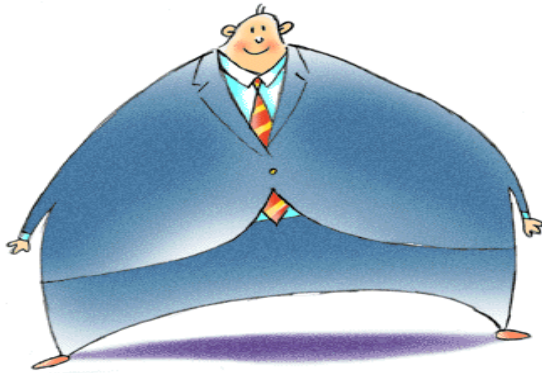


Progetto prevenzione cardiovascolare

Dott. Fabrizio Zappaterra

Obesità e sindrome metabolica



Il peso ideale fu inizialmente calcolato mediante la formula di Broca:

peso ideale per la donna (Kg) = altezza (cm) – 104;

peso ideale per l'uomo (Kg) = altezza (cm) – 100.

L'obesità è caratterizzata da un eccesso di tessuto adiposo con aumento del peso corporeo del 20% rispetto al peso ideale.

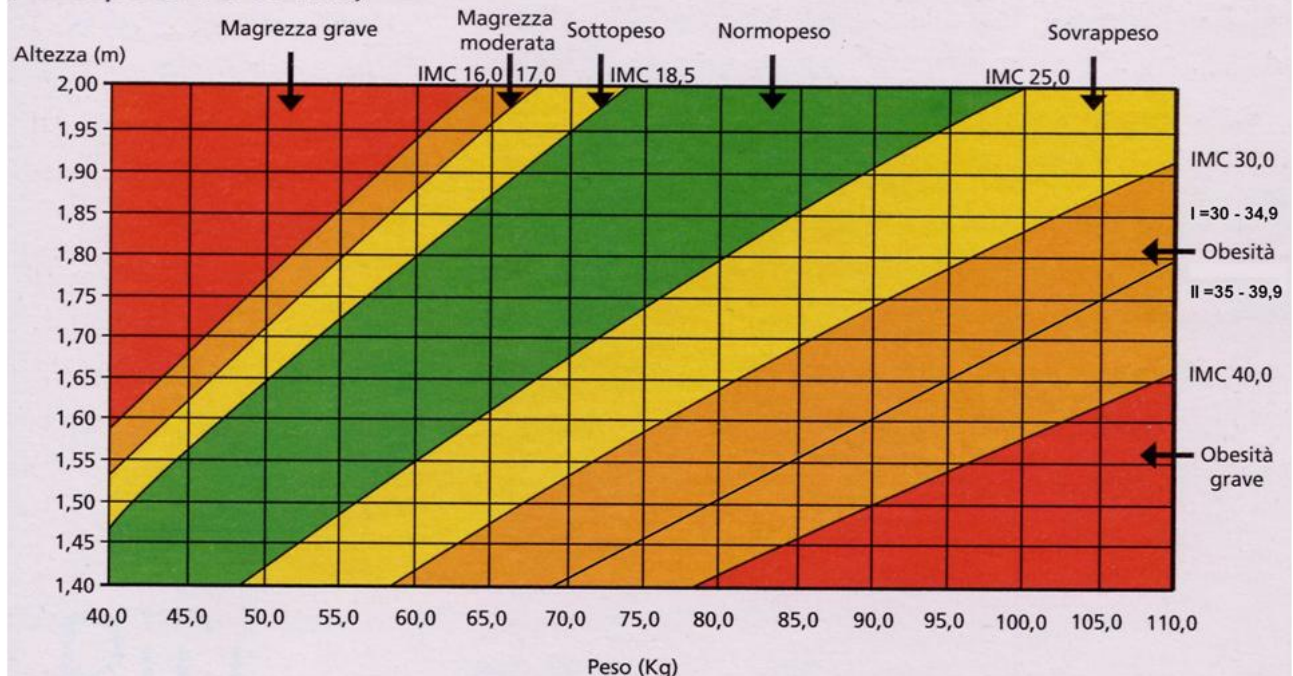
Si distinguono allora un'obesità lieve (eccesso pari al 20-40% del peso ideale), un'obesità moderata (eccesso pari al 40-100% del peso ideale), un'obesità severa (eccesso superiore al 100% del

peso ideale).

L'organizzazione mondiale della sanità ha invece fissato dei nuovi criteri basati sull'indice di massa corporea (IMC o BMI dall'inglese) = **Peso in chilogrammi/(Altezza in metri)²**.

Il limite superiore della normalità è stato fissato a 25, oltre il quale inizia il sovrappeso, quindi l'obesità di I grado, poi di II grado, infine di terzo grado o grave o patologica quando supera l'IMC di 40.

Schema per la valutazione dell'adeguatezza del peso corporeo negli adulti (età superiore a 18 anni)



L'eccesso ponderale è un problema diffuso nei paesi economicamente sviluppati, ma solo dopo la metà del novecento l'obesità è stata riconosciuta come malattia e precisamente come malattia multisistemica, dovuta ad uno squilibrio dei meccanismi che regolano l'introito alimentare, il dispendio energetico ed i depositi di tessuto adiposo ed è causa di numerose e gravi complicanze come



l'ipertensione arteriosa, la dislipidemia, il diabete mellito tipo 2, le malattie cardiovascolari, le artropatie, ecc.

Cause

L'obesità ha una genesi plurifattoriale:

- Genetica
- Neurologica/recettoriale
- Comportamentale
- Endocrinologica

I meccanismi che regolano il peso corporeo sono numerosi, complessi e non ancora compresi pienamente, ma dipendono essenzialmente dall'equilibrio fra le entrate ed il dispendio energetico.

Nelle 24 ore questo è costituito per il 60-75% dal metabolismo di base, ovvero dal consumo energetico necessario alla sopravvivenza di tutte le cellule del nostro organismo a riposo ed il mantenimento della temperatura corporea, per il 10% dalla termogenesi indotta dal pasto, cioè dall'energia necessaria alla digestione degli alimenti e per la restante quota, variabile dal 15 al 30%, per l'attività fisica.

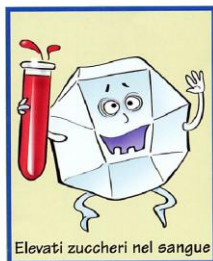
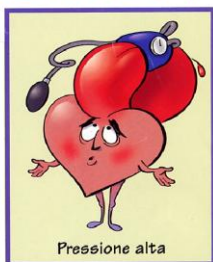
Variazioni anche minime, ma protratte nel tempo, di questo equilibrio, come un'alimentazione ipercalorica o una vita troppo sedentaria, causano, nell'arco di qualche anno, obesità.

Per esempio, un Kg di tessuto adiposo equivale a 7.700 Kcal; se un soggetto assume abitualmente 2.500 Kcal al giorno (900.000 all'anno), basta un aumento del 2% (50 Kcal) al giorno per arrivare ad un aumento di quasi 2,5 Kg all'anno, (bastano 15 g. di pane, pasta, zucchero o 7-8 g di burro, olio, lardo, strutto o mezzo bicchiere di vino).

La distribuzione del grasso corporeo

Il grasso può essere prevalentemente sottocutaneo, particolarmente a livello di glutei e cosce (ginoide) o viscerale, cioè attorno al cuore e nell'addome (androide). Facendo il rapporto fra la circonferenza vita e la circonferenza fianchi si ottiene un valore (WHR): < di 0,78 = obesità ginoide; > 0,85 = obesità androide; fra 0,79 e 0,84 = obesità intermedia.

La sindrome metabolica ♥



Il grasso **viscerale** è estremamente sensibile agli stimoli, rilascia continuamente acidi grassi nel circolo portale, che arrivano immediatamente al fegato e stimolano la sintesi epatica di trigliceridi e colesterolo, mantenendo elevati i livelli di VLDL ed LDL (colesterolo "cattivo") ed abbassano i livelli di HDL (colesterolo "buono").

L'obesità addominale, l'ipertensione e diversi livelli di alterazione del metabolismo glucidico ed altri fattori di rischio tendono a presentarsi aggregati negli stessi soggetti, costituendo la *sindrome metabolica*.

Il National Cholesterol Education Panel-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) ha proposto uno schema diagnostico che richiede la presenza di almeno 3 fra gli indicatori proposti.

Identificazione clinica della sindrome metabolica secondo l'Adult Treatment Panel III (ATP III).

Fattore di rischio	Livello di diagnosi
Obesità viscerale	
Maschi	Circonferenza della vita ≥ 102 cm
Femmine	Circonferenza della vita ≥ 88 cm
Trigliceridi	≥ 150 mg/dl
Colesterolo HDL	
Maschi	< 40 mg/dl
Femmine	< 50 mg/dl
Pressione arteriosa	> 130/80 mmHg
Glicemia a digiuno	≥ 110 mg/dl

I singoli rischi non vengono sommati, ma moltiplicati l'uno per l'altro per cui il rischio complessivo, aumenta a dismisura. L'aumento del tessuto adiposo può

dipendere da un aumento del numero delle cellule adipose (iperplasia) o delle dimensioni delle cellule adipose (ipertrofia).

L'obesità iperplastica è generalmente di tipo ginoide e si instaura durante il terzo mese di gravidanza e nell'infanzia (bambini obesi), quella ipertrofica ha un'esordio più tardivo, ma è frequentemente di tipo androide, a localizzazione quindi omentale e mesenterica, con le complicanze di cui si è detto.

Le cellule adipose hanno due aspetti (e funzioni) diverse:

- a) Gli adipociti bianchi hanno una forma sferica ed il loro citoplasma è quasi interamente occupato da un'enorme goccia lipidica; sono cellule deputate all'immagazzinamento ed al rilascio dei grassi quale supporto energetico durante le fasi del digiuno. Vengono stimolati soprattutto dalla noradrenalina, durante lo sforzo fisico, lo stress o il digiuno prolungato. Producono e rilasciano nel circolo ematico anche innumerevoli elementi proteici, peptidi denominati adipochine, con funzione ormonale ed in particolare la leptina, il fattore di necrosi tumorale o TNF- α , l'angiotensinogeno, l'interleuchina 6, l'inibitore dell'attivatore del plasminogeno 1 o PAI-1, la resistina, l'adiponectina, ecc. Agiscono sulle aree corticodiencefaliche deputate alla regolazione del dispendio energetico e del comportamento alimentare e favoriscono l'insorgenza di insulina-resistenza (rapporto glicemia/insulina a digiuno) o di diabete di tipo 2. La loro funzione è inoltre essenziale per l'accrescimento corporeo durante l'adolescenza, lo sviluppo sessuale ed il mantenimento della fertilità.
- b) Gli adipociti bruni, localizzati prevalentemente nel grasso bruno interscapolare, ma diffusi comunque anche nel grasso bianco, hanno un citoplasma ripieno di piccole gocce lipidiche, a formare quasi una schiuma, e da numerosi mitocondri. La loro funzione è quella di utilizzare i lipidi ed altri substrati per produrre calore e mantenere costante la temperatura corporea. Sono stimolati dall'abbassamento della temperatura corporea, che avviene quando quella esterna scende sotto i 20-22°C. Se lo stimolo è prolungato, adipociti bianchi si differenziano in adipociti bruni, viceversa quando lo stimolo viene meno gli adipociti bruni diventano bianchi. Nel soggetto obeso l'effetto coibente dello strato di grasso sottocutaneo riduce la dispersione termica, quindi la necessità di termogenesi, per cui cala anche la quota energetica del metabolismo di base, normalmente utilizzata per la termoregolazione.

Neurofisiologia dell'assunzione del cibo e della comparsa dell'obesità

L'assunzione di cibo è regolata da numerosi *fattori esogeni*, come la quantità e qualità del cibo disponibile, l'ambiente e fattori psicologici e religiosi, e da *fattori endogeni*, cioè ormonali, nervosi e metabolici.

La *leptina*, secreta dagli adipociti sotto l'influenza della glicemia, degli acidi grassi circolanti, dei corticosteroidi e delle gonadotropine, inibisce il rilascio del neuropeptide Y (NPY) a livello ipotalamico, dando il senso della sazietà; viceversa l'NPY dà il senso della fame e spinge il soggetto ad alimentarsi. Sostanze simili all'NPY vengono secrete anche a livello gastro-intestinale e pancreatico con il medesimo effetto. Basto lo svuotamento del 50% del contenuto gastrico per avere un incremento degli stimoli ad alimentarsi.

Nel soggetto obeso la quantità di leptina secreta è molto elevata, essendo proporzionale al tessuto adiposo, per cui i centri nervosi diventano meno sensibili al suo effetto inibente, ma bastano piccole riduzioni della glicemia per far crollare il livello della leptina e dare uno stimolo iperfagico che porta all'assunzione smodata di cibo.

Il soggetto obeso che perda il 10% del peso corporeo ha una riduzione di oltre il 50% della leptina circolante (con un senso di fame difficile da controllare), mentre un aumento di peso del 10% determina un innalzamento del 300% dei livelli di leptina circolanti con un normale senso della sazietà proprio per la resistenza agli stimoli che si induce sulle cellule nervose (perdono i recettori per la leptina).

Numerosi studi indicano che fattori genetici influiscono per il 30-40 % su diversi aspetti della sensibilità/resistenza alla leptina, così come sulla distribuzione del tessuto adiposo, sul metabolismo basale, sulla predisposizione all'attività fisica, ecc. Sono già oltre 200 i geni coinvolti nel determinismo dell'obesità, confermando la multifattorialità dell'etiopatogenesi di questa malattia.

In Trentino il 13% degli uomini ed il 16% delle donne risultano obesi, purtroppo i bambini, che risultavano obesi già nel 16% nel 2000, si avvicinano al 25% nel 2007, per cui ci si aspetta un deciso aumento nei prossimi 10 anni.

Cosa deve fare il medico?

- Informare (*rischi e comorbilità dell'obesità /benefici fisici e socio-relazionali della dieta*)

- Ottenere un valido consenso del paziente
- Effettuare un completo screening cardiovascolare, metabolico ed endocrino (tiroide).
- Applicare un programma personalizzato (*nutrizionale, motorio, comportamentale*)
- Proporre un obiettivo raggiungibile
- Monitorare i risultati nel tempo (*almeno 2 anni*)

Tutto comincia dalla dieta . . .

- 1) È necessario suddividere tutto ciò che si assume nella giornata in cinque o sei pasti, a partire dal mattino, per evitare lunghi periodi di digiuno. Il digiuno infatti stimola non solo l'appetito, ma, soprattutto, la produzione di ormoni che abbassano il metabolismo di base.
- 2) Per attenuare lo stimolo della fame occorre ridurre le dimensioni dello stomaco, quindi nelle prime 4-6 settimane bisogna evitare di bere durante il pasto, spostando le bevande e la frutta ad una/due ore dal pasto; vanno evitate anche le minestre in brodo ed i minestrini.
- 3) La digestione delle proteine richiede un maggior dispendio energetico, per cui, almeno durante la fase iniziale, va preferito il pasto proteico.
- 4) La masticazione va prolungata il più possibile, sia per rendere meglio digeribile l'alimento, sia per dare il tempo all'organismo di "accorgersi" dell'introduzione del cibo.
- 5) Dopo il primo mese è opportuno *sostituire* una, due, tre, quattro delle pietanze con 50 g. di pasta, indifferentemente a mezzogiorno o la sera, durante le successive quattro settimane.
- 6) A parte il primo mese, il calo ponderale successivo deve tendere a collocarsi fra i sei ed i dieci Kg nell'arco di un anno, quindi più di mezzo chilo e meno di un Kg al mese, passando dalla dieta da 800 kcal a 1.200, introducendo *in aggiunta* 50 g di pasta e mezza spaccatina a pasto. Se il calo ponderale è ancora eccessivo si passa alla dieta da 1.700 kcal.

Strategie comportamentali

- Stabilire obiettivi semplici: riduzione dell'alimentazione ed incremento graduale dell'attività fisica, fino ad arrivare ad un esercizio fisico aerobico (marcia, nuoto, bicicletta) per 30-40 minuti ed almeno 4-5 volte alla settimana.
- Le necessità energetiche diminuiscono progressivamente con la diminuzione del peso perché si riduce il metabolismo a riposo: è quindi consigliabile un incremento progressivo dell'attività fisica.
- Automonitoraggio: annotare cosa, quando e dove si mangia e registrare l'attività fisica.
- Mantenere un contatto costante con il medico, effettuando all'occorrenza esami del sangue o altri accertamenti specialistici (ad esempio elettrocardiogramma e visita cardiologica prima di iniziare l'attività fisica).
- In caso di fallimento di dieta + attività fisica si può utilizzare una terapia farmacologica o, nei casi di obesità più grave e resistente, la terapia chirurgica.

Magrezza e disturbi del comportamento alimentare (DCA)

Si definisce magrezza una riduzione del 15% del peso ideale, ovvero un'IMC inferiore a 18,5. La magrezza è già molto grave quando l'IMC raggiunge i 16, ovvero quando una persona di 170 cm ha un peso che non supera i 47 Kg.

Esistono magrezze primarie o costituzionali, senza alcun significato patologico.

Le magrezze secondarie possono essere determinate da malnutrizione, malattie gastrointestinali, neoplastiche, connettivali, infettive, neurologiche, endocrine, respiratorie, da insufficienza renale cronica, traumi, ecc. per le quali è necessario correggere la condizione primaria.

Disturbi del comportamento alimentare

Sono malattie psichiatriche caratterizzate da una errata percezione del proprio corpo, con estrema preoccupazione per il peso e l'aspetto fisico, che occupa, in maniera ossessiva, gran parte dei

pensieri della persona malata, associata ad altri sintomi come la ridotta autostima (il corpo non è mai perfetto, magro abbastanza), la depressione e la sindrome neuro-ansiosa. Soprattutto nei maschi oltre un quarto dei soggetti ha veri disturbi di personalità di tipo psicotico.

La *bulimia nervosa*, più frequente e meno grave dell'anoressia, insorge più spesso negli adolescenti ed è caratterizzata da episodi di “abbuffate” seguite da vomito auto-indotto, uso di lassativi o diuretici, periodi di restrizioni alimentari. Il peso resta relativamente stabile o con modeste

Criteria diagnostici della bulimia proposti dal DSM-IV

Ricorrenti episodi bulimici Uso di fenomeni compensatori (vomito, lassativi, diuretici) Presenza di almeno due episodi bulimici in una settimana Autostima condizionata dal peso e dall'aspetto fisico

fluttuazioni. La quantità di cibo che la persona bulimica riesce ad ingerire è oggettivamente superiore a quello che la media degli individui riesce a mangiare nello

stesso intervallo di tempo (tipo due Kg di mele, 1,5 Kg di biscotti, 1 Kg di pane o piadina non farcita, 1,5 Kg di yogurt, tre fette di torta nell'arco di due ore). Durante l'episodio il soggetto ha la sensazione di perdere completamente il controllo di sé e non riesce più a fermarsi, finché lo stato di ripienezza è tale da generare un malessere che facilita il vomito indotto titillando l'ugola con un dito.

L'*anoressia nervosa* è la ricerca ossessiva di saltare i pasti (forma con restrizione) per raggiungere un peso che appare loro sempre eccessivo; quando la pressione dei familiari li costringe a mangiare qualcosa, ricorrono

Criteria diagnostici dell'anoressia proposti dal DSM-IV

Rifiuto di mantenere il peso normale in base all'età ed all'altezza (IMC < 17,5) Fobia d'ingrassare nonostante il sottopeso Immagine distorta del proprio corpo e ridotta autostima Rifiuto di conoscere la gravità e lo stato di denutrizione Assenza del ciclo mestruale per tre mesi consecutivi

ugualmente al vomito auto-indotto per non aumentare di peso o ridurlo ulteriormente (forma con eliminazione). Anche questa è una malattia adolescenziale (95%), ma sta interessando soggetti sempre più giovani, bambini di 8-9 anni.

Frequentemente sono soggetti iperattivi, bravi in tutto, con un perfezionismo ed un ordine eccessivo (anche per la madre più esigente), con un'attività fisica troppo intensa che favorisce la perdita di peso. Il segno principale dell'anoressia è quindi il dimagrimento con scomparsa del grasso sottocutaneo, cute secca e giallastra, comparsa di peluria, disturbi ormonali più o meno complessi.

A chi ricorre al vomito autoindotto l'unghia del dito usato in gola si ingrossa e si ingiallisce e compare una faringite o una rinite cronica per l'acido che irrita le mucose (scambiata per rinite allergica, adenoidi, ecc.), così come la carie e la paraodontosi ed un'ipertrofia delle parotidi (faccia da scoiattolo).

Criteria diagnostici del Binge Eating Disorder

Ricorrenti episodi bulimici con almeno due episodi bulimici in una settimana per un periodo minimo di sei mesi Abbuffate realizzate in solitudine, con grandi quantità di cibo inghiottite con voracità animalesca anche senza il minimo appetito e senso di vergogna per ogni “ricaduta”.

Una terza forma è il “*Binge Eating Disorder*” (BED), denominato in italiano “disturbo da alimentazione incontrollata”, caratterizzato da episodi di abbuffate NON seguite dall'induzione del vomito. È quindi una

forma di bulimia senza la fase di eliminazione, motivo per cui questi soggetti diventano ben presto obesi. Il BED è associato in oltre la metà dei casi ad una comorbidità psichiatrica, con disturbi dell'umore e della personalità di tipo schizoide.

Esistono poi altri *DCA Non Alimenti Specificati* (DCA-NAS), quando i criteri non riescono ad inquadrare il comportamento in una delle forme definite (anoressia con IMC > 17,5, oppure un solo episodio bulimico alla settimana, ecc.)

Alla base del DCA vi è una predisposizione genetica, slatentizzata da fattori familiari, soprattutto una madre troppo presente ed esigente, con inadeguate, eccessive aspettative (figlia modella, miss ..., attrice), traumi pregressi, disturbi dell'adattamento, violenze; anche i fattori socio-culturali, tipo la percezione di un ideale di bellezza sempre più magra e cibi ipocalorici fortemente reclamizzati, possono contribuire al comportamento anoressico. Viceversa il bulimico sente di aver fallito

l'obiettivo del controllo del peso (frequente è la depressione) o comunque non si piace fisicamente per cui ha delle fasi di rinuncia ad ogni restrizione, a cui poi si oppone con l'eliminazione.

Complicanze e terapia

L'*anoressia nervosa* è la malattia psichiatrica che presenta la maggiore mortalità (20%), in quanto solo il 50% guarisce, mentre un altro 30%, pur migliorando, è incline alle ricadute. Il rischio aumenta se la patologia dura da più di sei anni e se è interessato un soggetto di sesso maschile.

La perdita di peso si accompagna ad un impoverimento delle proteine e dei nutrienti per cui il collasso cardiocircolatorio da deficit contrattile della muscolatura cardiaca è la complicanza più temibile; spesso però ipofunzione gastro-intestinale, deficit ormonali complessi con amenorrea, ritardo della pubertà, ipotiroidismo, diabete insipido, arricchiscono il corteo sintomatologico, riducono il soggetto in uno stato cachettico e compromettono praticamente tutti gli organi interni.

In questi soggetti diventa difficile e rischioso anche intraprendere una rialimentazione forzata: il minimo sovraccarico dell'intestino, dei reni o del cuore può precipitare uno scompenso fatale.

Tuttavia la maggiore difficoltà è costituita dalla resistenza che i pazienti manifestano contro ogni forma di terapia perché non considerano la loro magrezza una malattia, ma un obiettivo da perseguire. Non va neppure sottovalutata la pressione esercitata dall'ambiente, da amici, allenatori ed istruttori, che incoraggiano il basso peso, e la famiglia che, per evitare problemi, finge di ignorarlo.

La *bulimia nervosa* ben difficilmente va incontro a complicanze importanti, salvo il caso di grave depressione, per cui la mortalità, anche dopo anni è dell'1%. Tuttavia la perdita di elettroliti con il vomito o

Terapia della magrezza da anoressia e bulimia

Terapia delle complicanze
Ripresa del peso
Moderata attività fisica
Terapia nutrizionale
Terapia cognitivo-comportamentale
Terapia interpersonale
Terapia familiare
Terapia farmacologica (antidepressivi)

l'eccesso di lassativi può determinare astenia, paralisi e aritmie gravi; il vomito può inoltre determinare la rottura dell'esofago e gastro-esofagiti acute. Il bulimico riconosce l'anormalità della eccessiva assunzioni di cibo (ritiene di avere una "fame nervosa", da stress), ma ritiene che l'eliminazione di quanto ingerito - con il vomito, lassativi

o farmaci - sia l'unico modo per prevenire l'insorgenza di obesità.

La riduzione di peso superiore al 30% del peso ideale richiede l'ospedalizzazione, che potrà durare 10-12 settimane, prima per trattare le complicanze, quindi perseguire la ripresa del peso iniziando con 1.000-1.500 calorie al giorno fino ad arrivare alle 3.500. Deve essere consigliata una moderata attività fisica.

I pasti vanno pianificati, ad orari fissi e regolari.

Lo psicoterapista deve modificare le convinzioni errate sul proprio corpo cercando di indurre una modifica del comportamento alimentare, evidenziare la presenza di depressione o ansia, i fattori sociali, gli eventi traumatici e gli abusi che possono contribuire ai DCA.

La terapia familiare, infine, deve rimuovere gli atteggiamenti che possono aver un ruolo nell'isorgenza e nel mantenimento della malattia, correggere gli stati di ansia, di responsabilità di eccessivo coinvolgimento e diventare un sostegno adeguato per il paziente.