circa del peso corporeo nell'uomo e il 20% circa nella donna. Successivamente queste percentuali tendono ad aumentare.

Le cellule adipose possono trovarsi singole o in gruppo. Hanno un diametro di circa 50 µm e ciascuna cellula è costituita da un anello periferico di citoplasma, nel quale si trova anche il nucleo, che circonda un grosso globulo centrale di grasso. Al microscopio elettronico è possibile vedere anche dei microfilamenti nella parte periferica della cellula. Quando queste cellule sono prive di lipidi assumono una forma stellata che rende la loro differenziazione dai fibroblasti difficile.

Numerosi studiosi hanno studiato le caratteristiche microscopiche del tessuto adiposo del soggetto obeso rispetto a soggetti di controllo e cercato di correlarle con altre variabili.

A questo scopo sono state messe a punto opportune tecniche per studiare il numero e le dimensioni delle cellule adipose ottenuto per agoaspirato.

Studi compiuti nell'animale obeso a causa di una lesione ipotalamica (prodotta in età adulta) hanno dimostrato solamente un incremento delle dimensioni delle cellule adipose prese in esame; invece nell'animale geneticamente obeso è possibile osservare, oltre che un incremento del volume delle cellule adipose, anche un aumento del numero.

Studi compiuti sull'uomo hanno dimostrato che con l'incremento della percentuale del peso corporeo ideale si verifica un rapido aumento del volume delle cellule adipose; comunque esiste un limite al di sopra del quale, pur aumentando il peso, il volume degli adipociti non aumenta mentre continua ad aumentare, parallelamente col peso, il numero degli adipociti. L'obesità, quindi, qualsiasi sia la sua entità, è ipertrofica e il volume delle cellule può essere considerato un marker morfologico, mentre l'iperplasia si correla meglio con la gravità dell'obesità.

Studiando anche i rapporti tra le caratteristiche microscopiche del tessuto adiposo e l'età di inizio dell'obesità, è stato visto che sia nei pazienti con un inizio precoce che tardivo si riscontra un quadro ipertrofico del tessuto adiposo mentre l'incremento del numero degli adipociti è strettamente legato all'obesità di precoce insorgenza.

Si può sinteticamente dire che l'obesità, qualunque sia l'età di insorgenza, può essere di qualunque gravità sebbene quelle ad insorgenza

precoce siano più frequentemente tra le più gravi; il volume delle cellule adipose è simile qualunque sia l'età di insorgenza dell'obesità, la varietà ipercellulare è individuabile più frequentemente nei pazienti già obesi in età precoce.

L'importanza pratica di tutto ciò è chiara: quando si verifica un decremento ponderale questo è dovuto ad una riduzione del volume delle cellule e non del numero.

Sebbene utile questa distribuzione morfologica e clinica deve essere considerata limitata in quanto è possibile osservare alcuni individui che pur andando incontro all'obesità in età adulta hanno un quadro microscopico del tessuto adiposo di tipo ipercellulare ovvero iperplastico e viceversa in alcuni casi di obesità con inizio in età giovanile il quadro microscopico è del tipo ipertrofico.

Il tessuto adiposo bruno si differenzia dal precedente per numerose ragioni.

Si trova solo nei mammiferi ed è possibile localizzarlo in precise sedi quali la regione interscapolare, in quella cervicale, vicino al rene, alle surrenali, all'aorta e nel mediastino mentre nella prima decade di vita ha una distribuzione più ampia.

Microscopicamente il tessuto adiposo bruno, a differenza di quello giallo, è caratterizzato dal fatto che i grassi, all'interno della cellula, sono contenuti in numerose goccioline separate tra loro e da un grosso numero di mitocondri.

Le cellule sono unite tra loro da strutture specializzate di giunzione e fittamente innervate da fibre nervose catecolaminergiche.

Sembra che questo tipo di tessuto adiposo svolga un ruolo fondamentale nella omeostasi termica dell'organismo e in particolare negli adattamenti rapidi come dissipatore di energia nonostante la sua piccola massa globale.

Definizione di obesità

Parlando di obesità ci si riferisce ad un incremento patologico del tessuto adiposo al di sopra di un limite fisiologico.

Sfortunatamente non esiste una netta linea di demarcazione al di là della quale un paziente possa essere considerato obeso, pertanto la definizione di obesità non può che essere arbitraria e i limiti ideali relativi alla presenza di tessuto adiposo possono cambiare in relazione alle epoche e quindi anche a valutazioni socio-economiche.

La definizione odierna di obeso si basa sulle osservazioni delle Compagnie di Assicurazioni sulla vita che hanno valutato il limite di peso al di sopra del quale si registra un incremento significativo della morbilità e della mortalità nella nostra società.

Il peso corporeo è senza dubbio l'indice più semplice dell'obesità e un paziente viene definito obeso se supera il 100/o del peso ideale.

Tuttavia non necessariamente questo dato rende conto della partecipazione effettiva del tessuto adiposo a questo valore. Per ovviare a questa limitazione sono state individuate delle tabelle dei pesi ideali distribuiti relativamente alla taglia dell'individuo e sono stati considerati pazienti obesi quelli con un peso, relativamente alla taglia, superiore al 20% del peso corporeo ideale. Pazienti invece con un peso corporeo in eccesso tra il 10 e il 19% vengono considerati sovrappeso.

Tra tutti gli altri indici antropometrici utilizzati per quantificare l'obesità senza dubbio il più pratico è l'indice di massa corporea con il quale vengono correlati peso e altezza: i pazienti vengono considerati obesi se hanno un indice superiore al 27% per gli uomini e al 25% per le donne.

Interessante risulta anche la valutazione dello spessore del grasso sottocutaneo fatta pizzicando una plica cutanea nella regione soprailiaca, o nella parte inferiore della parete toracica, oppure sotto la scapola, o nelle natiche oppure ancora nelle cosce o in altre regioni. In questi casi si parla di obesità se lo spessore della plica superi i 2,5 cm.

Tipi clinici di obesità

Come accennato, sono state recentemente caratterizzate due forme cliniche di obesità.

Nella prima forma il soggetto ha un peso normale dopo la nascita ma successivamente a partire dall'età scolare inizia ad aumentare progressivamente di peso e si accentua in modo marcato in età puberale, inoltre nelle donne si verifica un progressivo aumento ponderale anche in corso di gravidanza.

Nella seconda forma il soggetto invece aumenta di peso in età adulta. In genere si tratta di soggetti che hanno modificato le loro abitudini di vita con una marcata riduzione dell'attività fisica e una accentuazione della vita sedentaria. Questa forma di obesità è più frequente rispetto alla precedente.

Queste due forme di obesità si caratterizzano anche per la loro differente risposta alla terapia.

Nel primo caso si tratta di soggetti che pur tentando numerosi approcci terapeutici e aderendo strettamente alle prescrizioni non riescono a mantenere a lungo la riduzione del peso che talvolta raggiungono e rappresentano una popolazione che quindi risponde in modo insoddisfacente alla terapia.

Nel secondo caso, trattandosi di una condizione caratterizzata essenzialmente da un alterato rapporto tra le chilo-calorie introdotte e quelle consumate è possibile, intervenendo terapeuticamente sul meccanismo fisiopatologico, ottenere dei soddisfacenti e permanenti risultati terapeutici.

Eziologia dell'obesità

Senza dubbio uno degli aspetti poco chiari dell'obesità è la eziologia ovvero le cause. Una illustrazione schematica del problema viene riassunta nella fig. 1.

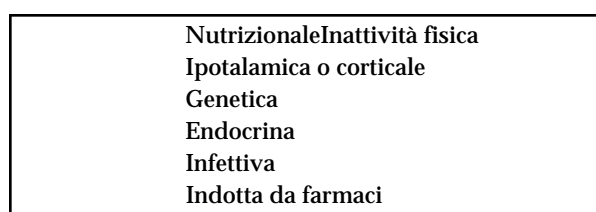


Figura 1. Classificazione eziologica dell'obesità.

Senza dubbio la condizione più frequente è rappresentata dall'obesità nutrizionale e da ipoattività motoria.

L'obesità nutrizionale è dovuta ad una eccessiva introduzione di cibo e questo può trovare giustificazioni sociali, ambientali e psicologiche.

Studi epidemiologici hanno dimostrato una incidenza più bassa dell'obesità sia tra gli uomini che tra le donne appartenenti alle classi sociali più elevate.

Le abitudini nazionali sono importanti come dimostrato da studi condotti in gruppi omogenei ma di nazionalità differente abitanti nella stessa città.

Esistono significative differenze nella incidenza dell'obesità tra questi gruppi: ad esempio è più frequente negli italiani rispetto agli inglesi che vivono a New York.

Di non secondaria importanza sono le pressioni esercitate dai mass media che esortano a consumare cibi per il piacere di mangiare e non certo per le necessità di introdurre cibo. Per cui molto spesso gli obesi sono persone che mangiano perché desiderano qualcosa o è l'ora di mangiare sebbene non abbiano fame.

Il fumo è un altro fattore importante: infatti esaminando due popolazioni distinte si è visto che i non fumatori pesano più dei fumatori e i fumatori che smettono di fumare aumentano di peso.

Anche influenze cerebrali e emotive sono sicuramente importanti anche se difficilmente quantificabili.

Si parla di due tipi di obesità primitivamente psicosomatica: una forma "reattiva", frequente nell'adulto in risposta a stress acuti e una "evolutiva" tipica dell'infanzia che origina da un rapporto tra madre e figlio di tipo conflittuale.

L'obesità da inattività fisica rende conto di quei casi in cui il soggetto non

solo mangia normalmente ma anche meno del normale e nonostante ciò aumenta di peso per la presenza di una discrepanza tra chilo-calorie introdotte e consumate. Questo è stato ben dimostrato nell'animale da esperimento che alimentato con una dieta gradita e privati della opportunità di esercitare ogni attività fisica presentano incrementi ponderali superiori del 500% rispetto agli animali della stessa specie, alimentati nello stesso modo ma non privati della possibilità di svolgere una regolare attività fisica. Il corrispettivo nell'uomo risulta evidente se si considera la maggiore incidenza dell'obesità tra i soggetti che svolgono una attività sedentaria.

Una delle cause meglio definite dell'obesità nell'uomo sono le lesioni ipotalamiche secondarie ad un trauma o alla distruzione di questa struttura da parte di un tumore oppure di un processo infiammatorio. Il nucleo ipotalamico classicamente interessato in queste forme è quello ventromediale nel quale è stato localizzato il "centro della sazietà", responsabile anche degli alterati livelli di insulina che in qualche modo sarebbe legata allo sviluppo dell'obesità (fig. 2).

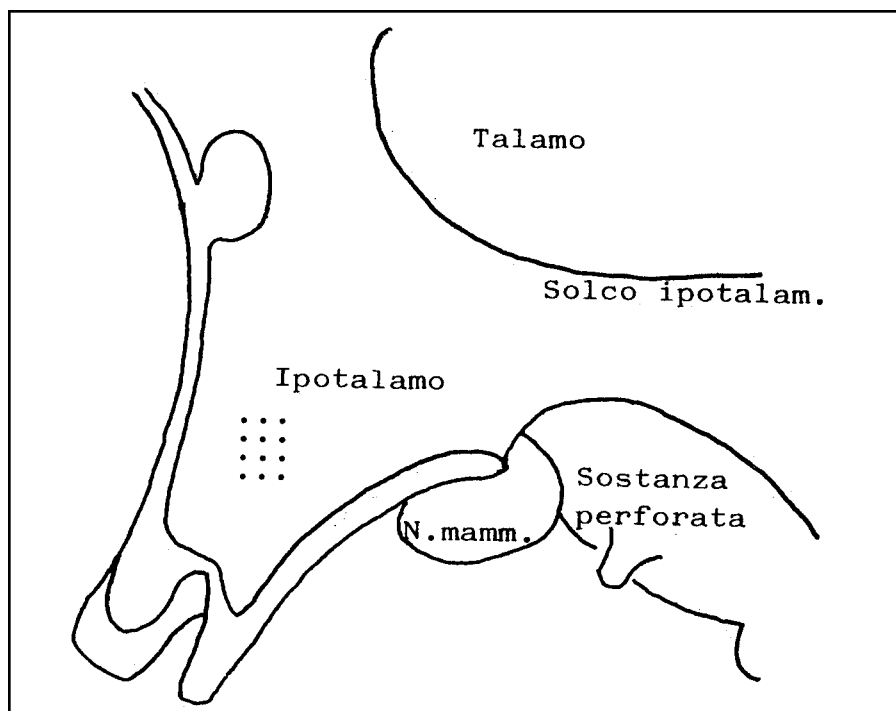


Figura 2. Localizzazione del nucleo ventro mediale ipotalamico (detto centro della sazietà) la cui distribuzione è responsabile del quadro di obesità ipotalamica.

⋮⋮⋮ Nucleo ventro mediale.

Anche lesioni corticali possono essere causa di obesità come si verifica in corso di tumori del lobo frontale.

I fattori genetici sono stati più volte considerati e senza dubbio rappresentano una importante causa anche se l'esatto meccanismo non è chiaro.

Sta di fatto che esiste una stretta correlazione nel peso tra i gemelli monovulari rispetto ai biovulari e l'incidenza dell'obesità passa dal 10% nei figli di genitori normali all'80% nei figli di genitori obesi.

Altre volte l'obesità si associa a complesse sindromi cliniche su base ereditaria come la sindrome di Laurence-Moon-Biedi (autosomica recessiva) caratterizzata oltre che dall'obesità anche da ritardo dello sviluppo mentale, da retinite pigmentosa, da polidattilia, da ritardo staturale e ipogenitalismo.

Nella sindrome di Prader-Willi (autosomica recessiva) il quadro è simile: è presente ipogenitalismo, ritardo mentale, ipotonia e obesità.

Nella sindrome di Von Gierke (autosomica recessiva) si associa un accumulo di glicogeno nel fegato con aumento del volume di questo organo, un ritardo dello sviluppo scheletrico e presenza di corpi chetonici nelle urine.

Nello pseudoipoparatiroidismo (autosomico recessivo) l'obesità si associa a bassa statura, ritardo mentale moderato, accorciamento del IV e V metacarpo, età ossea avanzata, calcificazioni sottocutanee e ipocalcemia.

La sindrome di Biemond, di Borjeson, di Alström, di Cohen sono altre condizioni ereditarie associate ad obesità.

L'obesità può essere ancora riscontrata in corso di patologie cromosomiche quali nella sindrome di Klinefelter, di Turner, nelle polisomie X della femmina.

Altre volte ancora l'obesità fa parte di una più complessa sindrome endocrina quale è quella che compare nei pazienti affetti da sindrome di Cushing (dovuta ad una ipersecrezione di cortisolo primitiva o secondaria).

Anche i pazienti ipogonadici (per una ridotta produzione di ormoni gonadici) possono andare incontro ad obesità: sebbene la castrazione negli animali determini questo quadro, ciò è meno evidente nell'uomo e si osserva soprattutto se la castrazione si verifica dopo la pubertà.

I pazienti con un incremento patologico di insulina (ad esempio per un tumore delle isole pancreatiche secernente questo ormone) diventano grandi obesi per il persistente stimolo della fame indotto dall'ipoglicemia secondaria all'iperinsulinismo.

La sindrome di Stein-Leventhal (caratterizzata dall'ovaio policistico, amenorrea secondaria e sterilità) è spesso associata anche ad obesità.

Sebbene siano stati fatti numerosi studi per valutare la presenza di un possibile modico grado di "ipotiroidismo e/o ipometabolismo" nei soggetti obesi e numerosi pazienti obesi siano stati trattati con dosi farmacologiche di ormoni tiroidei non è stata mai dimostrata alcuna alterazione della funzione

tiroidea. L'incremento del peso che può essere presente nei soggetti ipotiroidei è solo il risultato dell'infiltrazione edematosa del sottocutaneo.

Recentemente è stata dimostrata nei topolini una forma di obesità indotta da virus e che potrebbero essere una importante causa anche nell'uomo.

Questa obesità è del tipo iperplastico-ipertrofico. Sebbene il meccanismo possa essere legato ad una infezione delle strutture ipotalamiche con conseguente alterata risposta termogenica, questa ipotesi, sebbene affascinante, dovrà essere ulteriormente confermata.

In effetti le vie catecolaminergiche sono state implicate nella regolazione dell'assunzione di cibo e dei processi energetici e in questi animali da esperimento sono state trovate ridotte concentrazioni cerebrali di catecolamine anche se questo potrebbe essere un fenomeno secondario all'obesità. Pare comunque che l'azione dei virus possa manifestarsi in particolari soggetti con una precisa predisposizione.

L'assunzione cronica di farmaci come le fenotiazine, gli estrogeni e gli antidepressivi triciclici e la ciproepatadina (un antiserotoninergico) possono essere infine responsabili della obesità.

Il processo di termoregolazione nell'uomo

I depositi di energia nell'uomo dipendono dal bilancio tra introito (il cibo) e consumo (tra cui i processi di termoregolazione).

Poiché frequentemente il soggetto obeso non mangia in maniera abnorme, un incremento dei depositi di tessuto adiposo, e quindi di energia, potrebbe essere dovuto semplicemente ad una riduzione dei consumi.

In effetti come è stato dimostrato per la prima volta nell'animale una alterazione dei processi di termoregolazione potrebbe da sola portare ad un ridotto consumo energetico, all'accumulo sotto forma di adipe e quindi all'obesità.

Si è cercato di capire quali effetti avesse l'introduzione eccessiva o ridotta di cibo sui processi termogenetici e quindi sulla dispersione di energia nell'obeso.

E' stato così dimostrato che nel soggetto obeso la riduzione dell'apporto calorico si accompagna, dopo venti giorni, ad una riduzione marcata del metabolismo basale (nell'ordine del 20%) che potrebbe in parte dipendere dalla riduzione della sintesi proteica e della triiodotironina plasmatica.

In questo modo quindi l'organismo del soggetto obeso si adatta al ridotto apporto calorico rendendo spesso deludenti i tentativi di trattamento dietetico.

Inoltre, sebbene i dati siano talvolta contraddittori, sembrerebbe che nell'obeso un aumentato apporto calorico induca un incremento dei processi termogenetici in misura estremamente piccola se confrontata all'entità delle chilocalorie introdotte (intorno al 10%).

Le ragioni di questo modesto aumento della termogenesi potrebbero essere dovute all'aumentata produzione di triiodotironina (T3) e un decremento della reverse triiodotironina (rT3) che accompagna una eccessiva introduzione di cibo.

Anche questo processo quindi non fa che influenzare negativamente il bilancio energetico.

Sono stati studiati inoltre, in soggetti volontari, gli effetti della iper-nutrizione. I risultati di questi esperimenti sono estremamente interessanti in quanto non tutti i soggetti aumentarono di peso secondo quanto ci si sarebbe aspettato in base alle chilocalorie introdotte.

Risulta evidente da ciò che non tutti i soggetti hanno la stessa potenzialità di aumentare di peso con una iperalimentazione.

Anche in questo caso si è prospettata l'ipotesi che i processi termogenetici possano aumentare con la iperalimentazione ma in misura differente nei singoli individui.

Sono stati studiati ancora gli effetti della riduzione della temperatura

ambientale sui processi termogenetici nei soggetti obesi e quindi sulla perdita di energia sotto forma di calore. Anche in questo caso i soggetti obesi si comportano in modo differente rispetto a quelli magri in quanto non si verifica nei primi quel caratteristico incremento del metabolismo basale.

Ci si rende conto quindi che non tutti gli obesi che dichiarano di non mangiare in maniera eccessiva cercano di nascondere una verità diversa e che ciascun individuo è differente dagli altri per le possibilità che ha di aumentare di peso o diminuire in risposta ad una dieta ipercalorica o ipocalorica risuottivamente.

Tutto questo è parzialmente spiegabile con un adattamento dei processi di termogenesi e, anche se l'esatta importanza di questi fattori non è oggi completamente chiara, non tutti gli obesi che non rispondono alla terapia vanno considerati colpevoli di scarsa attenzione alle prescrizioni fatte.

I tentativi infine di incrementare i processi di termogenesi e quindi la spesa energetica nei soggetti obesi con ormoni tiroidei o con caffeina si sono dimostrati infruttuosi mentre rimane valido metodo l'attività fisica.

In conclusione nella valutazione globale del soggetto obeso bisogna tener conto non solo del fatto che vi può essere un enorme apporto calorico ma anche un ridotto consumo di energia che favorisce l'insorgenza dell'obesità e la sua resistenza a differenti trattamenti.

Complicanze nell'obesità

Studi epidemiologici hanno dimostrato che la mortalità generale nei pazienti obesi di sesso maschile e femminile, per fasce di età, è maggiore tra i pazienti obesi e questo è più evidente con l'aumentare dell'età.

La causa principale di questo fenomeno è l'aumentata incidenza dell'ipertensione arteriosa, di alterazioni del metabolismo glicidico, della dislipidemia, della miocardiopatia ipertrofica e della patologia coronarica con tutte le complicazioni connesse.

Queste sono più frequenti quanto più precocemente il paziente diventa obeso.

Tutti gli autori concordano sul fatto che esiste una stretta correlazione tra obesità e ipertensione arteriosa benché non tutti i pazienti obesi diventino ipertesi.

I meccanismi alla base della comparsa dell'ipertensione non sono oggi chiari sebbene si ritenga che le alterazioni endocrine e metaboliche che accompagnano l'obesità possano costituire la base fisiopatologica.

Una importante limitazione alla comprensione di questo fenomeno è la mancanza di standard di riferimento per questi pazienti: sebbene non sia possibile escludere un possibile accumulo di sodio intracellulare non sembra che, per quanto oggi valutabile, questi pazienti abbiano una eccessiva ritenzione di sodio o un aumentato volume ematico.

E' comunque interessante la possibilità che l'iperinsulinemia, che è presente nel soggetto obeso, possa essere responsabile di una aumentata ritenzione di sodio a livello renale cui può associarsi un aumentato tono simpatico (la norepinefrina promuove la ritenzione renale di sodio). E' accertato oggi infine, che l'ipertensione in questi soggetti è suscettibile al trattamento dietetico e alla attività fisica.

Le alterazioni del metabolismo glicidico possono andare dalla intolleranza ai carboidrati al diabete mellito conclamato. Il diabete mellito manifesto interessa i pazienti obesi con tara diabetica nei quali l'eccesso ponderale costituisce un fattore favorente l'esordio clinico del diabete.

Le alterazioni del metabolismo glicidico possono comunque regredire anche stabilmente, nei pazienti obesi senza tara diabetica, qualora vengano sottoposti a opportuna terapia con regressione dell'obesità.

La dislipidemia dell'obeso è caratterizzata da una aumentata sintesi di lipidi, soprattutto trigliceridi, cui fa riscontro un aumento delle very low density lipoprotein (VLDL) e da un incremento anche della colesterolemia.

Legata a questa alterazione metabolica sarebbe anche l'aumentata incidenza di calcolosi biliare, con calcoli di colesterolo, per la so-

vrasaturazione della bile con questo lipide; questa condizione è comunque spesso asintomatica.

La miocardiopatia ipertrofica è dovuta all'aumentato lavoro cardiaco.

Questi pazienti inoltre presentano una ipoventilazione polmonare per il sollevamento del diaframma spinto dal tessuto adiposo presente in cavità addominale.

Caratteristica è la sindrome conseguente alla ipoventilazione polmonare grave associata all'obesità con sonnolenza, policitemia ed eccessivo appetito.

L'iperuricemia è un'altra alterazione metabolica frequentemente riscontrabile. Questa è dovuta ad una eccessiva introduzione di alcool e in genere ad una ridotta tolleranza ai carboidrati con conseguente maggiore disponibilità di substrati per la sintesi purinica.

Il fegato, in questi pazienti, va frequentemente incontro ad un quadro di steatosi che è direttamente correlato con il grado di obesità. Questa condizione è comunque reversibile parallelamente con la riduzione dell'eccessivo peso a seguito del trattamento.

Grande rilevanza hanno anche le complicanze osteoarticolari caratterizzate da processi degenerativi dovuti soprattutto al sovraccarico meccanico ma anche alle alterazioni metaboliche secondarie all'obesità (iperuricemia, diabete).

Ovviamente le articolazioni maggiormente interessate sono quelle del ginocchio, del rachide lombo-sacrale e delle anche.

Altre patologie connesse in qualche modo alla condizione di obesità sono la torpidità delle reazioni che può rappresentare in particolari condizioni un notevole rischio, l'ernia ombelicale, il laparocèle post-operatorio, la diverticolosi del colon, le emorroidi, la patologia venosa degli arti inferiori.

Infine le donne obese hanno una maggiore incidenza di complicanze in corso di gravidanza e tra i figli vi è una maggiore incidenza di mortalità perinatale.

Alterazioni endocrine in corso di obesità semplice

Numerosi studi hanno dimostrato che nel soggetto obeso si stabiliscono numerose alterazioni endocrine che sono secondarie a questa condizione.

Poiché molto spesso il medico è chiamato, nella valutazione di un soggetto obeso, ad individuare una possibile causa endocrina o ad interpretare determinati dosaggi ormonali risulta necessario conoscere quelle che sono le alterazioni endocrine secondarie all'obesità semplice al fine di riconoscere le obesità endocrine e evitare di ritenere che alterazioni secondarie all'obesità vengano ritenute come una patologia indipendente (fig. 3).

Tiroxina	N
Triiodotiroxina	N
Tiroxina libera	N
Triodotiroxina libera	N
Reverse T3	N
TSH	N
Cortisolo totale	N
Cortisolo libero	N
ACTH	NoA
Testosterone totale	D
Testosterone libero	N
Estradiolo	A
LH	N
FSH	NoD
GH	NoD
PRL	N
Insulina	A
PTH	A
Beta lipotropina	A
Beta lipotropina	A
Vasopressina	N
Renina	N
Aldosterone	N
Norepinefrina	A
Gastrina	N

Figura 3. Livelli plasmatici basali di alcuni ormoni nell'uomo affetto da obesità semplice.

N = NORMALI; A + AUMENTATI; D = DIMINUITI

Ormone della crescita — Nel soggetto obeso si verifica una scomparsa del caratteristico incremento notturno del Gli. Inoltre la risposta a vari stimoli di questo ormone appare ridotta rispetto al soggetto normale.

Così l'esercizio o l'ipoglicemia insulinica stimolano in modo modesto la secrezione di Gli e scarso effetto ha anche la somministrazione orale di 1-dopa, quella di un pasto proteico e di glucosio.

Nonostante questa riduzione del GH i livelli di somatomedine (vol. 3, fig. 25) sono normali probabilmente quale effetto dell'iperinsulinemia che accompagna l'obesità e potrebbero essere proprio le somatomedine, la cui produzione viene stimolata anche dall'insulina, a bloccare la risposta del Gli ai vari stimoli.

Cortisolo — A causa della difficoltà che a volte presenta la differenziazione della sindrome di Cushing dall'obesità semplice, è importante conoscere le alterazioni dell'obeso. Benché i livelli di ACTH, cortisolo totale, cortisolo libero plasmatico e urinario siano stati dimostrati normali, questi soggetti hanno una alterazione del normale ritmo circadiano del cortisolo con un incremento della velocità di produzione di questo steroide.

La risposta agli stimoli (ipoglicemia, ACTH, metirapone o desametasone) è generalmente normale.

Prolattina — Mentre i livelli basali e notturni di PRL sono normali, la risposta di questo ormone alla stimolazione con l'ipoglicemia insulinica e al TRH appare ridotta.

Questa alterazione pare sia dovuta ad una alterata neuroregolazione.

Gonade femminile — L'obesità è associata con una aumentata incidenza di sanguinamento disfunzionale uterino e amenorrea.

I livelli basali di gonadotropine sono elevati o normali, l'incremento preovulatorio di FSH è ridotto, la risposta delle gonadotropine all'LHRH è normale.

La produzione di progesterone è ridotta; la fase luteinica è accorciata rappresentando una ulteriore causa di sterilità.

E' presente inoltre un incremento degli ormoni androgeni (che potrebbe spiegare l'amenorrea) e di alcuni estrogeni che vengono convertiti dagli androgeni a livello del tessuto adiposo.

Gonade maschile — L'obesità è associata spesso con una riduzione della libido e impotenza.

I livelli plasmatici di testosterone sono al di sotto della norma e ritornano normali con il calo ponderale. Tuttavia, poiché è presente anche una riduzione dei livelli della proteina di trasporto del testosterone (SHBG), i

livelli e testosterone libero sono normali e infatti non sono presenti segni clinici di ipoandrogenismo come pure normale è la risposta testicolare all'HCG.

I livelli plasmatici di estrogeni sono invece elevati anche se non tutti confermano questo dato.

I livelli di gonadotropine sono normali (anche se l'FSH può essere ridotto), e la loro risposta all'LHRH ed al clomifene è normale.

Tiroide — I livelli degli ormoni tiroidei tiroxina, triiodotironina totali e liberi come pure i livelli di reverse T3 sono normali nei soggetti obesi.

Bisogna comunque tener conto che la dieta (cui questi pazienti sono sottoposti) può influenzare significativamente questi parametri.

Anche i livelli plasmatici di TSH sono normali come pure la risposta alla stimolazione con TRH.

E' stata comunque segnalata in questi pazienti una resistenza periferica per una ridotta concentrazione di recettori.

Insulina — Senza dubbio una delle più importanti alterazioni che si accompagnano all'obesità è la resistenza delle cellule bersaglio all'azione dell'insulina.

Così ad esempio la captazione di glucosio dopo somministrazione di insulina è ridotta nel soggetto obeso.

Questo tipo di fenomeni pare sia legato ad un ridotto numero di recettori insulinici secondario al tipo di diete e questa alterazione determina a sua volta un incremento dei livelli plasmatici di insulina caratteristicamente elevati sia in condizioni basali che in risposta a vari stimoli in questi soggetti.

L'incremento dei livelli di insulina è strettamente legato all'obesità: infatti dopo riduzione del peso si osserva una riduzione dei livelli insulinemici e il ritorno allo stato di obesità è accompagnato da un nuovo incremento dell'insulina plasmatica.

Questa risposta endocrina è di estrema importanza clinica perché una prolungata iperstimolazione delle cellule beta del pancreas può portare al quadro del diabete, così detto, della maturità.

Il trattamento dell'obesità semplice

La dieta

Poiché il paziente obeso è un individuo che ha introdotto troppe calorie e che continua a introdurre in quantità comunque eccessiva rispetto al consumo (sebbene possano non essere molte in termini assoluti) è evidente che un ruolo fondamentale ha il trattamento dietetico che comporti un ridotto apporto calorico tale da permettere la perdita dell'eccesso accumulato sotto forma di adipe.

Sono stati proposti numerosi regimi dietetici e sperimentati altrettanti con risultati talvolta contrastanti.

Le diete a ridotto apporto calorico — Le diete a ridotto apporto calorico (oltre 600-800 Kcal/die) sono senza dubbio quelle più utilizzate e sicure.

Queste diete, numerose e varie, possono essere divise in diete equilibrate e non equilibrate.

Nelle diete libere non equilibrate a ridotto apporto calorico un tipo di alimento prevale genericamente sugli altri o un altro tipo di alimento viene limitato in notevole misura.

Generalmente si tratta di diete in cui si lascia il paziente libero di consumare senza restrizioni cibo con un ricco contenuto proteico escludendo quasi completamente grassi e carboidrati, questo perché lo zucchero come i prodotti che lo contengono saziano poco e provocano addirittura un appetito artificiale.

Altri autori, pur prescrivendo i carboidrati, permettono in questo tipo di dieta l'introduzione di lipidi con risultati ugualmente soddisfacenti.

Tuttavia numerosi studi dimostrano che una dieta a basso contenuto di carboidrati non è più efficace di una dieta equilibrata nel trattamento dell'obesità: in effetti qualunque sia l'origine, una chilocaloria ha sempre il valore di una chilocaloria.

Il successo a breve termine delle diete a basso contenuto di carboidrati sarebbe quindi dovuto solamente ad una alterazione del bilancio dei liquidi e degli elettroliti secondario al ridotto contenuto di carboidrati, condizione che non compensa certamente l'effetto chetogenico accompagnato da una modica acidosi e demineralizzazione ossea.

Per questi motivi oggi si preferisce generalmente una dieta a ridotto apporto calorico ma equilibrata: le proteine dovrebbero rappresentare il 40%, i glicidi il 40% (e comunque non meno di 100 gr/die necessari al tessuto nervoso) e i lipidi il 20%. La quantità di chilocalorie introdotte ogni

giorno dovrebbe essere in relazione alla attività lavorativa e comunque intorno alle 15-20 Kcal per chilogrammo di peso corporeo ideale con la proibizione delle bevande alcoliche.

Va inoltre sottolineata l'importanza, ancora poco chiara, del numero di pasti nell'indurre un calo ponderale.

Mentre alcuni studi controllati hanno dimostrato che un certo numero di chilocalorie introdotte in più pasti inducono un calo ponderale maggiore della stessa quantità introdotta in un numero di pasti inferiore, altri studi non hanno evidenziato alcuna significativa differenza e altri ancora hanno dimostrato un calo ponderale significativamente maggiore in soggetti trattati con un solo pasto al giorno rispetto a quelli che consumavano tre pasti.

Recenti studi hanno dimostrato che è importante anche l'ora del giorno in cui vengono assunti i pasti.

Pazienti trattati con un unico identico pasto andavano incontro ad un calo ponderale maggiore se il pasto veniva introdotto al mattino rispetto a quelli che invece lo introducevano alla sera.

Alcuni autori hanno inoltre suggerito nella formulazione della dieta di introdurre cibo con un ricco contenuto di fibre. In effetti le fibre richiedendo una lunga masticazione, prolungano l'assunzione riducono l'assorbimento intestinale.

La dieta a ridottissimo apporto calorico — Le diete a ridottissimo apporto calorico (digiuno parziale) contengono dalle 200 alle 600 Kcal/die, sono costituite da sole proteine o da proteine e piccole quantità di carboidrati e grassi cui si associa una somministrazione supplementare di elettroliti e vitamine.

Tuttavia il drastico decremento del peso corporeo indotto dalla dieta viene spesso seguito dal rapido incremento alla sospensione del trattamento dietetico.

Questo tipo di trattamento è stato associato in alcuni casi con morti improvvise, disidratazione, ipopotassiemia, gotta, deficit vitaminici, anemia sideropenica e altri disturbi del tubo digerente ed è per tale ragione che va fatto sotto stretto controllo medico anche ambulatoriale tenendo presente che è controindicata nei bambini, in gravidanza, nei diabetici, nei gottosi, in pazienti in trattamento diuretico o con aritmie cardiache diagnosticate.

Questo tipo di approccio è stato sfruttato commercialmente per i brillanti successi a breve termine cui si accompagna.

Sono nati così una serie di prodotti (Modifast, Bionorm, Slimfast, Protactif Enervit, Protein, Eubios) la cui caratteristica quasi sempre è una concentrazione di proteine tale da renderli iperproteici (con i vantaggi e i limiti di cui abbiamo già parlato), in genere ipocalorici, costituiti da bustoni di polveri da sciogliere in enormi bicchieri di acqua o latte, dichiarati genericamente dimagranti, integrati con vitamine e sali minerali.

L'esame attento della composizione di questi prodotti evidenzia delle differenze che rende ciascuno peculiare (fig. 4).

	SF	B	En	P	Eu	M
Peso (gr)	26	30	35	25	65	23
		71				
Calorie	87	113	134	98	250	80
		268				
Proteine	Ip	Ip	Ip	Ip	No	Ip
Fibre	+	+	+	+	+	-
Vitamine	+	-	±	+	+	+
Lipidi	I	I	I	I	N	I
Aterogena	+	+	+	-	-	-

Figura 4. Illustrazione schematica di alcune delle caratteristiche dei pasti sintetici in commercio.

Abbreviazioni: SF, Slim Fast, B, Bionorm; En, Enervit Protein; P, Protactif; Eu, Eubios; M, Modafast; Ip, Iperproteica No, Normoproteica; I, Ipolipidica; N, Normolipidica.

Tranne il Modafast, tutti gli altri vengono consigliati come sostitutivi di un pasto così che tra pasti aggiuntivi e "bustoni" i pazienti arrivano ad introdurre dalle 600 alle 800 Kcal e che possono arrivare in alcuni casi alle 1000 Kcal/die.

Questo tipo di prescrizione è estremamente semplice in quanto non viene richiesta al paziente la conoscenza del contenuto chilocalorico del cibo e i risultati immediati sono spesso soddisfacenti poiché si verifica una notevole riduzione dell'acqua in misura inversamente proporzionale all'apporto di carboidrati.

Tuttavia si tratta di un approccio che non può essere portato avanti indefinitivamente, infatti non fa altro che ritardare l'educazione dietetica che comunque deve far parte di un qualsiasi approccio al trattamento dell'obesità.

Poiché inoltre tutti questi preparati hanno un gusto dolce, fatto che dal punto di vista educativo non è certo positivo, si ritiene oggi che questi "bicchieroni" possano, per un limitato periodo di tempo, sostituire un solo pasto al giorno anche per il grosso vantaggio di fornire un pasto con un contenuto calorico basso assicurando insieme una ragionevole sensazione di sazietà.

Va tenuto conto infine che nello prescrivere questi “bustoni” è necessaria una introduzione idrica oscillante tra un litro e due litri e mezzo di acqua al giorno.

Il digiuno totale — Nel tentativo di ottenere subito dei risultati in pazienti estremamente obesi, alcuni autori hanno proposto il digiuno totale. Tuttavia questo approccio non viene considerato oggi utile ma dannoso per la perdita acuta di sali e acqua, l'iperuricemia, l'anemia, la chetosi, l'acidosi lattica, le alterazioni della funzionalità epatica, la depressione, le aritmie e i casi di morte improvvisa cui può accompagnarsi.

Va inoltre considerato che molto spesso questi pazienti riacquistano altrettanto rapidamente il peso inizialmente perduto.

I farmaci

Se per un paziente obeso seguire una dieta rappresenta una enorme difficoltà, al contrario la facilità con la quale può assumere dei farmaci rappresenta una forte tentazione a prediligere questo approccio.

Tuttavia la valutazione della reale efficacia dei farmaci nel trattamento dell'obesità è un problema di estrema complessità.

E' stato infatti dimostrato che la stessa frequenza delle visite di controllo, della rilevazione del peso, il supporto psicologico ed altre variabile difficilmente quantificabili possono influenzare la velocità di calo ponderale in un paziente in trattamento farmacologico.

Così, non infrequentemente vengono riportati risultati completamente contrastanti tra gruppi di studio differenti che sperimentano lo stesso farmaco.

Esistono oggi numerosi studi “controllati” i quali hanno dimostrato che la maggior parte dei farmaci utilizzati nel trattamento dei pazienti obesi inducano un calo ponderale sostanzialmente maggiore rispetto a quello indotto da placebo.

D'altra parte poiché il calo ponderale indotto dai farmaci è spesso modesto e poiché la sospensione del trattamento, che non può essere portato avanti indefinitamente, è seguita spesso da un nuovo ripresentarsi del problema non tutti gli autori ritengono utile l'uso di farmaci nel trattamento di questa condizione e su questa linea è anche la Food and Drug Administration (FDA) che ha esaminato i risultati di studi in doppio cieco con più di 10.000 pazienti.

Tutti comunque sono d'accordo in linea generale nell'evitare l'uso dei farmaci nel trattamento dell'obesità infantile, in particolare le amfetamine e le sostanze simpaticomimetiche nei bambini al di sotto dei dodici anni.

I farmaci più diffusamente utilizzati nel trattamento dell'obesità sono degli anoressizzanti (inibiscono cioè lo stimolo della fame).

La maggior parte di questi composti hanno una struttura che somiglia alle amine simpatomimetiche. I loro effetti dipendono dalla capacità che hanno di passare la barriera emato-cerebrale ed agire sul sistema nervoso centrale.

Le amfetamine sono farmaci un tempo usati liberamente nel trattamento dell'obesità (fig. 5). Il loro meccanismo di azione è probabilmente legato ad un incremento della liberazione o ad una riduzione dell'accumulo di noradrenalina nell'assone nervoso.

Destroamfetamina solfato Benzoamfetamina idrocloruro Metamfetamina idrocloruro
--

Figura 5. Anfetamine impiegate nel trattamento dell'obesità.

Tuttavia i loro effetti collaterali (ansietà, insonnia, irrequietezza, secchezza delle fauci, alterazioni visive, tachicardia, ipertensione arteriosa, sudorazione eccessiva) e il riproporsi del problema alla sospensione del trattamento insieme ad una pericolosa farmaco-dipendenza dovuta all'azione euforizzante e la possibile farmacodipendenza ne fanno dei farmaci attualmente sconsigliati.

Esistono poi altri farmaci simpaticomimetici (fig. 6), che analogamente alle amfetamine hanno una azione simile a quella del sistema nervoso simpatico ma esercitano un effetto stimolante sul sistema nervoso centrale meno potente e per la loro maggiore sicurezza anche nella induzione della assuefazione hanno sostituito le amfetamine.

Dietilpropione idrocloruro Fenfluramina idrocloruro Mazindolo Fentermina idrocloruro Fendimetrazina

Figura 6. Alcune delle amine simpaticomimetiche utilizzate nel trattamento dell'obesità.

Il loro uso è controindicato nella aterosclerosi, nell'ipertiroidismo, nel glaucoma, nelle nevrosi o in caso di trattamento con inibitori delle monoaminossidasi.

L'uso prolungato può causare stanchezza, depressione mentale, insonnia, assuefazione e dipendenza, gravi dermatosi, psicosi.

Il dietilpropione HCi (Tenuate) è un anoressizzante relativamente innocuo ed efficace. In corso di studi condotti in doppio cieco si è dimostrato superiore al placebo. La sua azione eccitante sul sistema nervoso centrale è sicuramente inferiore rispetto ai precedenti.

La fenfluramina (Ponderal) è un altro importante farmaco oggi comunemente utilizzato nella pratica clinica. A differenza dell'amfetamina ha una azione deprimente sul sistema nervoso centrale: infatti gli effetti collaterali sono sonnolenza, letargia e meno frequentemente nausea, vomito, dolori addominali, secchezza delle fauci, sete.

La sua azione è probabilmente dovuta ad un effetto stimolante diretto sul centro della sazietà situato nell'ipotalamo, è stato inoltre dimostrato che la fenfluramina attiva l'azione della serotonina cerebrale.

Il mazindolo (Mazildene) è un composto tricyclico completamente differente dalle amfetamine e dalla fenfluramina.

La sua azione anoressizzante è probabilmente legata ad un incremento dei livelli delle catecolamine (dopamina) poiché ne inibisce la captazione e quindi l'inattivazione.

Anche con questo farmaco si può andare incontro al fenomeno della Lolleranza.

Gli effetti collaterali sono la secchezza delle fauci, tachicardia, costipazione, nervosismo, insonnia, impotenza e sudorazione.

La fentermina (Mirapront) ha una azione anoressizzante paragonabile a quella della fenfluramina.

Sperimentazioni comparative in doppio cieco hanno dimostrato che il dietilpropione è in genere più efficace nel far diminuire l'appetito e nel produrre la perdita di peso rispetto alla fenfluramina ma meno efficace del mazindolo.

Altri studi non hanno evidenziato significative differenze tra mazindolo e fenfluramina. In genere il dietilpropione ha un'incidenza di effetti collaterali minore di quella degli altri due farmaci e non causa depressione.

L'uso degli ormoni tiroidei in dosi farmacologiche nel trattamento della obesità semplice non trova particolari indicazioni in quanto si tratta di sostituire ad una patologia (l'obesità) un'altra patologia (la tireotossicosi) anche perché tale trattamento induce uno spiccato catabolismo proteico, aumenta il consumo di ossigeno del cuore con possibili serie complicazioni cardiovascolari. Nel bambino accelera l'accrescimento scheletrico e l'eruzione dentaria.

Rimane invece interessante la possibilità di utilizzare dosi fisiologiche di ormoni tiroidei in associazione ad una dieta ipocalorica liquida per compensare l'incremento dei livelli di rT3, la riduzione delle concentrazioni plasmatiche di T3 (la rT3 è metabolicamente meno attivo rispetto alla triiodotironina o T3) e la resistenza periferica agli ormoni tiroidei, che si verifica in pazienti che introducono un basso contenuto chilocalorico, e che potrebbe essere responsabile dell'arresto del calo ponderale che si registra spesso in pazienti in trattamento dietetico dopo un certo periodo di tempo.

I diuretici e i lassativi suggeriti da alcuni non hanno alcun ruolo: causano solo una momentanea perdita di peso mentre possono provocare seri effetti collaterali.

Circa trenta anni fa un autore inglese, partendo dall'osservazione che il trattamento dei pazienti ipogonadici e obesi con HCG induceva una riduzione dell'appetito e una mobilitazione del tessuto adiposo, sperimentò in una popolazione di ipogonadici il trattamento con iniezioni giornaliere di HCG (in piccole dosi) e una dieta ipocalorica di 500 Kcal.

Egli osservò nei suoi pazienti un rapido calo ponderale non accompagnato a senso di fame e in base a questi risultati estese questo approccio anche a pazienti con obesità semplice ottenendo gli stessi risultati positivi.

Questo tipo di approccio è stato utilizzato in moltissimi centri e ancora oggi viene seguito e consigliato.

Per valutare la reale azione di questo trattamento sono stati condotti degli studi in doppio cieco con placebo o HCG associati a dieta ipocalorica.

In entrambi i gruppi si verificava un rapido calo ponderale ma non esisteva una differenza statisticamente significativa tra i pazienti trattati con HCG e quelli trattati con placebo.

Le ragioni di questo sono oggetto di numerose e affascinanti ipotesi che comunque richiedono ancora la conferma.

Sono state utilizzate anche sostanze inerti non digeribili che, producendo un "ingombro" gastrico, danno una sensazione di ripienezza e di sazietà.

In questo modo si riduce l'introduzione del cibo.

Queste sostanze (la metilcellulosa e l'acido alginico — Satio —) vanno date insieme alla dieta e possono essere utilizzate in precise condizioni per sopprimere la fame anche se spesso sono inefficaci, soprattutto nei bambini.

Alcuni autori preferiscono utilizzare allo stesso scopo cibi che, essendo più appetibili, possono far parte di un regime dietetico a lungo termine.

Quelli maggiormente utilizzati sono le mele, le carote, l'insalata, il sedano.

Questi cibi rallentando il transito gastrico permetterebbero la comparsa del fenomeno della sazietà in misura anche superiore a qualsiasi preparato artificiale.

La colestiramina (Questiran) e la neomicina (Bimixin) sono state utilizzate nel tentativo di ridurre l'assorbimento dei grassi. Entrambi questi farmaci inducono steatorrea ma non sembrano indurre alcuna significativa perdita di peso.

Il trattamento chirurgico

Gli scarsi successi spesso registrati nel trattamento dell'obesità a breve e soprattutto a lungo termine ha favorito lo sviluppo di tecniche chirurgiche che rappresentano, in situazioni ben precise e in centri con una specifica esperienza, una ultima possibilità di risoluzione del problema.

Il metodo chirurgico più immediato e semplice nel trattamento dell'obesità è senza dubbio la rimozione del tessuto adiposo chiamato adipectomia o lipectomia. Per quanto semplice questo metodo è impraticabile poiché è possibile rimuovere soltanto piccole quantità di tessuto adiposo.

Un secondo metodo chirurgico suggerito si basa sul tentativo di alterare quelli che sono i meccanismi neurologici che stanno alla base di un patologico apporto calorico. Si tratta di interventi di neurochirurgia fatti allo scopo di distruggere con la stereotassi elettrolitica i centri ipotalamici della fame. Tuttavia i risultati si sono dimostrati transitori e anche questo approccio è stato abbandonato.

Un terzo approccio chirurgico al problema è rappresentato dal blocco meccanico della mascella che permette l'introduzione di soli cibi liquidi (800 Kcal) per il tempo necessario ad ottenere un soddisfacente calo ponderale. Questo approccio, come ben si può capire, non è molto soddisfacente per i comprensibili problemi psicologici e odontoiatrici cui si accompagna.

Infine un altro tipo di approccio chirurgico al problema è rappresentato dagli interventi sul tubo digerente tendenti a ridurre l'assorbimento intestinale o l'introduzione di cibo.

Questi interventi trovano indicazione solo in particolare condizioni.

I pazienti candidati a questo tipo di approccio devono avere un peso superiore del 50% rispetto a quello ideale, devono avere un'età superiore ai 16 anni e inferiore ai 55 anni, devono essere stati trattati per almeno tre anni consecutivi con terapia medica senza successo, devono essere psicologicamente motivati.

Indiscutibili controindicazioni al trattamento chirurgico sono la presenza di una patologia del fegato, di una cardiopatia, l'alcolismo cronico, le malattie del colon e i casi di obesità secondaria ad una patologia endocrina.

A parte la mortalità del 3-5% circa che questi interventi comportano, le più frequenti complicazioni sono rappresentate da una insufficienza epatica

acuta, dalla calcolosi biliare, da un calo ponderale troppo rapido, dalla diarrea, da alterazioni elettrolitiche, dalla osteomalacia, dalla artrite, dalla calcolosi renale e dalla tubercolosi intestinale.

I primi tentativi fatti consistevano nel bypass digiuno-colico (fig. 7), che fu abbastanza rapidamente abbandonato per le mortali complicazioni.

Successivamente venne introdotto il bypass digiuno-ileale riproposto in varie versioni e con indicazioni differenti della porzione di intestino da bypassare al fine di superare le complicazioni che si associavano a questo intervento (figg. 8, 9).

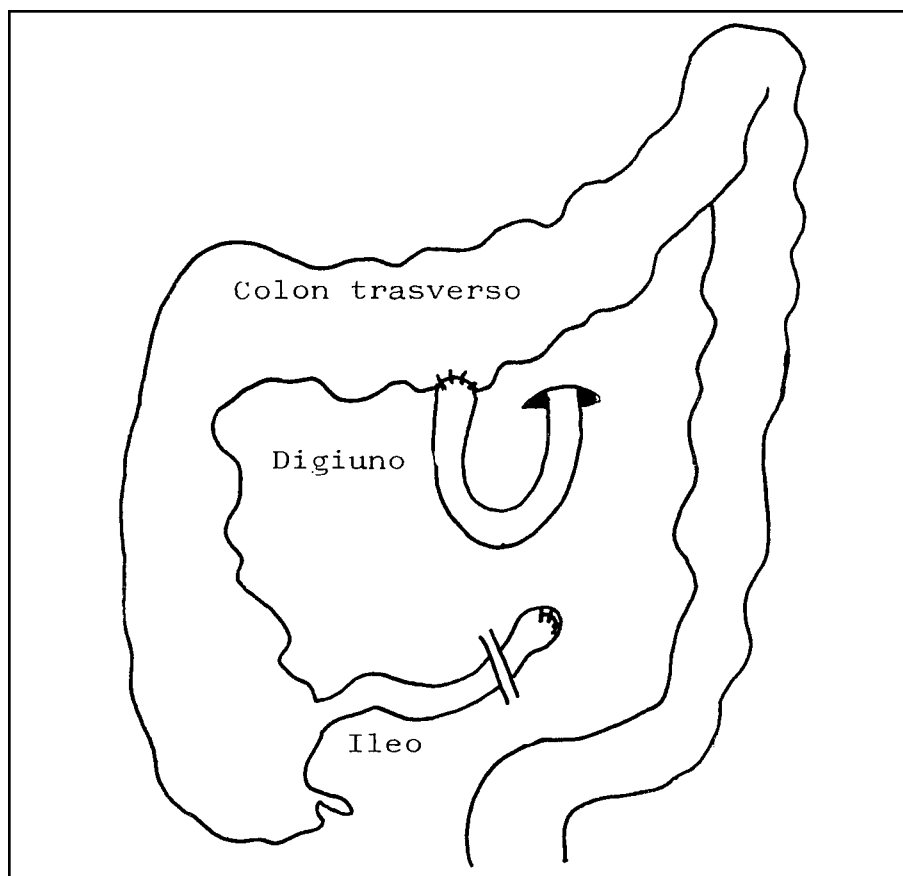


Figura 7. Trattamento chirurgico dell'obesità; By-pass terminale laterale digiuno-colico.

Secondo una delle tecniche usate, si arriva alla cavità addominale attraverso una incisione, traversa 4 cm. sopra l'ombelico, si procede ad una esplorazione dell'addome, si sistema un tubo nasogastrico e si fa una biopsia del fegato.

Se presente una colelitiasi si procede alla colecistectomia, se è presente l'appendice si fa una appendicectomia.

Quindi si uniscono, con anastomosi termino-terminale, 40 cm. dell'intestino digiuno prossimale con 4 cm. dell'ileo terminale lasciando intatta la valvola ileocecale. Il segmento cortocircuitato viene quindi chiuso e fissato per eventuali reinterventi di eliminazione del bypass.

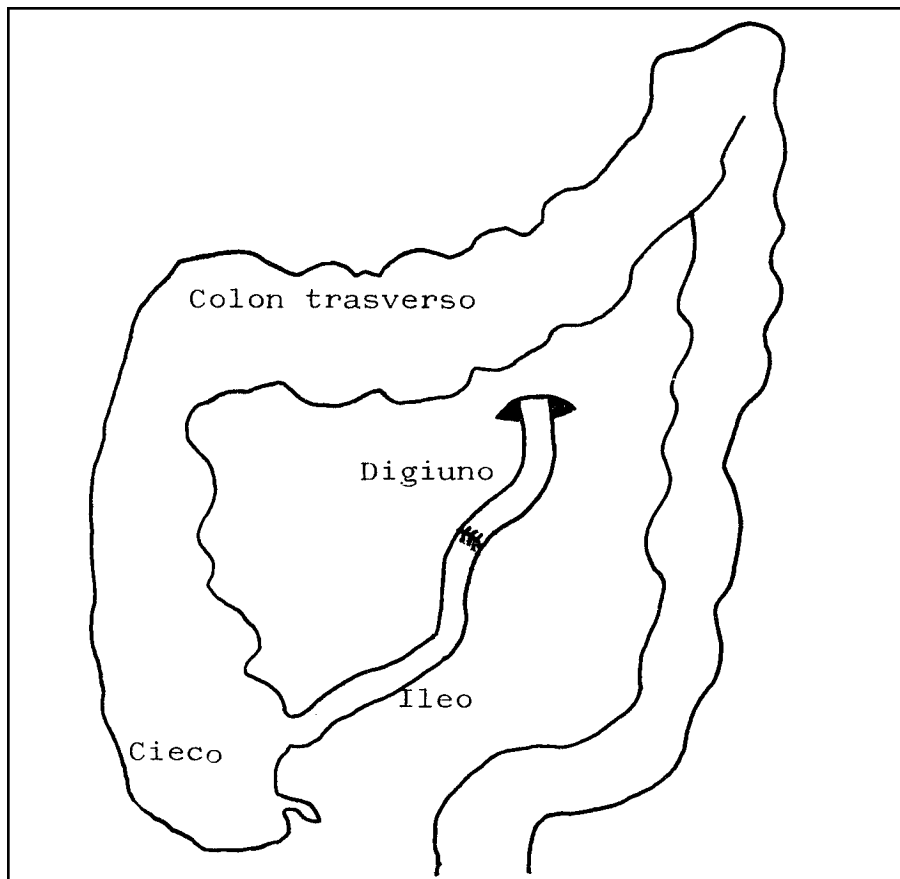


Figura 8. Trattamento chirurgico dell'obesità; By-pass termino-terminale digiuno-ileale.

Il principio su cui si basa l'intervento di cortocircuito digiunno-iliaco è principalmente il malassorbimento cui fa seguito la diarrea, dolori addominali e altre manifestazioni che condizionano il paziente a mangiare meno, la superalimentazione è comunque possibile e quindi questi pazienti possono continuare a mangiare in modo eccessivo.

Il bypass gastrico è un tipo di intervento che richiede più tempo ed è tecnicamente più difficile del bypass digiuno-ileale.

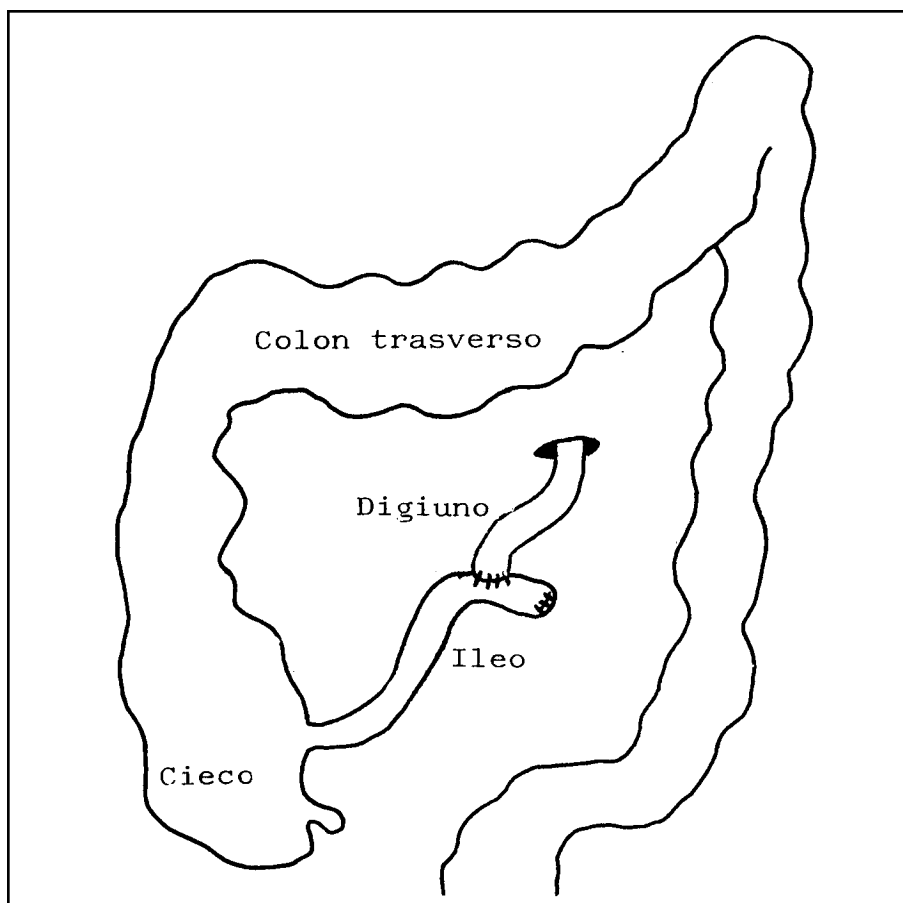


Figura 9. Trattamento chirurgico dell'obesità; By-pass terminale laterale digiuno-ileale.

Lo stomaco viene suddiviso in una parte prossimale (10~15 o/o del viscere) funzionante e in una parte distale più ampia ma funzionalmente esclusa. La parte prossimale è collegata al digiuno quella distale è collegata a quella prossimale e al duodeno.

Il bypass gastrico genera un effetto Pavloviano in quanto l'eccessiva introduzione di cibo provoca il vomito per cui il paziente è costretto a seguire le prescrizioni dietetiche.

Se il paziente non accetta questa situazione possono comparire gravi turbe del comportamento e/o l'eccessiva introduzione di cibo può portare alla rottura della anastomosi.

La mortalità operatoria è sovrapponibile a quella del bypass intestinale ma molte delle complicazioni osservate con il precedente quali epatopatie, calcolosi renale, malassorbimento e malnutrizione non si osservano con questa tecnica.

La gastroplastica è una variante del bypass gastrico classico nella quale una parte del fondo dello stomaco viene cucita ed esclusa funzionalmente formando una specie di tasca e lasciando un piccolo orifizio attraverso il quale possono passare cibi solidi e liquidi (fig. 10). La vagotomia è l'approccio chirurgico più moderno alla terapia dell'obesità.

Consiste nella interruzione tronculare del nervo vago bilateralmente sotto il diaframma. Non esistono ancora sufficienti dati per la valutazione di questo tipo di trattamento anche se i primi sono lusinghieri.

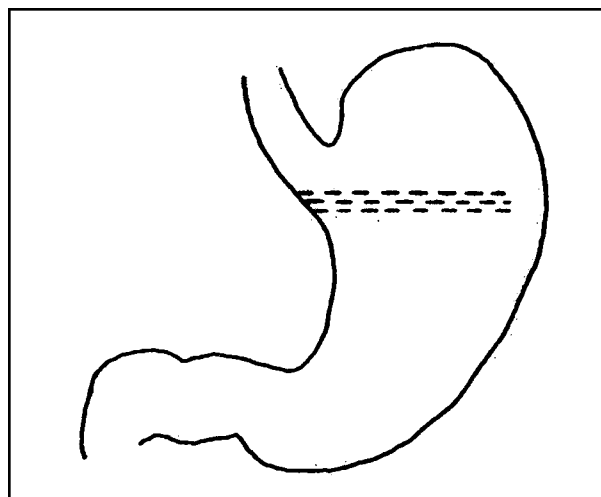


Figura 10. Gastroplastica.

L'attività fisica

Studi condotti negli animali hanno dimostrato che, se mantenuti a dieta libera, l'incremento di peso nei soggetti costretti ad una attività fisica è inferiore rispetto ad un secondo gruppo di confronto sedentario.

L'effetto dell'attività fisica sul peso corporeo nell'uomo è oggi ben noto.

E' ben documentato il basso contenuto di tessuto adiposo degli atleti e questo si riduce periodicamente, se l'attività agonistica non è continua, con la ripresa degli allenamenti.

Altri studi epidemiologici condotti nell'uomo hanno evidenziato che l'obesità si manifesta raramente nei soggetti che fanno un lavoro manuale pesante o in quelli che in genere fanno un'attività non sedentaria, inoltre soggetti non obesi che cessano di dedicarsi ad una attività fisica regolare diventano più spesso obesi.

Le ragioni di Questi fenomeni vanno ricercate nelle modificazioni metaboliche che l'attività fisica induce.

L'attività fisica infatti causa un aumento della captazione periferica degli acidi grassi liberi associata ad una aumentata mobilitazione di questi dai depositi del tessuto adiposo.

Il corrispettivo anatomico di questo fenomeno è, ormai ben dimostrato, la riduzione del volume degli adipociti.

Il ripetersi di questi fenomeni per ogni seduta si accompagna a delle modificazioni a lungo termine che sono fondamentalmente rappresentate dalla riduzione del tessuto adiposo che avviene in maniera lineare nel tempo.

La riduzione del tessuto adiposo non necessariamente si accompagna subito ad un calo del peso corporeo per il contemporaneo incremento del tessuto muscolare che accompagna l'attività fisica.

Tuttavia col tempo il decremento del tessuto adiposo supera l'incremento della massa muscolare per cui si registra, in un secondo tempo, un calo ponderale.

E' stato notato tuttavia che l'aumento della spesa energetica indotta dall'esercizio fisico non spiega da sola la marcata riduzione del tessuto adiposo.

Alcuni autori hanno quindi suggerito l'ipotesi che l'esercizio fisico, oltre ad agire con questo meccanismo, influenza anche i processi di regolazione dell'appetito.

Il periodo di tempo richiesto per ottenere un calo ponderale con l'attività fisica è ovviamente in relazione alla durata e all'intensità dell'esercizio e comunque non può essere inferiore ai due mesi.

Senza dubbio quindi la prescrizione di un'attività fisica al paziente obeso non deve essere trascurata anche perché è stato dimostrato che i pazienti obesi sottoposti ad una dieta ipocalorica, forse per compensare il ridotto

apporto calorico, tendono a ridurre ulteriormente la loro già scarsa attività fisica.

Bisogna tener presente d'altra parte che l'attività fisica richiesta per la perdita di una modesta quantità di chilocalorie è relativamente grande pertanto il solo esercizio è insufficiente quale mezzo terapeutico nell'indurre un calo ponderale.

E' oggi chiaro che l'attività fisica è importante non solo quale mezzo terapeutico nel trattamento dell'obesità ma anche preventivo sia per i pazienti che, perduto il peso in eccesso, devono cercare di mantenerlo sia in generale quale mezzo preventivo dell'obesità per tutti coloro che non sono mai stati obesi ma che lo potrebbero diventare.

Va sottolineato che l'attività fisica oltre ad indurre una riduzione del tessuto adiposo, migliora anche la tolleranza ai carboidrati e riduce i livelli plasmatici di insulina di questi pazienti, riduce i livelli basali di trigliceridi nel plasma e migliora i valori pressori nei pazienti ipertesi.

Va segnalato infine che esistono delle limitazioni importanti a questo approccio rappresentate dai pazienti con un'obesità di tipo iperplastico perché rispondono in misura modesta a questo approccio, e dai pazienti affetti da una grave cardiopatia perché sono state registrate delle gravi aritmie, talvolta mortali, indotte dall'esercizio fisico non controllato.

Pertanto in questi ultimi è importante il controllo medico e una programmazione graduale dell'attività fisica stessa.

La psicoterapia

Poiché si ritiene che nella genesi dell'obesità vi possa essere talvolta anche una combinazione complessa di fattori psicologici, di apprendimento condizionato e di alterati rapporti interpersonali è stato proposto anche quale approccio all'obesità il trattamento psicoterapeutico.

La reale efficacia dell'approccio psicologico è difficilmente valutabile perché non sono mai stati fatti studi comprendenti popolazioni di controllo ma vengono presentati i singoli casi, vengono spesso valutati i risultati psicologici e non le modificazioni ponderali, manca una certa omogeneità nei trattamenti e un controllo a distanza dei risultati.

La psicoterapia di gruppo viene utilizzata come metodo indiretto del trattamento dell'obesità.

Il programma è caratteristicamente a lungo termine e tende a inserire psicologicamente e socialmente il paziente nel gruppo, visto che molto spesso la sovralimentazione rappresenta una gratificazione orale che difende contro i sentimenti di frustrazione di un rapporto con la società o la famiglia non gratificante.

I membri del gruppo in questo caso sono allo stesso tempo pazienti e terapeuti in quanto i vari membri incoraggiano l'un l'altro a far affiorare ed identificare i conflitti del subconscio che sono responsabili dell'eccessiva voracità.

Un approccio simile viene utilizzato dai numerosi gruppi di "self-help" sorti un po' ovunque sia su iniziativa di volontari che a solo scopo commerciale.

I componenti dei gruppi si riuniscono settimanalmente per verificare i miglioramenti ottenuti dai singoli che per scambiarsi suggerimenti esercitano quindi una pressione psicologica comune che tende ad influenzare positivamente il singolo.

Esistono numerose differenze nella strategia dei singoli gruppi, nell'approccio dietetico e nell'importanza data all'attività fisica che rendono la valutazione di questa metodologia praticamente impossibile.

Altro mezzo di approccio psicologico al trattamento dell'obesità è fornito dalla psicoanalisi. Gli psicoanalisti considerano l'eccessiva introduzione di cibo come l'espressione somatica di una patologia psicologica nascosta. Questa patologia originerebbe da conflitti emozionali inconsci derivanti dalla fase orale dello sviluppo psicosessuale. Lo psicoanalista permette quindi l'approfondimento e l'autoesplorazione del paziente per cercare di renderne coscienti i meccanismi inconsci e quindi angosciosi che stanno alla base del comportamento. Altri punti su cui si basa l'intervento dello psicoterapeuta, sono il rafforzamento dell'identità sessuale e lo sviluppo di modelli alternativi di comportamento.

L'ipnosi è stata adottata nel tentativo di modificare le abitudini alimentari dell'obeso. Si cerca con questo metodo di fornire delle suggestioni che riducano l'appetito e influenzino il comportamento alimentare del paziente cercando di indurlo a mangiare lentamente, a ridurre il numero dei pasti, ad evitare di mangiare in particolari circostanze, a consumare un limitato numero di pasti, a differenziare lo stimolo della fame dal desiderio di un particolare cibo.

Sempre su questi principi si basa anche l'autoipnosi solo che in questo caso il paziente è anche terapeuta.

Modificazione comportamentale

L'approccio comportamentale all'obesità cerca di individuare particolari abitudini associate all'introduzione di cibo, oppure nella composizione qualitativa della dieta o nella attività fisica e quindi di correggerle.

Infatti all'inizio del trattamento il paziente registra minuziosamente le sue abitudini alimentari (quando, dove, in che tempi, quante volte, con chi mangia, l'intensità del senso di fame, i pensieri e le emozioni che accompagnano il pasto, la quantità di chilocalorie che introduce) e l'attività fisica che svolge (quando, dove, in che condizioni, per quanto tempo, quante volte, l'intensità etc.) (fig. 11, 12).

Monitoraggio del giorno				
cibo introdotto	tempo		sede	attività associata
	inizio	fine		

Figura 11. Esempio di scheda per la registrazione del comportamento dietetico.

Monitoraggio delle calorie		
giorno	cibo introdotto	chilocalorie introdotte

Figura 12. Monitoraggio delle chilocalorie introdotte giornalmente per un determinato periodo di osservazione.

Successivamente si passa all'analisi e alla identificazione delle abitudini negative e alla programmazione delle modificazioni del comportamento necessarie.

Questo può significare ridurre il numero delle chilocalorie o consumare i pasti più lentamente o ridurre il numero dei pasti o rinunciare a mangiare in particolari condizioni (ad esempio davanti al televisore) o incrementare l'attività fisica.

Quindi il paziente continua a controllare, registrandoli, i propri schemi di comportamento valutando direttamente l'efficacia del trattamento.

Questo automonitoraggio dei propri schemi di comportamento alimentare e fisico è parte fondamentale della terapia in quanto permette al paziente un continuo controllo del proprio comportamento con possibilità di modificarlo secondo il "bersaglio" fissato.

I risultati della terapia di modificazione comportamentale sono stati valutati in numerosi studi paragonandoli alle altre metodiche in studio.

I risultati ottenuti sono più che soddisfacenti e senza dubbio non inferiori ad altri approcci, inoltre la disaffezione nei confronti del trattamento dopo un certo periodo di tempo è inferiore rispetto al trattamento farmacologico e rispetto a questo sono assenti i pericolosi effetti collaterali che a volte inducono alla sospensione della terapia.

Aumento ponderale e gravidanza

L'interesse dell'ostetrico per le modificazioni ponderali in corso di gravidanza risalgono a centinaia di anni fa quando per la prima volta venne studiata la relazione tra peso prima della gravidanza e l'incremento in corso di gravidanza.

Venne successivamente esaminato l'incremento medio in corso di gravidanza e la sua relazione con sintomi quali vomito, nausea o la comparsa di ipertensione arteriosa, diabete, toxiemia, emorragie prima del parto, o il peso del neonato.

Tutti gli autori concordarono sul fatto che le pazienti obese hanno un rischio maggiore di andare incontro a numerose di queste complicanze.

In particolare, riferendoci al peso materno, risulta oggi abbastanza chiaro che se viene rivolta una speciale attenzione al peso di tutte le donne gravide e si interviene con adeguati consigli dietetici, viene ridotta anche la probabilità di avere un futuro figlio obeso.

Ovviamente risulta importante stabilire quali sono i valori normali accettabili dell'incremento del peso in corso di gravidanza.

Purtroppo non esiste su questo argomento univocità di vedute. Secondo le prime indagini l'incremento medio normale nel corso della gravidanza si deve aggirare intorno ai 10,9 Kg comprendendo ancora nella normalità valori superiori o inferiori di circa 4,9 Kg mentre per altri i valori medi si devono aggirare intorno agli 11,5 Kg. Altri autori accettano valori medi di 13 Kg e altri invece considerano normali valori medi molto più bassi, intorno ai 9 Kg.

In effetti oggi si tendono a considerare normali incrementi di peso che vadano dagli 8 ai 10 Kg.

Queste grosse differenze dipendono dal fatto che vari autori valutano come più o meno normale l'accumulo di una certa quota di tessuto adiposo.

Sta di fatto che l'aumento del peso materno della madre in gravidanza è estremamente importante in quanto è significativamente correlato con il peso del neonato mentre non è stata evidenziata alcuna correlazione tra quest'ultimo e il peso materno all'inizio della gestazione, anche se non tutti condividono questa convinzione.

Inoltre è stato dimostrato che la cellularità del tessuto adiposo, del neonato è influenzata dai livelli di HPL materno e questi aumentano con l'incremento del peso materno.

Sono state fatte anche delle indagini per valutare gli incrementi normali del peso nei tre trimestri di gravidanza.

Nel primo trimestre di gravidanza l'incremento medio può essere nullo o arrivare a una media di 1,6 Kg, in relazione anche alla presenza di alcune variabili quali il vomito.

Nel secondo trimestre l'incremento medio è di circa 4 Kg anche se vengono riportati normali incrementi medi sino a 6,7 Kg.

Nel terzo trimestre l'incremento medio riportato è tra i 4 e i 5 Kg.

L'importanza di un adeguato monitoraggio del peso durante la gravidanza deriva dagli effetti negativi che un eccessivo aumento di peso ha per la madre e per il feto.

Per la madre un aumento eccessivo di peso in gravidanza comporta una grossa probabilità di conservare una condizione obesa dopo il parto e di aggravarla con le eventuali gravidanze successive.

Inoltre le pazienti obese hanno maggiori probabilità di manifestare una ipertensione arteriosa e i sintomi della tossiemia gravidica.

Per il feto le conseguenze sono estremamente gravi in quanto è stato dimostrato un incremento marcato della perdita del feto e della mortalità perinatale complessiva nelle pazienti obese.

Si comprende bene quindi l'importanza di una adeguata educazione dietetica della gravida al fine di evitare un incontrollato aumento ponderale.

I principi non si differenziano da quelli generali.

L'obesità infantile

Il problema dell'obesità interessa anche i bambini sebbene in questo periodo spesso non venga adeguatamente enfatizzato.

La condizione più frequente è l'obesità semplice che costituisce circa il 90% dei casi. Le altre cause costituiscono solo il 10% dei casi circa.

Studi epidemiologici condotti su bambini che frequentavano le scuole materne (dai tre ai cinque anni) hanno dimostrato una incidenza dell'obesità superiore al 13% e questi stessi risultati sono stati confermati in soggetti in età scolare.

E' stato inoltre dimostrato che la più alta percentuale di bambini con eccesso ponderale si ha nei paesi a più elevato tenore di vita e in questi la incidenza sta crescendo rapidamente anche nel giro di pochi anni.

Il problema viene comunque molto spesso sottovalutato per la convinzione errata da parte dei genitori che un bambino sovrappeso è un bambino sano e che l'adipe scompare con l'accrescimento.

In realtà sembra oggi abbastanza evidente che il bambino obeso diventerà anche un adulto obeso e un adulto con un'obesità di lunga durata è più esposto alle complicazioni.

Inoltre una obesità che insorge precocemente è resistente al trattamento medico e i risultati positivi, quando si ottengono, sono di breve durata.

La convinzione che l'obesità dell'adulto in circa l'80 O/o dei casi trovi la sua origine nell'età evolutiva si basa sull'osservazione che la crescita del tessuto adiposo avviene in due distinti periodi: nell'ultimo trimestre di vita intrauterina sino alla fine del primo anno di vita e nel periodo prepuberale e puberale. Lo sviluppo del tessuto adiposo in questi due periodi condiziona il futuro di questo tessuto.

Dopo la pubertà infatti il numero di cellule adipose costituitosi resta costante per tutta la vita e l'eventuale condizione di obesità che si sviluppa successivamente è legata al solo aumento del volume degli adipociti.

Invece gli adulti obesi, già obesi nel primo anno di vita, hanno un numero di adipociti elevato (oltre al fatto che sono aumentati di volume) e il calo ponderale non ne modifica il numero ma solo il volume.

Ne consegue che si devono indirizzare tutti gli sforzi in un intervento precoce al fine di prevenire l'obesità nella prima infanzia.

Questa considerazione ha portato a stabilire un preciso codice di comportamento.

Intanto è importante prevenire già il problema durante la gravidanza seguendo attentamente l'alimentazione della madre soprattutto nel terzo

trimestre di gravidanza quando si deposita la maggior parte del tessuto adiposo fetale.

Bisogna inoltre insistere per l'allattamento materno, che è progressivamente diminuito, soprattutto per i primi sette mesi di vita e ritardare l'introduzione di cibi solidi fin dopo i sei mesi.

Nel secondo semestre di vita devono essere somministrati latti artificiali a basso contenuto calorico.

Nel periodo successivo è importante la identificazione precoce dei soggetti sovrappeso, il trattamento dietetico che spesso significa cambiare le abitudini alimentari dell'intera famiglia, una adeguata attività fisica e educazione dei genitori affinché seguano effettivamente il programma prescritto.

Un particolare accenno deve essere fatto al trattamento dietetico del bambino.

Bisogna tener presente che, a differenza di quanto si verifica nell'adulto, il bambino non ha spesso alcuna motivazione psicologica che lo induca a seguire un determinato comportamento per perdere peso. Inoltre poiché i bambini sono individui in accrescimento bisogna evitare che la restrizione dietetica sia tale da non influenzare questo importante processo fisiologico.

Pertanto si preferisce una dieta con una modesta riduzione calorica giornaliera ad una drastica riduzione calorica.

La dieta del bambino deve contenere sufficienti elementi nutritivi essenziali e vitamine senza alcuna restrizione dei sali. La dieta, personalizzata, deve essere varia e non "punitiva", gli alimenti non devono differenziarsi qualitativamente da quelli degli altri componenti il nucleo familiare ma solo quantitativamente.

La prescrizione di una attività fisica è di facile accettazione, comunque è importante praticare una attività sportiva all'aria aperta facile e divertente evitando le competizioni atletiche che possono essere causa di frustrazioni.

Bibliografia

- Baddeley M.: Jejunio-ileal bypass for obesity. *Br. J. Surg.* 1: 640, 1977.
- Berlyne G.M.: The cardio-respiratory syndrome of extreme obesity. *Lancet* 2: 939, 1958.
- Bosello O., Ostruzzi R., Armellini F., Cigolini M. e Scuro L.A.: Adipose tissue cellularity and weight reduction forecasting. *Am. J. Clin. Nutr.* 33: 776, 1980.
- Bray G.A.: Effect of caloric restriction on energy expenditure in obese patients. *Lancet* 2: 397, 1969.
- Bray G.A. (Ed): *Obesity: comparative methods of weight control*. Technomic Publishing Co Inc. Westport 1980.
- Bray G.A. e Bengtfield J.A.: Intestinal bypass for obesity: a summary and perspective. *Am. J. Clin. Nutr.* 30: 121, 1977.
- Bray G.A. e Gallanger T.F. Jr.: Manifestations of hypothalamic obesity in man. A comprehensive investigation of 8 patients and a review of the literature. *Medicine* 54: 301, 1975.
- Cairella M. e Iacobelli A.: *Obesità*. SEU Ed. Roma 1980.
- Campbell D.B. e Moore B.R.W.: Fenfluramine overdose. *Lancet* 11: 1307, 1969.
- Carne S.: The action of chorionic gonadotrophin in the obese. *Lancet* 2: 1262, 1961.
- Charney C. e Goodman R.C.: Childhood antecedents of adult obesity. *New Engl. J. Med.* 295: 6, 1976.
- Check W.A.: Bad and good news on gastroplasty. *JAMA.* 248: 277, 1982.
- Cheli E.: *Obesità nell'infanzia*. Atti I Congr. Naz. Unione Italiana contro l'Obesità. SEU Ed. Roma, 1974.

- Collipp P.J.: *Obesità infantile*. Medical Publications. Roma, 1979.
- Craddock D.: Anorectic drugs: use in general practice. *Drugs* 11: 378, 1975.
- Craddock D.: *L'obesità e il suo trattamento*. Il Pensiero Scientifico Editore. Roma, 1981.
- D'Arca Simonetti, A. Tarsitani, G. Marazzi, G. e coli.: La prevenzione dell'obesità infantile. *La dhnica dietologica*. 3: 349, 2981.
- Durnin J.V.CA. e Womersley J.: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness. *Br. J. Nutr.* 32: 77, 1974.
- Eid E.E.: Follow-up study of physical growth of children who had, excessive weight gain in first six months of life. *Br. Med. J.* 2: 74, 1970.
- Enzi G., Crepaldi G., Pozza G. e Renold A.E. (Eds). *Obesity: pathogenesis and treatment*. Academic Press. Londra, 1981.
- Enzi G., Inelmen E.M., Baritussio A., Zanardo V., Grella A. e Tonon R.: Gestational HPL and adipose tissue cellularity. *Atti del II Convegno Europeo sul Metabolismo*. Padova, 1977
- Gairdner D.: Infant feeding today. *Br. Med. J.* II: 105, 1971.
- Garrow J.S.: *Energy balance and obesity in man*. Elsevier - North Holland Press. New York, 1978.
- Glass A.R., Burman K.D., Dahms W.T. e Boehm T.M.: Endocrine function in human obesity. *Metabolism*, 30: 89, 1981.
- Hadler J. : Mazindol. A new non amphetamine anorexigenic agent. *J. Clin. Pharmacol.* 12: 453, 1972.
- Hirsch J.: Jejunoileal shunt for obesity. *New Engl. J. Med.* 290: 962, 1974.
- Hirsch J. e Batchelor B.: Adipose tissue cellularity in human obesity. *Clin. Endocrinol. Metabol.* 5: 299, 1976.
- Johnson D. e Drenick E.J.: Therapeutic fasting in morbid obesity. *Arch. Intern. Med.* 137: 1381, 1977.
- Kemp R.: The overall picture of obesity. *Practitioner* 209: 654, 1972.

- Kirkby M.J. e Turner P.: Do anorectic drugs produce weight loss by appetite suppression? *Lancet* I: 566, 1976.
- Lawlor T. e Wells D.G.: Metabolic hazards of fasting. *Am. J. Clin. Nutr.* 22: 1142, 1969.
- Mann G.V.: Influence of Obesity on health. *N. Engl. J. Med.* 291: 178, 1974.
- Wolason E.E. e Ito C.: Gastric bypass. *Ann. Surg.* 170: 329, 1969.
- Wolayer J.: Some aspects of the problem of regulation of food intake and obesity. *N. Engl. J. Med.* 274: 722, 1966.
- Montero P. e Bonessa C.: *Dietologia pratica*. Ferro Edizioni. Milano, 1980.
- Moore R., Howard A.N., Grant A.M. e Mills I.H.: Treatment of obesity with triiodothyronine and a very-low-calorie liquid formula diet. *Lancet* I: 223, 1980.
- Mullins A.: Overweight in pregnancy. *Lancet* I: 146, 1960.
- Oscari L.B. e Holboszy J.O.: Effects of weight changes produced by exercise, food restrictions, or overeating on body composition. *J. Clin. Invest.* 48: 2124, 1969.
- Payne H.J., De Wind L.T., Schwab C.E. e Kern W.H.: Surgical treatment of morbid obesity: sixteen years of experience. *Arch. Surg.* 106: 432, 1973.
- Rivlin R.S.: Drug therapy: therapy of obesity with Hormones. *N. Engl. J. Med.* 292: 26, 1975.
- Salans L.B., Horton E.S. e Sims E.A.H.: Experimental obesity in man: cellular character of the adipose tissue. *J. Clin. Invest.* 50: 1005, 1971.
- Salmon P.A.: The results of small intestine bypass operations for the treatment of obesity. *Surgery, Gynecology and Obstetrics.* 132: 965, 1971.
- Scott H.W. Jr., Standstead H.H., Brili A.B., Burko H. e Younger R.K.: Experience with a new technique of intestinal bypass in the treatment of morbid obesity. *Ann. Surg.* 174: 560, 1971.

Sculati O.: I prodotti dietetici per la riduzione del peso corporeo: i pasti ipocalorici sintetici. *Hospital Management* 23: 6, 1983.

Scuro L.A. e Bosello O.: The problem of classifying obesity. *World J. Surgery* 5: 798, 1981.

Scuro L.A., Strada A., Biorntorp P., Bosello O., Vecchioni R. e Montorsi W.: L'obesità. Acquisizioni recenti e problematica attuale. Pozzi Ed. Roma, 1977.

Seaton DA, e Duncan LJP.: Treatment of "refractory obesity" with a diet of two meals a day. *Lancet* 2: 612, 1964.

Serio A. e Spaziani G.: Rilievi statistici sui rapporti tra obesità ed attività lavorativa e durata media della vita. Prime Giornate di Studio sulla Fisiologia e Patologia della nutrizione. Fiuggi Terme, 29-31 maggio 1973.

Simeons A.T.W.: The action of chorionic gonadotropin in the obese. *Lancet*. 2: 946, 1954.

Sims E.A.H. e Berchtold P.: Obesity and hypertension. *J.A.M.A.* 247: 49, 1982.

Smith RG., Innes J.A. e Munro J.F.: Double blind evaluation of mazindol in refractory obesity. *Br. Med. J.* II: 284, 1975.

Sullivan AC. e Comai K.: Pharmacological treatment of obesity. *Int. J. Obesity*. 2: 167, 1978.

Williamms H.W. (Ed.): Textbook of endocrinology. Saunders Company. Philadelphia, 1981.

Winick M.: Childhood obesity. *Nutrition today*, 9: 6, 1974.

INDICE

Introduzione

Il tessuto adiposo

Definizione di obesità

Tipi clinici di obesità

Eziologia dell'obesità

Il processo di termoregolazione nell'uomo

Complicanze dell'obesità

Alterazioni endocrine in corso di obesità semplice

Il trattamento dell'obesità semplice

— La dieta - . .

— I farmaci . . -

— Il trattamento chirurgico

— L'attività fisica . . -

— La psicoterapia - .

— Modificazione comportamentale

Aumento ponderale e gravidanza -

L'obesità infantile

Bibliografia

Indice

Caleidoscopio

Italiano

1. Rassu S.: *Principi generali di endocrinologia*. Gennaio '83
2. Rassu S.: *L'ipotalamo endocrino*. Giugno '83
3. Rassu S.: *L'ipofisi*. Dicembre '83
4. Alagna., Masala A.: *La prolattina*. Aprile '84
5. Rassu S.: *Il pancreas endocrino*. Giugno '84
6. Fiorini I., Nardini A.: *Citomegalovirus, Herpes virus, Rubella virus (in gravidanza)*. Luglio '84.
7. Rassu S.: *L'obesità*'. Settembre '84

Caleidoscopio
Rivista mensile di Medicina
anno 2, numero 7

Direttore Responsabile

Sergio Rassu
Via Pietro Nenni, 6
07100 Sassari
Tel.-Fax 079 270464
Tel. mobile 0338 2202502
E-mail: rassu@ssnet.it

Responsabile Commerciale

Alessandra Pater

EDITORE

Consulenti di Redazione

Giancarlo Mazzocchi ed
Angelo Maggio

Segretaria di Direzione

Giovanna Nieddu

Servizio Abbonamenti

Fina Grandeppieno
Flavio Damarciasi

Via Rio Torbido, 40

16165 Genova (Italy)

Tel. (010) 83401 Numero Verde 800 801005 (senza prefisso);

Telefax (010) 803498- 809070.

Internet URL:<http://medicalsistemas.editoria.com> e <http://www.medicalsistemas.it>
La Medical Systems pubblica anche le seguenti riviste: Journal of Clinical Ligand Assay,
Guida Pratica Immulite[®], Caleidoscopio, Kaleidoscope, Caleidoscopio letterario, Pandora,
Journal of Preventive Medicine and Hygiene, Tribuna Biologica e Medica.

Stampa

Tipolitografia ATA

16143 Genova - Via G. Torti, 32 c.r.

Tel. (010) 513120 - Fax (010) 503320

Registrazione Tribunale di Sassari n. 189 del 6/11/1984

Iscrizione al Registro Nazionale della Stampa n° 2661 del 2 Settembre 1989

Terza ristampa: Settembre 1984

Sped. in Abb. Post. 45%

Pubblicazione protetta a norma di legge dall'Ufficio proprietà letteraria, artistica e scientifica della Presidenza del Consiglio dei Ministri, dedicata all'aggiornamento professionale continuo e riservata ai medici.

Caleidoscopio viene anche letto e rilanciato da:

"L'ECO DELLA STAMPA"

Via Compagnoni, 28 - Milano