



Ospedale Pediatrico Bambino Gesù
Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico

**LINEA GUIDA CLINICA PER
L'IDENTIFICAZIONE, LA
GESTIONE E LA PREVENZIONE
DEL SOVRAPPESO E
DELL'OBESITA' ESSENZIALE NEL
BAMBINO**

Data di redazione: gennaio 2003

Data prevista di aggiornamento: gennaio 2005

Gruppo di lavoro linea guida clinica per l'identificazione, la gestione e la prevenzione del sovrappeso e dell'obesità essenziale nel bambino

Dott. Michele Valente
Pediatria A.C.P.

Dott. Giorgio Pitzalis
Pediatria F.I.M.P.

Dott. Tommaso Langiano
Direttore Sanitario

Dott. Camillo Boglino
Coordinatore Dipartimento Medico
Chirurgico di Epto-gastroenterologia e
Nutrizione

Dott. Giuseppe Fariello
Coordinatore Dipartimento Immagini

Prof. Giancarlo Isacchi
Coordinatore Dipartimento Laboratori

Dott. Nicola Pirozzi
Coordinatore Dipartimento
Emergenza Accettazione

Prof. Alberto Ugazio
Coordinatore Dipartimento Medicina
Pediatria

D.ssa Maria Amalia Ambruzzi
Primario U.O. Dietologia Clinica

D.ssa Patrizia Borrelli
Primario U.O. Endocrinologia

D.ssa Cristina Amendola
Psicologa D.M.C.E.G.N.

D.ssa Sabina Benedetti
Laboratorio Analisi

D.ssa Silvana Boscarino
D.H. Fisiatria – Palidoro

Dott. Giovanni Federici
U.O. Chirurgia generale

Dott. Paolo Ciampalini
U.O. di Endocrinologia

D.ssa M. Alessia Mesturino
Dipartimento Emergenza Accettazione

Dott. Giuseppe Morino
U.O. di Dietologia Clinica

D.ssa Maria Osti
Direzione Sanitaria

Dott. Luigi Sirianni
Direzione Sanitaria

Dott. Alberto Tozzi
Istituto Superiore di Sanità

D.ssa Elettra Vignati
U.O. di Pediatria Generale

INDICE

Scopi e destinatari delle linee guida	pag. 4
Epidemiologia e fisiopatologia dell'obesità	pag. 4
Definizione di sovrappeso ed obesità nell'età evolutiva	pag. 5
• Calcolo del sovrappeso e dell'obesità in età evolutiva....	pag. 5
Valutazione del bambino obeso e screening delle principali complicanze	pag. 7
• Anamnesi personale e familiare	pag. 7
• Esame obiettivo e valutazione nutrizionale	pag. 8
• Valutazione del rischio cardiovascolare	pag. 9
• Valutazione del rischio di insulino-resistenza e diabete ...	pag. 10
Altre complicanze associate all'obesità	pag. 11
Trattamento dell'obesità	pag. 13
• Intervento nutrizionale	pag. 13
• Terapia comportamentale	pag. 15
• Terapia farmacologica	pag. 18
• Terapia chirurgica	pag. 18
Prevenzione dell'obesità	pag. 19

1. SCOPI E DESTINATARI DELLE LINEE GUIDA

Lo scopo della presente linea guida è quello di formulare, sulla base della selezione delle migliori prove scientifiche disponibili, delle raccomandazioni per l'identificazione, la gestione e la prevenzione del sovrappeso e dell'obesità essenziale nel bambino.

I principali destinatari della linea guida sono:

- i medici e gli altri operatori sanitari dell'O.P.B.G., per i quali questa linea guida costituisce uno strumento di supporto corrente al lavoro clinico, al fine di migliorare l'appropriatezza, la sicurezza, l'efficacia e l'uniformità delle decisioni cliniche;
- i medici di medicina generale ed i pediatri di libera scelta, che possono utilizzare le raccomandazioni contenute nella linea guida per operare una rapida identificazione dei pazienti a rischio, suscettibili di ulteriori indagini e/o di trattamenti da espletare in ambito ospedaliero;
- gli specialisti ospedalieri, i quali possono acquisire utili indicazioni per la gestione della condizione clinica, sulla scorta delle più recenti evidenze presenti in letteratura.

2. EPIDEMIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DELL'OBESITA'

L'obesità costituisce un problema di notevole rilevanza sociale e, come affermato nel 1998 dall'Organizzazione Mondiale della Sanità, tende ad assumere sempre di più i connotati di un'epidemia globale.

Oltre all'aumento dei tassi di obesità tra gli adulti, anche nei bambini il fenomeno sta raggiungendo livelli allarmanti.

L'indagine multiscope sulle famiglie eseguita dall'ISTAT "Condizioni di salute e ricorso ai servizi sanitari- 1999/2000" mostra che circa 16 milioni di italiani sono in sovrappeso, che oltre 4 milioni sono obesi e che 1,8 milioni sono in condizione di sottopeso.

Secondo l'ISTAT la quota di bambini ed adolescenti in sovrappeso è pari a circa il 20%, mentre è circa il 4% la quota di obesi. Il fenomeno è prevalente tra i 6 ed i 13 anni, dove la percentuale di soggetti in sovrappeso sale al 25% mentre gli obesi superano il 5%. Tra gli adolescenti il fenomeno complessivamente si dimezza: il 13% circa degli adolescenti, infatti, è in sovrappeso e l'1% è obeso.

Esaminando le pubblicazioni disponibili per la popolazione italiana, sono reperibili informazioni sui ragazzi in età pre-adolescenziale nei quali la proporzione di persone in sovrappeso varia dal 21 al 27%, mentre quella degli obesi dal 7 all'11%.

Esistono almeno 3 periodi nei quali esiste una maggiore probabilità che insorga l'obesità: primo anno di vita, tra i 4 ed i 6 anni, il periodo puberale. Tre sono anche i periodi di iperplasia degli adipociti (2). Infatti, un eccesso dei consumi alimentari determina, a lungo andare, un eccesso di massa grassa e la comparsa di fenomeni quali sovrappeso ed obesità. Il tessuto adiposo può aumentare per iperplasia (aumento del numero delle cellule adipose) e/o per ipertrofia (aumento del volume delle stesse).

- La prima intensa moltiplicazione cellulare (**primo periodo di iperplasia**) si verifica negli ultimi mesi di vita intrauterina, cosicché, alla nascita, il neonato possiede circa 5 miliardi di adipociti (10-15% della massa corporea totale). Il neonato con peso elevato per l'età gestazionale è più a rischio di obesità e diabete nelle età successive.

D'altra parte, il **primo periodo a rischio per l'obesità** è il primo anno di vita, durante il quale il numero degli adipociti resta stabile, mentre ne aumenta il volume; cosicché la percentuale di tessuto adiposo sale al 25-30% della massa corporea totale alla fine del primo anno. L'accrescimento volumetrico è tale che a questa età le dimensioni degli adipociti raggiungono già i valori dell'adulto. In quest'epoca della vita sono da evitare eccessivi apporti in proteine e carboidrati rispetto ai reali fabbisogni.

- Dai due anni fino alla pubertà (**secondo periodo di iperplasia**), il tessuto adiposo si espande progressivamente per un lento aumento numerico degli adipociti (fino a 15 miliardi in età prepuberale). In particolare, tra i 4 ed i 6 anni (**secondo periodo a rischio per obesità**), l'alimentazione errata, la sedentarietà e l'influenza dell'ambiente possono portare ad un'anticipazione dell'adiposity rebound (fisiologico ripristino dell'adiposità corporea che di

solito avviene a 6 anni). Questo sembra associato all'insorgenza di obesità nelle età successive.

- Infine, il periodo puberale coincide col **terzo periodo di iperplasia** ed il **terzo periodo a rischio per obesità**: gli adipociti raggiungono il numero totale di 20-40 miliardi.

3. DEFINIZIONE DI SOVRAPPESO ED OBESITA' NELL'ETA' EVOLUTIVA

Per obesità si intende un accumulo eccessivo e generalizzato di grasso nel tessuto sottocutaneo, ma anche negli altri tessuti e può essere associato ad alterazione di parametri metabolici, a conseguenze sullo stato di salute fisico e psicologico, presente e futuro (3).

3.1 Calcolo del sovrappeso e dell'obesità in età evolutiva.

Nella pratica clinica il concetto di sovrappeso e/o obesità è associato ad un eccesso di peso rispetto alla statura e nell'adulto ciò è definito tramite l'Indice di Massa Corporea (IMC) ottenuto dal rapporto tra il peso in kg e la statura in metri al quadrato ($IMC = \text{kg}/\text{m}^2$); è ormai noto come tale indice è fortemente correlato col grado di adiposità del soggetto (variando da 0,6 a 0,8 secondo l'età) ed indipendente dall'altezza (4). L'errore della predizione della percentuale corporea di grasso (3-5%) è simile a quella osservata con la misura delle pliche cutanee o dell'impedenza corporea.

Nell'adulto, in cui la misura dell'altezza è definitiva, **i valori superiori a 25 e 30 kg/m² esprimono rispettivamente la situazione di sovrappeso ed obesità.**

In età pediatrica solo recentemente è stato proposto il suo uso ed è stata evidenziata una correlazione con il grado di adiposità simile a quella osservata nell'adulto (5-7).

Allo stato attuale anche in età evolutiva, il sovrappeso e l'obesità possono essere determinati attraverso il BMI o Body Mass Index (8) o Indice di Massa Corporea (kg/m²), indice semplice ed affidabile di adiposità.

In età pediatrica tuttavia il peso e l'altezza seguono linee di crescita diversi e il periodo di sviluppo puberale, con le sue conseguenze sulla composizione corporea, variano notevolmente tra i sessi; ciò ha reso necessario avere riferimenti diversi per le varie età (distribuzione dei centili con punti di cut-off).

Sono state elaborate numerose tabelle di centili anche aggiornate recentemente ed internazionalmente valide come quelle americane del National Center for Health Statistics (NCHS); è tuttavia utile fare riferimento a tabelle di centili nazionali; se quelle locali non sono presenti o non appaiono sufficientemente valide per tutta la popolazione, si può far riferimento a quelle internazionali.

Recentemente il Childhood Obesity Working Group dell'International Task Force on Obesity ha validato uno studio di Cole et al. che ha elaborato percentili medi da studi trasversali su popolazioni diverse (USA, Brasile, Hong Kong, Singapore, Olanda, Gran Bretagna). Questi dati, derivati dall'unione di casistiche molto ampie di popolazione assai diverse, rappresentano tutta l'età pediatrica (2-18 anni), permettono confronti internazionali, superando ad esempio il limite della regionalità italiana, e sono di facile utilizzo (9).

In età evolutiva, allo stato attuale, le principali organizzazioni di studiosi di obesità infantile (IOTF *International Obesity Task Force*) indicano, come riferimenti utilizzabili per definire un soggetto sovrappeso od obeso, i valori riportati nella tabella 1 ed estrapolati dallo studio internazionale di Cole ed altri.

Tabella 1 - Cut off del BMI per sovrappeso ed obesità in età evolutiva

Età (anni)	Sovrappeso		Obesità	
	Maschi	femmine	Maschi	Femmine
2,0	18,4	18,0	20,1	20,1
2,5	18,1	17,8	19,8	19,5
3,0	17,9	17,6	19,6	19,4
3,5	17,7	17,4	19,4	19,2
4,0	17,6	17,3	19,3	19,1
4,5	17,5	17,2	19,3	19,1
5,0	17,4	17,1	19,3	19,2
5,5	17,5	17,2	19,5	19,3
6,0	17,6	17,3	19,8	19,7
6,5	17,7	17,5	20,2	20,1
7,0	17,9	17,8	20,6	20,5
7,5	18,2	18,0	21,1	21,0
8,0	18,4	18,3	21,6	21,6
8,5	18,8	18,7	22,2	22,2
9,0	19,1	19,1	22,8	22,8
9,5	19,5	19,5	23,4	23,5
10,0	19,8	19,9	24,0	24,1
10,5	20,2	20,3	24,6	24,8
11,0	20,6	20,7	25,1	25,4
11,5	20,9	21,2	25,6	26,1
12,0	21,2	21,7	26,0	26,7
12,5	21,6	22,1	26,4	27,2
13,0	21,9	22,6	26,8	27,8
13,5	22,3	23,0	27,2	28,2
14,0	22,6	23,3	27,6	28,6
14,5	23,0	23,7	28,0	28,9
15,0	23,3	23,9	28,3	29,1
15,5	23,6	24,2	28,6	29,3
16,0	23,9	24,4	28,9	29,4
16,5	24,2	24,5	29,1	29,6
17,0	24,5	24,7	29,4	29,7
17,5	24,7	24,8	29,7	29,8
18,0	25,0	25,0	30,0	30,0

Sul piano clinico, dovendo poi seguire nel tempo il singolo soggetto ed il suo andamento in termini di variazione di sovrappeso e/o di adiposità è possibile calcolare la deviazione percentuale del peso corretta per la statura, attraverso le tabelle peso-statura del NCHS 2000, (National Center for Health Statistics, scaricabili dal sito <http://www.cdc.gov/growthcharts>, e riportate in allegato) che permettono di definire percentuali di sovrappeso e/o obesità come di seguito riportato nella tabella 2:

Tabella 2. Deviazione percentuale dal peso ideale	
90-100%	normale
111-120%	sovrappeso
121-150%	obesità
>150%	super obesità

Altre metodiche antropometriche, in particolare plicometria ed impedenziometria sono impiegate nella valutazione del soggetto con problemi di adiposità; i loro valori (in particolare una plica tricipitale >85°c secondo la tabella di riferimento che internazionalmente è ritenuta quella di Tanner) sono stati associati alla definizione stessa di obesità.

Tuttavia, allo stato attuale, la variabilità individuale della plicometria e la difficoltà nell'aver equazioni sicuramente valide per l'impedenziometria, fanno sì che il ricorso a queste metodiche per la definizione dei soggetti in sovrappeso od obeso venga sconsigliato, e ne collocano l'uso essenzialmente nella valutazione diagnostica del soggetto obeso, eventualmente in associazione con alcune misure di circonferenza (in particolare la vita, che sembra assumere importanza come indice di adiposità viscerale anche nel bambino).

4. VALUTAZIONE DEL BAMBINO OBESO E SCREENING DELLE PRINCIPALI COMPLICANZE

L'obesità essenziale è una patologia poligenica multifattoriale, ma con determinanti condizionamenti ambientali.

Se da un lato, infatti, le più recenti acquisizioni degli studi di genetica hanno identificato forme legate ad una origine più strettamente genica (mutazione del gene del recettore della leptina, del gene della pro-opio-melanocortina, del gene della proormone-convertasi 1, del gene della carbosipeptidasi, del gene perossima proliferatore-attivato recettore Y2, del recettore della melanocortina), dall'altra l'ambiente in cui il bambino obeso vive condiziona in modo determinante l'evoluzione stessa dell'obesità. Queste premesse vanno tenute in considerazione quando si effettua una valutazione del bambino obeso.

4.1 Anamnesi personale e familiare.

Una volta identificato il bambino obeso secondo i criteri diagnostici già esposti, la valutazione deve comprendere una accurata anamnesi personale e familiare con particolare riguardo alla:

- ✓ familiarità per obesità, dislipidemie, diabete e malattia cardiovascolare;
 - ✓ età e circostanze d'insorgenza della obesità;
 - ✓ valutazione della curva di crescita staturale-ponderale;
 - ✓ abitudini alimentari e livello di attività motoria;
 - ✓ storia mestruale;
 - ✓ livello socio-economico della famiglia;
 - ✓ valutazione dei problemi psicologici e/o conflittualità nell'ambito familiare e scolastico.
- **Substrato genetico-** Vi è una decisa evidenza nella presenza di una componente genetica sia nel sovrappeso che nell'obesità. La maggior parte dei lavori in letteratura fa riferimento a popolazioni adulte, ma in età pediatrica l'importanza delle implicazioni genetiche sono state dimostrate in studi sui gemelli e nei bambini adottati (10,11) e nell'osservazione longitudinale di alcune famiglie attraverso varie generazioni (12,13) In questi studi il substrato genetico non è stato comunque chiaramente identificato fino al raggiungimento dell'età adulta, tuttavia l'obesità presente nell'adolescenza ha mostrato una severa progressione.
 - **Studi su gemelli e fratelli in età pediatrica** - Nel 1976 Garn e Clarke (14) hanno pubblicato i dati del "US Ten State Nutrition Survey", uno studio su circa 40000 soggetti. Dai loro dati si evidenzia l'importanza del fattore ambientale più che di quello genetico. Non sono state evidenziate particolari differenze tra i due sessi, ma se in famiglia è presente un soggetto obeso, il rischio di essere obeso aumenta del 40% per un secondo fratello e dell'80% se i primi due fratelli sono obesi.
Il Quebec Family Study (13; 15) ha evidenziato dati pressochè sovrapponibili, con una corrispondenza tra obesità e aspetti genetici solo in un range compreso tra lo 0.2-0.5%. La corrispondenza è invece risultata più elevata nei fratelli e, quindi nei gemelli di zigoti ed ancor più nei gemelli monozigoti
Dati simili sono stati riportati da Brook et al. (16) in uno studio su bambini da 3 a 15 anni, da Borjeson (17) da 7-11 anni di età e da Bodurtha et al. (18), bambini e adolescenti con età >11 anni.
 - **Obesità dei genitori** - Garn and Clarke (14) hanno rilevato che i figli di 2 genitori obesi hanno l'80% di probabilità di diventare obesi, in confronto al rischio <10% di un bambino figlio di due genitori magri e ad un rischio medio in caso di un solo genitore obeso. All'età di

17 anni i figli di genitori obesi hanno evidenziato una massa adiposa circa 3 volte maggiore dei figli di genitori magri.

Il "Belgian-Luxembourg Child Study" (12), ha evidenziato una netta correlazione tra BMI dei genitori e dei nonni e quello del bambino. Whitaker et al. (19) hanno concluso, in base ad un'analisi di 854 bambini, che in assenza di genitori obesi il rischio di obesità di un bambino è estremamente basso, mentre aumenta progressivamente in presenza dell'obesità dei genitori.

Vi è, pertanto, una importate predisposizione genetica all'obesità. Tuttavia il fattore ambientale può essere determinante: l'obesità di uno o due genitori costituisce infatti un rischio per la futura comparsa di obesità in età adulta anche in bambini inizialmente magri (**Livello di evidenza II**).

Se un bambino è obeso è fondamentale un'accurata anamnesi familiare per valutare la presenza di obesità nel nucleo familiare - livello di evidenza II -

4.2 Esame obiettivo e valutazione nutrizionale

L'esame obiettivo oltre alla rilevazione di peso e statura, fondamentali per formulare la diagnosi di obesità, dovrà prendere in esame la valutazione di:

- ✓ pressione arteriosa;
- ✓ stadio puberale, presenza di irsutismo o altri segni di iperattività androgenica;
- ✓ presenza di altre problematiche (osteoarticolari, respiratorie, dermatologiche).

Per una valutazione più approfondita e specifica del tipo e gravità dell'obesità potranno inoltre essere rilevate:

- ✓ rapporto vita/fianchi (WHR), indice di conicità (IC), spessore delle pliche adipose e distribuzione del grasso;

Queste misurazioni brevemente illustrate di seguito, hanno dato spunto a molti studi clinici e costituiscono per certi aspetti dei parametri fondamentali da rilevare nel corso di un'osservazione più approfondita del bambino obeso e rivestono un importante significato anche nel monitoraggio del trattamento.

- **WHR e IC** - Classicamente negli adulti l'obesità viene suddivisa in due forme fondamentali:
 - obesità androide caratterizzata da un accumulo di grasso nella parte centrale del corpo;
 - obesità ginoide caratterizzata da accumulo di grasso in sede glutea e femorale.

La prima è di tipo ipertorfico (adipociti di grosse dimensioni) e si accompagna ad alterazioni del metabolismo glucidico e lipidico (maggiore rischio di malattie cardiovascolari).

La seconda è di tipo iperplastico (adipociti di taglia normale, ma numericamente aumentati). Recentemente anche in età pediatrica tale valutazione si sta diffondendo per un più preciso inquadramento delle eventuali complicazioni metaboliche da sottoporre a screening.

Per una valutazione della obesità androide o ginoide si può usare un metro flessibile allo scopo di valutare la circonferenza a livello ombelicale e delle anche (rapporto vita-fianchi, WHR). I valori soglia, assegnati ad un maggior rischio clinico, traslati dagli studi effettuati sugli adulti, sono una WHR superiore ad 1 per gli uomini e 0,9 per le donne.

L'**indice C "o (di conicità)"** indica quanto una persona assomiglia "ad un doppio cono" cioè a due coni accoppiati alle basi. Permette il confronto diretto del grasso addominale fra i diversi soggetti.

$IC = \text{circonferenza addominale (in metri)} / [0.109 * \text{radice quadrata (peso in Kg/altezza in metri)}]$

Minimo score = 1 (l'aspetto è longilineo e corrisponde alla forma di un cilindro)

Massimo score = 1,73 (obesità di tipo centripeto con conformazione a doppio cono)

Quest'ultimo è molto meno utilizzato rispetto al WHR

- **Plicometria** - Le pliche vengono rilevate con plicometro di Holtain generalmente a livello tricipitale. Le misure vanno effettuate a pazienti in piedi con braccio pendente lungo il fianco, almeno 3 volte consecutive facendo la media delle misurazioni.

Il punto di repere per la misurazione è localizzato a metà altezza tra l'estremità dell'acromion e dell'olecrano sul braccio di sinistra. La mano sinistra dell'esaminatore deve

sollevare la plica fra indice e pollice su una linea perpendicolare all'asse longitudinale del sito da esaminare.

I dati rilevati possono essere confrontati con i valori normali per l'età utilizzando le curve dei centili delle pliche di Tanner e Whitehouse. Sono patologici valori superiori all'85° centile. Tale dato andrà integrato con gli altri risultati antropometrici poiché fornisce un dato relativo alla valutazione del grasso a livello distrettuale, che non sempre correla con il grasso totale.

Il rilievo delle pliche può essere effettuato anche in altre sedi: sottoscapolare, bicipitale e sovrailiaca.

Sono state, inoltre, elaborate equazioni che consentono in base ai valori di plicometria il calcolo della densità corporea e quindi della percentuale di grasso:

Equazione di Durning e Rahaman

- Densità corporea (maschio) = $1,1533 - 0,0643 \times \log \text{somma pliche cutanee} *$
 - Densità corporea (femmine) = $1,1369 - 0,0598 \times \log \text{somma pliche cutanee} *$
- (* Tricipitale + bicipitale + sottoscapolare + sovrailiaca)

Plica bicipitale: il soggetto sta in piedi di fronte all'esaminatore con il palmo della mano rivolto anteriormente. Si pizzica e si misura una plica un cm. al di sopra del punto medio della linea che unisce la fossa antecubitale e la testa dell'omero.

Plica sottoscapolare: si pizzicano 2-3 cm. di tessuto alla base della scapola e si procede alla consueta misurazione.

Plica sovrailiaca: con il soggetto posto di fronte all'esaminatore si pizzica e misura una plica posta 1 cm. sopra e 2 cm. medialmente alla spina iliaca antero-superiore.

Formula di Siri = Massa grassa (%) = $4,95/\text{densità corporea} - 4,5 \times 100$

Quando la percentuale di grasso corporeo supera il 25% nel maschio ed il 30% nella femmina il soggetto viene considerato obeso.

4.3 Valutazione del rischio cardiovascolare.

Anche se le patologie cardiovascolari non si manifestano fino ad età più avanzate, i fattori di rischio sono già presenti in età pediatrica e adolescenziale. La più forte evidenza di questo deriva dal "Bogalusa Heart Study" uno studio trasversale e longitudinale iniziato nel 1973 che ha dato origine ad una vasta serie di pubblicazioni. Berenson et al. (20) hanno descritto in 204 riscontri autoptici di pazienti del Bogalusa Heart Study deceduti per cause accidentali, una serie di anomalie e delle arterie coronariche (placche fibrose, e ateromasiche) nel gruppo di soggetti tra 2 e 15 anni.

Nel 1997 Bao et al. (21) hanno eseguito uno studio su 271 bambini figli di genitori con evento cardiovascolare acuto confrontandoli con 1253 figli di genitori senza patologia cardiaca. I figli di quelli affetti presentavano un BMI significativamente più elevato fin dall'infanzia e avevano una plica cutanea più spessa. Alle rilevazioni di laboratorio avevano una pressione arteriosa più elevata, colesterolo totale e LDL, glicemia e insulinemia più elevati, mentre non vi erano differenze tra i gruppi nel colesterolo HDL.

Con l'aumentare dell'età, il 35% dei figli dei soggetti affetti erano obesi, l'8.4% presentava ipercolesterolemia, il 12.4% aveva un colesterolo LDL elevato e il 2.7% presentava iperglicemia. Nel 1999 Freedman et al. (22) presero in considerazione specificatamente la correlazione tra obesità e rischio cardiovascolare nel Bogalusa Heart Study: su 9167 bambini in età scolare l'11% è risultato essere obeso (diagnosticato come >95° percentile del BMI). La prevalenza dei fattori di rischio si è rivelata significativa già per un BMI >85° centile. I bambini obesi avevano un livello di colesterolo circa 2.4 volte maggiore di quelli più magri. Sono risultati significativamente più elevati la pressione arteriosa sia diastolica che sistolica, l'insulinemia basale, il colesterolo LDL. Stratificando i fattori di rischio in base al percentile del BMI, il rischio andava progressivamente incrementando a partire dall'85° centile, diventando molto alto per BMI >97° centile. Inoltre i fattori di rischio non decorrevano parallelamente con il BMI, ma dipendevano anche dall'età del bambino: nei più piccoli era più facile il riscontro di ipertrigliceridemia e ipertensione, LDL elevato ed iperinsulinismo erano più evidenti nel gruppo di ragazzi più grandi.

Risultati simili sono riportati da altri studi di coorte: Amsterdam Growth and Health Study (23) con 181 soggetti; McMurray et al. (24) su 546 bambini obesi con età media di 8.8 anni, comparati con 1092 bambini non obesi. In questo studio gli obesi avevano maggiore pressione arteriosa e più alti livelli di colesterolo, senza differenze per sesso o attività fisica. Nel "Cardiovascular Risk in Young Finns Study" (2358 soggetti di età tra 9 e 24 anni) Raitakari et al.

(25) hanno riportato il rapporto tra obesità, attività fisica e rischio cardiovascolare. In entrambi i sessi l'attività fisica portava a più bassi livelli di insulina, HDL più elevato, trigliceridi più bassi. In un altro studio finlandese Vanhala et al. (26) hanno rivalutato gli adulti sottoposti a screening nel 1950 all'età di 7 anni. Di 439 adulti, 75 erano obesi anche da bambini, 219 erano diventati obesi nell'adolescenza, 71 erano diventati obesi da adulti e 74 erano obesi solo da bambini. La sindrome metabolica era presente in 18 uomini e 12 donne ed era nettamente associata alla presenza di obesità da bambino.

I fattori di rischio cardiovascolare associati all'obesità sono molto evidenti a partire dall'adolescenza. La presenza di patologia cardiovascolare nei genitori è un predittore di patologia cardiovascolare nel bambino obeso (**livello di evidenza II**).

La pressione arteriosa e l'assetto lipidico, vanno sempre determinati nei bambini e negli adolescenti obesi, in particolare se è presente storia familiare di patologia cardiovascolare.
- Livello di evidenza II -

- Come già accennato in precedenza, il BMI costituisce una stima del rapporto corporeo totale e fornisce con buona approssimazione una stima della massa grassa totale corporea, tuttavia ulteriori e più fini valutazioni della massa grassa si associano a fattori di rischio ben precisi. Tra queste valutazioni ricordiamo per praticità la plicometria e il rapporto vita/fianchi.
N.B. viene omessa per aspetti pratici la descrizione degli esami strumentali quali l'impedenziometria, la DEXA, le tecniche ecografiche. Tali tecniche non sono di facile e rapida applicazione, ma sono solo destinate a studi specifici e richiedono parecchio tempo per essere eseguite.
- **Grasso addominale e rischio cardiovascolare** - La distribuzione prevalentemente addominale del grasso correla fortemente con i markers della sindrome plurimentabolica (già denominata Sindrome X da Reaven nel 1988). Il Fels Longitudinal Study (27) ha confermato attraverso la plicometria (rapporto sub scapolare/tricipitale) la progressiva modificazione della distribuzione del grasso in bambini e adolescenti obesi con l'accrescimento. Il rapporto tra le pliche correlava negativamente con i livelli di colesterolo sia nei maschi che nelle femmine. Zwiauer et al. (28) hanno valutato il rapporto tra assetto lipidico e distribuzione adiposa valutata con il rapporto vita/fianchi in adolescenti tra 10 e 15 anni. Anche in questo studio i livelli di colesterolo correlavano negativamente con la distribuzione addominale del grasso. Risultati simili sono stati riportati da Freedman et al. (22); Flodmark et al. (29), con la sola rilevazione della circonferenza addominale. Uno studio recente (30) su bambini in età scolare dimostra che la circonferenza addominale è il più significativo tra i fattori predittivi di rischio cardiovascolare (pressione arteriosa, colesterolo totale, LDL e HDL, trigliceridi), mentre il solo BMI ha un valore predittivo minore. Ferguson et al (31) riportano in uno studio clinico non controllato la presenza di alterazioni del sistema emocoagulativo in senso protrombotico in 41 ragazzi obesi.

4.4 Valutazione del rischio di insulino-resistenza e diabete.

Numerosi studi hanno documentato la presenza di insulino-resistenza nel bambino obeso. Gli studi più sofisticati, ma anche invasivi, hanno utilizzato la tecnica del clamp (32; 33), che permette una misura precisa in vivo dell'utilizzazione del glucosio da parte dei tessuti periferici e del fegato. Anche le rilevazioni tramite glicemia ed insulinemia a digiuno, sicuramente meno invasive, hanno rilevanza clinica (34). Praticamente da tutti i lavori si evidenzia come l'insulino resistenza sia predittiva di diabete mellito tipo 2 (35,36). Iperinsulinemia è stata inoltre riscontrata in bambini di popolazioni caratterizzate da un'elevata prevalenza di diabete tipo 2 (37-40). L'iperinsulinemia è di comune riscontro nell'ambito dei bambini obesi e il Bogalusa Heart Study indica che l'iperinsulinemia è associata ad un profilo lipidico "sfavorevole" e che questa associazione è indipendente dall'età, dal sesso e dalla glicemia (41). Questi dati concordano con le osservazioni sull'adulto che l'iperinsulinemia costituisce un fattore di rischio indipendente per ischemia cardiaca (42).

Su 31 soggetti esaminati a 13 anni e poi a 21 anni il BMI da bambino correlava positivamente con quello da adulto ed inversamente allo stato di insulino resistenza.

Chu et al. (43), su 1200 ragazzi Taiwanese tra 12 e 16 anni di età ha evidenziato i rapporti tra leptina ed insulino resistenza. Nel 1996 Pinhas-Hamiel et al. (44) hanno pubblicato un lavoro sull'incidenza di diabete tipo 2 in età adolescenziale: la prevalenza riportata era tra il 4 e 16%, ma selezionando su base anmnestica (storia familiare di diabete) e obesità, la prevalenza saliva al 33%. Altri lavori hanno valutato bambini e adolescenti di popolazioni particolarmente predisposte al diabete tipo 2 come i Pima Indians e i First Nation Canadian (45-47).

Un aumento del diabete è stato descritto anche in Giappone, in seguito alle modificazioni delle abitudini alimentari (48). Fagot-Campagna et al. (49,) hanno rivalutato un campione di 2867 adolescenti americani (NHANES III – dal 1988 al 1994). Il 31% dei soggetti con diabete presentava diabete mellito di tipo 2. La prevalenza del diabete tipo 2 nei bambini e adolescenti è in accordo con il gruppo etnico di appartenenza, ed è accompagnato da *Acanthosis nigricans* (50), aree a maggior rischio di diabete tipo 2 sono quelle del Sudest asiatico (51,52).

- *L'Acanthosis nigricans* è una ipercheratosi pigmentata della pelle dall'aspetto caratteristico. Nei bambini e adolescenti è considerato un segno caratteristico di insulino resistenza (53,54). Non necessariamente si accompagna a grave obesità, anche se i legami con l'obesità non sono del tutto chiariti in letteratura. Anche la fisiopatologia dell'*Acanthosis nigricans* non è del tutto chiarita (54).

La prevalenza del diabete tipo 2 è in crescente aumento in bambini e adolescenti, con particolare riguardo per alcuni gruppi etnici. L'incremento appare associato con l'obesità dei soggetti esaminati (**Livello di evidenza III**)

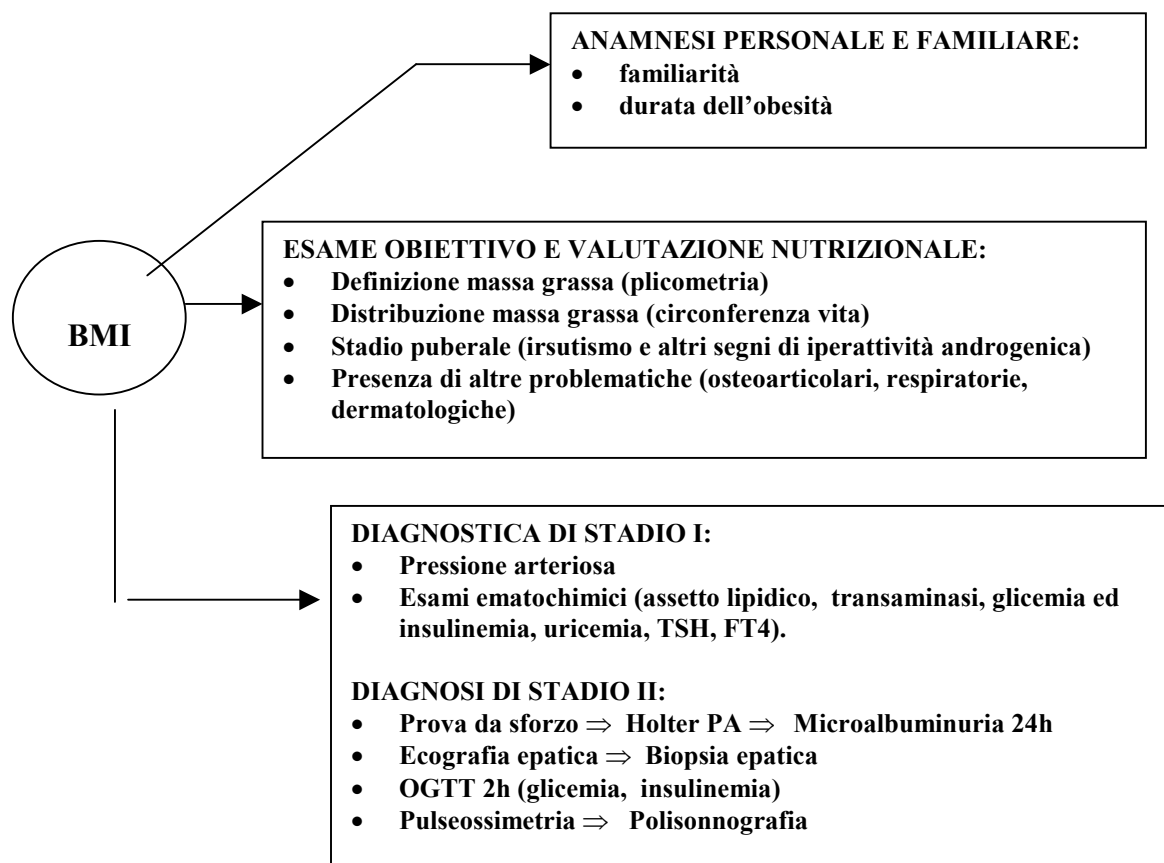
Glicemia ed insulinemia a digiuno devono essere determinate in tutti i bambini obesi. In quelli con storia di diabete tipo 2 o segni di *Acanthosis nigricans*, o background etnico deve essere eseguito il carico orale di glucosio per una più attenta valutazione della tolleranza glucidica e della resistenza insulinica
- Livello di evidenza III -

5. ALTRE COMPLICANZE ASSOCIATE ALL'OBESITÀ

Altre complicanze associate all'obesità possono essere suddivise principalmente in due gruppi:

- a) Complicanze con significato medico e clinico ben definito
- b) Complicanze di minor significato medico e clinico, ma con grande impatto sulla qualità di vita

Una loro sintetica descrizione viene riportata nell'allegato 2.

Schema di sintesi: valutazione del bambino obeso e screening delle complicanze.

6. TRATTAMENTO DELL'OBESITA'

Le difficoltà nel trattare l'obesità e mantenere la perdita di peso nel tempo sono ben documentate dal notevole drop-out descritto in letteratura. Peraltro gli studi di buona qualità presentano campioni di piccole dimensioni (55). Il tipo di trattamento dipende dal grado di obesità, dall'età, dalla presenza di complicanze, dalla volontà del bambino e della famiglia di cambiare.

L'obiettivo del trattamento è costituito dalla stabilizzazione dell'eccesso ponderale nei bambini di età 2-7 anni. Nei bambini di età \geq a 7 anni in presenza di obesità grave (\geq 150% del peso ideale) o di complicanze, andrà perseguita una graduale riduzione dell'eccesso ponderale.

Il calo ponderale deve risultare lento ma progressivo e la dieta deve essere ipocalorica bilanciata in termini di macronutrienti (proteine, carboidrati, lipidi) e contenere in quantità adeguata minerali e vitamine. L'apporto del colesterolo mediante la dieta, infine, deve essere contenuto.

6.1 Intervento nutrizionale

La dietoterapia è soltanto uno dei componenti terapeutici dell'obesità, anche in età evolutiva. L'obiettivo del trattamento è volto a modificare il comportamento scorretto dello stile di vita, a migliorare la dieta, a incrementare l'attività fisica e diminuire l'inattività, garantendo una crescita fisiologica (56,57,58).

- Livello di evidenza I -

L'intervento nutrizionale deve essere effettuato nei soggetti con:

- Sovrappeso in presenza di complicanze o fattori di rischio
- Obesità con o senza complicanze

(59,60,61,62)

- Livello di evidenza IV -

E' prioritario intraprendere un programma dietoterapico solo quando i bambini e la famiglia appaiono intenzionati a fare i necessari cambiamenti nello stile di vita (59, 62,63, 64).

- Livello di evidenza IV -

L'approccio iniziato precocemente (tra i 2-3 anni di vita) sembra dare risultati più duraturi (American Academy of Pediatrics, 57, 58,59, 65, 66)

- Livello di evidenza IV -

La strategia terapeutica prevede:

- 1) in presenza di un singolo errore alimentare individuato: la correzione dello stesso senza necessariamente modificare l'intero schema alimentare;
- 2) in presenza di un eccessivo introito calorico: l'adozione di uno schema alimentare normocalorico bilanciato per l'età con riduzione graduale dei cibi ad alta densità calorica e alto contenuto di grassi.
- 3) in presenza di uno stile di vita caratterizzato da sedentarietà: lo sviluppo di un'idonea attività motoria in grado di riequilibrare il bilancio energetico;
- 4) in presenza di complicanza clinica accertata, in genere associata a obesità di grado medio-elevato: l'adozione di uno schema dietetico moderatamente ipocalorico e bilanciato, somministrato in linea con delle raccomandazioni dietetiche (*allegato 3*) (59,64, 67,68, 69,70).

- Livello di evidenza IV -

Risulta di estrema utilità l'uso da parte del bambino di un diario alimentare sul quale trascrivere quotidianamente ai vari pasti gli alimenti e le bevande assunti. Questo diario rappresenta un valido strumento di discussione con il team curante (*National Guideline Clearinghouse- Task force, 59*)

- Livello di evidenza IV -

Molto usate dagli autori americani sono le raccomandazioni dietetiche rappresentate dalla dieta semaforo che classifica gli alimenti in 11 categorie a seconda dell'apporto calorico e lipidico (*allegato 4*) (59).

Esistono altri tipi di dieta che essendo fortemente ipocaloriche possono determinare una rapida riduzione del peso. Tra queste la più usata in età pediatrica è la dieta chetogena a risparmio proteico PSMF (Protein Sparing Modified Fast) (*Allegato 5*).

La dieta chetogena a risparmio proteico è da impiegare per ottenere una perdita rapida di peso in adolescenti fortemente motivati con gravissima obesità ($\geq 200\%$ del peso ideale) e con complicanze legate ad essa, anche se a distanza di un anno non evidenzia risultati differenti rispetto alla dieta ipocalorica bilanciata (68, 71,72,73 *American Academy of Pediatrics*).

- Livello di evidenza III -

L'approccio basato solo sull'intervento nutrizionale non è sufficiente a lungo termine per il trattamento dell'obesità, essendo necessario anche un trattamento comportamentale. L'unico trattamento efficace a lungo termine è risultato essere quello che induce modificazioni graduali delle abitudini alimentari scorrette e dello stile di vita sedentario (riduzione delle ore trascorse davanti alla TV), con il coinvolgimento della famiglia attraverso un adeguato supporto psicologico (59,64,73, 75,76,77,78).

- Livello di evidenza I -

L'approccio deve essere effettuato attraverso un team multidisciplinare (che include un pediatra, un dietista, un infermiere, uno psicologo, un psicoterapeuta e/o altre figure professionali specializzate) per provvedere al necessario counseling, alla terapia comportamentale e al programma di attività fisica individualizzato. Numerosi programmi vengono riportati in letteratura per attuare il cambiamento (59,70, 76, 79, 80, 81)
- Livello di evidenza I -

I controlli devono essere abbastanza ravvicinati (almeno ogni mese), in quanto l'efficacia del trattamento è proporzionale al numero delle visite mediche durante il primo anno (59,68,82).
- Livello di evidenza IV -

6.2 Terapia comportamentale

6.2.1 Intervento psicologico

Terapia cognitivo-comportamentale

La terapia cognitivo-comportamentale ha come scopo di insegnare dei nuovi comportamenti e di renderli stabili nel tempo. Il terapeuta lavora non solo sul cambiamento di abitudini alimentari (rinforzo di strategie alimentari adattive e sconfirma di abitudini non adattive), ma anche sul comportamento sedentario (83), sulla motivazione ad aumentare l'attività fisica e sulla riduzione delle ore passate davanti alla televisione. Inoltre il trattamento deve tendere a mantenere un alto livello motivazionale per mantenere stabili i cambiamenti nello stile di vita al di là dell'iniziale entusiasmo per il programma di intervento (84). Le tecniche utilizzate prevedono il controllo dello stimolo, la definizione di obiettivi e l'automonitoraggio dei comportamenti per arrivare ad identificare e a modificare patterns di pensiero non adeguati ad uno stile di vita di salute.

Secondo l'analisi della letteratura, la terapia cognitivo-comportamentale è la terapia di scelta per il trattamento dell'obesità in età pediatrica e garantisce il mantenimento del risultato di riduzione del peso corporeo più a lungo di altri tipi di intervento (83, 85). (**Livello di evidenza I**)

In età pediatrica il coinvolgimento dei genitori nel processo terapeutico è fondamentale (86) e la terapia cognitivo-comportamentale può essere rivolta all'intera famiglia o solo al bambino. Epstein (87) ha dimostrato a distanza di 10 anni un netto miglioramento del gruppo trattato con terapia comportamentale di tutta la famiglia. I risultati migliori sono emersi in studi che hanno utilizzato due sessioni di sostegno separate, una per il bambino e una per i genitori (88). (**Livello di evidenza I**)

Inoltre è opportuno identificare dei programmi differenti per età poiché il coinvolgimento genitoriale sembra meno importante nel trattamento con adolescenti (89,90).

Terapia familiare

Un solo studio utilizza la terapia familiare (presa in carico del funzionamento dell'intero nucleo familiare secondo la teoria di Minuchin) (91) nel trattamento dell'obesità (92) in bambini di 10 – 11 anni, ma nel follow-up a distanza di un anno le differenze tra il gruppo trattato con terapia familiare e il gruppo di controllo diminuiscono significativamente. (**Livello di evidenza I**)

Altre terapie psicologiche

Pochi sono i lavori che utilizzano nel trattamento dell'obesità terapie psicodinamiche (terapie basate sull'assunto che i sintomi derivano da conflitti interni incosci all'individuo, p.es. psicoanalisi) e terapie umanistiche (il paziente viene aiutato a vivere una vita centrata sui propri valori, p.es. terapia centrata sulla persona) e i risultati sono poco incoraggianti e a breve termine (93).

6.2.2 Incentivazione dell'attività fisica

Pur esistendo differenti tipi di obesità, in molti studi sull'approccio terapeutico si assiste ad una anacronistica generalizzazione nosografica, per cui lo stesso tipo di trattamento è applicato a gruppi di soggetti che sono probabilmente molto eterogenei per tipo di obesità (94).

I risultati di una review della Cochrane (95) indicano che ci sono dati di qualità limitata sull'efficacia dei programmi di prevenzione dell'obesità, cosicché non se ne possono trarre conclusioni generalizzabili. La necessità di studi ben condotti rimane una priorità.

Lo sviluppo dell'obesità infantile comprende una complessa serie di fattori che interagiscono gli uni con gli altri. Questo sistema multifattoriale può essere concettualizzato usando l'acronimo **EST** (Ecological System Theory).

EST enfatizza il concetto di esaminare il contesto o la nicchia ecologica in cui la persona è collocata per capire l'emergenza di particolari caratteristiche e adeguare le strategie terapeutiche (96).

È dimostrato che uno stile di vita sedentario nell'infanzia favorisce lo sviluppo di malattie cardiovascolari, diabete e obesità in età adulta (97).

Una moderata attività fisica, come camminare o andare in bicicletta offre sostanziali benefici per la salute: *bambini > 2 anni dovrebbero impegnarsi in moderata-intensa attività fisica per almeno 30 minuti, tutti i giorni o più giorni alla settimana.* Le abitudini sedentarie dopo la scuola (abuso di televisione e computer), diminuiscono l'efficacia dell'educazione fisica svolta a scuola (98).

I bambini di oggi spendono approssimativamente circa 600 kcal al giorno in meno dei loro coetanei di 50 anni fa. Recenti linee guida suggeriscono che i bambini dovrebbero accumulare 60 minuti di moderata-intensa attività fisica ogni giorno, integrata da attività regolari che migliorino la forza e la flessibilità (99).

L'inattività è un fattore che contribuisce enormemente a mantenere l'obesità infantile. (100)

A 5 anni l'obesità è associata con una diminuita partecipazione agli sport, una prolungata permanenza a vedere la TV, ma non a diminuita attività fisica; a 10 anni è correlata anche a una diminuita attività fisica. Ciò suggerirebbe che l'inattività seguirebbe e non precederebbe lo sviluppo dell'obesità

Motivare i bambini obesi a partecipare all'attività fisica è difficile. (101)

I bambini piccoli hanno bisogno di un'attività fisica che li diverta, per impegnarsi in maniera duratura, e non sono motivati né dal migliorare l'aspetto fisico né dalla competizione

L'attività fisica per i bambini piccoli deve essere di intrattenimento e divertente. (102,103)

I bambini obesi rispondono fisiologicamente ed emozionalmente all'esercizio in maniera diversa dai bambini con peso normale e possono avere esperienze negative in conseguenza della partecipazione ad attività considerate appropriate per i bambini con peso normale.

Forzare i bambini piccoli a seguire un programma di esercizi strutturati può ripercuotersi negativamente sul loro rapporto con l'attività fisica per il futuro.

Interventi per promuovere l'attività fisica nei bambini obesi dovrebbero puntare sulla percezione di efficienza nel compiere l'esercizio, aumentare la consapevolezza, favorire l'accesso, aumentare il modello parentale di PA e non essere mai intimidatori.

L'attività fisica è importante soprattutto nel mantenere il risultato dopo la perdita di peso. (104).

Gli esercizi riducono i fattori di rischio che accompagnano l'obesità, tramite un favorevole adattamento del sistema simpatoadrenergico all'attività fisica. Ciò si può vedere negli effetti su frequenza cardiaca, pressione sanguigna, attività glicogenolitica e lipolitica. Una dieta ricca di acidi grassi insaturi e un training di staying power hanno un effetto sinergico, diminuendo l'HDL. Altri studi dimostrano che i livelli di attività degli adulti e gli associati miglioramenti di salute, sono solo modestamente correlabili con le misure di attività dell'infanzia e dell'adolescenza.

Sembra che le limitazioni metodologiche nel misurare i livelli di attività possano risultare in una sottostima dell'importanza dell'influenza dell'attività fisica sulla salute.

L'esercizio fisico è una modalità di trattamento nella obesità pediatrica.

Esercizio è definito come una qualsivoglia attività fisica eseguita in base a uno schema ripetuto per un periodo definito di tempo (training); le prescrizioni dell'esercizio includono specifiche raccomandazioni per tipo, intensità, frequenza, e durata di ogni attività fisica con specifico obiettivo (aumentare il fitness, perdere peso).

L'esercizio favorisce la perdita di tessuto grasso, potenzia i risultati della dieta a breve termine, aiuta a mantenere i risultati nel tempo, migliora i parametri del fitness.

Il miglior intervento terapeutico è un intervento combinato che preveda l'educazione nutrizionale e l'incentivazione all'attività fisica, esercizi programmati e modificazioni del comportamento, includendo tutta la famiglia. (Livello di evidenza IV).

Questi interventi dovrebbero essere scelti da un team di esperti : verrà consigliato uno stile di vita più attivo (andare a scuola a piedi, salire le scale, tenere in ordine la propria stanza) che permetta di aumentare il dispendio energetico, consentendo anche di limitare la perdita di massa magra. L'intensità dell'attività fisica dovrà essere graduale, il tipo dovrà essere concordato con il bambino e i suoi genitori tenendo conto delle preferenze individuali e delle possibilità offerte dall'ambiente.

Accanto ad una routine leggera (stile di vita) , si consiglierà attività sportiva organizzata ed esercizi fisici programmati.

L'esercizio aerobico di bassa intensità e di lunga durata è particolarmente indicato, ma anche l'esercizio fisico intenso che favorisce una perdita di grasso più pronunciata. Il nuoto da solo non è un mezzo utile per la riduzione di grasso, anzi può provocare l'aumento del peso corporeo, in muscoli (105).

Tradizionalmente vengono indicati esercizi aerobici a bassa intensità, in cui come substrato energetico vengono usati essenzialmente gli acidi grassi, non superando il 70-80% della frequenza cardiaca massima per l'età evolutiva(120-145 battiti/min)

Tuttavia i dati suggeriscono che i bambini obesi non hanno limitazione di massimale aerobico. Perciò in un programma teso alla terapia dell'obesità bisogna porre maggiore attenzione all'aumento della spesa calorica, piuttosto che a migliorare il fitness cardiorespiratorio.

Nei preadolescenti un programma tipo di esercizio strutturato prevede:

- **Bambini sovrappeso.** Sono raccomandate attività aerobiche contro gravità, come camminare, esercizi su treadmill o stair climber, partecipare ad attività sportive come tennis, arti marziali, sciare, ginnastica indoor, nuotare, danzare, danza aerobica.
- **Bambini obesi.** Raccomandate attività aerobiche: innanzitutto non contro gravità, come nuotare, andare in bicicletta, training aerobico o di carico(strength), danza aerobica specifica per gli arti superiori, ergometro per le braccia (crank), bicicletta da sdraiato e marcia intervallata da frequenti riposi.
- **Bambini gravemente obesi.** Può essere indicata una supervisione specialistica settimanale. Sono raccomandate attività aerobiche: solo non contro gravità , come nuotare, bici reclinata, ergometro per le braccia, esercizi aerobici da seduto, training da sdraiato. Il protocollo di esercizi strutturati prevede una serie di attività mirate a migliorare la consapevolezza del corpo e promuovere l'aumento dell'attività fisica con livello di impegno gradatamente crescente.

Alcuni autori suggeriscono di aggiungere un training di resistenza, che se amministrato correttamente, può essere non solo sicuro, ma anche diminuire il rischio di traumi durante gli altri tipi di attività fisica, e preparare ad attività di sport e competizione.

Pertanto il tipo di esercizi va prescritto da un team di esperti, in forma estremamente personalizzata, a seconda del livello di obesità e dello stato di salute del paziente; il paziente va istruito ad applicare i consigli per migliorare lo stato di salute e il fitness alle situazioni della vita quotidiana.

In esperienze cliniche, programmi specializzati di esercizi, che includono specifiche raccomandazioni per i bambini con varie condizioni di obesità hanno mostrato di aumentare la sicurezza, l'efficacia e la compliance durante il trattamento.

Ottimi risultati sono stati ottenuti con programmi combinati di riduzione delle attitudini sedentarie e prescrizione di esercizi programmati, in unione alla dieta e consistenti modificazioni del comportamento.

Ricerche effettuate sull'efficacia dell'esercizio terapeutico associato alla dieta a confronto di gruppi di controllo che avevano effettuato solo la dieta, mostrano un potenziamento dell'effetto della dieta nel controllo a breve termine. Non vi sono abbastanza studi per giudicare l'efficacia dell'esercizio da solo (106).

6.3 Terapia farmacologica nell'obesità.

Esistono lavori internazionali che documentano l'utilizzo, limitato ai soggetti adolescenti con gravissima obesità refrattaria alla dieta ed a quelli in cui l'eccesso ponderale si associa a gravi patologie, dei seguenti farmaci:

- Farmaci agenti ad azione centrale: Simpaticomimetici (Mazindolo, Dietilpropione); Serotonergici (Sibutramina)
- Farmaci metabolici: Metformina
- Agenti ad azione periferica: Inibitori delle lipasi gastrointestinali (Orlistat)

Tuttavia, nel nostro Paese, tali molecole non sono registrate per l'uso in età pediatrica.

6.4 Utilizzo delle fibre

E' risultato utile l'impiego di fibre specie quelle solubili (glucommano) in quei soggetti che dal diario alimentare evidenziano una scarsa assunzione di verdura e frutta.

Sono raccomandati introiti di 5 g/die nei bambini. Il loro consumo migliora i livelli di insulina e glucosio nel sangue. Hanno effetto lassativo e preventivo della diverticolosi. Un pasto ricco di fibre essendo digerito più lentamente dà un maggior senso di sazietà, è meno calorico e meno grasso. **(Livello di evidenza IV)**. (107,108)

6.5 Terapia chirurgica

Le indicazioni per la chirurgia bariatrica sono le seguenti (109,110,111)

- a) B.M.I. > 150%
- b) Età compresa tra i 18 ed i 60 anni;
- c) Obesità di tipo essenziale;
- d) Comprovata refrattarietà ai trattamenti igienico-dietetico-medicamentosi protratti per almeno tre anni;
- e) Piena disponibilità psicologica del soggetto ad accettare e capire la natura e le conseguenze dell'intervento;
- f) Situazioni socio-psicologiche: sovrappeso corporeo inferiore a quello indicato, ma incapacità a vivere il proprio corpo e assoluta necessità di svolgere una attività lavorativa.

Problematiche per il trattamento chirurgico prima dei 18 anni di età:

- incompleto sviluppo dell'organismo che può determinare l'insorgenza di alterazioni organiche e funzionali irreversibili;
- difficoltà di documentare l'intrattabilità medica della patologia per la scarsa collaborazione dei pazienti e per l'effettiva brevità dei controlli.

**In età pediatrica, sino ai 14 anni, qualsiasi tipo di bypass digestivo è assolutamente controindicato perché provoca malassorbimento (112,113)
- Livello di evidenza IV -**

Tra i 14 anni ed i 18 anni, dopo valutazione clinica e psicologica, in casi selezionati, è possibile effettuare un trattamento chirurgico che, limitando la quantità di cibo assunto ed inducendo un rapido senso di ripienezza, sia reversibile e presenti il minor rischio di complicanze (114,115).

Tecniche in uso tra i 14 ed i 18 anni: la gastroplastica ed il bendaggio gastrico regolabile rispondono alle esigenze dell'età pediatrica, per la REVERSIBILITA' e perché evitano i problemi legati al MALASSORBIMENTO (116,117)

CENNI SULLE TECNICHE IMPIEGATE:

❖ **Gastroplastica: partizione dello stomaco in due porzioni, con confezionamento di una tasca gastrica prossimale (50-60 ml), in comunicazione con il restante stomaco.**

Tecniche (via tradizionale e laparoscopica) (118):

- partizione trasversale dello stomaco, con canale alimentare sulla grande curvatura, sec. C. Gomez;
- partizione trasversale dello stomaco, con canale alimentare mediano, sec. L.C. Carey;
- partizione trasversale dello stomaco, con canale alimentare sulla piccola curvatura;
- partizione verticale dello stomaco, con canale alimentare sulla piccola curvatura, sec. E. E. Mason o sec. G.V. Eckhout- D.L. Willbanks.

❖ **Bendaggio gastrico:** posizionamento, per via laparoscopica o open, di un anello in vario materiale a livello del fondo gastrico, con possibilità di variare il calibro del canale alimentare iniettando una opportuna quantità di soluzione salina.

❖ **Trattamento endoscopico:** posizionamento, per via endoscopica, di un pallone all'interno dello stomaco, che viene successivamente gonfiato con quantità crescenti di soluzione salina; il pallone viene altresì sgonfiato ed estratto con la medesima metodica endoscopica.

7. LA PREVENZIONE DELL'OBESITA'

Pur essendo noto da molto che il futuro dell'obesità sta nella prevenzione attraverso l'educazione alimentare e comportamentale, solo di recente il controllo del peso corporeo è stato considerato come uno degli obiettivi rilevanti dei programmi di sanità pubblica. Anche se non c'è un accordo completo sull'adozione di una strategia di popolazione o se privilegiare una strategia sui gruppi a rischio (bambini con precoce adiposità, con predisposizione familiare all'obesità, in sovrappeso, inattivi con abitudini alimentari scorrette o trascurati), tuttavia i centri di riferimento che si occupano di obesità infantile si propongono i seguenti obiettivi:

- prevenire lo sviluppo di obesità in soggetti predisposti per familiarità, motivi genetici o socio-ambientali (prevenzione primaria);
- arrestare l'incremento del peso nel soggetto sovrappeso che non abbia ancora raggiunto la statura definitiva (prevenzione secondaria);
- prevenire le complicanze dell'eccesso ponderale (prevenzione terziaria).

(119)

L'intervento di prevenzione primaria precoce attraverso l'educazione alimentare focalizzata sulla famiglia appare fondamentale, visto che la gestazione e i primi anni di vita sono periodi critici per lo sviluppo dell'obesità e delle sue complicanze. E' opportuno che i genitori acquisiscano nozioni fondamentali riguardanti la nutrizione ed i fabbisogni nutrizionali, al variare delle diverse età. (ECOG, SIEDP, 120, 121).

- Livello di evidenza IV -

- In **gravidanza** viene raccomandata un'alimentazione corretta con controllo dell'aumento ponderale nell'ultimo trimestre, quando si verifica un maggior accumulo di tessuto adiposo nel feto, e con screening del diabete gestazionale (122).
- Alla **nascita** viene raccomandato l'allattamento materno prolungato almeno per 5 mesi essendo associato a un più basso rischio di obesità successiva (123, 124), mentre l'allattamento con formula nell'infanzia è associato ad alta concentrazione di leptina collegata alla massa grassa nelle età successive (125).

- Livello di evidenza III -

- Nel **lattante** va raccomandato un ritardo nell'introduzione di cibi solidi, un apporto proteico corretto rispettando il suo senso di sazietà (126,127) e dal **primo anno di vita** proposta di schemi alimentari invitando i genitori ad evitare l'iperalimentazione dei loro bambini, rispettando il senso di autoregolazione già presente in essi. (126,127,128).
- Nelle **età successive** è necessario modificare gli apporti più dal punto di vista qualitativo che quantitativo, attraverso l'educazione alimentare, l'incremento dell'attività fisica e la riduzione della sedentarietà (vedi allegato 6)(129,130,131,132,133)

- Livello di evidenza I -

I programmi di **educazione scolastica**, integrati nel normale curriculum di educazione alla salute con l'obiettivo di ridurre fattori di rischio, hanno mostrato risultati promettenti (134), anche se quelli di intervento sull'alto rischio rivolti a bambini in sovrappeso hanno dato risultati migliori rispetto all'educazione sanitaria in ambito scolastico e non è emersa alcuna evidenza relativa ai campi scuola per obesi (63,135). La mensa scolastica deve essere comunque organizzata in modo da trasmettere modelli di orientamento nutrizionale sia al bambino che alla famiglia (64,129)

A livello di strategie preventive di popolazione viene proposta l'etichettatura degli alimenti per aiutare i consumatori a fare scelte informate previo un buon livello di conoscenza della nutrizione attraverso interventi di educazione alimentare affiancati a quelli di incentivazione dell'attività fisica (59,64, 136,137).

Bibliografia

1. Guo SS, Chumlea WC. Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr*, 70 (suppl): 145-8S, 1999
2. Knittle JL et al. *J. Clin Invest* 1979; 65: 239 - 246
3. WHO, 1998
4. Deuremberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index a measure of body fatness: age and sex specific prediction formulas. *Brit J Nutr*, 65; 105-114, 1991
5. Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatrics*, 132: 191-3, 1998.
6. Bellizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. *Am J Clin Nutr*, 70; 117-75S, 1999
7. Zago Mei et al. *Am J Clin Nutr* 76; 978-985, giugno 2002
8. Quetelet LA *La Physique Sociale* 2, 92C. Muquardt, Brussels, 1869
9. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320:1240-3
10. Stunkard AJ, Wadden TA 1990. Restrained eating and human obesity. *Nutr Rev* 48:78-86.
11. Sorensen TI, Price RA, Stunkard AJ, Schulsinger F 1989. Genetics of obesity in adult adoptees and their biological siblings. *BMJ* 298:87-90.
12. Guillaume M, Lapidus L, Beckers F, Lambert A, Bjorntorp P 1995. Familial trends of obesity through three generations: the Belgian-Luxembourg Child Study. *Int J Obes* 19(suppl. 3):S5-S9.
13. Bouchard C, Savard R, Despres JP, Tremblay A, Leblanc C 1985. Body composition in adopted and biological siblings. *Human Biol* 57:61-75.
14. Garn SM, Clark DC 1976. Trends in fatness and the origins of obesity. *Pediatrics* 57:443-56.
15. Savard R, Bouchard C, Leblanc C, Tremblay A 1983. Familial resemblance in fatness indicators. *Ann Hum Biol* 10:111-18.
16. Brook CGD, Huntley RMC, Slack J 1975. Influence of heredity and environment in determination of skinfold thickness in children. *BMJ* 2:719-21.
17. Borjeson M 1976. The aetiology of obesity in children. *Acta Paediatr Scand* 65:279-87.
18. Bodurtha JN, Mosteller M, Hewitt JK, Nance WE, Eaves LJ, Moskowitz WB et al. 1990. Genetic analysis of anthropometric measures in 11 year old twins: the Medical College of Virginia Study. *Pediatr Res* 28:1-4.
19. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH 1997. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 337:869-73.
20. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao WH, Newman WP, Tracey RE, Wattigney WA 1998. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 338:1650-6.
21. Bao W, Srinivasan SR, Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Berenson GS 1997. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease. *JAMA* 278:1749-54.
22. Freedman DS, Dietz WH, Srinivisan SR, Berenson GS 1999a. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 103:1175-82.
23. Twisk JW, Kemper HC, van Mechelen W, Post GB 1997a. Tracking of risk factors for coronary heart disease over a 14 year period: a comparison between lifestyle and biologic risk factors with data from the Amsterdam Growth and Health Study. *Am J Epidemiol* 145:888- 98.
24. McMurray RG, Harrell JS, Levine AA, Gansky SA 1995. Childhood obesity elevates blood pressure and total cholesterol independent of physical activity. *Int J Obesity* 19:881-6.
25. Raitakari OT, Taimela S, Porkka KV, Telama R, Valimaki I, Akerblom HK et al. 1997. Associations between physical activity and risk factors for coronary heart disease: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Med Sci Sports Exerc* 29:1055-61.
26. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J 1998. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *BMJ* 317:319.

27. Baumgartner RN, Siervogel RM, Chumlea WC, Roche AF 1989. Associations between plasma lipoprotein and cholesterol, adiposity and adipose tissue distribution in adolescence. *Int J Obes* 13:31–41.
28. Zwiauer K, Widhalm K, Kerbl B 1990. Relationship between body fat distribution and blood lipids in obese adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 14:271–7
29. Flodmark CE, Sveger T, Nilsson-Ehle P 1994. Waist measurement correlates to a potentially atherogenic lipoprotein profile in obese 12–14 year old children. *Acta Paediatr* 83:941–5.
30. Savva SC, Tornitis M, Savva ME, Kourides Y, Panagi A, Silikiotou N et al. 2000. Waist circumference and waist to height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass. *Int J Obes* 24:1453–8.
31. Ferguson MA, Gutin B, Owens S, Litaker M, Tracy RP, Allison J 1998. Fat distribution and hemostatic measures in obese children. *Am J Clin Nutr* 67:1136–40.
32. Acerini CL, Cheetham TD, Edge JA, Dunger DB 2001. Both insulin sensitivity and insulin clearance in children and young adults with type 1 (insulin-dependent diabetes vary with growth hormone concentrations and with age. *Diabetologia* 43:61–8.
33. Bougneres P-F, Artavia-Loria E, Henry S, Basdevant A, Castano L 1989. Increased basal glucose production and utilisation in children with recent obesity versus adults with long term obesity. *Diabetes* 38:477–83.
34. Silfen ME, Manibo AM, McMahan DJ, Levine LS, Murphy AR, Oberfield SE 2001. Comparison of simple measures of insulin sensitivity in young girls with premature adrenarche: the fasting glucose to insulin ratio may be a simple and useful measure. *J Clin Endo Metab* 86:2863–8.
35. Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E 1993. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus: prospective studies in Pima Indians. *N Engl J Med* 329:1988–92.
36. Warram JH, Martin BC, Krolewski AS, Soeldner JS, Kahn CR 1990. Slow glucose removal rate and hyperinsulinaemia precede the development of type II diabetes in the offspring of diabetic parents. *Ann Int Med* 113:909–15.
37. McCance DR, Pettit DJ, Hanson RL, Jacobsson LTH, Bennett PH, Knowler WC 1994. Glucose, insulin concentrations and obesity in childhood and adolescence as predictors of NIDDM. *Diabetologia* 37:617–23.
38. Zimmet PZ, Collins VR, Dowse GK, Knight LT 1992. Hyperinsulinaemia in youth is a predictor of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 35:534–41.
39. King H, Finch C, Zimmet P, Alpers M 1990. Plasma glucose and insulin response in young Papua New Guineans (aged 10–19 years). *Diab Res Clin Pract* 10:153–9.
40. White K, Gracey M, Schumacher L, Sparko R, Kretchmer N 1990. Hyperinsulinaemia and impaired glucose tolerance in young Australian Aborigines. *Lancet* II:735 (letter).
41. Jiang X, Srinivasan SR, Webber LS, Wattigney WA, Berenson GS 1995. Association of fasting insulin level with serum lipid and lipoprotein levels in children, adolescents and young adults. *Arch Int Med* 155:190–6.
42. Despres JP, Lamarche B, Mauriege P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S et al. 1996. Hyperinsulinaemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 334:952–7.
43. Chu NF, Wang DJ, Shieh SM, Rimm EB 2000. Plasma leptin concentrations and obesity in relation to insulin resistance syndrome components in Taiwan—the Taipei Children Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24:1265–71.
44. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniles SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P 1996. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 128:608–15.
45. Harris SB, Perkins BA, Whalen-Brough E 1996. Non-insulin dependent diabetes mellitus among First Nations children: new entity among First Nations people of north-western Ontario. *Can Fam Physician* 42:869–76.
46. Dean HE, Mundy RLL, Moffat M 1992. Non-insulin dependent diabetes mellitus in Indian children in Manitoba. *Can Med Assoc J* 147:52–7.
47. Savage PJ, Bennett PH, Senter RG, Miller M 1979. High prevalence of diabetes in young Pima Indians. *Diabetes* 28:937–42.
48. Kitigawa T, Owada M, Urakami T, Yamauchi K 1998. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese school children correlates with an increased intake of animal protein and fat. *Clin Pediatr* 37:111–15.

49. Fagot-Campagna A 2000. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *J Pediatr Endocrinol Metab* 13(suppl. 6):1395-402.
50. Fagot-Campagna A, Narayan KMV, Imperatore G 2001a. Type 2 diabetes in children. *BMJ* 322:377-8.
51. Ehtisham S, Kirk J, McEvelly 2001. Prevalence of type 2 diabetes in children in Birmingham. *BMJ* 322:1428 (letter).
52. Ehtisham S, Barrett TG, Shaw NJ 2000. Type 2 diabetes mellitus in UK children—an emerging problem. *Diab Med* 17:867-71.
53. Stuart CA, Gilkison CR, Smith MM, Bosma AM, Keenan BS, Nagamani M 1998. *Acanthosis nigricans* as a risk factor for non-insulin dependent diabetes. *Clin Pediatr* 37:73-80.
54. Schwartz RA 1994. *Acanthosis nigricans*. *J Am Acad Dermatol* 31:1-19.
55. *Glenny 97, Pinelli 99 - RIP, Summerbel 2001, Story 2002*
56. Glenny AM, et al. Systematic review of interventions in the treatment and prevention of obesity. NHS Centre for Reviews and Dissemination, University of York. York Publishing Services, 1997.
57. Epstein LH et al. Treatment of pediatric obesity. *Pediatrics* 1998;101:554-570.
58. Edmunds L, et al. Evidence based management of childhood obesity. *BMJ* 2001;323:916-919.
59. Barlow SE, Dietz H. Obesity evaluation and treatment: expert committee Recommendations. *Pediatrics* 1998;102(3):e29
60. Himes JH et al. Guidelines for overweight in adolescents preventive services recommendations from an expert committee. *Am J Clin Nutr* 1994;59:307-316.
61. Goran MI. Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999. *Am J Clin Nutr* 2001;73:158-171.
62. Jonides L et al. Management of child and adolescent obesity: psychological, emotional, and behavioral assessment. *Pediatrics* 2002;110(1):215-221.
63. Reilly JJ et al. Obesity: diagnosis, prevention, and treatment; evidence based answers to common questions. *Arch Dis Child* 2002;86:392-395.
64. Barlow SE. Management of child and adolescent obesity: summary and recommendations based on reports from pediatricians, pediatric nurse practitioners, and registered dietitians. *Pediatrics* 2002;110(1):236-238.
65. Gill TP. Key issues in the prevention of obesity. *Br Med Bull* 1997;53:359-388.
66. Pinelli L, Ambruzzi AM et al. L'obesità in età evolutiva: stato dell'arte. *Riv Ital Pediatr (IJP)* 1999;25:481-488.
67. Ministero della Salute. Linee Guida per diagnosi e il trattamento dell'obesità infantile. Dietetica e nutrizione. www.ministerosalute.it
68. Società Italiana di Nutrizione Umana. Livelli di assunzione raccomandati di energia e nutrienti per la popolazione italiana. Revisione 1996. Roma: Litotipografia Zesi, 1997.
69. Ambruzzi AM et al. Terapia generale ed endocrina approccio terapeutico. *SIEDP* 1997:58-61.
70. Gibson P, Edmunds L, Haslam DW, Poskitt E. An approach to weight management in children and adolescents (2-18 years) in primary care. Royal College of Paediatrics and Child Health and National Obesity Forum 2002.
71. Willi SM et al. The effects of a high-protein, low-fat, ketogenic diet and adolescents with morbid obesity: body compositions, blood chemistries, and sleep abnormalities. *Pediatrics* 1998;101(1):61-67.
72. Finer N. Low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001;9(Suppl. 4):290S-294S.
73. Figueroa-Colon R et al. Comparison of two hypocaloric diets in obese children. *Am J Dis Children* 1993;147:160-166.
74. Pinelli L et al. Childhood obesity: results of a multicenter study of obesity treatment in Italy. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1999;12(Suppl 3):795-799.
75. Epstein LH et al. Ten year outcomes of behavioural family based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994;13:373-383.
76. Reilly JJ et al. Obesity: diagnosis, prevention, and treatment; evidence based answers to common questions. *Arch Dis Child* 2002;86:392-395.
77. Zwiauer KFM. Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000;159 (Suppl 1):S56-S68.
78. Golan M. Role of behaviour modification in the treatment of childhood obesity with parents as the exclusive agents of change. *Int J Obes* 1998;22:1217-1224.

79. AACE/ACE Obesity Task Force. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. *Endocr Pract* 1997;162-208
80. Epstein LH et al. Effects of decreasing sedentary behaviour and increasing activity on weight change in obese children. *Health Psychol* 1995;14:109-115.
81. Braet C. Follow-up results of different treatment programs for obese children. *Acta Paediatr* 1997;86(4):397-402.
82. Davis K et al. Obesity in preschool and school-age children. Treatment early and often may be best. *Arch Pediatr Adol Med* 1994;148:1257-1261.
83. Epstein LH, McKenzie SJ, Valoski A, Klein KR, Wing RR Effects of mastery criteria and contingent reinforcement for family-based child weight control. *Addict Behav.* 1994; 19:135-145.
84. Wing R, Greeno C Behavioural and psychosocial aspects of obesity and its treatment. *Balliere's Clinical Endocrinology and Metabolism* 1994; 8(3): 689-703.
85. Lansky D, Vance MA School-based intervention for adolescent obesity: analysis of treatment, randomly selected control, and self-selected subjects. *J Consul Clin Psychol.* 1983; 51:147 – 148.
86. Israel AC, Stolmaker L, Andrian CA The effects of training parents in general child management skills on a behavioral weight loss program for children. *Behav Ther.* 1985; 16:169-180.
87. Epstein LH, Wing RR, Koeske R, Andrasik F, Ossip DJ Child and parent weight loss in family-based behavior modification programs. *J Consult Clin Psychol.* 1981; 49:674-685
88. Brownell KD, Kelman SH, Stunkard AJ Treatment of obese children with and without their mothers: changes in weight and blood pressure. *Pediatrics* 1983; 71:515-523.
89. Glenny AM, O'Meara S, Melville A, Sheldon TA, Wilson C The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature *Intern Journ of Obes* 1997; 21:715-737.
90. Wadden TA, Stunkard AJ, Rich L, Rubin CJ, Sweidel G, McKinney S Obesity in black adolescent girls: a controlled clinical trial of treatment by diet, behavior modification, and parental support. *Pediatrics* 1990; 85:345-352.
91. Minuchin S, Fishman C, *Family Therapy Techniques* 1st ed. Cambridge, MA: Harvard University Press; 1981
92. Flodmark CE, Ohlsson T, Rydén O, Sveger T Prevention of progression to severe obesity in a group of obese schoolchildren treated with family therapy. *Pediatrics* 1993; 91 (5):880-884
93. Baron R *Psychology* 4 Edition, Boston: Allyn and Bacon, 1998
94. Zanolli R, Breda L, Osati E. Methodologic approach to the therapeutic problem of infant and childhood obesity. *Minerva Pediatr* 1989 Dec; 41 (12): 593-9. Review and personal experience
95. Campbell K, Waters E. Interventions for preventing obesity in children. Update of Cochrane Database Syst Rev 2001; (3): CD001871
96. Davidson KK, Birch LL. Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. *Obes Rev* 2001 Aug; 2 (3) : 159-71
97. (Messin M, Bourguignon JP. Children in sport. *Rev. Med. Liege* 2001 Apr; 56 (4):212-5
98. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002 Aug 16;51 (32):704-5
99. Boreham C, Riddoch C. The physical activity, fitness and health of children. *J Sport Sci* 2001 Dec; 19 (12): 915-29
100. Trost SG, Kerr LM, et al. Physical activity and determinants of Physical activity in obese and non obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001 Jun; 25(6):822-9
101. Sothorn MS, Hunter S. Motivating the obese child to move: the role of structured exercise in pediatric weight management. *South Med J* 1999 Jun 92 (6) : 577-84
102. Sothorn MS. Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity *Pediatric Clin North Am* 2001 Aug; 48 (4) : 995-1015
103. Sothorn MS et al. A multidisciplinary approach to the treatment of childhood obesity. *Del Med J* 1999 Jun; 71 (6) ; 255-61 clinical trial
104. Korsten-Rech U, Muller H, Pokan R, Huonker M, Berg A, et al. Prevention and therapy of obesity with diet and sports, an ambulatory therapy program of overweight children. *Wien Med Wochenschr* 1990 May 15; 140 (9) ; 232-40
105. Maffeis C, Schena F, Zaffanello M, Zocante L, Schutz Y, Pinelli L. Maximal aerobic power during running and cycling in obese and non obese children. *Acta Paediatr* 83: 113-116, 1994

106. Epstein LH, Goldfield GS. Physical activity in the treatment of childhood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 1999 Nov; 31 (11 Suppl): S553-9
107. Position of American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. Marlett J.A. *Mc Burney ecc.* 2002 jul,102(7).
108. L'obesità in età evolutiva: stato dell'arte. *Rivista Italiana di Pediatria* 1999. Attività dei gruppi di studio e Società affiliate.
109. Colquitt J, Clegg A, Sidhu M, Royle P. Surgery for morbid obesity (Protocol for Cochrane Review. In: *The Cochrane Library, Issue 3, 2002.*
110. Cowan GS, Buffington CK. Surgical management of obesity. Presented at the North American Association for the Study of Obesity (NAASO), 2000 Annual Meeting; October 31, 2000; Long Beach, California.
111. Doldi SB et al. Chirurgia della grande obesità. *Nuovo trattato di tecnica chirurgica.*1997; 2:545-595.
112. Gastrointestinal surgery for severe obesity. NIH consensus Statement Online. March 25-27, 1991; 9:1-20.
113. Klein S. patient evaluation and indications for obesity surgery: update in surgical management. Presented at the North American Association for the Study of Obesity (NAASO), 2000 Annual Meeting; October 31, 2000; Long Beach, California.
114. Livingston E. Gastric restrictive procedures: update on surgical management. Presented at the North American Association for the Study of Obesity (NAASO), 2000 Annual Meeting; October 31, 2000; Long Beach, California.
115. Anthone G. Malabsorptive procedures: update on surgical management. Presented at the North American Association for the Study of Obesity (NAASO), 2000 Annual Meeting; October 31, 2000; Long Beach, California.
116. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery.* 1996; 119:261-268.
117. Schauer PR. Laparoscopic procedures: update on surgical management. Presented at the North American Association for the Study of Obesity (NAASO), 2000 Annual Meeting; October 31, 2000; Long Beach, California.
118. Cowan GS Jr, Buffington CK. Significant changes in blood pressure, glucose, and lipids with gastric bypass surgery. *World J Surg.* 1998; 22:987-992.
119. WHO, Int Ob Task Force 97, Lissau, Glenny, Wabisch, Goran, Zwiauer 2000
120. Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 1994;59:955-959.
121. Salbe AD et al. Assessing risk factors for obesity between childhood and adolescence: I. Birth weight, childhood adiposity, parental obesity, insulin, and leptin. *Pediatrics* 2002;110(2):299-306.
122. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ et al. Muscularity and fatness of infants and young children born small or large for gestational age. *Pediatrics* 1998;102(5):e60.
123. Von Kries R, Koletzko B et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999;319(7203):147:150.
124. Dietz WH. Breastfeeding may help prevent childhood overweight. *JAMA* 2001;285(19):
125. Singhal A et al. Early nutrition and leptin concentrations in later life. *Am J Clin Nutr* 2002;75(6):993-999.
126. Rolland-Cachera MF et al. Increasing prevalence of obesity among 18-year-old males in Sweden : evidence for early determinants. *Acta Paediatr* 1999;88:365-367.
127. Rolland-Cachera MF et al. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes* 1995;19:573-578.
128. Birch LL, Johnson SL, et al. The variability of young children's energy intake. *N Engl J Med* 1991;324(4):232-235.
129. Gortmaker SL et al. Reducing obesity via a school-based interdisciplinary intervention among youth. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 1999;153(4):409-418.
130. Mo-Suwan L et al. Effects of a controlled trial of a school-based exercise program on the obesity indexes of preschool children. *Am J of Clin Nutr* 1998;68:1006-1111.
131. Mueller MJ et al. Prevention of obesity - more than an intention. Concept and first results of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J of bes* 2001;25(Suppl 1):S66-S74.

132. Sahota P et al. Randomised controlled trial of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity. *BMJ* 2001;323:1-5.
133. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity. *JAMA* 1999;282:1561-1567.
134. Story M. School-based approaches for preventing and treating obesity. *Int J Obes* 1999;23(Suppl 2):S43-S51.
135. Resnicow K. School-based obesity prevention. Population versus high-risk intervention. In: Williams CL, Kimm SYS, editors. Prevention and treatment of childhood obesity. *Ann NY Academy Sci* 1993;699:154-166.
136. Taylor CB et al. Effect of long term community health education on body mass index: the Stanford Five City Project. *Am J Epidemiol* 1991;134:235-249.
137. Crawford D. Population strategies to prevent obesity. *BMJ* 2002;325:728-729.

ALLEGATO 1

CHART PESO-STATURA DEL NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTIC (NCHS)

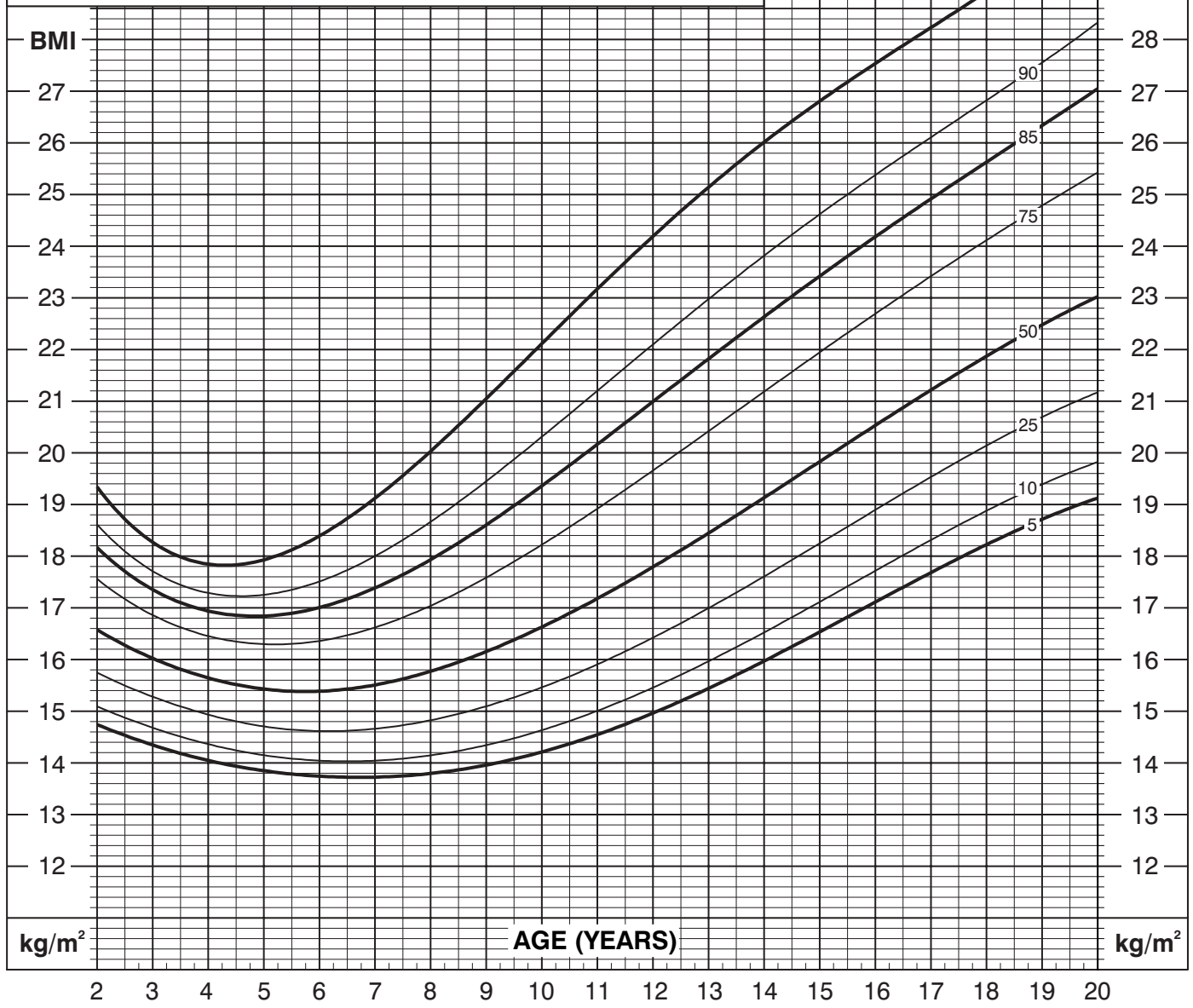
2 to 20 years: Boys Body mass index-for-age percentiles

NAME _____

RECORD # _____

Date	Age	Weight	Stature	BMI*	Comments

*To Calculate BMI: Weight (kg) ÷ Stature (cm) ÷ Stature (cm) x 10,000
or Weight (lb) ÷ Stature (in) ÷ Stature (in) x 703



Published May 30, 2000 (modified 10/16/00).

SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000). <http://www.cdc.gov/growthcharts>



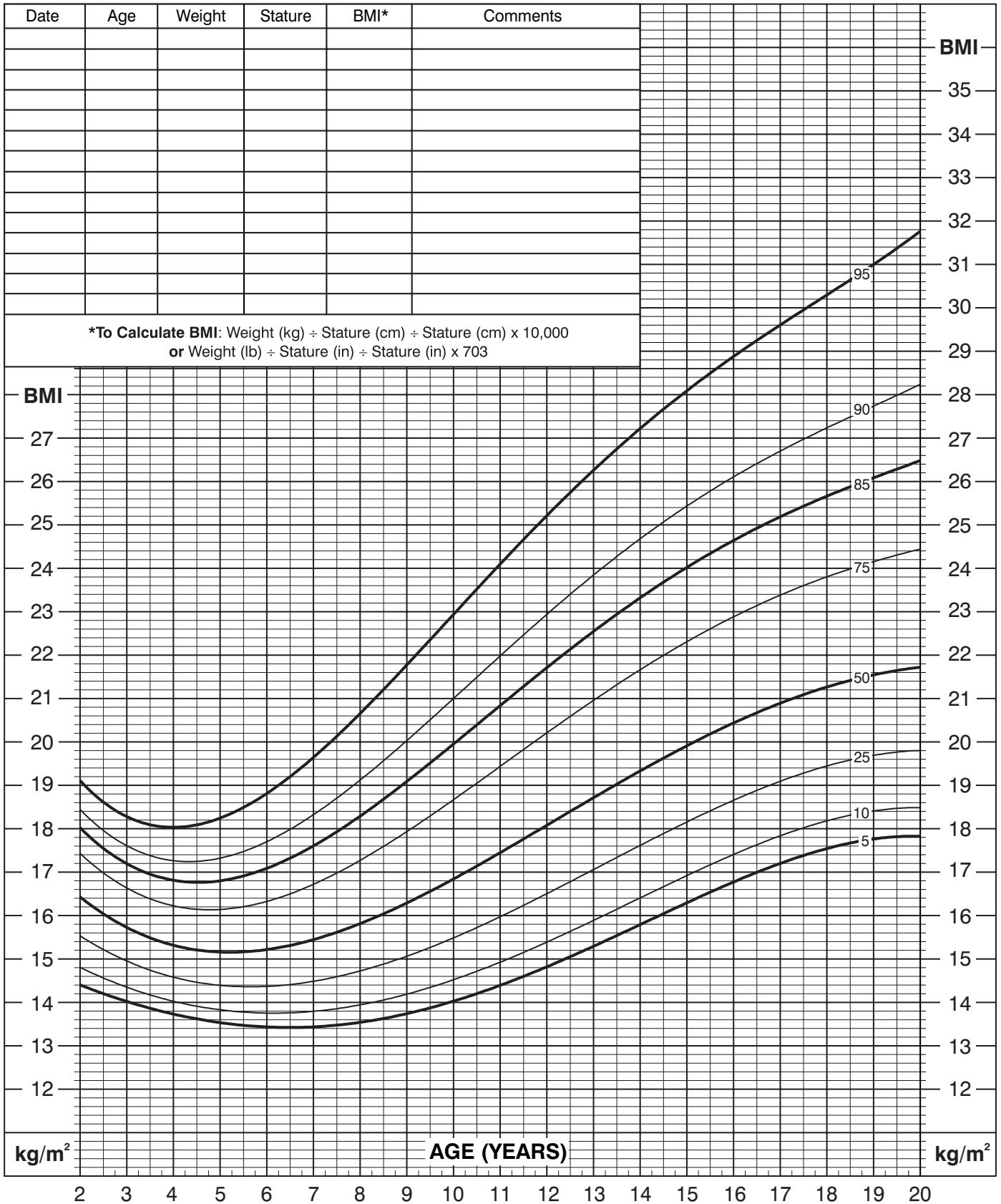
SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

2 to 20 years: Girls

Body mass index-for-age percentiles

NAME _____

RECORD # _____



Published May 30, 2000 (modified 10/16/00).
 SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



ALLEGATO 2

Complicanze con significato medico e clinico ben preciso

COMPLICANZE ORTOPEDICHE

Le più importanti complicanze ortopediche associate all'eccesso ponderale e all'obesità nei bambini e adolescenti sono la malattia di Blount (Thompson & Carter 1990; Chmell & Dvonch 1989; Thompson et al. 1984) e l'epifisiolisi della testa del femore (Loder et al. 1993; Puri et al. 1985; Kelsey 1973).

Malattia di Blount

Nota anche come tibia vara idiopatica, è una condizione classificata in base all'età di comparsa (infantile, giovanile, adolescenziale). I ragazzi più grandi di età presentano in genere un'obesità grave ed è più frequente nei maschi che nelle femmine (2:1)

La causa della tibia vara viene riferita all'alterata crescita epifisaria dell'osso gravato da peso eccessivo e da continui microtraumi durante le fasi dell'accrescimento. Clinicamente si accompagna a dolore con lenta ma progressiva deformazione dell'osso. Il reperto radiologico ed istologico è simile a quello che si riscontra nell'epifisiolisi della testa del femore

La terapia è prevalentemente chirurgica e la persistenza dell'obesità è considerata un fattore di rischio per le recidive

Epifisiolisi della testa del femore

La presentazione clinica è generalmente legata a dolore e limitazione della mobilità. Il quadro istologico e radiologico è sovrapponibile a quello della tibia vara. Le cause rimangono non chiare, anche se in alcuni casi è possibile riscontrare ipotiroidismo o deficit di ormone della crescita. L'epifisiolisi si presenta all'età media di circa 13 anni e nel 30-40% dei casi può essere bilaterale. I bambini con obesità severa possono presentarla ad età inferiori. Il trattamento è chirurgico.

COMPLICANZE RESPIRATORIE

Apnea ostruttiva nel sonno

L'obesità costituisce notoriamente un fattore di rischio per i disordini della respirazione durante il sonno. Redline et al. (1999) hanno riportato che l'obesità aumenta di circa 4.5 il rischio relativo (odd ratio) per le apnee ostruttive del sonno in uno studio caso-controllo svolto in bambini e adolescenti con e senza sleep apnea.

In un altro studio su 326 bambini reclutati perchè russavano o avevano difficoltà respiratorie nel sonno Rosen (1999) non ha identificato l'obesità come fattore favorente la diagnosi. In questo studio è stato evidenziato inoltre come nei bambini obesi la stanchezza e sonnolenza durante la giornata non fossero legati alla diagnosi di apnea ostruttiva nel sonno. Risultati sovrapponibili sono stati riportati da Marcus et al nel 1996.

Posizione semiseduta nel sonno, vari disturbi respiratori ed ipertrofia tonsillare accrescono le possibilità che sia presente apnea ostruttiva del sonno (Chay et al. 2000; Silvestri et al. 1993). Se la popolazione studiata è selezionata in base all'obesità (specie se severa) la prevalenza di disturbi respiratori nel sonno oscilla tra il 30 e il 50% (Marcus et al. 1996; Silvestri et al. 1993; Mallory et al. 1989).

Vi è in genere correlazione tra grado di obesità e gravità dei disturbi respiratori nel sonno. Un piccolo studio riporta deficit neurocognitivi (memoria e a disturbi dell'apprendimento) in bambini obesi con apnea ostruttiva rispetto a quelli senza apnee (Rhodes et al.1995).

La tonsillectomia e adenoidectomia riducono i sintomi dell'apnea nei bambini obesi anche in assenza di calo ponderale (Kudoh & Sanai 1996). Questo tipo di intervento è anzi spesso associato a incremento ponderale (Soultan et al. 1999).

Asma

Vi è un piccolo gruppo di studi clinici controllati condotti su bambini non affetti da broncospasmo in cui l'esercizio fisico induce un aumento dei disturbi respiratori (Gokbel & Atas 1999; Kaplan & Montana 1993). In questi studi la caduta del flusso respiratorio è direttamente correlata allo spessore della plica cutanea o al BMI. Nel caso di bambini obesi specie con broncospasmo, è bene valutare il corretto avvio all'attività fisica perché possono peggiorare gli i problemi respiratori.

COMPLICAZIONI GASTROINTESTINALI**Steatosi epatica**

La steatosi epatica è stata descritta come importante complicanza dell'obesità in età pediatrica (Guzzaloni et al. 2000; Manton et al. 2000; Rashid & Roberts 2000). Guzzaloni et al. hanno valutato le caratteristiche ecografiche ed ematochimiche in 375 bambini e adolescenti obesi e la percentuale di steatosi epatica diagnosticata tramite ecografia è stata del 33% nei soggetti prepuberi e del 47% in quelli puberi. Il grado di steatosi epatica correlava positivamente con il BMI e con il livello di transaminasi in tutti i gruppi di età, mentre non vi era significativa correlazione con i livelli di glicemia. Nello studio prospettico di Rashid e Roberts, di 36 bambini con steatosi epatica in cui erano state escluse altre cause di patologia epatica, seguiti dal 1985 al 1995, l'83% era obeso. Circa il 30% dei bambini aveva un fegato ingrossato, palpabile all'esame obiettivo e dei 24 soggetti sottoposti a biopsia epatica l'88% presentava segni evidenti di infiammazione, il 75% segni di fibrosi e iniziale cirrosi (queste ultime due forme prendono il nome di steatoepatite non alcolica o NASH). In un caso di 10 anni di età il reperto è stato di cirrosi epatica conclamata.

In un gruppo di 17 bambini di cui 16 gravemente obesi, Manton et al. (2000) hanno documentato la persistenza di alterazioni della funzione epatica e nei 9 pazienti sottoposti a biopsia epatica è stata documentata steatosi con fibrosi di vario grado. In un altro studio non controllato su 9 bambini obesi con transaminasi elevate, i 7 che riuscirono a calare di peso del 10% hanno avuto una riduzione del volume epatico e delle transaminasi (Vajro et al. 1994).

Non vi sono comunque studi in età pediatrica che documentino interventi terapeutici sulla steatosi epatica.

Reflusso gastro esofageo

L'obesità nel soggetto adulto, specie quella di tipo androide, centripeta, è considerata una condizione di rischio per il reflusso gastroesofageo e l'esofagite. Non vi sono a tal proposito studi nell'obesità in età pediatrica. Lobe et al nel 1993 hanno descritto un caso in un bambino obeso di 10 anni dolore epigastrico e crisi di apnea secondarie a reflusso gastroesofageo non rispondente a terapia medica

Calcolosi della colecisti

Nei bambini e adolescenti la calcolosi della colecisti è più frequente nelle femmine rispetto ai maschi, ma la prevalenza totale di tale affezione è complessivamente bassa (0.13%) (Palasciano et al. 1989). L'obesità è generalmente associata ad un aumento di volume della colecisti. Nella calcolosi l'obesità e l'ipertrigliceridemia sono da considerarsi i fattori maggiormente predisponenti. Circa il 10% delle colelitiasi può portare a pancreatite. La terapia d'elezione è chirurgica e avviene prevalentemente in via laparoscopica (Lugo-Vicente 1997).

COMPLICANZE NEUROLOGICHE**Ipertensione endocranica benigna (pseudo tumor cerebri)**

L'ipertensione endocranica benigna è un'affezione frequente nelle donne adulte ed ancor più nelle donne adulte obese (Colebatch & Lance 1983).

I dati sull'ipertensione endocranica benigna nei bambini e adolescenti sono pochi (Lessell 1992), ma tale condizione può essere considerata specie nelle adolescenti obese con persistente cefalea e nei bambini con obesità secondaria a ipotiroidismo.

Disfunzioni autonome

Yakinci et al. (2000) hanno valutato il sistema nervoso autonomo in uno studio controllato su 33 bambini obesi. Hanno riscontrato normale attività del sistema simpatico, ma alterazioni del parasimpatico (manovra di Valsalva e risposta della frequenza cardiaca al respiro profondo). Il significato di tali alterazioni non è ancora chiaro.

Come disfunzione autonoma può essere segnalata la più facile presenza di enuresi nei bambini gravemente obesi, ma non vi sono in letteratura segnalazioni a riguardo

COMPLICANZE DEL SISTEMA RIPRODUTTIVO**Sindrome dell'ovaio policistico**

La sindrome dell'ovaio policistico (PCO) nelle sue varianti è ormai ben inquadrata e riconosciuta nelle adolescenti che, come negli studi su donne adulte, presentano prevalentemente obesità di tipo addominale ed insulino resistenza (Lewy et al. 2001; Apter 1998; Apter et al. 1995).

L'insulino resistenza può essere particolarmente marcata (fino al 50%) sia a livello dei tessuti periferici che del fegato (Lewy et al. 2001).

L'insulinemia a digiuno così come le altre valutazioni di insulino resistenza sono particolarmente mostrano valori più elevati nelle adolescenti con iperandrogenismo rispetto ai controlli, anche quando comparate per età e BMI (Apter et al. 1995). Di particolare rilevanza l'associazione tra pubarca anticipato (adrenarca) e successiva comparsa di ovaio micropolicistico con iperandrogenismo (Ibanez et al. 1998, 1996). Sebbene il peso corporeo non costituisca un fattore discriminante in questo gruppo di età, la SDS del peso alla nascita è più basso alla nascita nelle ragazze con pubarca anticipato, accoppiato all'iperinsulinismo porta ad un'eccessiva produzione di androgeni durante la pubertà. Questi dati suggeriscono una comune origine prenatale.

La diagnosi di ovaio policistico deve essere considerata nelle adolescenti se sono presenti acne, irsutismo, irregolarità mestruali e obesità di tipo addominale

Se acne ed irsutismo non sono presenti vi può essere difficoltà per la diagnosi differenziale con la anovulazione dell'adolescente. L'ecografia pelvica non è di particolare aiuto per la diagnosi differenziale nelle adolescenti (Rosenfield et al. 2000) e livelli aumentati di testosterone libero sono il riscontro ormonale più frequente (Moll & Rosenfield 1983)

Non vi sono studi che dimostrino miglioramento del quadro clinico attraverso calo ponderale. Ibanez et al (2001, 2000) hanno evidenziato effetti positivi dalla terapia con Metformina, che induce nuovamente una normale ovulazione e migliora complessivamente il profilo ormonale (insulino-resistenza, androgeni) in adolescenti non obese con ciclo anovulatorio, iperandrogenismo e parca prematuro, ma non vi sono ancora studi sufficienti su adolescenti obese.

L'obesità in età pediatrica è associata ad un significativo livello di complicanze che compromettono complessivamente lo stato di salute e benessere del bambino

La diagnosi di patologie clinicamente rilevanti come le apnee ostruttive del sonno, la steatosi epatica, il diabete mellito tipo 2, l'epifisiolisi della testa del femore e la policistosi ovarica è significativamente più frequente nei bambini e adolescenti obesi rispetto a quelli normopeso. (Livello di evidenza III)

Complicanze di minore significato clinico, ma con grande impatto sulla qualità della vita**Intolleranza al caldo**

L'eccessivo pannicolo adiposo funge da isolante ed reduce lo smaltimento del calore corporeo (Anderson 1999). Ogni incremento dell'attività fisica si accompagna a sudorazione profusa. In uno studio controllato in epoca prepuberale Haymes et al. 1975 hanno evidenziato come i soggetti obesi durante attività fisica abbiano un ridotto consumo di ossigeno, lavorano a maggiore VO₂ max e hanno una maggiore temperatura rettale (29.4°C vs 26.7°C) rispetto ai controlli magri. I ragazzi obesi hanno generalmente una frequenza cardiaca maggiore rispetto ai

controlli, anche se senza differenza significative nella temperatura della cute o nella sudorazione.

Il surriscaldamento e la sudorazione più intense portano facilmente all'intertrigine (considerazione basata solo su osservazione clinica)

Difficoltà respiratorie

In assenza di patologie polmonari, la presenza di un respiro superficiale, e a volte rumoroso, costituisce un riscontro clinico comune nel ragazzo con obesità. Non vi sono tuttavia dati di evidenza al riguardo.

Stanchezza

È uno dei sintomi generali più frequentemente associati all'obesità. Non esistono dati in letteratura per confermare quella che è invece una frequentissima osservazione clinica. La presenza di sonnolenza e di sleep apnea verrà trattata successivamente.

Piede piatto

Il riscontro di piede piatto nei bambini obesi è assai frequente. L'obesità, quando associata a lassità legamentosa o alterazioni della tibia è considerata un fattore di rischio (Napolitano et al. 2000). Le alterazioni dell'appoggio plantare negli obesi sono caratteristiche (Riddiford-Harland et al. 2000). È di frequente riscontro fastidio e a volte dolore alla deambulazione che contribuisce anche ad una ridotta motilità e attività fisica.

I bambini obesi hanno spesso un modo di camminare caratteristico, con una cadenza di passi ridotta e velocità ridotta rispetto ai soggetti normopeso (Hills & Parker 1992).

Pseudoginecomastia nei maschi

L'aumento generalizzato del tessuto adiposo a livello del tronco porta spesso alla apparenza di ginecomastia (alterato sviluppo della ghiandola mammaria nel maschio). Nel bambino obeso si ha sovente pseudoginecomastia ovvero solo aumento del tessuto adiposo mammario, ma senza sensibilizzazione della ghiandola. L'eventuale differenza viene facilmente rivelata dall'ecografia. Le sequele sono prevalentemente psicologiche.

- Evidenza clinica: non pubblicazioni al riguardo

Pseudo micropene nei maschi

Spesso nel maschio prepubere vi è l'apparenza di un micropene, ma nella maggior parte dei casi si tratta di normali genitali per lo stadio puberale, "marsupializzati" nel tessuto adiposo circostante. Nella quasi totalità dei casi il quadro si risolve con la fase puberale.

- Evidenza clinica: non pubblicazioni al riguardo

Obesità e reale micropene possono coesistere in sindromi genetiche (S. Prader-Willi, S. Klinefelter, etc).

Strie cutanee

Le strie cutanee sono il risultato di una alterazione del collagene dello strato dermico (Sheu et al. 1991). Sono generalmente associate a stati fisiologici quali la gravidanza, ma possono essere osservate in caso di rapido incremento del peso e durante la fase puberale. Nel caso peraltro raro in età pediatrica, di S. di Cushing associata ad obesità, le strie hanno una diversa distribuzione, sono di colore più scuro, sono estese e soprattutto associate ad altre caratteristiche più peculiari dell'ipercortisolismo (Shuster 1979)

Sulla base principalmente di osservazioni cliniche vi sono alcune evidenze di complicanze minori nell'obesità: queste portano prevalentemente a disagio psicologico.

Deve essere sottolineato come tali complicanze, pur se minori dal punto di vista clinico, sono tra quelle che spesso più pesantemente condizionano la qualità di vita dei bambini e adolescenti obesi (Livello di evidenza IV)

RACCOMANDAZIONI PER LA RICERCA. Sono necessari protocolli di screening delle complicanze dell'obesità, anche per ridurre le crescenti prospettive di spesa per la complessiva più frequente morbilità dei bambini obesi rispetto a quelli normopeso.

Allegato 3




Per dieta bilanciata ipocalorica s'intende uno schema caratterizzato da un apporto energetico inferiore (riduzione del 30% di calorie rispetto al fabbisogno energetico raccomandato - aggiungere negli allegati tabella con i valori calorici raccomandati per età), con distribuzione calorica tra i macronutrienti simile a quella normale, distribuita fra 5 pasti, dando la preferenza alle proteine (circa il 15-20%), con riduzione soprattutto della quota lipidica (25-30%). La quota proteica percentualmente elevata tende a mantenere un apporto normale in grammi/kg di proteine per impedire una negativizzazione del bilancio di azoto. Il fine di tale dieta è quello di ridurre il peso del ragazzo gradualmente, ma in maniera evidente, abituandolo ad una corretta alimentazione. La distribuzione dei pasti deve avvenire in 5 appuntamenti con il cibo, così suddivise: 15% di calorie a colazione, presenza di frutta e verdura nella giornata, due piccoli snacks che apportino un 10-15% di energia, 35-40% a pranzo, 30% a cena (*SINUPE, LARN, Accademia Americana di Pediatria, Ambruzzi. SINPE*). *Linee Guida Sanità*

Allegato 4

Nella dieta semaforo i cibi sono contraddistinti da un colore verde se l'assunzione non è sottoposta a limiti, giallo da introdurre con moderazione, o rosso (da evitare). E' interessante rilevare come, dato lo scopo educativo di questa dieta, il colore rosso venga assegnato anche ad alimenti che assomigliano a quelli ipercalorici, pur presentando essi stessi una moderata densità calorica, quali i cibi "light" (Epstein 1988).

Un esempio della dieta del semaforo è riportato di seguito.

DIETA DEL SEMAFORO (Pitzalis G. et al. 1999)

	 MANGIA TRANQUILLO	 NON ESAGERARE !	 ATTENTO ALLE QUANTITA' !
CEREALI	mais dolce in scatola	biscotti secchi, cornflakes, fette biscottate, pane, pizza al pomodoro, pizza bianca, riso	biscotti frollini, cornetto, cracker, grissini, pane al latte, pane all'olio, pasta all'uovo, tortellini, wafer
LEGUMI	fagiolini freschi, piselli freschi, fave fresche	ceci, fagioli, lenticchie	lupini
VERDURE ed ORTAGGI	asparagi, bieta, broccoli, carciofi, carote, cetrioli, cicoria, finocchi, funghi, lattuga, melanzane, peperoni, pomodori, sedano, spinaci, zucca, zucchine	patate bollite, germogli di soia, patate novelle	patatine fritte, patate arrosto, patate fritte
FRUTTA	albicocche, ananas, arance, ciliegie, cocomero, limoni, kiwi, mandaranci, mele, melone, nespole, pompelmo, pere	banane, fichi, kaki, mandarini, pesche, succo di frutta, uva	arachidi. Avocado, castagne, cocco, datteri, noci, olive da tavola, pesche sciroppate, pinoli, pistacchi
CARNI, INSACCATI, UOVA	carne bovina (vitellone), carne in gelatina, carne di cavallo, coniglio, pollo cotto (senza pelle), tacchino, vitello	bresaola, carne di maiale, prosciutto crudo magro, uovo intero	cotechino, mortadella, pancetta, salame, salsiccia, speck, würstel
PESCE	alice, calamaro, polpo, seppia, sogliola, trota	bastoncini di pesce, salmone, tonno sott'olio	anguilla, capitone
LATTE E FORMAGGI	fiochetti di formaggio magro, latte vaccino parzialmente scremato, ricotta di pecora, ricotta di vacca, yogurt parzialmente scremato	caciotta, camembert, crescenza, feta, fior di latte, fontina, formaggino, latte vaccino intero, mozzarella, provolone, stracchino, robiola, yogurt intero	caciocavallo, emmental, panna, parmigiano, pecorino
OLII E GRASSI			olio di oliva, olio di semi, burro, margarina
DOLCI e PRODOTTI VARI	fior di latte ricoperto di fragola*, ghiacciolo* *(1 al giorno)	caramelle dure e morbide, gelato, marmellata, merendine, miele, panettone, torrone, torta margherita, zucchero	cioccolato al latte e fondente, lenti colorate ripiene di cioccolato, maionese, pasta di mandorle, pop-corn

Allegato 5

La dieta a risparmio proteico PSMF (Protein Sparing Modified Fast) è caratterizzata da un apporto molto ridotto di calorie (600 - 800 kcal/die), da un apporto proteico elevato e dal minimo apporto di lipidi e carboidrati (50% proteine, 40% lipidi, 10% glucidi; 1.5 - 2 g/kg peso ideale di proteine di elevato valore biologico). Tale dieta deve essere supplementata con calcio (800 mg), KCl (25 mEq), polivitaminici, oligoelementi, liquidi abbondanti (1.5-2 litri di acqua) e si caratterizza da una parte con la scarsa quota glucidica per indurre chetosi (con conseguente diminuzione dell'appetito), e dall'altra con l'alta concentrazione proteica per evitare il più possibile la negativizzazione del bilancio di azoto.

National Guideline Clearinghouse. This guideline updates the original statement issued in 1997 (AAACE/ACE Obesity Task Force. AAACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. Endocr Pract 1997;3:162-208).

Allegato 6

- 1) Dieta sana ed equilibrata, non monotona, che alterni quotidianamente tutti i principi alimentari in quantità adeguate per evitare carenze dei principi nutritivi, con un apporto del 10-15% di proteine, del 28-30% di grassi e del 60% di carboidrati.
- 2) Evitare l'eccessiva introduzione di calorie, ma mangiare in relazione a quanto si consuma e dare il tempo al bambino di mangiare con tranquillità per favorire il senso di sazietà. Il fabbisogno energetico varia in funzione dell'età, del sesso, della conformazione fisica, della statura e del tipo di attività che si svolge.
- 3) Somministrare un corretto frazionamento dei pasti e delle calorie nella giornata con una suddivisione del 15% nella colazione, 5% nello spuntino, 40% nel pranzo, 10% nella merenda e 30% nella cena,, evitando ulteriori cibi fuori pasto.
- 4) Dare una giusta ripartizione di nutrienti attraverso la rotazione dei vari alimenti con la riduzione di apporto di proteine e grassi animali, di glucidi semplici con una rivalutazione dei glucidi complessi. Si raccomanda inoltre un'adeguata assunzione di fibra attraverso l'utilizzo di frutta, verdura e legumi, presentati in maniera visivamente gradevole (almeno 5 porzioni al giorno), un minor apporto di sale, l'uso di acqua semplice e non di bevande zuccherate e di metodi di cottura che esigono pochi grassi.
- 5) Una corretta educazione alimentare non può prescindere dalla riduzione del comportamento sedentario e dall'incremento dell'esercizio fisico, in particolare quello effettuato all'aria aperta, con una riduzione, quindi, della vita sedentaria, e soprattutto delle ore trascorse davanti alla TV (*Campbell, Royal College of Paediatrics, Penny, Gibson, LARN, Ambruzzi 98, Ludwuij 2001*).