

il divenire è in un battito d'ali



FIMP Sicilia
V° Congresso Regionale

29 - 30 - 31 ottobre 2010
Selinunte (Trapani)

realizzazione: Massimiliano Barbera

LA SINDROME METABOLICA: DEFINIZIONE

Pietro DI STEFANO

METABOLIC SYNDROME



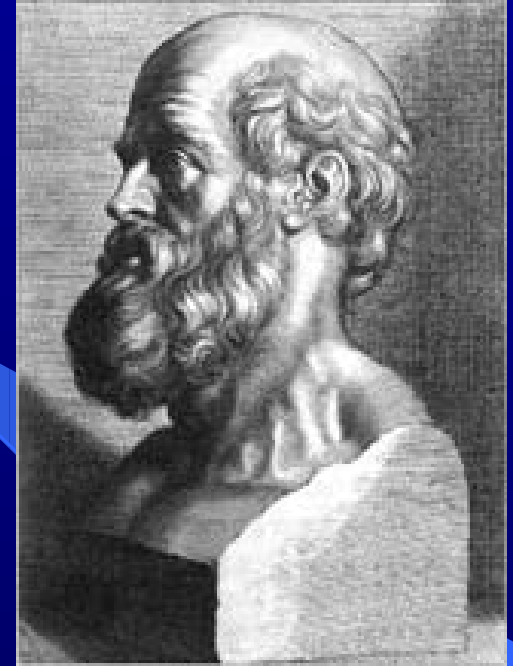
L'obesità infantile e le complicanze metaboliche ad essa associate stanno rapidamente emergendo come una delle più grandi sfide del nostro secolo.

La diffusione epidemica dell'obesità infantile negli ultimi dieci anni si è resa responsabile della comparsa in età pediatrica di patologie una volta ritenute appannaggio dell'età adulta:

Sindrome metabolica (SM)

Diabete Mellito tipo 2 (T2DM)

La SM è stata descritta per la prima volta nel 1988 nell'adulto.

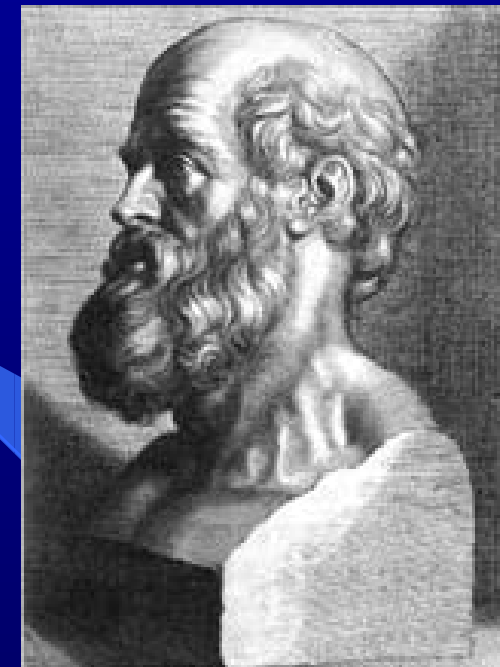


Hippocrate di Cos (460 a.C. – 377 a.C.), considerato l'istitutore della prima vera scuola di medicina.

LA STORIA DI UNA SINDROME

“Le persone grasse sono destinate a morire prima di quelle snelle.” *Ippocrate*, Aforisma 44

Nel 1923 **Kylin** descrisse come **Sindrome** l'associazione di ipertensione, iperglicemia e gotta.



Ippocrate di Cos (460 a.C. – 377 a.C.), considerato l'istitutore della prima vera scuola di medicina.

Nel 1988 **Gerald Reaven** reintrodusse il concetto di associazione di fattori di rischio cardiovascolare (ipertensione, intolleranza glucidica, trigliceridi aumentati, basse HDL-C,) definendola come **Sindrome X**.



Obesità primo dato clinicamente visibile, ma cosa significa sindrome metabolica?

Identifica soggetti, generalmente obesi con una serie di alterazioni:.

✓ **METABOLICHE**

IGT o Diabete mellito tipo 2

Dislipidemia

Iperuricemia

✓ **EMODINAMICHE**

Ipertensione arteriosa

✓ **COAGULATIVE**

Iperfibrinogenemia

I criteri definiti nella diagnosi della SM dalle varie classificazioni si associano a:



Dati clinici



Fisici
BMI
Pressione
arteriosa
CV



esami laboratoristici
(colesterolo totale,
Colesterolo low density
lipoprotein (LDL) e HDL,
trigliceridi, glicemia,
carico orale di glucosio).

Nell'adulto i valori sono fissati.

LA STORIA DI UNA SINDROME

Nel 1999 la **World Health Organization (WHO)** ha definito la **Sindrome Metabolica** come la presenza di:

- insulino-resistenza
 - IFG/IGT
 - diabete mellito Tipo 2
- + la presenza di almeno 2 tra:
- ipertensione (in terapia antipertensiva o $>160/90$ mmHg)
 - dislipidemia (alti trigliceridi e/o basse HDL-Colesterolo)
 - obesità (BMI! 30 o circonf. vita/anca >0.90 M e 0.85 D)
 - microalbuminuria (! 20 ! g/min)



LA STORIA DI UNA SINDROME

Nel 2001 la National Cholesterol Education Program (NCEP)-Adult Treatment Panel III ha riproposto una nuova definizione della **Sindrome Metabolica** basata solo su semplici variabili cliniche.



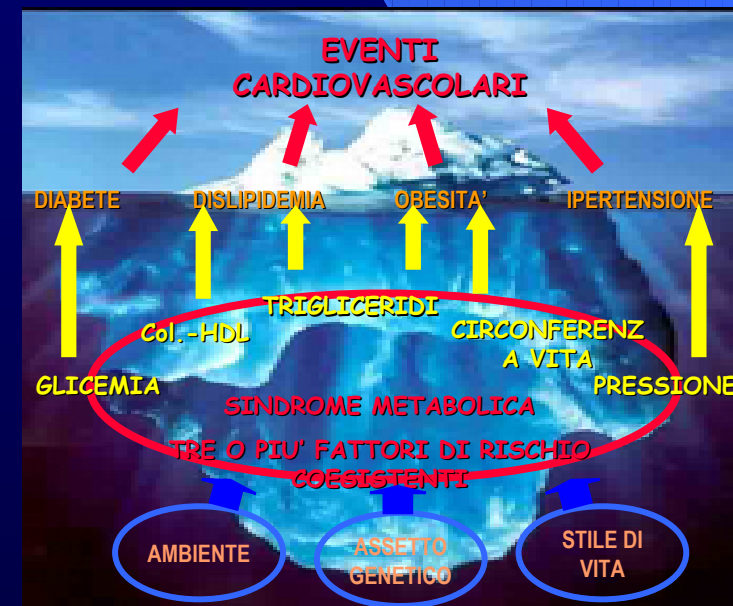
CRITERI DIAGNOSTICI DELLA SINDROME METABOLICA (NCEP-III)

Presenza di almeno **3** tra i **5** seguenti elementi:

- **Obesità addominale** - > 102 cm M, > 88 cm D
- **Pressione arteriosa non normale** - ! 130/85 mmHg
- **Basso HDL-Colesterolo** - < 40 mg/dl M, 50 mg/dl D
- **Glicemia a digiuno alterata** - ! 110 mg/dl

• **Trigliceridi aumentati** - ! 150 mg/dl
Importanza come **campanello d'allarme** nello sviluppo di:

- **Patologie Cardiovascolari**
- **Diabete Mellito Tipo 2**



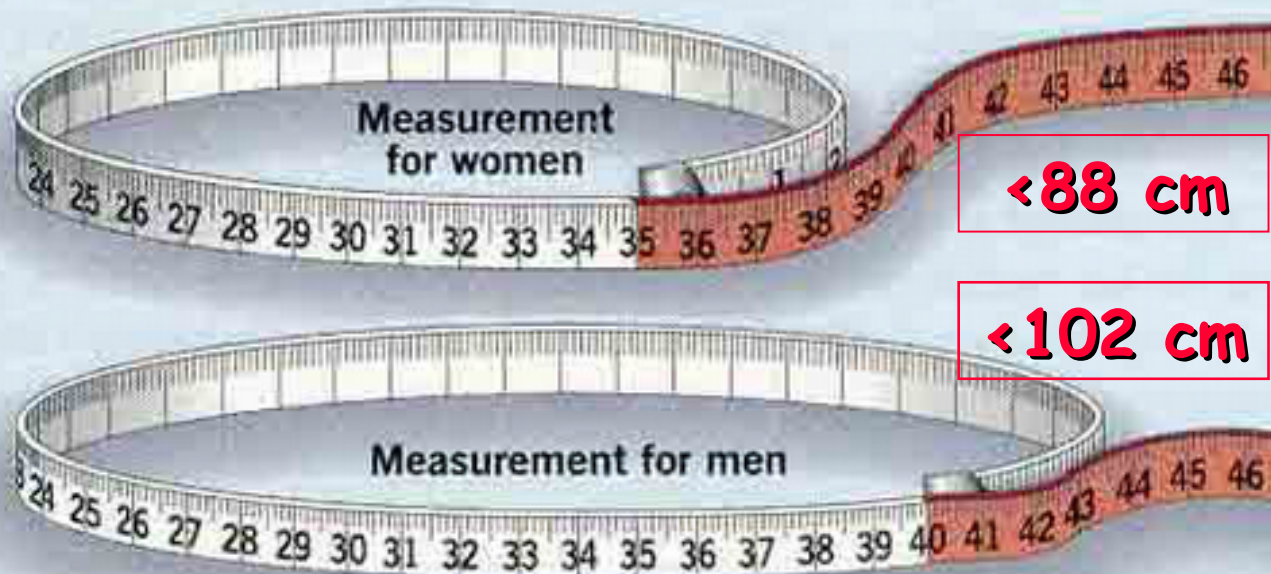
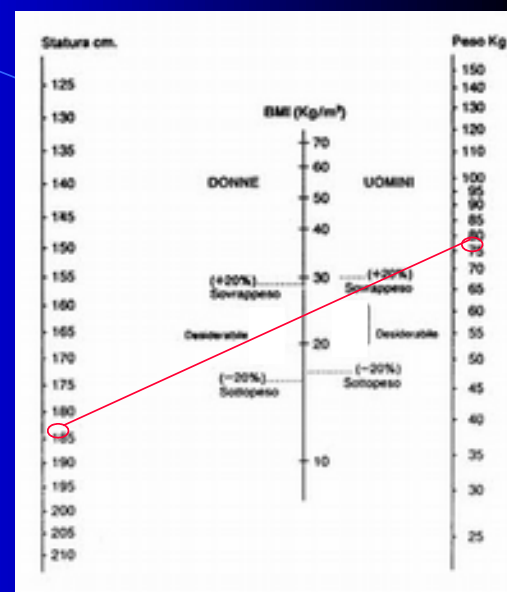
SIAMO GRASSI E CON POCHI MUSCOLI

Il rapporto tra peso ed altezza (BMI) non basta più: meglio il rapporto tra muscoli e grasso

Definizione di obesità

B.M.I.
(Body Mass Index)

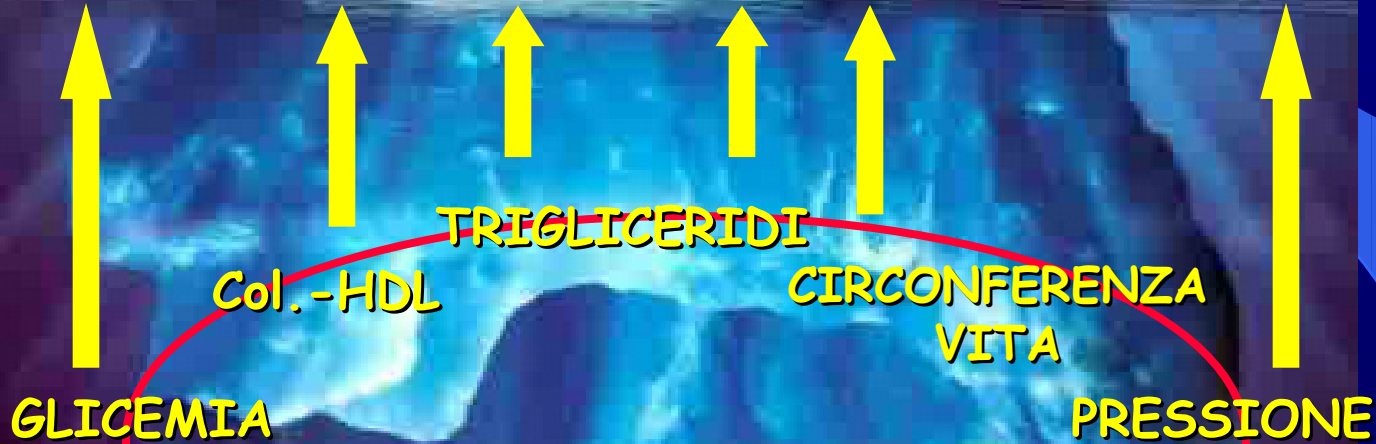
Peso
Altezza²



EVENTI CARDIOVASCOLARI

DIABETE MELLITO TIPO 2

DIABETE DISLIPIDEMIA OBESITA' IPERTENSIONE



SINDROME METABOLICA

TRE O PIU' FATTORI DI RISCHIO
COESISTENTI



Definizione IDF (2005) International Diabetes

Federation

- ✓ **Obesità centrale (circonferenza vita >94 cm nell'uomo, >80 cm nella donna)**

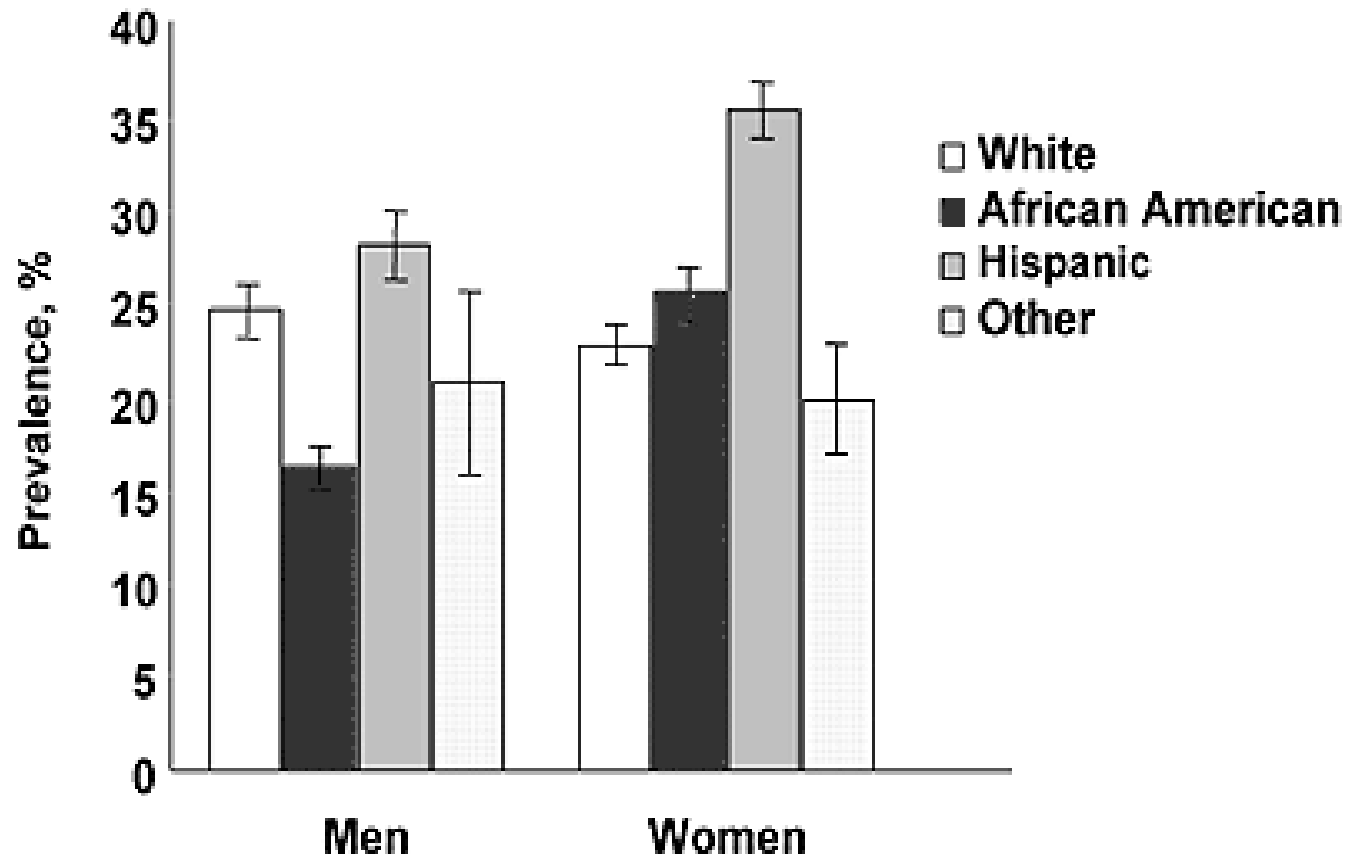
CON ASSOCIATE ALMENO 2 DELLE SEGUENTI
CARATTERISTICHE:

- ✓ **trigliceridi \geq 150 mg/dl;**
- ✓ **colesterolo HDL <40 mg/dl nell'uomo e <50 mg/dl nella donna;**
- ✓ **pressione arteriosa \geq 130/85 mmHg;**
- ✓ **glicemia a digiuno >100 mg/dl o diabete noto**

CICLO DELLE APOLIPOPROTEINE – LDL e HDL -

Non solo trigliceridi come indicatori di rischio cardiovascolare che sono valori che possono variare e devono essere valutati in wilde state

PREVALENZA: DIFFERENZE RAZZALI



Nonostante la crescente prevalenza di obesità e delle sue complicanze metaboliche nella popolazione pediatrica

***A OGGI NON È DISPONIBILE UNA DEFINIZIONE
UNANIME DI SM NEI BAMBINI***

Il maggiore limite all'applicazione dei criteri stabiliti negli adulti è rappresentato dal fatto che molti di essi

☺ ***body mass index (BMI)***

☺ ***circonferenza vita (CV)***

☺ ***pressione arteriosa***

☺ ***profilo lipidico***

sono variabili continue, dipendenti dall'età.

La SM è una condizione:
Sindrome da Insulino-Resistenza

Nel periodo dell'adolescenza si presenta fisiologicamente una aumentata resistenza insulinica senza necessariamente sviluppare S.M. (Cook ed al., 2003)

Nell'ultimo decennio varie società scientifiche nel tentativo di definire la SM in età pediatrica, hanno modificato i criteri diagnostici dell'adulto utilizzandoli per l'età infantile

Tabella I

DEFINIZIONI DI SINDROME METABOLICA IN ETÀ PEDIATRICA

Cook et al. (8)*	Weiss et al. (6)*	Cruz et al. (10)*	De Ferranti et al. (9)*	Ford et al. (11)*
Glicemia a digiuno ≥110 mg/dl	Ridotta tolleranza al glucosio (IGT)	Ridotta tolleranza al glucosio (IGT)	Glicemia a digiuno ≥6,1 mmol/l (≥110 mg/dl)	Glicemia a digiuno ≥110 mg/dl
CV ≥90°percentile	BMI-z score ≥2,0 (per età e sesso)	CV ≥90°percentile	CV >75° percentile	CV ≥90° percentile
TG ≥ 110 mg/dl	TG >95° percentile	TG ≥90° percentile	TG ≥1,1 mmol/l (≥110 mg/dl)	TG ≥110 mg/dl
HDL-C ≤40 mg/dl	HDL-C <5° percentile	HDL-C ≤10° percentile	HDL-C <1,3 mmol/l (<50 mg/dl)	HDL-C ≤40 mg/dl
PA ≥90°percentile	PA >95° percentile	PA >90° percentile	PA >90° percentile	PA ≥90° percentile

*Presenza di 3 o più dei criteri elencati.

CV, circonferenza vita; TG, livelli di trigliceridi; HDL-C, livelli di lipoproteine a densità intermedia; PA, pressione arteriosa; BMI, body mass index.

Da voce bibliografica 3, modificata.

La National Cholesterol Education program (NCEP), applicando all'età pediatrica i criteri diagnostici dell'adulto ma inserendo specifici cut-off numerici espressi in percentili.

CRITERI NATIONAL COLESTEROL EDUCATIONAL PANNEL

BMI	≥ 95° centile per età e sesso (curve Cacciari 2006)
Pressione arteriosa	Pressione sistolica o diastolica ≥ 90° centile per età e sesso (Fernandez et Al. 2004)
Trigliceridi	≥ 90° centile per età e sesso
Colesterolo HDL	≤ 10° centile per età e sesso
Alterata glicemia a digiuno (IFG) O dopo 2 ore dal carico di glucosio	IFG glicemia a digiuno ≥ 100 mg/dL IGT glicemia dopo due ore dal carico di glucosio ≥ 140 e < 200 mg/dl

Criteria NCEP ATP III modificati per l'età pediatrica. Definizione di sindrome metabolica quando presenti almeno 3 criteri (NCEP, 1992-2005)

Nel 2007 la International Diabetes Federation (IDF) (Zimmet et al., 2007), che si ispira in parte ai criteri IDF per l'adulto e pone come problema centrale la circonferenza vita (CV) $>$ 90° centile, condizione senza la quale non può essere formulata la diagnosi di sindrome metabolica.

I differenti criteri sono stati suddivisi in base al sesso ed all'età.

In particolare gli Autori hanno coniato una definizione per classi di età: da 6 anni a $<$ 10 anni; da 10 anni a $<$ 16 anni;
 \geq 16 anni

Anni	Circonferenza vita	Trigliceridi	Colesterolo HDL	Pressione arteriosa	Glucosio
6-9	≥ 90° centile				
10-15	≥ 90° centile	≥ 150 ml/dL	< 40 mg/dL	Sistolica ≥ 130 o diastolica ≥ 85 mmHg	Glicemia a digiuno ≥ 100 mg/dL o DMT2
≥ 16	Maschi ≥ 94 cm Femmine ≥ 80 cm	≥ 150 ml/dL o un trattamento specifico	Maschi < 40 mg/dL Femmine < 50 mg/dL o un trattamento specifico	Sistolica ≥ 130 o diastolica ≥ 85 mmHg o in trattamento specifico	Glicemia a digiuno ≥ 100 mg/dL o DMT2

Criteria IDF 2007. Formulati sulla presenza della circonferenza vita, più almeno 2 degli altri criteri

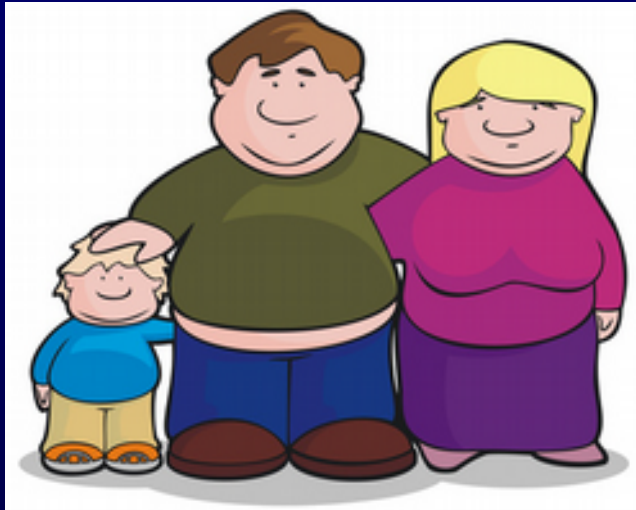
Nei bambini di età compresa tra 6 e < 10 anni non può essere fatta diagnosi di SM. Tuttavia, in tutti i bambini che presentano valori di circonferenza vita $\geq 90\%$ viene sottolineata la necessità di eseguire un attento controllo/riduzione del peso. Inoltre in caso di presenza di familiarità per SM, T2DM, dislipidemia, patologie cardiovascolari, ipertensione e/o obesità, si consiglia l'esecuzione di un approfondimento diagnostico.

Si corre il rischio di sovrastimare la S.M con
entrambe le classificazioni, ponendo attenzione

la NCEP sulla familiarità

la IDF sulla CV

entrambe non in grado di giustificare da sole la SM



Importanza come **campanello d'allarme** nello sviluppo di:

- **Patologie Cardiovascolari** su base aterosclerotica
- **Diabete Mellito Tipo 2**



L'obesità primo dato clinicamente visibile.

L'obesità è definita come un eccessivo accumulo di grasso corporeo.

Tale definizione presuppone un'accurata misurazione della massa adiposa e valori di riferimento validati nei due sessi e nelle varie età, per potere definire una condizione di normalità o di patologia.

Il più utilizzato è il BMI

(peso in Kg/quadro altezza in metri)

↪ **Sovrappeso BMI > 75% centile**

↪ **Obeso BMI > 95% centile**

(Cacciari et al., 2006)

American Academy of Pediatrics e l'Endocrine Society

(Kavey et. Al., 2006)

↪ **Sovrappeso BMI > 84% centile**

↪ **Obeso BMI > 94% centile**

Curve di BMI sono basate sull'età ed sesso ma non sugli stadi di Tanner e quindi possono sovrastimare o sottostimare il sovrappeso in soggetti con pubertà anticipata o ritardata.

Viene proposto l'utilizzo di un indice standardizzato, il **BMI z score**.

Questo rappresenta il numero di deviazioni standard sopra o sotto la media del BMI calcolata per età e sesso.

(Daniel et. al 2009)

Misurazione della CV:

misura della circonferenza orizzontale passante per le creste iliache con un metro flessibile,
nel soggetto in posizione eretta a piedi uniti.

Curve europee

(Fernandez et al., 2004)

La CV si è dimostrata utile nel predire le complicanze dell'obesità fornendo indicazioni sul tessuto adiposo viscerale, maggiormente correlato al rischio cardiovascolare

(Savva et al., 2000)

	RISCHIO CARDIOVASCOLARI	
BMI >85< 94 centile	5%	19%
BMI ≥ 95%	18%	39%
Bmi> 99%	33%	59%

Rapporto vita/fianchi:

identifica distribuzione androide o ginoide della massa grassa.

Rapporto vita/altezza

considerato a rischio quando superiore al 75° centile (rapporto pari a 0,5).

Correla meglio del BMI e della sola CV con le alterazioni del quadro lipidico, in particolare con la riduzione del

colesterolo HDL,

il livello di aterosclerosi,

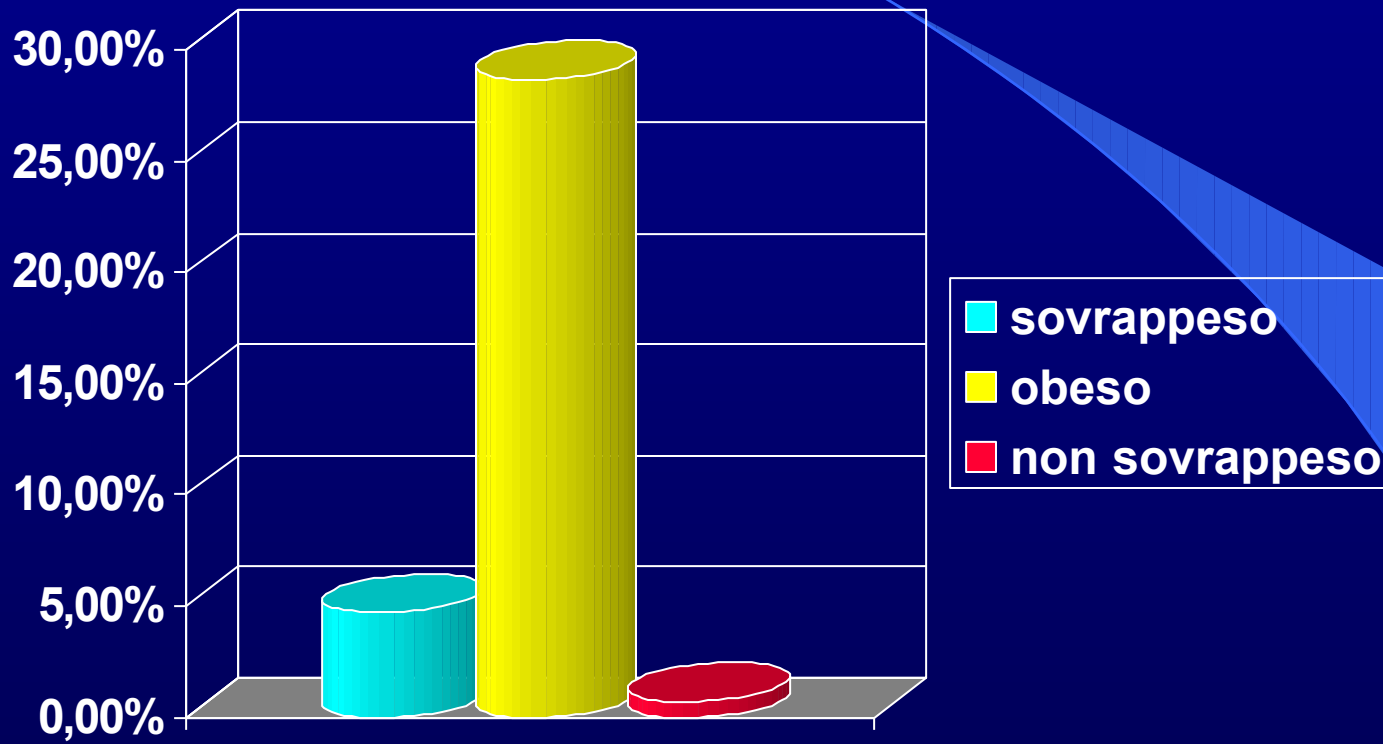
il grado di resistenza insulinica

sia in età adulta che pediatrica.

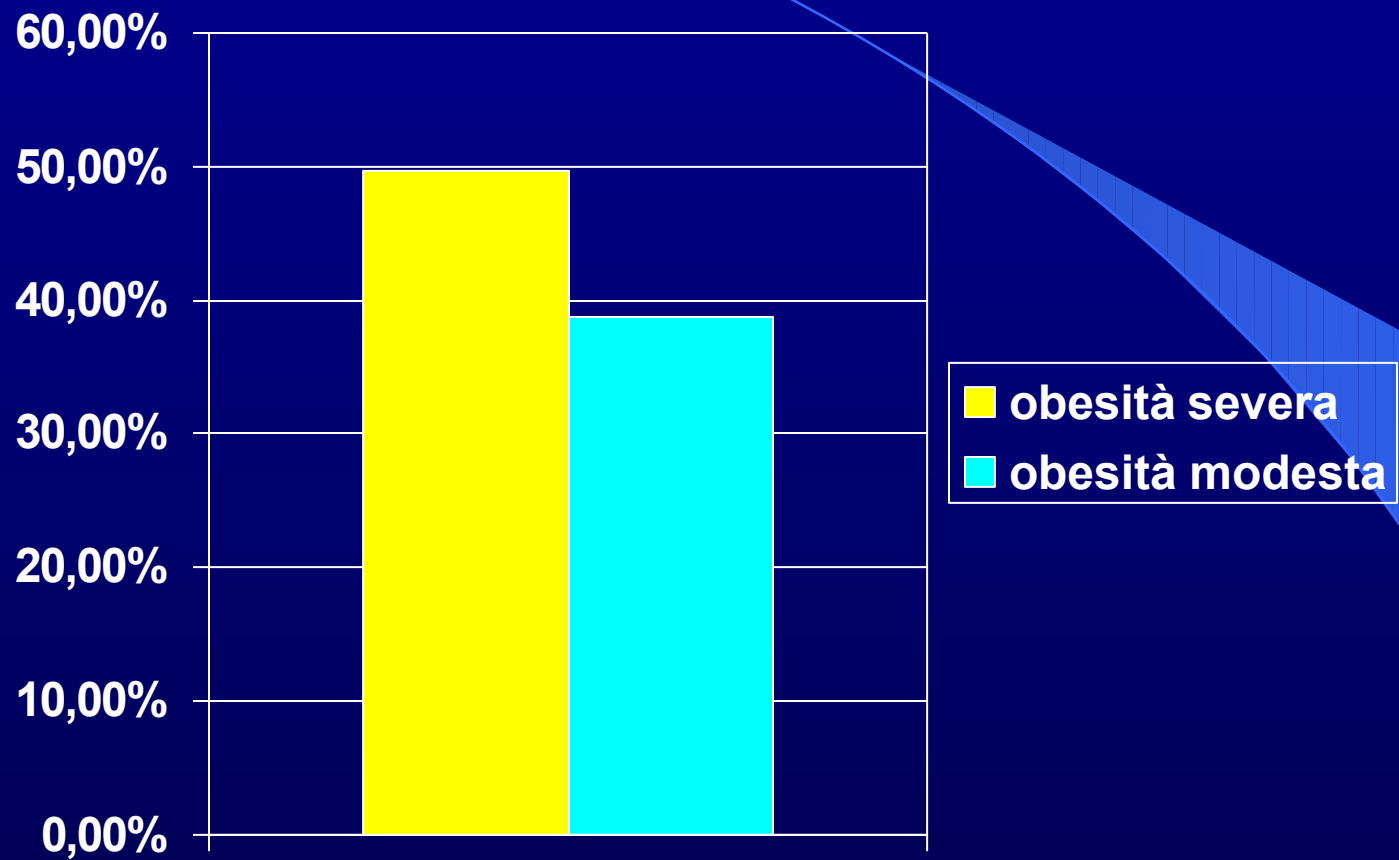
La gravità dell'obesità e la prevalenza della sindrome metabolica sono fortemente associate tra di loro. Studi osservazionali retrospettivi Europei in età pediatrica (1998-2004) hanno dimostrato che la prevalenza della SM in età pediatrica cresce parallelamente all'aumentare del grado di obesità:

4-6% nei soggetti sovrappeso

28,7% nei soggetti obesi



Su una popolazione di **430** adolescenti americani,
la prevalenza della SM risultava pari
al
38,7% nei bambini affetti da obesità moderata
aumentando
al
49,7% in quelli affetti da obesità severa



Un ruolo importante nel determinare l'insorgenza di complicanze metaboliche conseguenti all'obesità è rivestito dalla distribuzione del grasso.

L'accumulo di grasso viscerale è fortemente associato alla **S.M.** durante l'infanzia,

e

a **malattia coronarica** negli anni seguenti.

La CV migliore predittore clinico di accumulo di grasso viscerale.

La relazione tra grado di obesità e prevalenza di SM è stata confermata da Freedman e coll. che hanno dimostrato una diretta correlazione tra aumento del BMI e incidenza delle singole manifestazioni della SM:

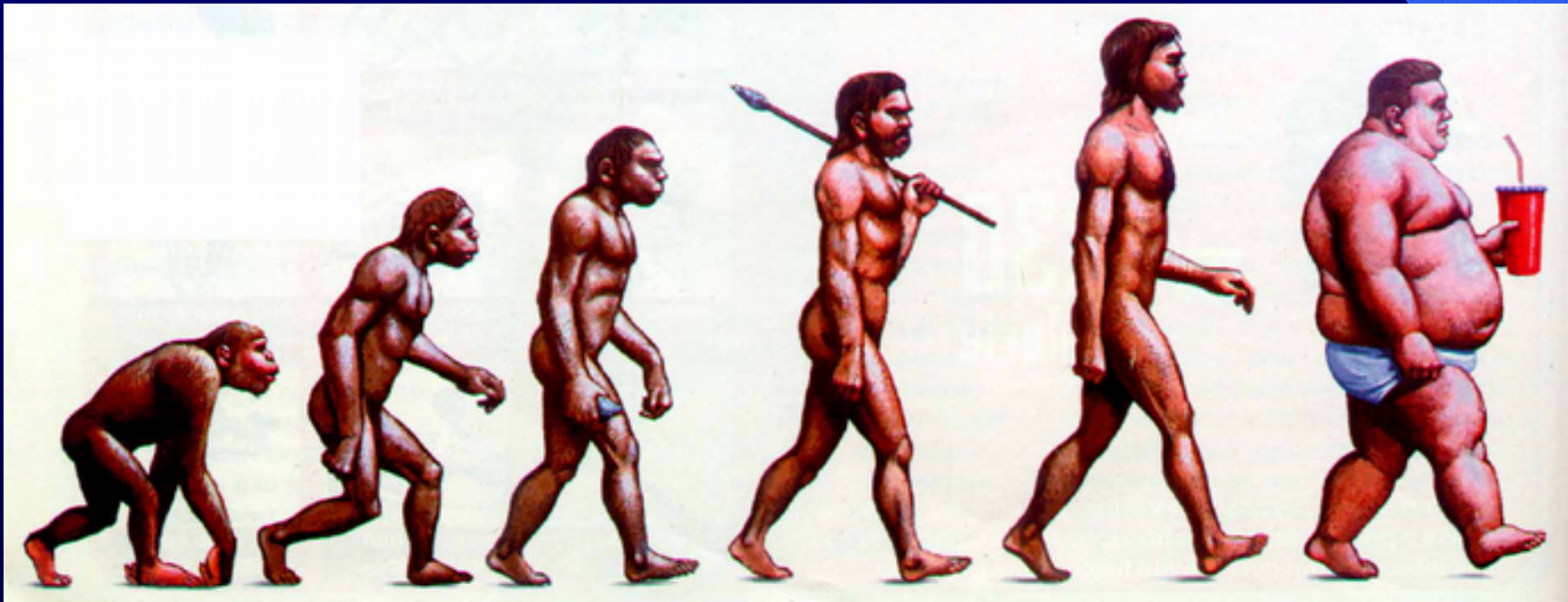
Soggetti affetti da obesità grave:

- ➡ 40% presenta iperinsulinemia,
- ➡ 15% bassi livelli di colesterolo HDL,
 - ➡ 33% ipertrigliceridemia

PATOGENESI DELLA SINDROME METABOLICA

- **Stile di vita sedentario**

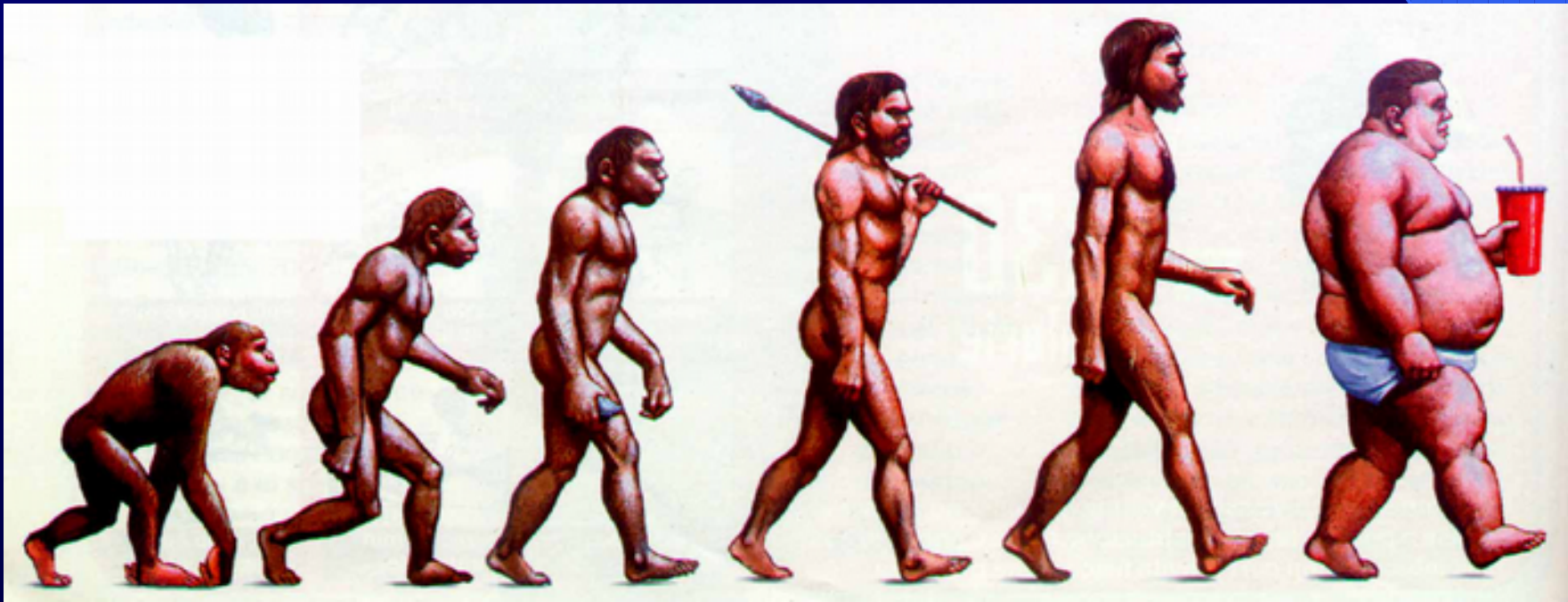
10.000 di anni fa muoversi voleva dire poter sopravvivere.



PATOGENESI DELLA SINDROME METABOLICA

- Modificazioni della dieta

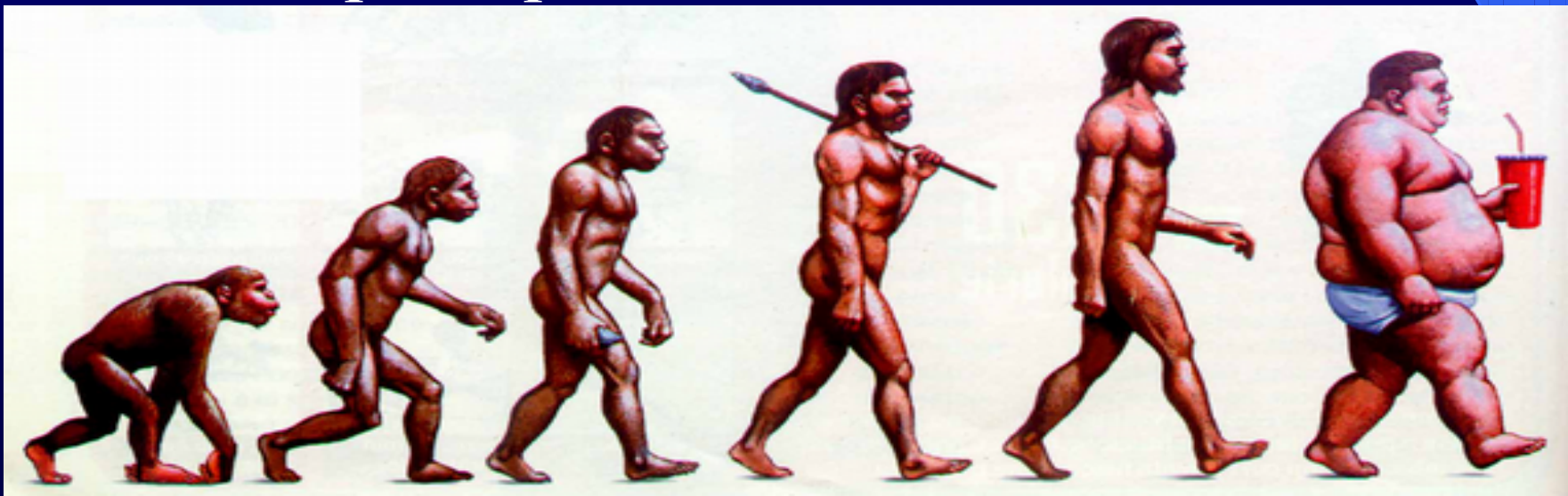
Modificazione della *Quantità* ma anche della *Qualità* degli alimenti: più grassi e proteine animali.



PATOGENESI DELLA SINDROME METABOLICA

- **Fattori genetici**

La genetica dell'obesità è di tipo poligenico, termine espressivo per una ereditarietà fatta di piccoli pezzi che si sommano tra di loro (geni QLT quantitative trait loci) e multifattoriale, cioè ha bisogno di fattori ambientali per esprimersi.



Sicuramente vi è una predisposizione genetica, ma i geni promuovono lo sviluppo dell'obesità solo interagendo con i fattori ambientali



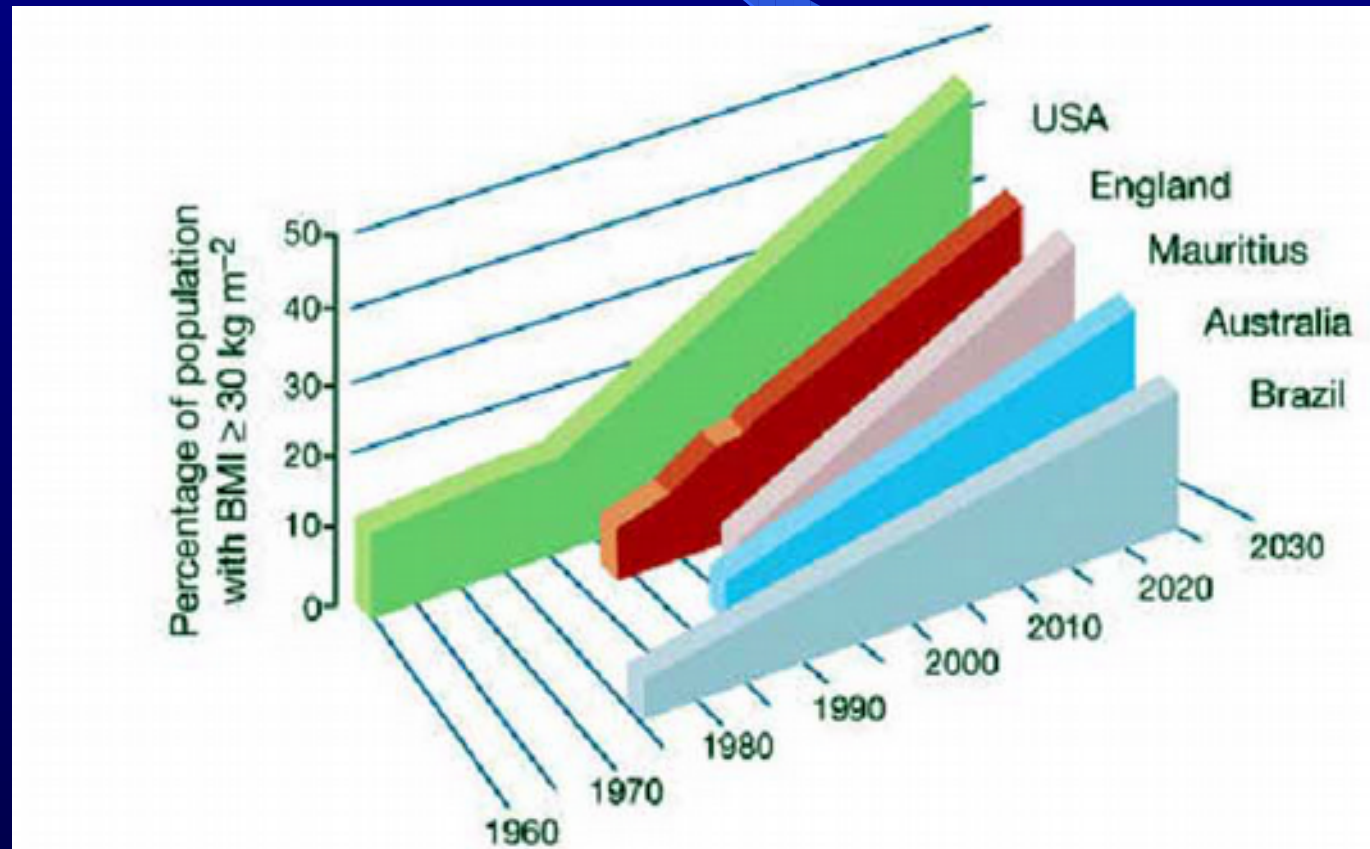
Noi pediatri non possiamo modificare i geni, ma possiamo agire sui fattori di rischio ambientale

INCIDENZA DELL'OBESITA' NEL MONDO

L'incidenza dell'Obesità è iniziata ad aumentare progressivamente dagli anni '80.

Se gli effetti della negatività

in età pediatrica dovessero essere così come oggi, il guadagno in salute acquisito dalle ultime generazioni potrebbe essere perso



FISIOPATOLOGIA

✂ Nella genesi della SM possono essere coinvolti diversi

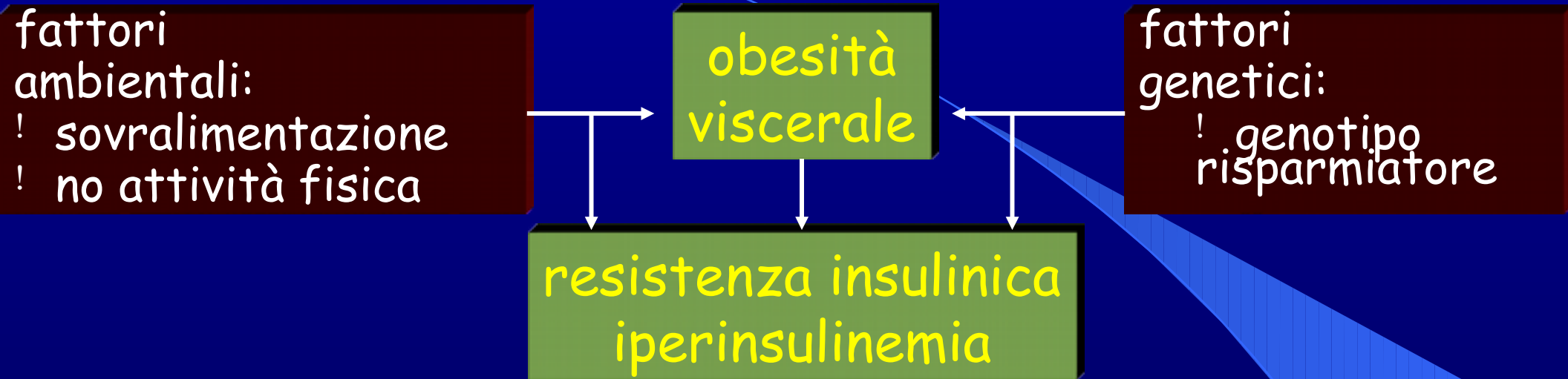
agenti eziologici fra loro in stretta correlazione:

- ✂ obesità viscerale,
- ✂ insulino-resistenza,
- ✂ fattori infiammatori ed endocrini.

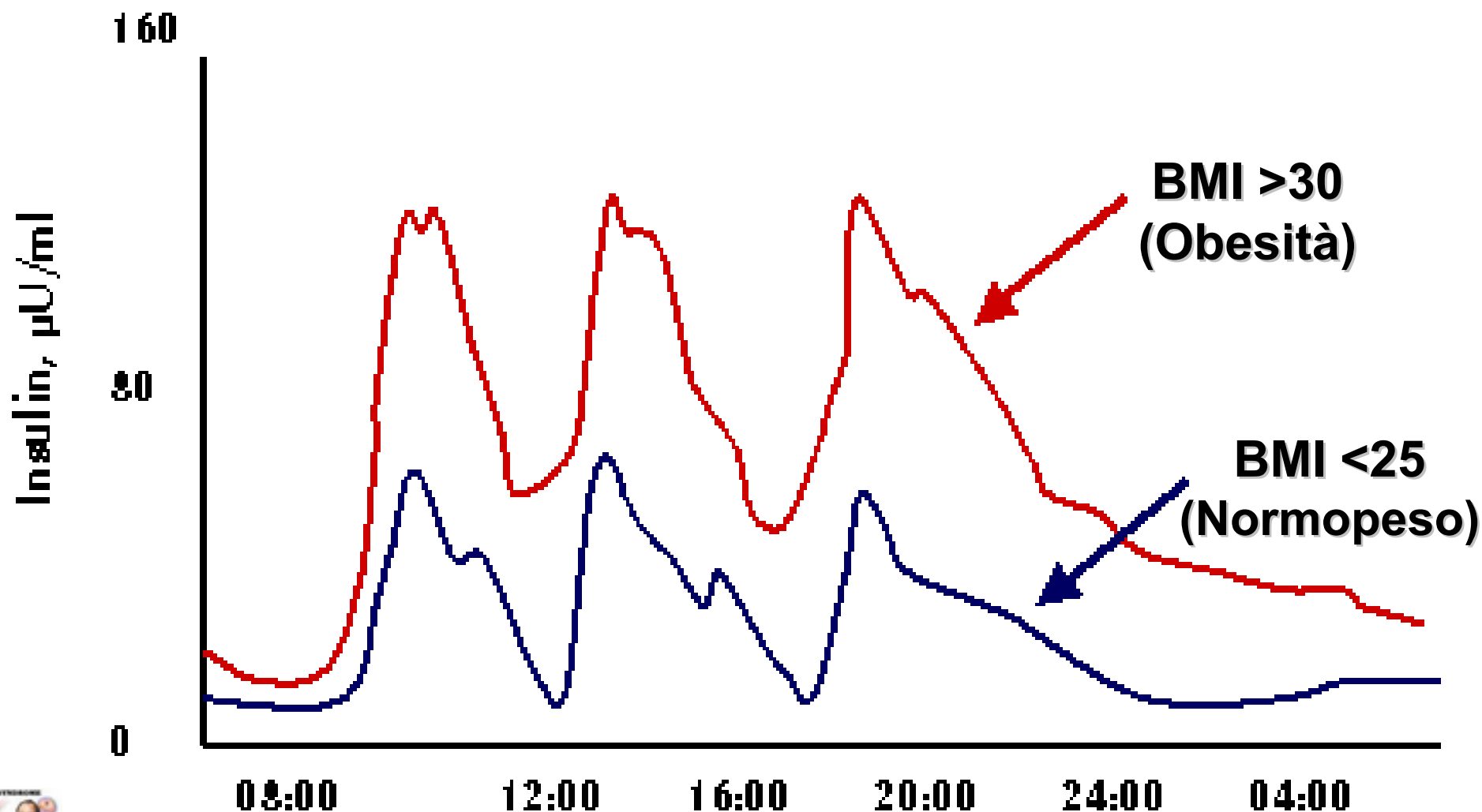
✂ I due aspetti principali sarebbero rappresentati da:

- **eccesso di tessuto adiposo e**
- **dall'insulino resistenza.**

eziopatogenesi della sindrome metabolica



OBESITA' ED INSULINO-RESISTENZA



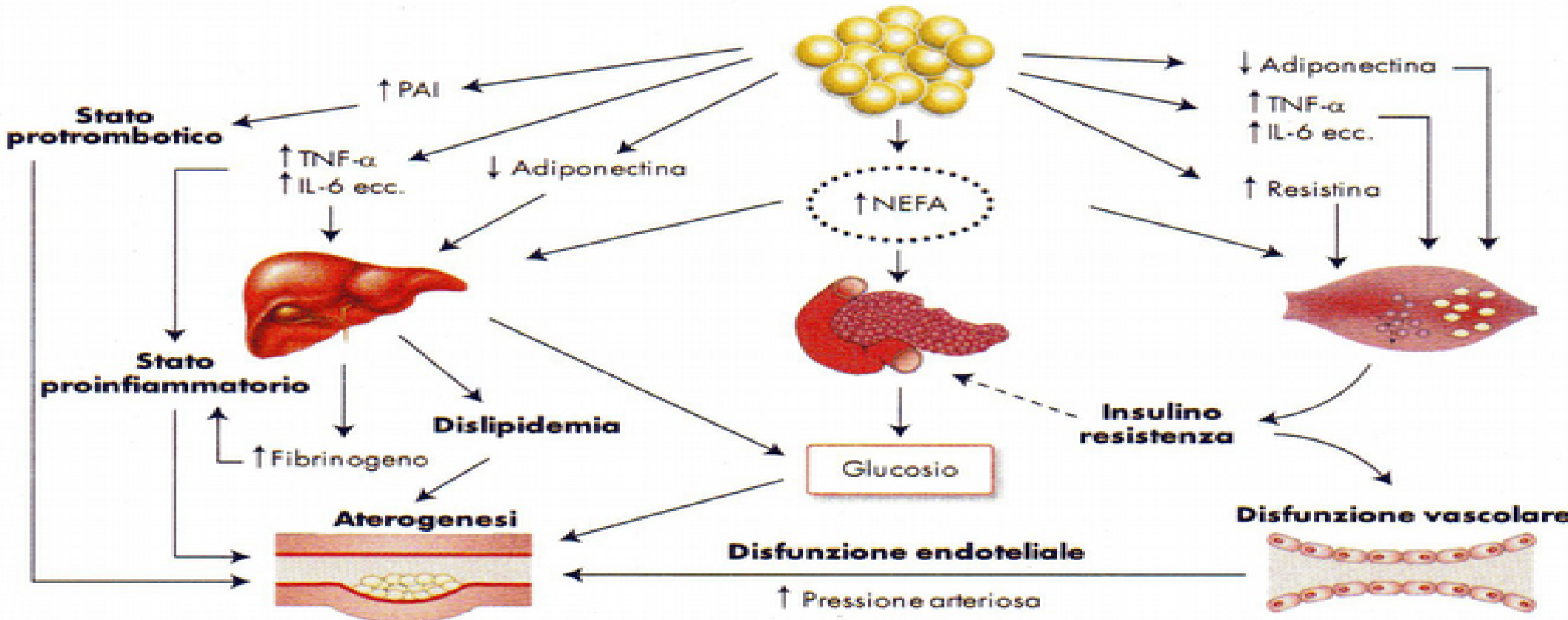
Il tessuto adiposo si comporta come un organo endocrino.

Obesità come problema centrale da associare al 70-80% dei casi a bambini che sviluppano S.M. e alterazione nella secrezione di adipochine.

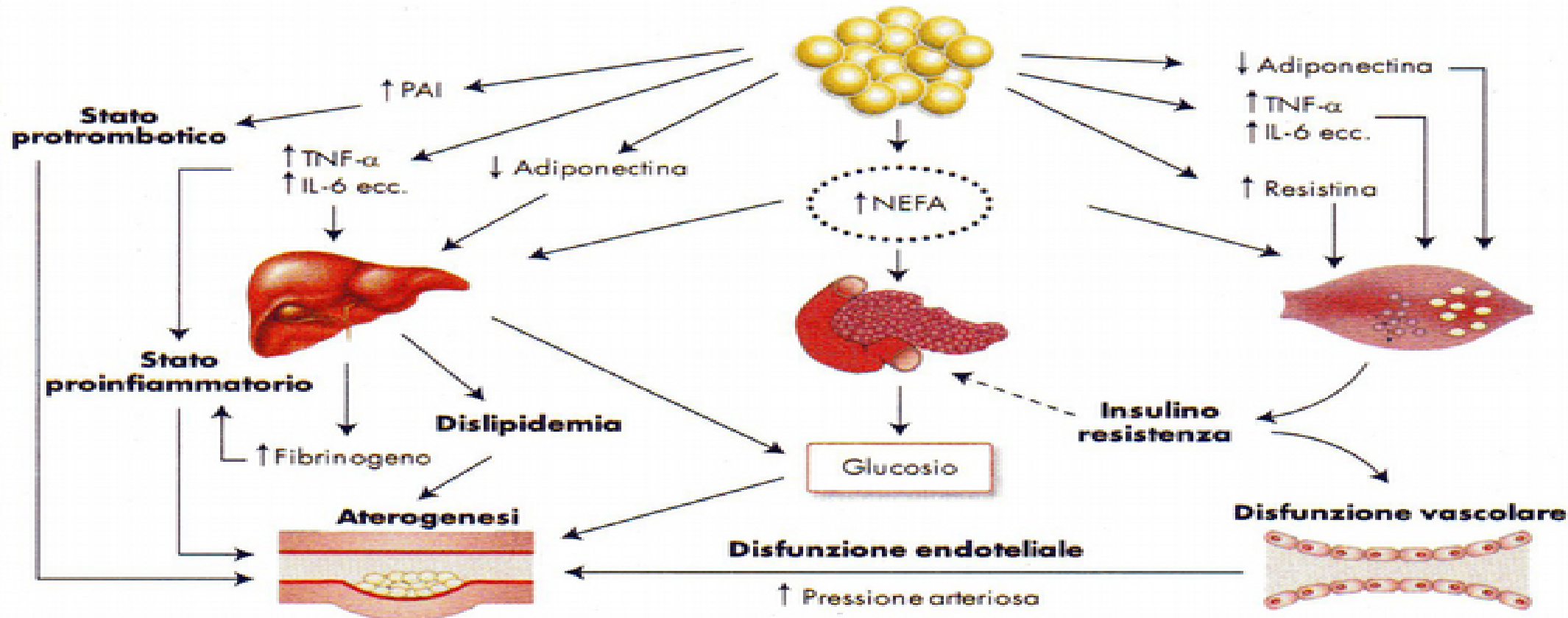
La relazione causale tra obesità ed IR è dimostrata.

Entrambi i fattori danno origine ad un ciclo che si automantiene

Il grasso viscerale presenta una maggiore sensibilità agli stimoli lipolitici con aumentata dismissione in circolo di acidi grassi liberi (FFA) e conseguente aumento dell'ossidazione lipidica nell'organismo che favorisce l'IR.



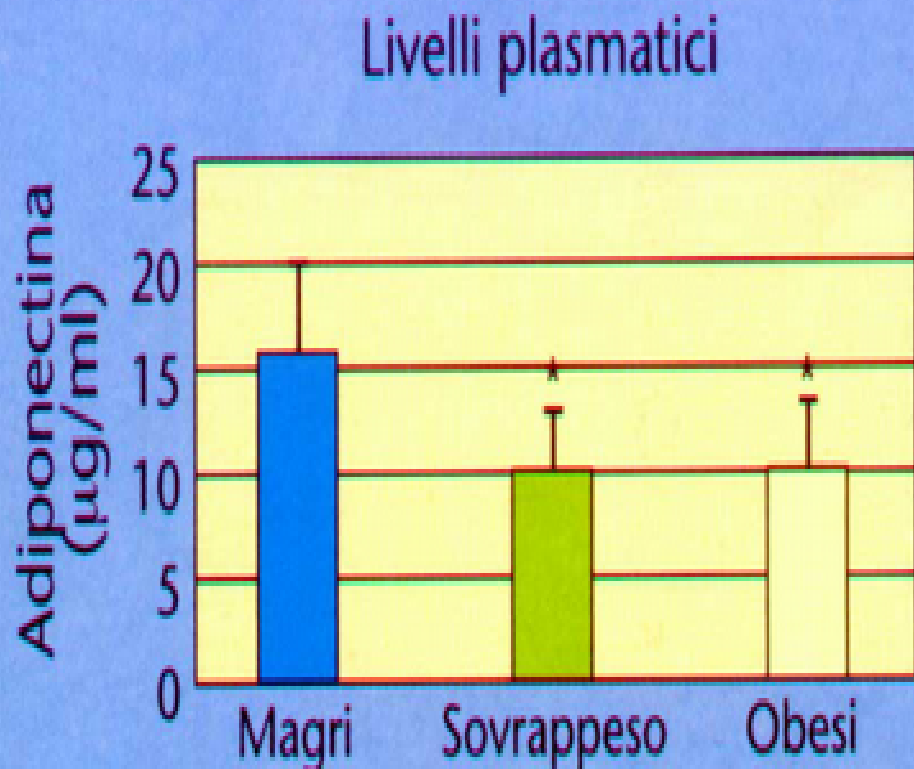
L'aumento degli FFA circolanti e lo stress ossidativo da essi indotto determina nel tessuto adiposo aumento della secrezione di resistina (aumento resistenza insulinica) e riduzione dell'adiponectina (ormone insulino sensibilizzante).



OBESITÀ E MARKER DELL'INFIAMMAZIONE

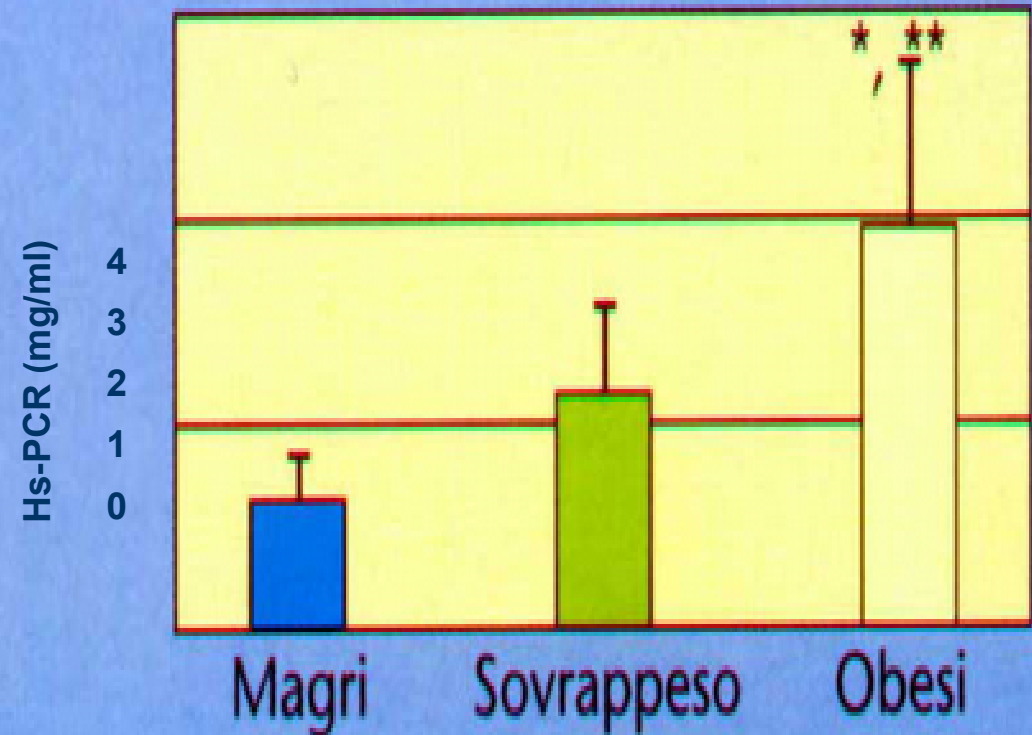
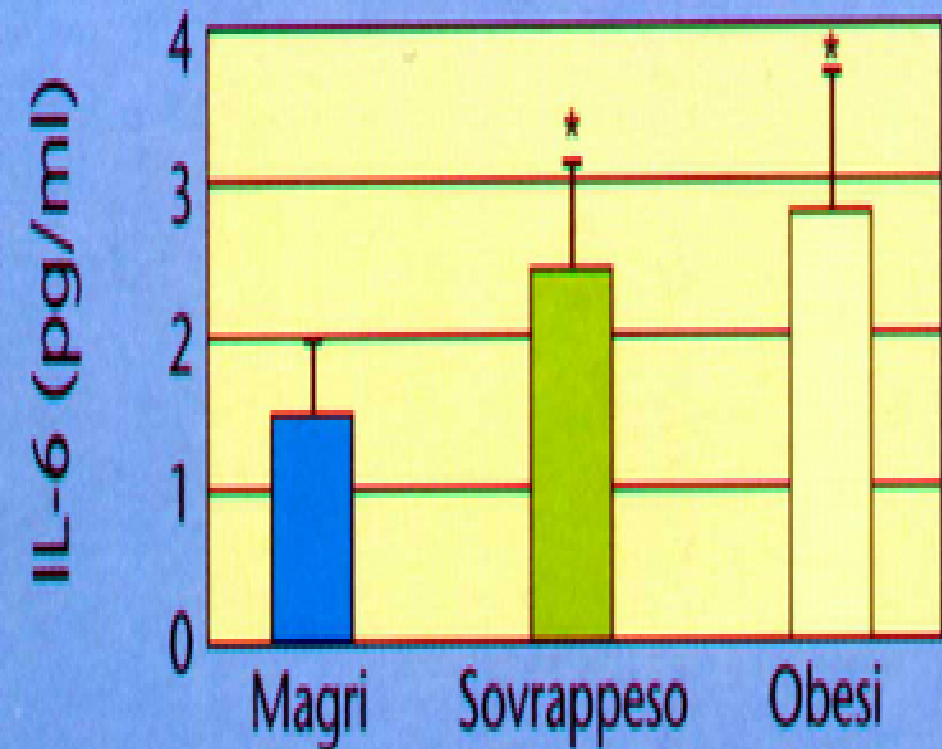
Adiponectina proteina plasmatica prodotta dagli adipociti.

Livelli plasmatici più bassi negli obesi ed inversamente correlati con la PCR altamente sensitiva (**hs-PCR**)

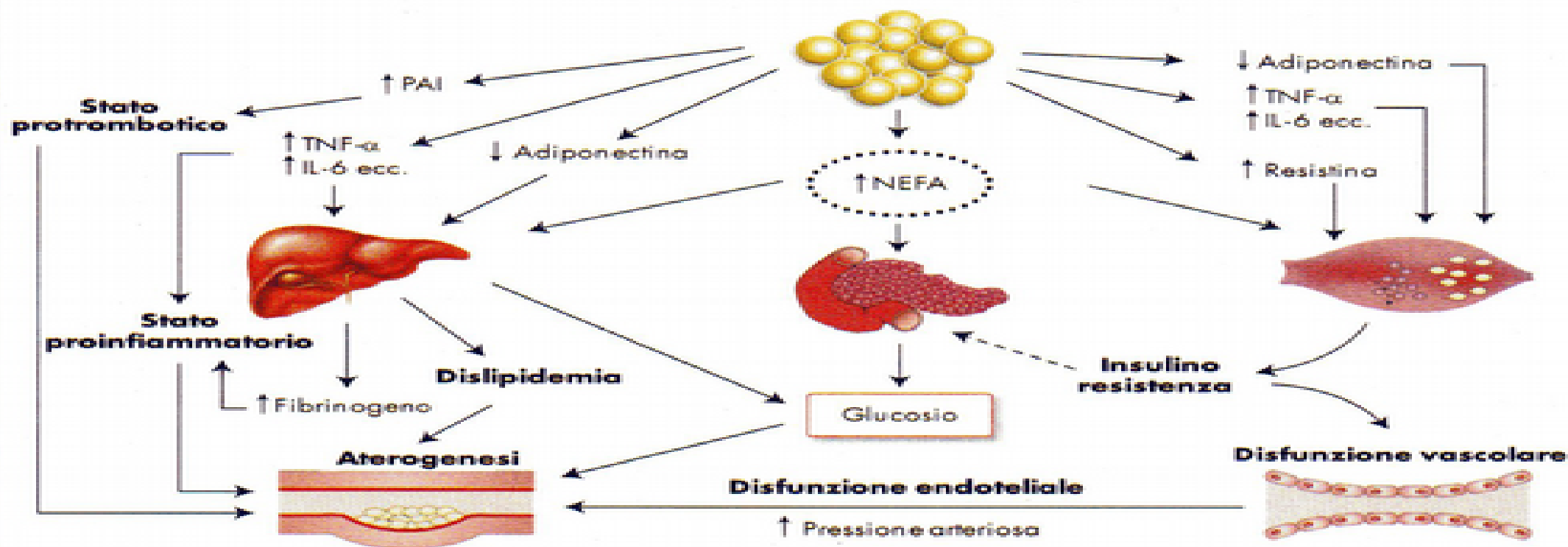


Viceversa la perdita di peso si associa con un incremento di questa proteina.

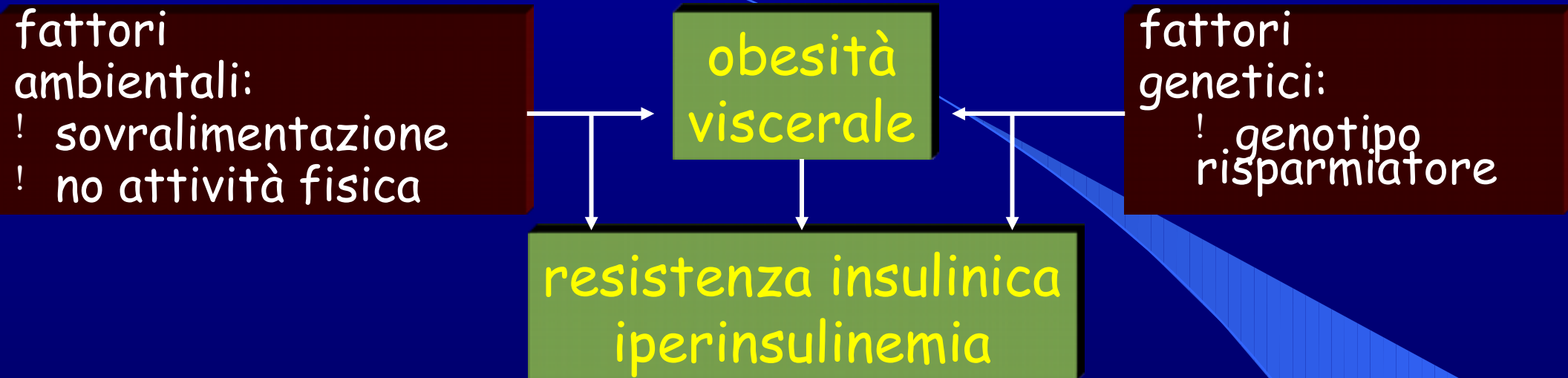
Aumenta la secrezione di citochine infiammatorie (TNF-alfa, IL-6, PCR), inducendo uno stato infiammatorio cronico responsabile esso stesso di IR (Weiss et al.,2004).



Il fegato in risposta allo stress ossidativo ed alla cronica iperinsulinemia riduce l'espressione dei recettori dell'insulina, non produce glicogeno e favorisce l'incremento dei livelli FFA per mancato utilizzo degli stessi.



eziopatogenesi della sindrome metabolica

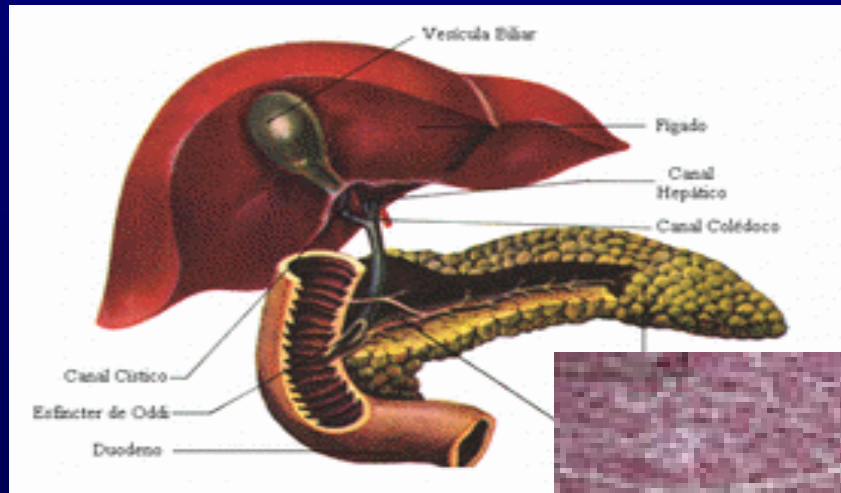


Per mantenere un compenso metabolico si induce un incremento dell'insulina che configura un quadro di iper-insulismo associato a normo-glicemia.

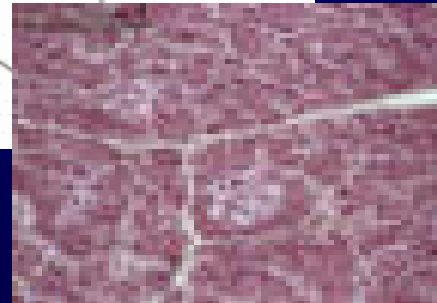
L'iniziale compenso instaurato dalle beta – cellule pancreatiche nel tempo tende ad esaurirsi, con comparsa, dapprima di alterata glicemia post-prandiale, e successivamente iperglicemia a digiuno,

Si instaura un quadro di diabete mellito tipo 2.

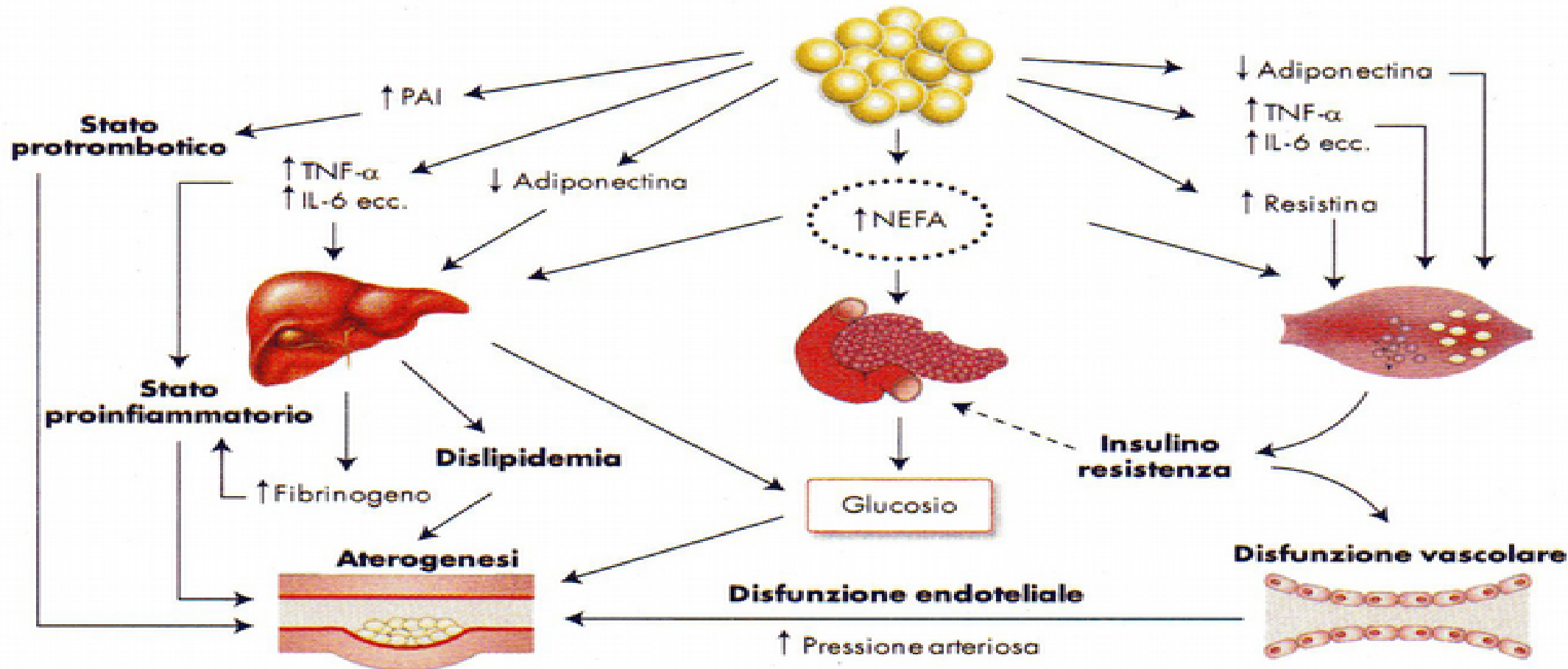
L'IR contribuisce ad un danno diretto delle beta-cellule attraverso meccanismi di glucotossicità e lipotossicità con conseguenze anche sul metabolismo lipidico e proteico.



Distruzione delle
Beta cellule
pancreatiche



L'iperinsulinemia, a sua volta, aumenta la sintesi dell'inibitore 1 dell'attivatore del plasminogeno (PAI-1)



Conseguenze dell'IR sono infatti anche

dislipidemie

(ipertrigliceridemia, aumento del colesterolo LDL,
riduzione del colesterolo HDL),

l'infiammazione sistemica con danno endoteliale precoce

e

l'aterosclerosi

(Vigneri et al., 2007).

E' sottinteso che il processo infiammatorio sia
l'elemento coadiuvante della lesione ateromatosa

eziopatogenesi della sindrome metabolica

fattori
ambientali:

! sovralimentazione
! no attività fisica

obesità
viscerale

fattori
genetici:

! genotipo
risparmiatore

resistenza insulinica
iperinsulinemia

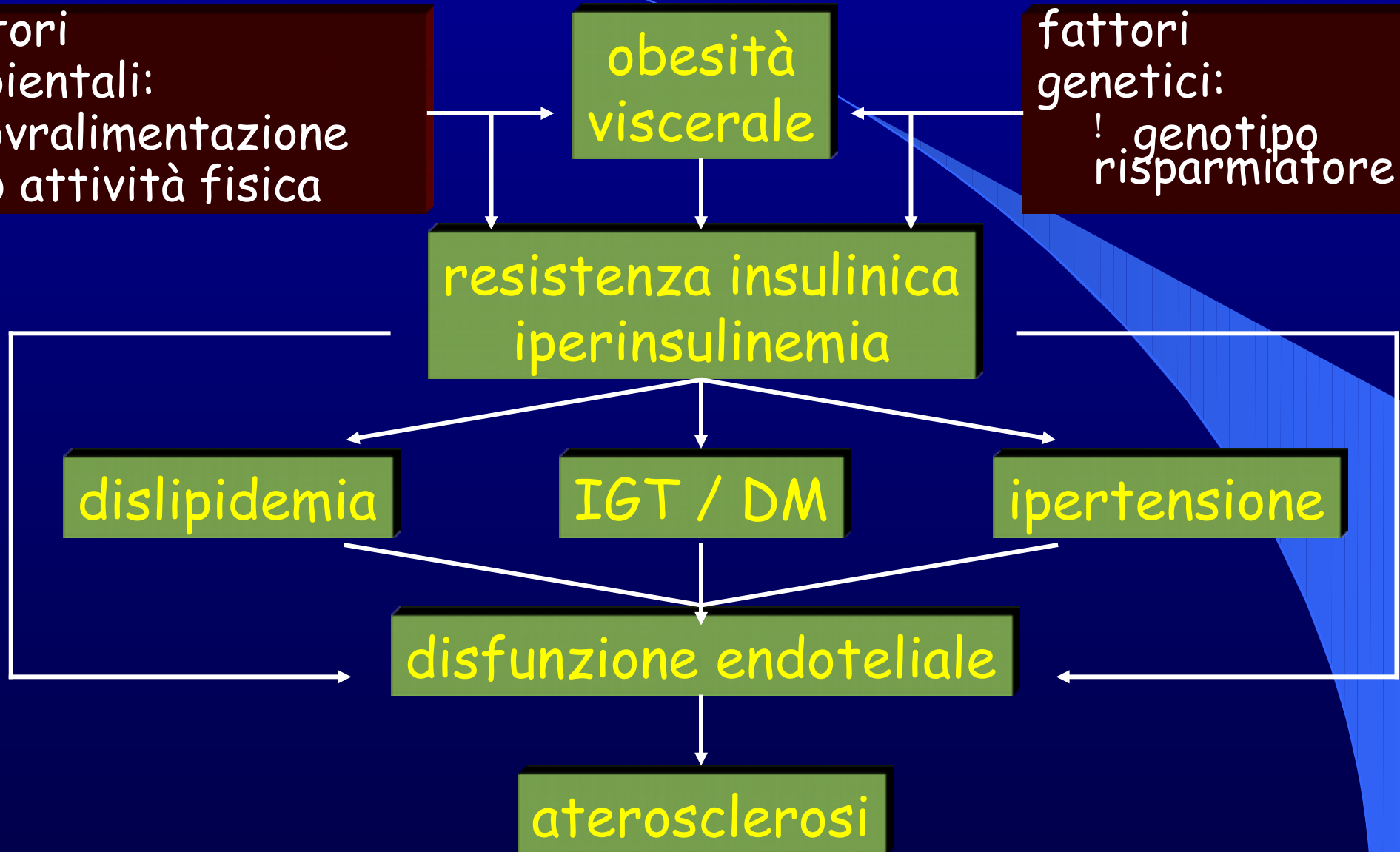
dislipidemia

IGT / DM

ipertensione

disfunzione endoteliale

aterosclerosi



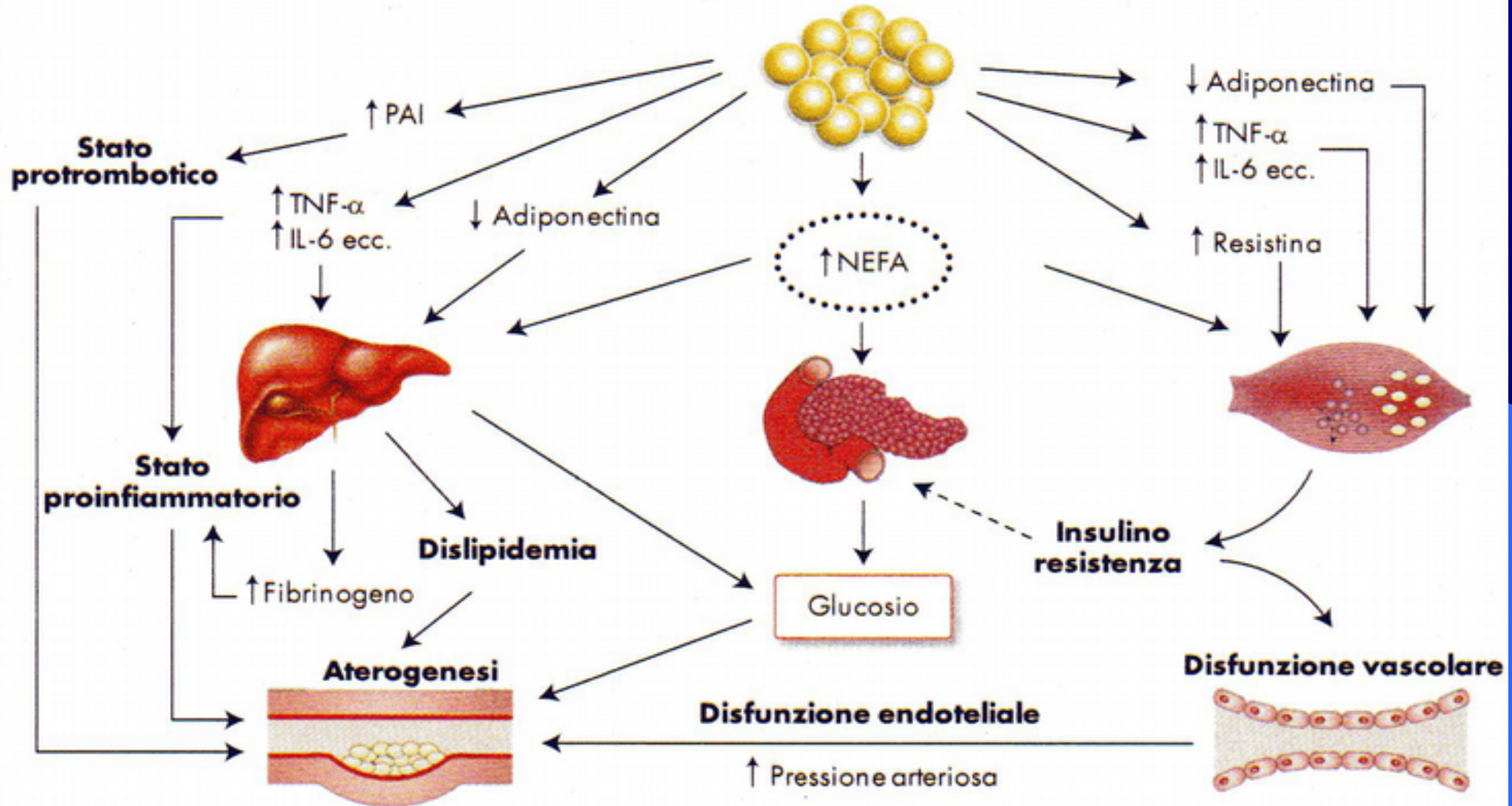
resistenza
insulinica
iperinsuline
mia



ipertensione

E' evidente come vi sia una forte correlazione tra iperinsulinemia e valori di pressione sanguigna nei bambini, ma anche che l'iperinsulinemia è un fattore predittivo dei livelli di pressione arteriosa negli anni successivi.

aumentata secrezione di proteine infiammatorie da parte del fegato



LA SINDROME METABOLICA

Altre conseguenze della Sindrome Metabolica fino ad ora note:

l'Insulino-Resistenza si è vista correlata con un basso pH urinario ed una bassa escrezione di ammonio; ciò comporterebbe la precipitazione di acido urico nelle urine in condizioni di normouricemia, con quindi maggior probabilità di sviluppo di **Calcolosi renale**



Inoltre la sindrome da insulino-resistenza è probabilmente coinvolta nella patogenesi di altre frequenti patologie, quali l'**ovaio policistico**, la **steatoepatite non alcolica** che potrebbero evolvero verso uno stato fibrotico ed eventualmente l'epatocarcinoma.



DANNO D'ORGANO

Markers tipici sono:

✂ microalbuminuria: $>30\text{mg}/24$ ore .

(E' il metodo più semplice per determinare il danno renale.)

✂ Spessore medio-intimale (IMT) $> 0,9\text{mm}$

(considerato come indice precoce di danno d'organo a livello delle grandi arterie).

✂ Ipertrofia VS (valutata con l'ecocardiogramma):

la presenza di ipertrofia concentrica il rischio CV è particolarmente elevato, la sua regressione con il controllo dei fattori di rischio si associa a miglioramento della prognosi.

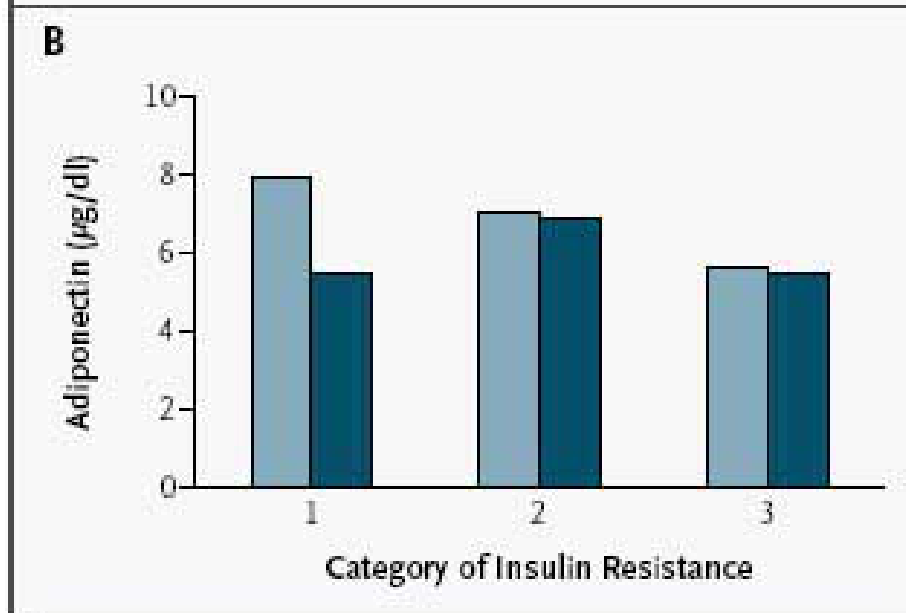
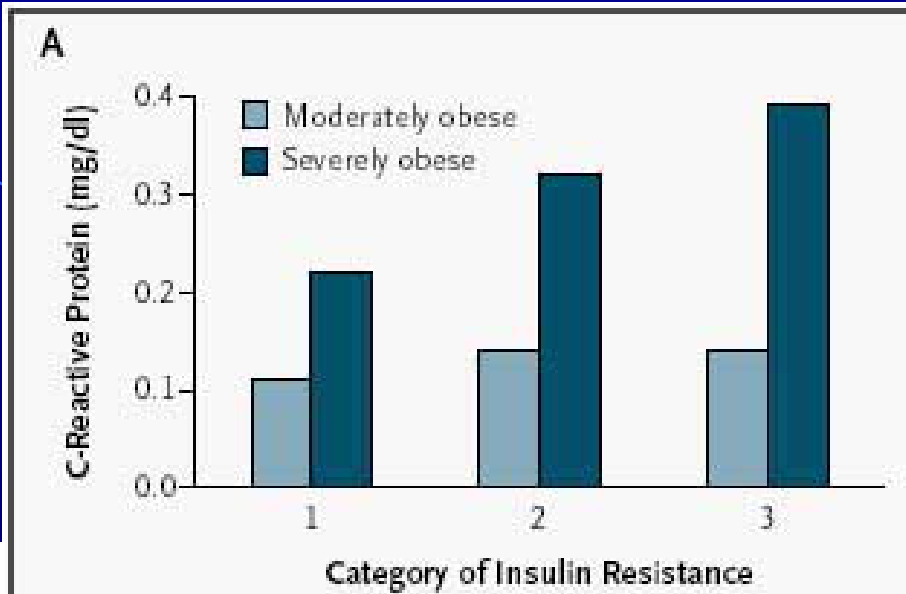
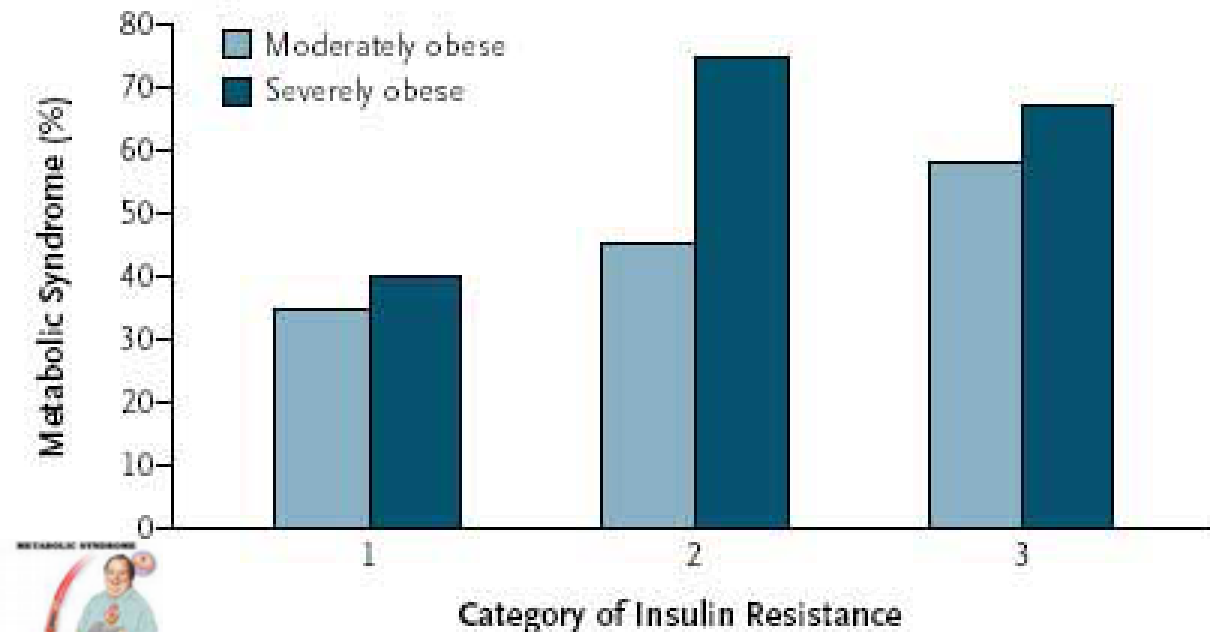
CONCLUSIONI: IL SIGNIFICATO DELLA SM PER IL PEDIATRA

La SM offre un punto di partenza facilmente identificabile per attuare :

- ✂ interventi clinici capaci di ridurre il rischio di insorgenza di diabete di tipo 2 correlato all'obesità, alla patologia cv e, forse, al cancro.
- ✂ possibilità di individuare soggetti ad alto rischio solo grazie alla misura della circonferenza, dei valori pressori e pochi esami di routine.
- ✂ capacità della SM di predire lo sviluppo del diabete di tipo 2, infatti fino il 50% dei soggetti sviluppano il diabete nel giro di 3 anni.

OBESITA' E SINDROME METABOLICA NEGLI ADOLESCENTI

La prevalenza alta nei bambini e negli adolescenti ed aumenta con il peggiorare del sovrappeso; aumenta con il grado di Insulino-Resistenza. (3 categorie: cutoff al 33° e 66° percentile)



LA SINDROME METABOLICA

Insulino-Resistenza

CRITERI DIAGNOSTICI (3 SU 5):

- ☒ **Obesità addominale**
- ☒ **Pressione arteriosa non normale**
- ☒ **Trigliceridemia aumentata**
- ☒ **Bassi livelli di HDL-Colesterolo**
- ☒ **Glicemia a digiuno alterata**

POSSONO INOLTRE ESSERCI:

- ! **! Coagulabilità**
- ! **! Piccole e dense LDL**
- ☒ **Disfunzione endoteliale**
- ☒ **Vasculopatia**

Aterosclerosi



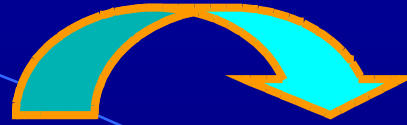
RISCHIO DI SVILUPPARE IL DIABETE MELLITO

San Antonio Heart Study: ha seguito per 7-8 anni una popolazione ispanica dimostrando che la presenza di Sindrome Metabolica predice il diabete con:

- Sensibilità: 69,7%
- Specificità: 79%
- Valore predittivo positivo: 29,7%
- Valore predittivo negativo: 95,3%
- Rischio relativo: 3,4 volte (solo IGT superiore)



Modificazioni
dello stile di vita



Obiettivo
B.M.I < 25

Alimentazione
sana e equilibrata



Attività fisica





L'obesità è ritenuta dall'OMS un problema socio sanitario di grande rilievo per almeno tre motivi:

Il trattamento dell'obesità presenta molte difficoltà e frequenti insuccessi

Il bambino obeso può avere complicanze legate all'obesità che possono influenzare non solo la sua vita fisica, ma anche quella psicologica e relazionale sia nell'età evolutiva che nell'età adulta, con esiti duraturi

Il numero dei bambini obesi è in continua crescita e gran parte di essi mantiene l'eccesso ponderale nell'età adulta

Siamo in presenza di un fenomeno complesso che richiede l'attivazione di importanti risorse e la messa a punto di strategie soprattutto di tipo preventivo



Importanza di un intervento preventivo o di un trattamento precoce

L'obesità presente all'età di 6 anni si traduce in una possibilità del 25% circa di obesità in età adulta



L'obesità presente all'età di 12 anni si traduce in una possibilità del 75% circa di obesità in età adulta

PREVENZIONE SELETTIVA

**RIVOLTA
A
GRUPPI
A
RISCHIO**

**FIGLI
DI
GENITORI
OBESI**



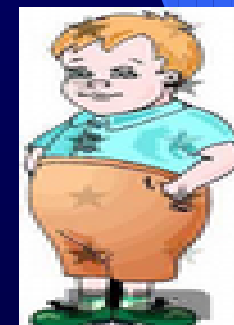
**BAMBINI
CHE
TENDONO
AD INCREMENTARE
IL BMI
PRIMA
DEI 5-6 ANNI**



**BAMBINI NATI
DI
BASSO
PESO**



**BAMBINI NATI
MACROSOMICI**



Alimentazione

Il tipo di allattamento e le pratiche di svezzamento possono influenzare lo sviluppo di un eccesso di peso nel bambino

L'allattamento

al seno

**ha un effetto protettivo
sullo sviluppo di obesità**

La maggiore quota proteica contenuta nel latte artificiale rispetto al latte materno stimola una maggiore secrezione di IGF-1 promuovendo così una maggiore deposizione di tessuto adiposo



L'età in cui si raggiunge il valore minimo prima dell'incremento prende il nome di adiposity rebound

La curva del BMI (Kg/m^2) presenta un rapido incremento nel primo anno per poi diminuire, per riprendere ad aumentare dopo i 5-6 anni di vita

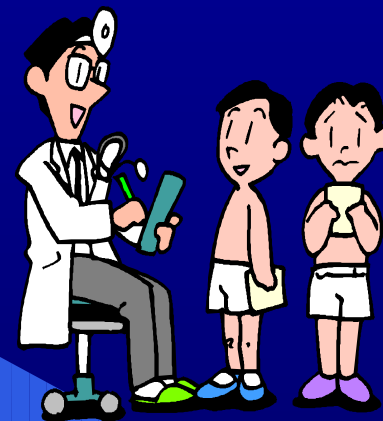
Molti studi hanno dimostrato che un eccessivo apporto proteico nei primi due anni di vita determina un'anticipazione dell'adiposity rebound



Adiposity rebound

E' stato dimostrato che l'anticipazione
dell'adiposity rebound
costituisce un marker di obesità
in età adolescenziale

Controlli programmati permetteranno di seguire nel tempo l'andamento del problema ...e di mettere in atto tutti quegli interventi in grado di:



Migliorare le abitudini alimentari

Aumentare l'attività fisica

Ridurre Le abitudini sedentarie

Allo scopo di prevenire il sovrappeso e di evitare l'obesità in quelli già in sovrappeso

Altrettanto importante per il bambino che cresce è
l'esercizio fisico



Oltre a farlo dimagrire, lo rende più attivo, contribuendo a
ridistribuire le proporzioni tra massa magra e massa
grassa

Studi recenti dimostrano che per
MODIFICARE LO STILE DI VITA



Si deve incidere positivamente e in
modo persistente

su

COMPORTAMENTO

ALIMENTAZIONE

ATTIVITA' FISICA



Esercizio fisico programmato

Prevede delle ore ben definite,
programmate e ripetibili

Palestra

nuoto

bicicletta

marcia

corsa

ecc.



ESERCIZIO FISICO NON PROGRAMMATO

Corrisponde all'attività svolta nell'arco della giornata e legata allo stile di vita del bambino

Il pediatra deve consigliare quelle occasioni che possono, nel corso della giornata, aumentare l'attività senza particolari sacrifici

Prendere le scale
invece dell'ascensore



Andare a scuola a piedi
o in bicicletta



MERENDINE

**SUCCHI
DI
FRUTTA**

**ALIMENTI
CONFEZIONATI
DALL'INDUSTRIA**

DOLCI

ELIMINARE

CARAMELLE

BUDINI

**BEVANDE
GASSATE**

PATATINE

OFFRIRE CIBI SEMPLICI, POCO MANIPOLATI, IN GRADO DI INDURRE SAZIETA' COME:

Pasta

Formaggi

Carne

Pesce

Legumi

**Verdura e
frutta**



E' importante effettuare un'abbondante colazione,
perché ciò che si mangia al mattino viene bruciato più
facilmente

Il bambino deve
essere educato
all'assunzione
di alimenti quali:
latte, yogurt,
cereali
(pane, fette
biscottate,
cereali integrali),
frutta



Non salite questa scala!

concentrazione in
zuccheri semplici

Succhi di frutta (15%)

Soft drinks (11%)

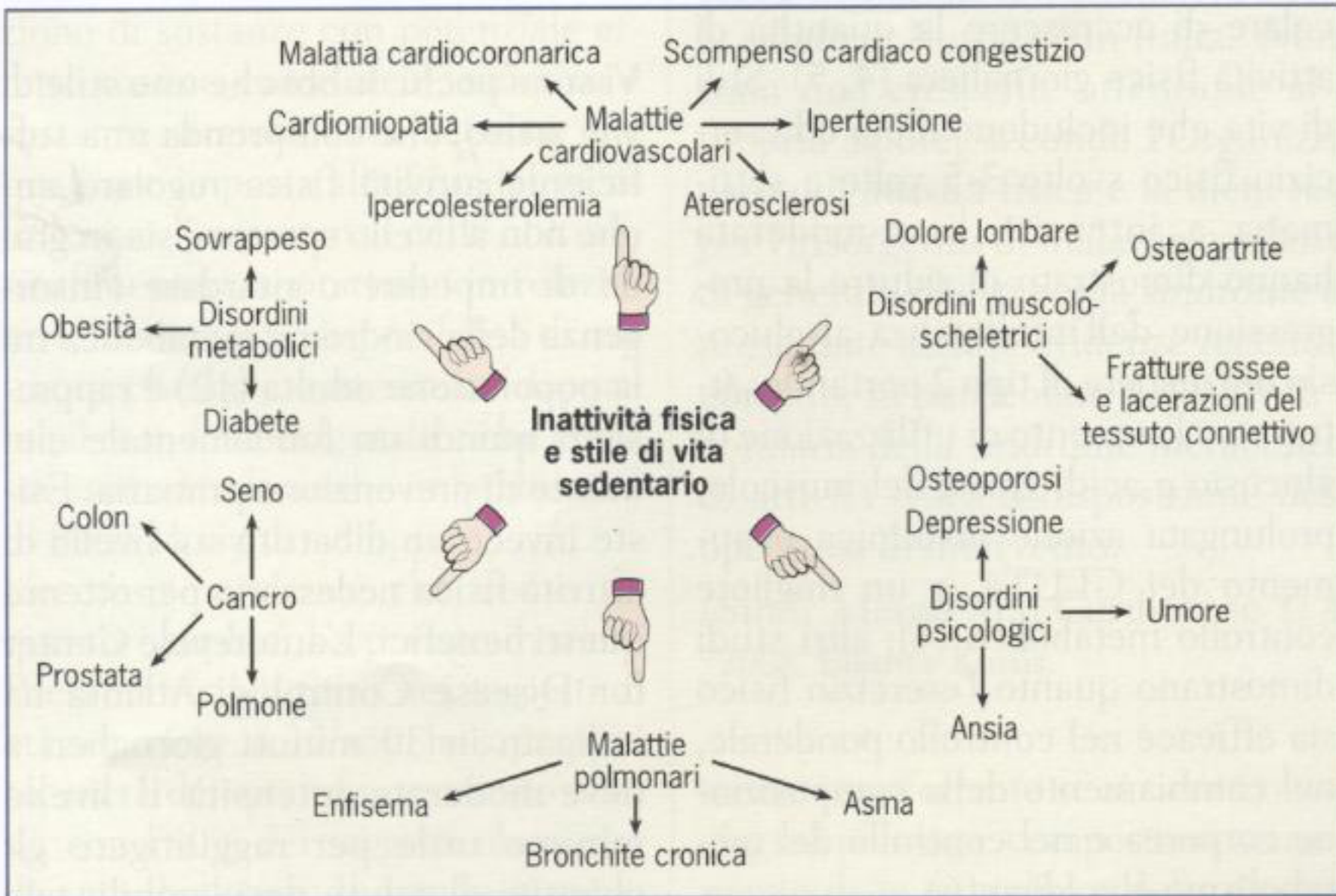
Thè freddo
(7.5%)

Latte (5-6%)

acqua



E' difficile poi scendere!!!



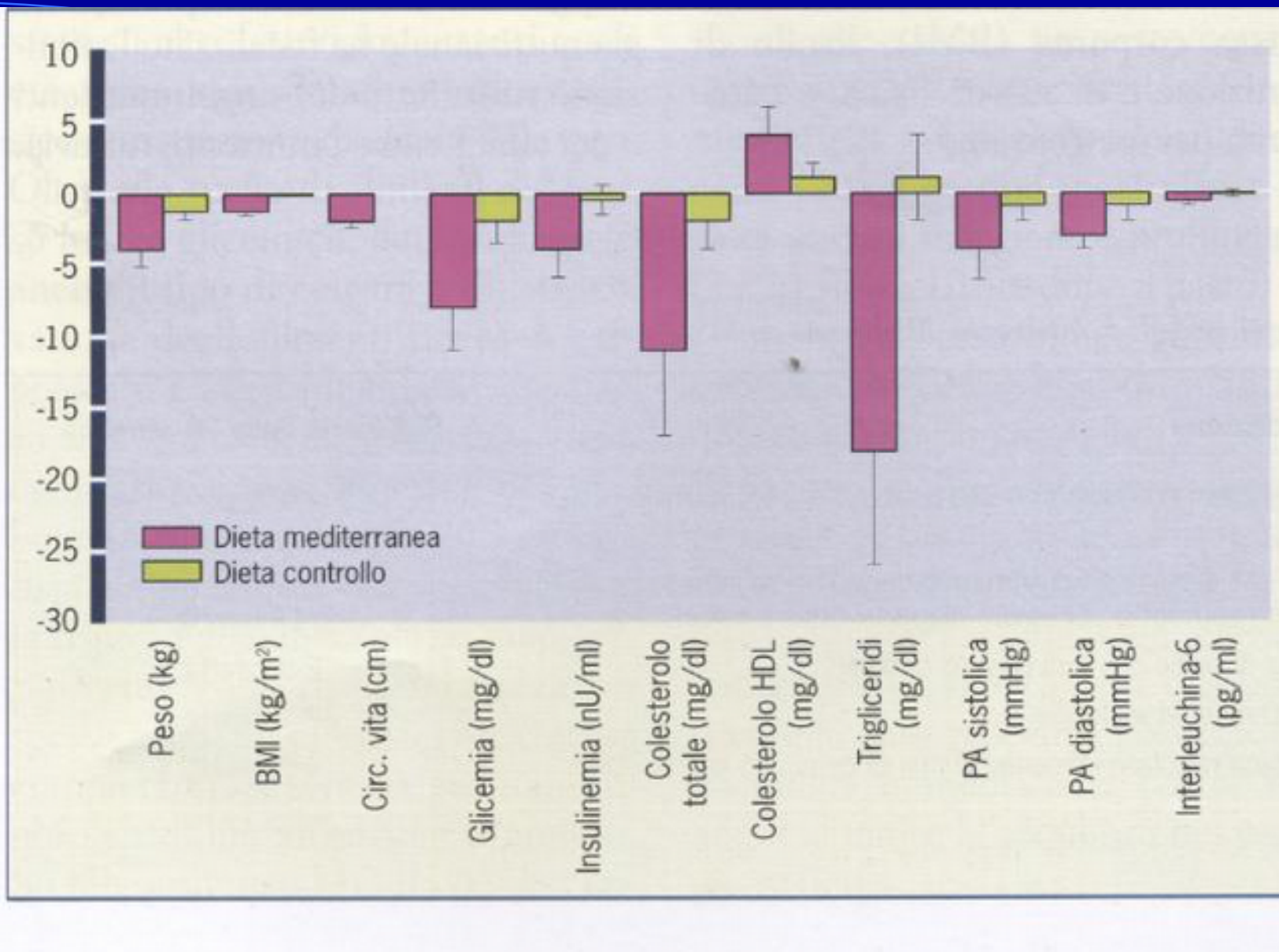
La Piramide della tradizionale e salutare Dieta Mediterranea

Consumo Giornaliero di Bevande



© 2000 Osteoporosis Prevention & Exchange Trust





Esposito et al. *Jama* 2004; 292: 1440-1446

Terapia solo educativo-comportamentale, o anche farmacologica?

La terapia farmacologica concessa durante l'adolescenza in soggetti con un'adiposità grave ed complicanze ad essa associate.

I farmaci autorizzati sono attualmente due:

ORLISTAT

METFORMINA



Metformina

Miglioramento del peso e del quadro metabolico

Riduce la steatosi epatica

Migliora la funzionalità epatica stessa

ORLISTAT

Impedisce l'assorbimento del 30% dei grassi assunti con la dieta, inibendo l'azione della lipasi pancreatiche.

Il periodo di trattamento non deve superare i 6 mesi e la terapia deve essere interrotta in assenza di calo ponderale nei prime tre mesi.

Sconsigliato l'utilizzo in caso di obesità complicata da epatopatia, visto il rischio di pancreatite ed epatite.

U.S. Department of Health and Human Services

