

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI CATANIA
Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale
Corso di Laurea in Dietistica
Presidente: Prof. Lucia Frittitta

**Il ruolo della Bioimpedenziometria
nel follow-up del bambino obeso**

Tesi di Laurea
LUCA VINCENZO LAUDANI

Relatore:
Prof.ssa Manuela Caruso

**Tutor: Dott.ssa Concetta Latina
e Dott.ssa Tiziana Timpanaro**

A.A. 2018/2019

INDICE

INTRODUZIONE.....	1
Capitolo 1 – Obesità e sovrappeso	
1.1 Definizione.....	3
1.2 Epidemiologia.....	9
1.2.1 Contesto mondiale.....	9
1.2.2 Epidemiologia in Italia.....	10
1.2.3 Contesto regionale: Regione Sicilia.....	13
1.3 Eziopatogenesi.....	15
1.4. Diagnosi.....	19
1.4.1 Inquadramento clinico.....	19
1.4.1.1 Anamnesi familiare.....	20
1.4.1.2 Anamnesi fisiologica.....	20
1.4.1.3 Anamnesi patologica.....	21
1.4.1.4 Abitudini di vita.....	21
1.4.1.5 Ambiente familiare e contesto sociale.....	22
1.4.1.6 Valutazione clinica.....	22
1.4.1.7 La valutazione del rischio cardiovascolare.....	23
1.4.1.8 Indagini di laboratorio: quali e quando.....	23
1.4.1.9 Valutazione dello stato nutrizionale.....	24
1.4.1.10 Bioimpedenziometria.....	28
1.5 Comorbidità nell'obesità pediatrica.....	33
1.5.1 Complicanze Cardiovascolari.....	34
1.5.2 Complicanze Metaboliche.....	36
1.5.2.1 Insulino-resistenza e DMT2.....	36
1.5.2.2 Dislipidemie.....	38
1.5.2.3 Complicanze gastroenterologiche.....	39
1.5.2.3A Steatosi epatica non alcolica (NAFLD).....	39
1.5.2.3B Litiasi biliare.....	40
1.5.2.3C Reflusso gastroesofageo.....	40
1.5.2.4 Complicanze Respiratorie.....	40

1.5.2.4A Asma bronchiale.....	41
1.5.2.4B Disturbi respiratori del sonno.....	41
1.5.2.5 Complicanze Ortopediche.....	41
1.5.2.6 Sindrome dell'Ovaio Policistico (PCOS).....	41
1.5.2.7 Emicrania e cefalea cronica.....	41
1.5.2.8 Correlati psicosociali.....	42
1.5.2.9 Disturbo da Alimentazione Incontrollata.....	42
1.5.2.10 Carenze Nutrizionali.....	43
1.6 Terapia.....	43
1.7 Prevenzione.....	53
Capitolo 2 – Lo Studio	
2.1 Obiettivi.....	61
2.2 Casistica.....	61
2.3 Metodi.....	62
2.4 Analisi statistica.....	65
2.5 Risultati	65
2.6 Discussione e Conclusioni.....	70
Bibliografia.....	74

Introduzione

L'obesità costituisce uno dei maggiori problemi di sanità pubblica nel mondo: può essere definita come una condizione clinica complessa, ad eziologia multifattoriale, caratterizzata da un eccesso di tessuto adiposo che causa un incremento della morbilità e della mortalità dei pazienti che ne sono affetti.

L'interazione tra fattori genetici, biologici, psicologici, socioculturali e ambientali è chiaramente evidente nella patogenesi dell'obesità infantile.

Si tratta di un fenomeno sempre più frequente anche nella popolazione pediatrica: secondo uno studio condotto dall'Imperial College di Londra e dall'Organizzazione mondiale della sanità (OMS), i cui risultati sono stati pubblicati su *The Lancet* nell'ottobre 2017, il numero di bambini obesi è cresciuto di dieci volte, passando da 11 a 120 milioni.

Se nel 1975 l'obesità infantile era inferiore all'1% della popolazione del mondo, nel 2016, invece, è salita all'8% per i maschi e al 6% per le femmine.

Considerando che i bambini obesi rischiano di diventare adulti obesi, la diffusione dell'obesità infantile suscita particolare preoccupazione: questo ha determinato un rinforzo delle strategie di terapia e prevenzione al fine di compensare la morbilità, la mortalità e i costi attesi per la cura di adulti obesi. Ciò rappresenta una vera sfida, forse una delle prove più difficili che la sanità pediatrica deve affrontare.

Uno degli aspetti più innovativi nel valutare la risposta al trattamento terapeutico, accanto la valutazione dei parametri antropometrici, è rappresentato dalla valutazione della composizione corporea attraverso l'utilizzo della bioimpedenziometria.

Si tratta di una metodica di semplice utilizzo, ripetibile e non invasiva entrata da pochi anni nella routine clinica.

Attraverso questo esame è possibile valutare i differenti compartimenti corporei tra cui la Massa Magra (FFM), la Massa Grassa (FM), la Massa Metabolicamente Attiva (BCM), e l'Acqua Corporea Totale (TBW), nonché le porzioni Intracellulari ed Extracellulari (rispettivamente ICW e ECW).

Attraverso il nostro studio ci siamo posti l'obiettivo di valutare l'importanza, tra i metodi di valutazione della composizione corporea, della Bioimpedenziometria nel follow-up del bambino obeso.

Capitolo 1 - Obesità e sovrappeso

1.1 Definizione

L'obesità è una condizione clinica caratterizzata da un eccesso di tessuto adiposo, che riduce le aspettative di vita e salute di un individuo.

Sulla base di questa definizione, tuttavia, classificare un bambino come obeso non è agevole, sia per la carenza di studi che correlino la massa grassa del bambino alle aspettative di vita e salute, sia perché la massa grassa è difficile da quantificare con accuratezza nella routine e non vi è unanime accordo tra i ricercatori sulle metodiche e i cut-off più idonei per identificare il limite tra normopeso, sovrappeso e obesità, e tra i diversi gradi di obesità.

Ad oggi le metodiche utilizzate nella pratica clinica per la valutazione di una condizione di sovrappeso/obesità sono basate sulla misurazione della circonferenza vita e dell'indice di massa corporea (BMI).

A differenza di quanto avviene per l'adulto, i valori di BMI in età evolutiva si modificano continuamente a seconda del sesso e dell'età e sono differenti in base alla curva di crescita che viene utilizzata per la valutazione e quindi occorre scegliere la curva di crescita da utilizzare e calcolare i valori di BMI, BMI percentile o BMI z score.

Il BMI percentile e BMI z-score permettono una stima accurata del singolo bambino rispetto alla distribuzione dei valori per quel sesso ed età della curva auxologica utilizzata e in particolare la corretta valutazione di quelli che si allontanano dalla normalità; questo è utile nella pratica clinica quotidiana come nelle analisi statistiche per la presentazione di dati auxologici.¹

La definizione di sovrappeso/obesità si basa sull'uso dei percentili del rapporto peso/lunghezza o dell'indice di massa corporea (ICM), a seconda del sesso e dell'età.²

Nei bambini fino a 24 mesi, la diagnosi di sovrappeso e obesità si basa sul rapporto peso-lunghezza, utilizzando le curve di riferimento 2006 dell'organizzazione mondiale della sanità (OMS).³

I valori di cut-off del rapporto peso-lunghezza sono:⁴

- Rischio sovrappeso: >85° percentile (1 DS)
- Sovrappeso: >97 percentile (2 DS)
- Obesità: >99 percentile (3 DS)

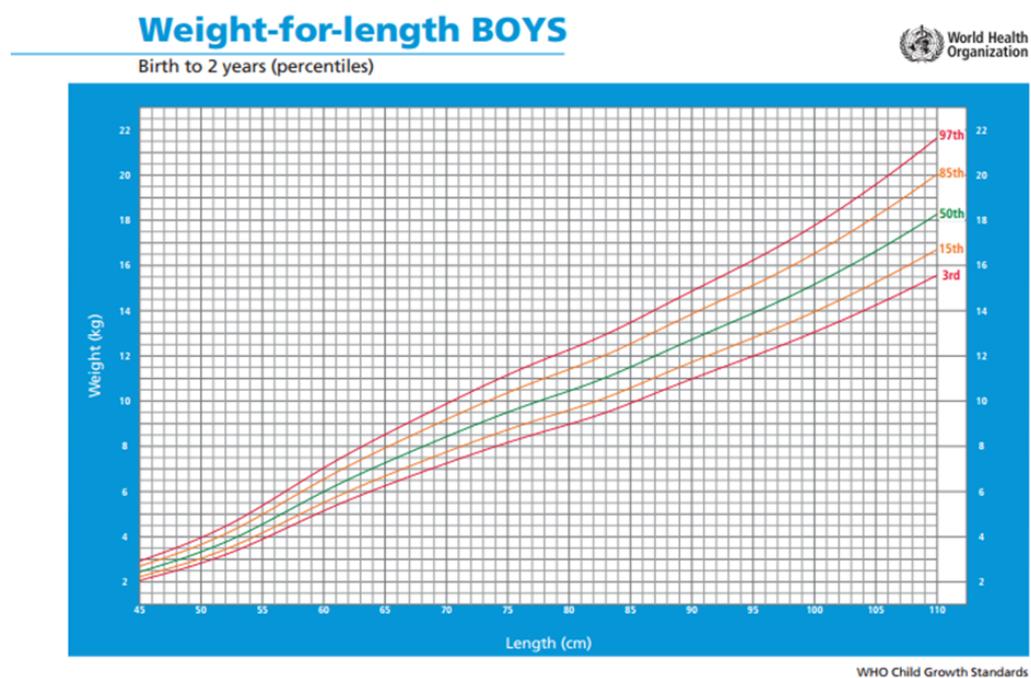


FIGURA 1, PERCENTILI DEL RAPPORTO PESO-LUNGHEZZA PER LA POPOLAZIONE MASCHILE DA 0 A 2 ANNI, WHO

Weight-for-length GIRLS

Birth to 2 years (percentiles)

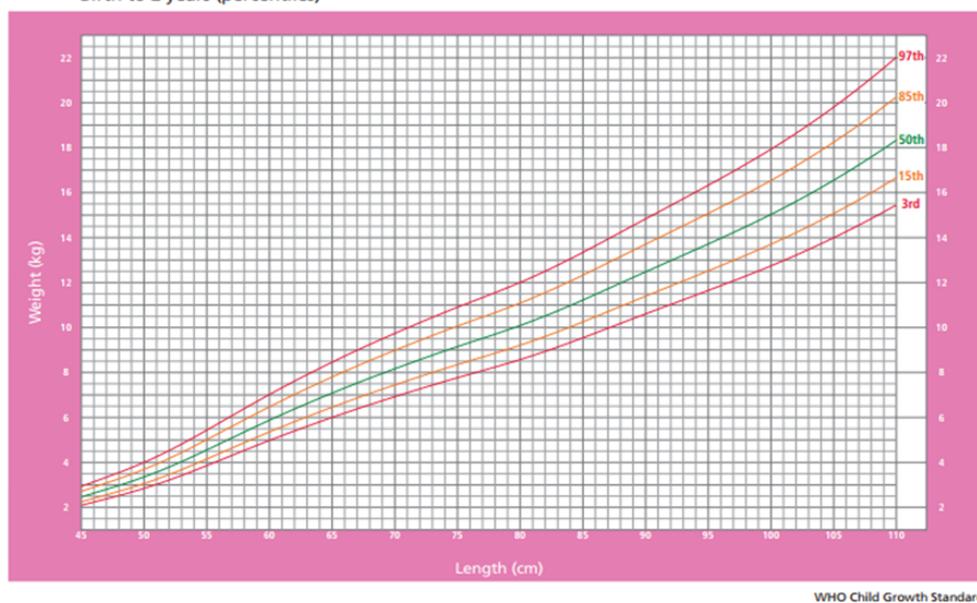
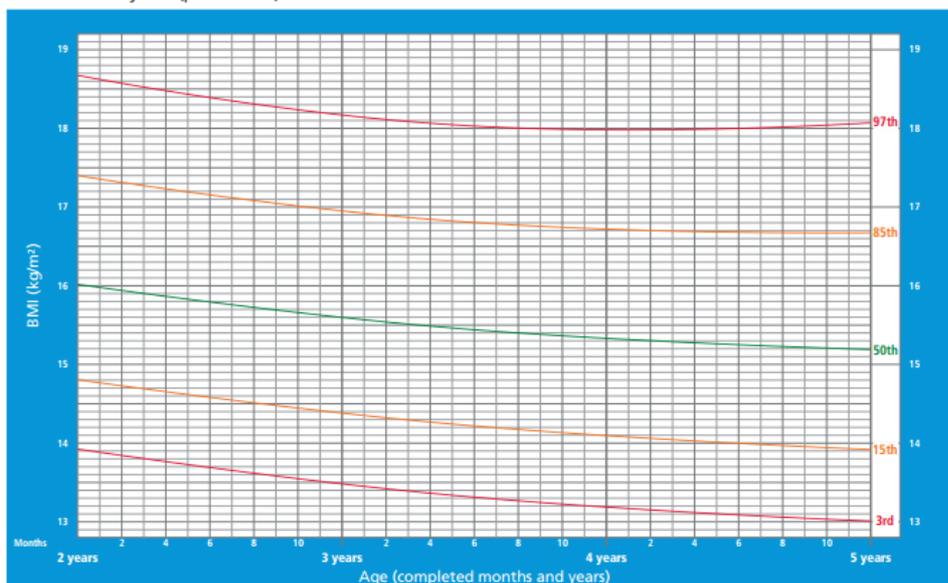


FIGURA 2, PERCENTILI DEL RAPPORTO PESO-LUNGHEZZA PER LA POPOLAZIONE FEMMINILE DA 0 A 2 ANNI, WHO

Dopo i 2 anni di età si basa sull'indice di massa corporea (BMI), utilizzando le curve di riferimento OMS 2006 fino a 5 anni e le curve di riferimento OMS 2007 dopo i 5 anni⁵ o quelle della SIEDP del 2006 per l'età 2-18anni.⁶

BMI-for-age BOYS

2 to 5 years (percentiles)

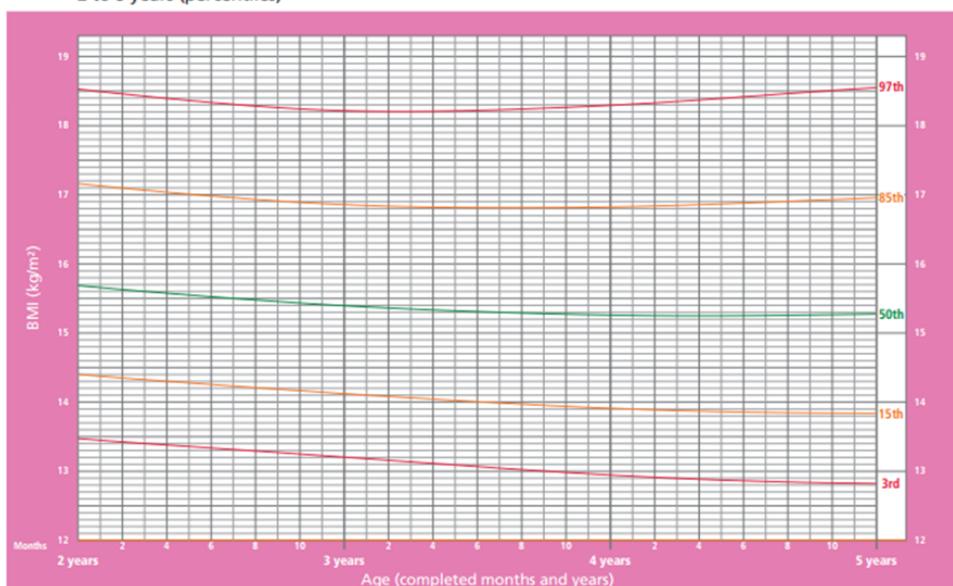


WHO Child Growth Standards

FIGURA 3, PERCENTILI DEL BMI PER LA POPOLAZIONE MASCHILE DA 2 A 5 ANNI, WHO

BMI-for-age GIRLS

2 to 5 years (percentiles)

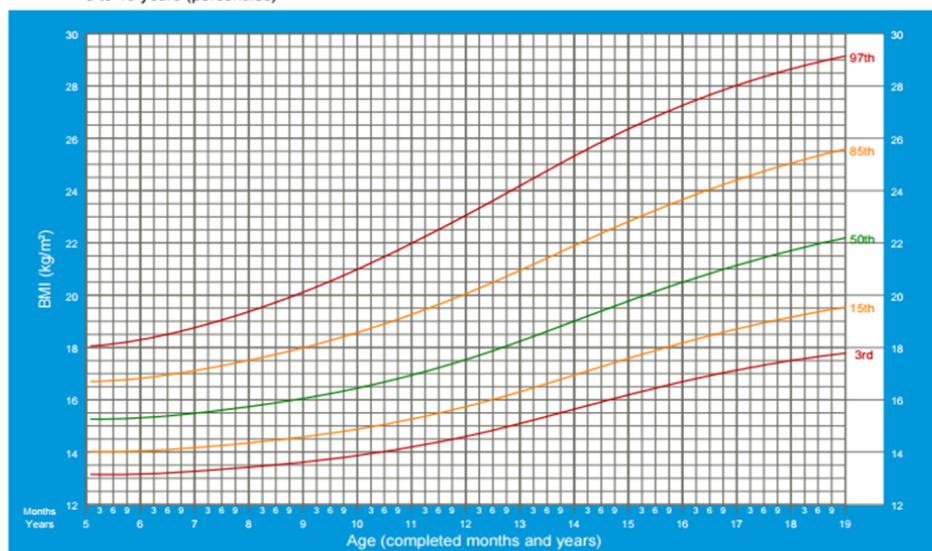


WHO Child Growth Standards

FIGURA 4, PERCENTILI DEL BMI PER LA POPOLAZIONE FEMMINILE DA 2 A 5 ANNI, WHO

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

FIGURA 5, PERCENTILI DEL BMI PER LA POPOLAZIONE MASCHILE DA 5 A 19 ANNI, WHO

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

FIGURA 6, PERCENTILI DEL BMI PER LA POPOLAZIONE FEMMINILE DA 5 A 19 ANNI, WHO

Età	0-2 anni	2-5 anni	5-18 anni
Indicatore	Rapporto peso/lunghezza	BMI	BMI
Sistema di riferimento	OMS 2006 ⁹	OMS 2006 ⁹	OMS 2007 ¹⁰
>85°p	Rischio sovrappeso	Rischio sovrappeso	Sovrappeso
>97°p	Sovrappeso	Sovrappeso	Obesità
>99°p	Obesità	Obesità	Obesità grave

TABELLA 1, CRITERI DIAGNOSTICI DEL SOVRAPPESO E DELL'OBESITÀ, AMBRUZZI A ET AL.

Il cut-off per definire un paziente con obesità grave è rappresentato dal BMI > 99° percentile.²

È stato dimostrato che il 99 ° percentile dell'IMC identifica soggetti con maggiore prevalenza di fattori di rischio cardiometabolici e persistenza di grave obesità in età adulta rispetto ai percentili inferiori.⁷

Altro parametro per valutare l'entità dell'eccesso ponderale è il l'Indice di Cole, che esprime il rapporto percentuale tra l'Indice di Massa Corporea (BMI) reale e ideale, calcolato secondo la seguente formula:

$$\text{Indice di Cole} = \frac{\text{BMI reale}}{\text{BMI ideale}} \times 100$$

Tale indice si ritiene sia meno influenzato dall'età e dall'altezza del soggetto. I soggetti con Indice di Cole (IC) compreso tra 110 e 119 vengono definiti **sovrappeso**, quelli con indice di Cole >120 vengono definiti **obesi**.⁸

- Normale 90-100%;
- Sovrappeso: 111-120%;
- Obeso: >121-150%.
- Grave obeso: >150%.

Si possono utilizzare a partire dai 2 anni di età i cut off di Cole et al. proposti dall'International Obesity Task Force (IOTF), che per il sovrappeso corrispondono ad un valore di BMI equivalente al valore di BMI estrapolato a 18 anni compreso fra 25-29.9 kg/m² (BMI 25) e per l'obesità ad un valore di BMI estrapolato a 18 anni ≥ 30 kg/m² (BMI 30) per età e sesso.⁹

Va sottolineato che il percentile di BMI al 75° e quello al 95° delle curve SIEDP corrispondono in buona misura ai cut-off BMI 25 e 30 delle curve IOTF.¹⁰

1.2 Epidemiologia

1.2.1 Contesto mondiale

L'obesità infantile sta diventando un problema di salute emergente a livello individuale e di salute pubblica. Il problema non è più limitato ai paesi ad alto reddito e cresce rapidamente anche nei paesi in via di sviluppo.¹¹⁻¹²

Secondo recenti stime globali dell'OMS, la prevalenza mondiale dell'obesità è quasi triplicata tra il 1975 e il 2016.

Nel 2016, si è stimato che 41 milioni di bambini sotto i 5 anni siano in sovrappeso o obesi.

Oltre 340 milioni di bambini e adolescenti di età compresa tra 5 e 19 anni erano in sovrappeso o obesi nel 2016.

La prevalenza di sovrappeso e obesità tra i bambini e gli adolescenti di età compresa tra 5 e 19 anni è aumentata drammaticamente da appena il 4% nel 1975 a poco più del 18% nel 2016.

L'aumento si è verificato in modo analogo tra i ragazzi e le ragazze: nel 2016 il 18% delle ragazze e il 19% dei ragazzi erano in sovrappeso.

Mentre poco meno dell'1% dei bambini e degli adolescenti di età compresa tra 5 e 19 anni era obeso nel 1975, più di 124 milioni di bambini e adolescenti (6% delle ragazze e 8% dei ragazzi) erano obesi nel 2016.

Il sovrappeso e l'obesità sono collegati a più decessi in tutto il mondo che il sottopeso.

A livello globale ci sono più persone obese che sottopeso e questo si verifica in tutte le regioni tranne parti dell'Africa sub-sahariana e dell'Asia.¹³

1.2.2 Epidemiologia in Italia

La strategia nazionale globale per la promozione della salute e la prevenzione delle malattie croniche, ha previsto l'attivazione di sistemi di sorveglianza per monitorare alcuni aspetti della salute dei bambini e degli adolescenti scolarizzati, quale strumento del sistema sanitario e del mondo della scuola.

L'attuale dimensione nazionale del fenomeno sovrappeso/obesità è descritta da due importanti sistemi di sorveglianza in corso in Italia: OKkio alla SALUTE rivolto ai bambini di 8-9 anni, e Health Behaviour in School-Aged Children (HBSC) rivolto all'età adolescenziale (età di 11, 13 e 15 anni).⁴

Con il Sistema di sorveglianza OKkio alla SALUTE, promosso dal Ministero della Salute, coordinato dall'Istituto Superiore di Sanità (ISS) e condotto in collaborazione con le Regioni e con il Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca, è stato possibile disporre di dati aggiornati e confrontabili sullo stile di vita e sulla prevalenza di sovrappeso e obesità nei bambini italiani.¹⁴

Avviato per la prima volta nel 2008, OKkio alla Salute oggi ha alle spalle cinque raccolte dati (2008-2009; 2010; 2012; 2014; 2016), e fa parte anche dell'iniziativa dell'Oms Europa "Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI)".¹⁵

Ciò ha permesso di osservare come gli aspetti indagati da OKkio alla Salute siano cambiati nel tempo e come siano mutati a livello geografico all'interno delle diverse Regioni italiane.

Da un'analisi dei risultati dell'ultima indagine, presentati il 4 maggio 2017 al ministero della Salute, emerge che il 21,3% dei bambini partecipanti è in sovrappeso mentre il 9,3% risulta obeso, compresi i bambini gravemente obesi che da soli sono il 2,1%.

Riguardo la variabilità regionale si confermano prevalenze più elevate al Sud e al Centro anche se il *gap* tra le Regioni è leggermente diminuito nel corso degli anni (vedi figura 8 e 9).

Il confronto con le rilevazioni passate evidenzia un *trend* di lenta ma costante diminuzione per quanto riguarda la diffusione del sovrappeso e dell'obesità tra i bambini:

- per l'obesità si è passati dal 12% del 2008/2009 al 9,3% del 2016, con una diminuzione relativa del 22,5%;
- per il sovrappeso si è passati dal 23,2% del 2008/2009 al 21,3% del 2016, con una diminuzione relativa dell'8% (anche se si osserva un leggero aumento, non statisticamente significativo, del sovrappeso nell'ultima rilevazione rispetto a quella del 2014)

Complessivamente dunque, in meno di dieci anni l'eccesso ponderale (sovrappeso più obesità) dei bambini è diminuito del 13% (passando da 35,2% nel 2008/2009 a 30,6% nel 2016).

Nonostante questo andamento in calo, la rilevazione 2016 evidenzia la grande diffusione tra i bambini di abitudini alimentari poco salutari, anche se si registra un miglioramento per quanto riguarda il consumo di frutta e verdura e una diminuzione del consumo di bevande zuccherate e/o gassate.

Inoltre, i dati 2016 continuano a mostrare elevati valori di inattività fisica e di comportamenti sedentari.

Il 34% dei bambini pratica attività sportiva strutturata per non più di un'ora a settimana e il 24% fa giochi di movimento per non più di un'ora a settimana, il 41% guarda la TV e/o gioca con i videogiochi, tablet, cellulare per più di 2 ore al giorno e solo un bambino su 4 si reca a scuola a piedi o in bicicletta.

Dati simili a quelli osservati nelle precedenti rilevazioni confermano l'errata percezione dei genitori dello stato ponderale e dell'attività motoria dei propri figli: tra le madri di bambini in sovrappeso o obesi, il 37% ritiene che il proprio figlio sia sotto-normopeso.¹⁶

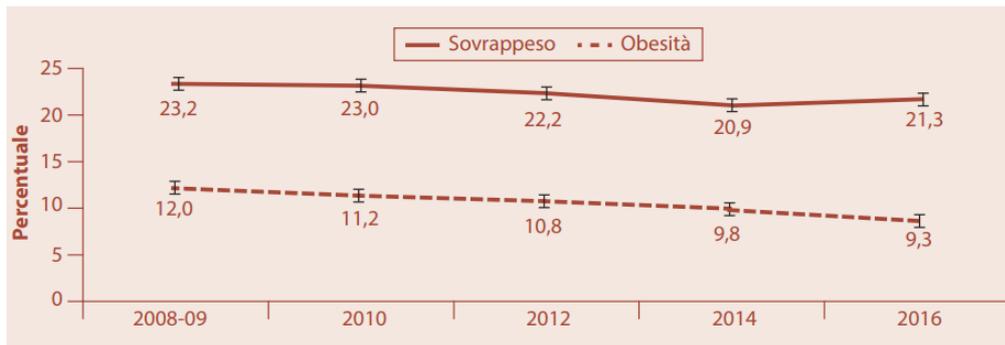


FIGURA 7, PREVALENZE DI SOVRAPPESO E OBESITÀ TRA I BAMBINI DI 8-9 ANNI, ITALIA. DATI DAL 2008 AL 2016 – OKKIO ALLA SALUTE

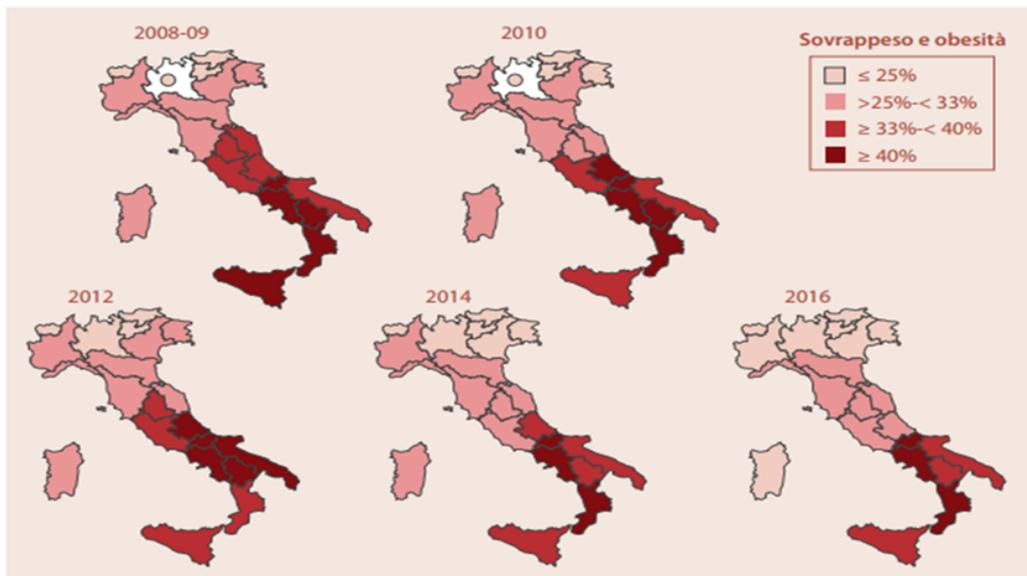


FIGURA 8, CONFRONTO DELLE PREVALENZE DI SOVRAPPESO E OBESITÀ TRA I BAMBINI DI 8-9 ANNI PER REGIONE. DATI DAL 2008 AL 2016 – OKKIO ALLA SALUTE

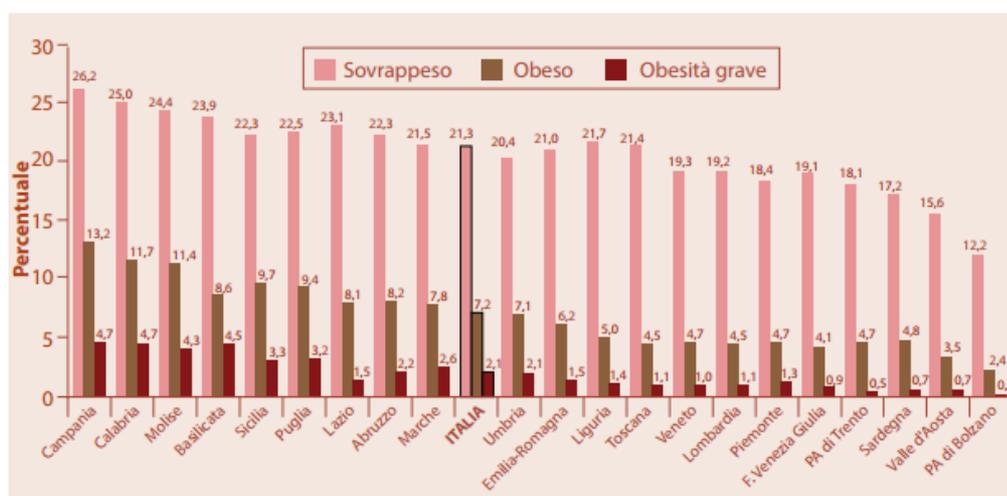


FIGURA 9, SOVRAPPESO E OBESITÀ IN % NE I BAMBINI DI 8-9 ANNI PER REGIONE, 2016 – OKKIO ALLA SALUTE

Per quanto riguarda la regione Sicilia, secondo i risultati dell'indagine 2016, il 35% dei bambini presenta un eccesso ponderale di cui il 22% è in sovrappeso e il 13% è obeso, compresi i gravemente obesi che rappresentano il 3,3%.

Riportando la prevalenza del sovrappeso e dell'obesità riscontrata in questa indagine a tutto il gruppo di bambini di età 6-11 anni, il numero di bambini in sovrappeso e obesi nella Regione sarebbe pari a 104.913, di cui 38.530 obesi.

In alcuni studi, il sesso, la zona geografica di abitazione del bambino, il livello di scolarità e lo stato ponderale dei genitori sono associati alla condizione di sovrappeso o obesità del bambino.

1.3.3 Contesto regionale: Regione Sicilia

In Sicilia, le prevalenze di obesità e di sovrappeso sono simili tra i bambini di 8 e 9 anni e tra maschi e femmine.

Bambini che frequentano scuole in centri con meno di 50.000 abitanti sono in genere più obesi.

La prevalenza di obesità diminuisce con il crescere della scolarità della madre.

Confrontando l'IMC del bambino rispetto a quello dei genitori è emerso che in Sicilia, il 23% delle madri è in sovrappeso e l'8% è obesa; il 48% dei padri è in sovrappeso e il 14% è obeso.

Per quanto riguarda l'attività fisica e la sedentarietà, i dati raccolti hanno evidenziato che in Sicilia 1 bambino su 4 risulta fisicamente inattivo. In particolare:

- Il 35% dei bambini pratica almeno un'ora di attività sportiva strutturata per 2 giorni la settimana, il 19% per 3 giorni e solo il 3% da 5 a 7 giorni;
- Il 31% dei bambini non pratica attività sportiva strutturata per almeno un'ora neanche un giorno a settimana;
- Il 25% dei bambini non ha svolto attività fisica il giorno precedente l'indagine;
- Il 56% ha la TV nella propria camera;
- il 24% si reca a scuola a piedi o in bicicletta;
- La quota di bambini che trascorre più di due ore al giorno davanti a TV/videogiochi/tablet/cellulare risulta 53%.

Le scuole e le famiglie devono collaborare nella promozione di condizioni e di iniziative che incrementino la naturale predisposizione dei bambini all'attività fisica.

Confrontando i dati regionali delle prevalenze del sovrappeso e dell'obesità, si osserva un chiaro gradiente Nord-Sud, a sfavore delle Regioni meridionali.

La nostra Regione si colloca fra le regioni con valori di sovrappeso, obesità e obesità grave superiori alla media nazionale.

La mediana (valore centrale) della distribuzione dell'IMC della nostra Regione nel 2016 è pari a 17,4 ed è spostata verso destra, cioè valori più alti, rispetto a quella della popolazione internazionale di riferimento della stessa età (15,8).

Come mostrato nella figura seguente, in Sicilia si sta assistendo ad una diminuzione delle prevalenze sia di bambini in sovrappeso che di quelli obesi.¹⁷

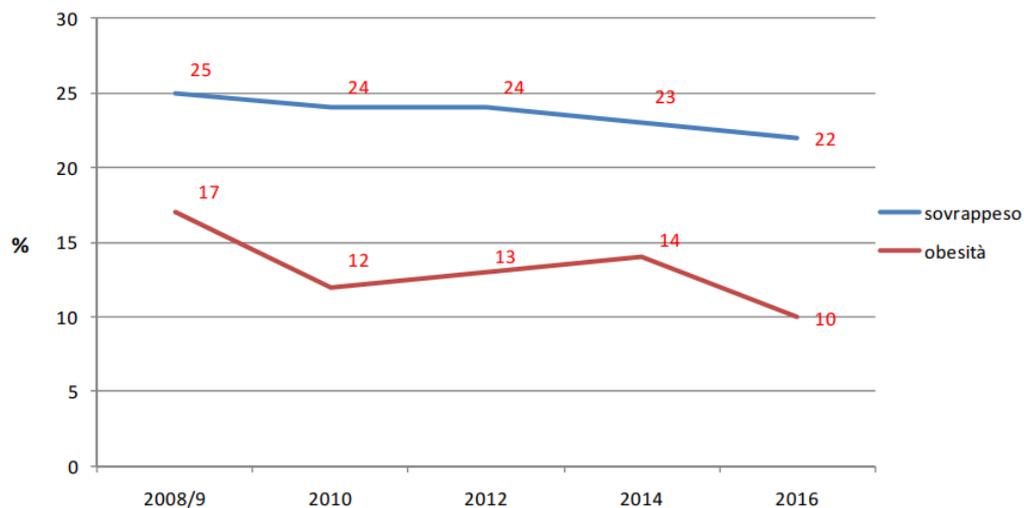


FIGURA 10, TREND DI SOVRAPPESO E OBESITÀ DAL 2008 AL 2016 – OKKIO ALLA SALUTE

Il coinvolgimento di OKkio alla Salute all'iniziativa internazionale COSI (Childhood Obesity Surveillance Initiative), promossa dall'Oms Europa, permette inoltre di fare un confronto con più di 30 altre nazioni che partecipano alla sorveglianza europea.

Ciò che emerge è che, purtroppo, l'Italia è ancora tra i Paesi con i più elevati livelli di sovrappeso e obesità.¹⁶

1.3 Eziopatogenesi

L'obesità è una patologia ad eziologia multifattoriale caratterizzata dall'interazione tra fattori genetici e fattori ambientali, stili di vita e background sociodemografico.

Al giorno d'oggi, l'epidemia di obesità e le sue complicanze associate come la Sindrome metabolica, diabete mellito di tipo 2, malattie cardiovascolari, e la NASH sono considerati un problema di salute a livello globale.¹⁸

Pertanto, la prevenzione e il trattamento dell'obesità pediatrica e delle complicanze sono obiettivi strategici chiave, al fine di compensare la morbidità, la mortalità e i costi attesi per la cura di adulti obesi.²

Come già definito precedentemente, l'obesità può essere definita come una condizione clinica complessa, ad eziologia multifattoriale, caratterizzata da un eccesso di tessuto adiposo che riduce le aspettative di vita e salute di un individuo.

È sempre più frequente riscontrare un eccesso ponderale in bambini molto piccoli. Pur riconoscendo le forme primitive o essenziali che costituiscono oltre il 95% dei casi, anche nei bambini di età inferiore ai 6 anni, un'obesità ingravescente riscontrata nei primi anni di vita può essere indicativa di una forma secondaria ad altre cause che andranno attentamente ricercate ed escluse.¹⁹

Il sospetto clinico di obesità secondaria insorge dopo un'attenta valutazione anamnestica, antropometrica e clinica.

In questi casi, infatti, l'obesità si associa tipicamente ad alterazioni della crescita staturale e/o ritardo cognitivo e/o segni e/o sintomi specifici della patologia di base.² Principali cause di obesità secondaria:

1. Endocrinopatie:

- ipotiroidismo,
- ipercorticosurrenalismo (sindrome e malattia di Cushing),
- deficit di GH,
- pseudoipoparatiroidismo,
- nesidioblastosi,
- insulinoma.

1. Obesità monogeniche:

- Deficit congenito leptina,
- mutazione del gene del recettore della leptina,
- mutazione del gene pro-opiomelanocortina (POMC),
- Mutazione del gene della proormone convertasi 1,
- Mutazione recettore della melanocortina.

2. Obesità sindromiche:

- Sindromi di Prader-Willi,
- Bardet-Biedl,
- Alström,

- Cohen,
 - Carpenter
 - Borjeson-Forssman.
3. Disordini cromosomici associati a obesità:
- sindrome di Down
 - sindrome di Klinefelter
 - sindrome di Turner.
4. Patologie organiche del sistema nervoso centrale:
- alterazioni neuroendocrine insorte dopo traumi cranio-cerebrali, lesioni post-neurochirurgia,
 - meningiti/encefaliti,
 - tumori ipotalamo-ipofisari,
 - craniofaringioma,
 - sindrome di Rohhadnet.
5. Farmaci: corticosteroidi, valproato di sodio, risperidone, fenotiazine, ciproptadina.⁴

Riguardo la forma primitiva, ad oggi siamo certi che non esista un'unica causa dell'obesità infantile e lo squilibrio energetico che si verifica è influenzato da una complessa interazione di diversi fattori (di rischio), ambientali e comportamentali.²⁰

In particolare, annoveriamo:

- Alimentazione;
- Abitudini alimentari: saltare la colazione, l'aumento delle porzioni, maggiore propensione per ristoranti fast-food, l'uso frequente di snack;²¹
- Alimentazione incontrollata e compulsiva: nei bambini non è esattamente uguale a quello riscontrato negli adulti e la documentazione scientifica in merito la definisce come perdita di controllo (LOC).
Il 2-10% dei bambini mostra una prevalenza di LOC e spesso quale risultato di una reazione psicologica.

I bambini con troppe restrizioni alimentari, imposte dai genitori, sviluppano una maggiore tendenza alla LOC.²²

- Ridotta attività fisica;²³
- Sedentarietà: uso eccessivo di videogiochi o apparecchiature elettroniche (TV, tablet, cellulari).

Vi sono diversi meccanismi di connessione fra la sedentarietà e il sovrappeso: 1) la sedentarietà abbassa il tasso di metabolismo a riposo, 2) la sedentarietà sotto forma di tempo trascorso davanti ad uno schermo sostituisce l'attività fisica e, quindi, il consumo di calorie e 3) un comportamento sedentario causa l'aumento dell'apporto calorico.²⁴

- Aumentato consumo di bevande zuccherate;²⁵
- Genetica: la cosiddetta l'ipotesi del "gene parsimonioso", indica che, durante l'evoluzione, i geni responsabili del metabolismo efficiente prevalsero nella selezione per consentire la sopravvivenza in tempi di fame e carestia fino a quando si sono verificati cambiamenti radicali nella disponibilità di cibo e nelle spese energetiche necessarie.

L'attuale epidemia di obesità è quindi probabilmente il risultato della nostra eredità evolutiva che interagisce con l'odierna società consumista tecnologicamente avanzata.^{20;26}

La ricerca si è adoperata molto per indagare la connessione tra la genetica e l'IMC e sono stati individuati alcuni geni le cui mutazioni portano a fenotipi del comportamento alimentare e/o consumo calorico anormali che provocano un surplus energetico²⁷

Se da un lato l'assetto genetico degli individui spiega la predisposizione all'obesità, è comunque l'interazione con l'ambiente circostante a determinarla.²⁸

- Un ambiente, sociale e fisico, che stimola comportamenti alimentari sbagliati e non incentiva all'attività fisica viene spesso definito come ambiente "obesogenico".²⁹⁻³⁰ L'ambiente fisico "obesogenico" comprende elementi relativi sia alla nutrizione che all'attività fisica, ad esempio la disponibilità di abbondanti porzioni di cibo o di ristoranti fast-food che offrono poche opportunità di pasti sani, le tecnologie che limitano la necessità di movimento fisico sul posto di lavoro e aumentano la sedentarietà, la possibilità di

camminare e la sicurezza offerte, le strutture ricreative e i servizi di trasporto pubblico.³¹⁻³³

- Lo stato di salute e lo stile di vita della gestante (le donne in gravidanza in sovrappeso o obesità sono ad alto rischio di concepire bambini classificati come grandi per l'età gestazionale, fattore di rischio per lo sviluppo di sovrappeso o obesità infantile).³⁴
- Lo svezzamento prematuro (prima dei 4 mesi di vita) può aumentare il rischio di obesità infantile.³⁵
- Il sonno: Si consigliano tra le 9 e le 11 ore di sonno notturno per i bambini in età scolare, ma ciò non viene sempre rispettato.

La durata del sonno è inversamente proporzionale al sovrappeso, per via degli effetti metabolici sia diretti che indiretti per cui la stanchezza diurna può indurre a un comportamento maggiormente sedentario e tendente a spuntini frequenti.^{23;36}

Inoltre, l'uso degli smartphone induce stimoli cognitivi, psicologici ed emotivi che alterano la qualità del sonno, con messaggi acustici di allerta e notifica e l'urgenza di rimanere connessi ai social possono addirittura interrompere il sonno.³⁷

- Fattori psicologici e ambiente sociale: l'impulsività, la depressione, la mancanza di autostima, l'ansia e l'ambiente sociale (famiglia, accettazione e funzionamento sociale) sono stati associati all'obesità infantile con conseguenti problematiche comportamentali ed emotive tipiche di molti bambini obesi (non vi è ampia evidenza di una relazione causale).

Il contesto familiare, comprese le attitudini, le attività, le abitudini alimentari dei genitori e della famiglia, così come lo stress familiare, rivestono un ruolo importante nell'insorgenza dell'obesità infantile.²²

1.4 Diagnosi

1.4.1 Inquadramento clinico

Una volta definita la presenza e l'entità dell'eccesso di peso sarà necessario intraprendere un iter diagnostico atto a differenziare le forme essenziali da quelle

secondarie, quindi individuare tutti i fattori che possono favorire l'insorgere e il mantenimento del sovrappeso, ricercare le patologie e le alterazioni metaboliche ad essa correlate.

L'inquadramento diagnostico comprende:

- Anamnesi familiare
- Anamnesi fisiologica
- Anamnesi patologica
- Abitudini di vita
- Ambiente familiare e contesto sociale
- Esame obiettivo
- Il rischio di patologia cardiovascolare
- Indagini di laboratorio: quali e quando
- Valutazione dello stato nutrizionale
- Bioimpedenziometria

1.4.1.1 Anamnesi familiare

È importante ottenere in modo attento informazioni per verificare la presenza in parenti di I e II grado di: obesità, diabete mellito di tipo 2, dislipidemie, ipertensione, malattie cardio-vascolari in età inferiore a 55 anni. Le patologie fin qui elencate rappresentano fattori di rischio per patologia cardiovascolare futura.

1.4.1.2 Anamnesi fisiologica

Tra i dati anamnestici è rilevante conoscere se il bambino è stato uno SGA, in quanto questi soggetti, per la peculiare situazione ormonale stabilitasi durante la vita intrauterina, caratterizzata soprattutto dall'incremento di insulina, più facilmente possono andare incontro a una sindrome metabolica con aumento della

pressione arteriosa e della colesterolemia quando si verifica un aumento eccessivo di peso e si stabilisce una situazione di sovrappeso.

1.4.1.3 Anamnesi patologica

È importante conoscere:

- L'epoca di comparsa del sovrappeso e il suo andamento (peso alla nascita ed età gestazionale, curva staturale, ponderale e del BMI).

Di particolare rilevanza è la valutazione dell'adiposity rebound. Se osserviamo la curva del BMI possiamo notare un incremento rapido nel primo anno, poi i valori diminuiscono per poi riprendere ad aumentare dopo i 5-6 anni di vita.

L'età alla quale si raggiunge il valore minimo prima dell'aumento fisiologico del BMI viene chiamata adiposity rebound e corrisponde mediamente all'età di 5-6 anni.

Un incremento del BMI prima dei 5 anni (adiposity rebound precoce) viene riconosciuto come un indicatore precoce di rischio di sviluppo di obesità.

- Caratteristiche del ciclo mestruale nelle femmine (oligo/amenorrea, sindrome dell'ovaio policistico)
- Disturbi del comportamento alimentare

1.4.1.4 Abitudini di vita

Conoscere le abitudini di vita del bambino e della famiglia permette di individuare eventuali errori e programmare la modalità di intervento più efficace.

Una particolare attenzione va posta all'attività motoria: i genitori devono percepire che questo aspetto è fondamentale per mantenere un buon rapporto tra peso ed altezza e per ridurre il rischio di patologia cardiovascolare.

Di fondamentale importanza l'analisi minuziosa delle abitudini alimentari attraverso il diario alimentare con lo scopo di evidenziare la presenza di errori quantitativi e/o qualitativi.

Non è certamente uno strumento di semplice utilizzo, ma rappresenta un momento educativo utile sia per il paziente e la famiglia, in modo da osservare le proprie abitudini e le variazioni nel tempo, sia per il pediatra per individuare gli errori e di conseguenza impostare un approccio nutrizionale adeguato.

1.4.1.5 Ambiente familiare e contesto sociale

L'analisi dell'ambiente in cui vive il bambino (famiglia, scuola ecc.) è di estrema importanza per conoscere tradizioni, pregiudizi, conoscenze delle figure che accudiscono e che interagiscono con il bambino. In particolare, deve essere indagato l'atteggiamento di chi si occupa prevalentemente del bambino rispetto all'alimentazione e al problema del sovrappeso per valutare eventuali punti di forza o di difficoltà nel rispettare le indicazioni terapeutiche.

1.4.1.6 Valutazione clinica

Il primo obiettivo sarà definire la presenza e l'entità dell'eccesso di peso utilizzando: peso, altezza, BMI.

L'esame clinico e l'anamnesi dovranno permettere di individuare segni e sintomi di patologia associata all'obesità.

La valutazione comprende: pressione arteriosa, circonferenza vita, strie rubre, acanthosis nigricans (aree di cute iperpigmentate localizzate al collo e grandi pieghe, sono segno di insulino resistenza), dolori addominali ipocondrio destro (colelitiasi), valgismo o varismo del ginocchio, dolori articolari al ginocchio o all'anca; limitazioni funzionali arti inferiori (coxa vara, epifisiolisi testa del femore).

1.4.1.7 La valutazione del rischio cardiovascolare

Il rischio cardiovascolare nel bambino-adolescente con eccesso ponderale dovrà tener conto dei fattori di rischio nell'anamnesi familiare (presenza di ipertensione, patologia cardiovascolare in età < 55 anni, dislipidemie, diabete di tipo 2, obesità), nell'anamnesi personale (SGA), e della presenza di alterazioni endocrino-metaboliche in particolare la cosiddetta sindrome metabolica.

La valutazione del rischio clinico, pertanto, deve tener conto di numerosi aspetti, riassunti nello schema sottostante.



FIGURA 11, VALUTAZIONE DEL RISCHIO CLINICO – PICCA M. ET AL.

1.4.1.8 Indagini di laboratorio: quali e quando

Se non c'è sospetto di obesità secondaria, sarà utile eseguire alcuni esami di laboratorio per escludere la presenza di alterazioni metaboliche nei soggetti obesi e nei soggetti sovrappeso con familiarità per fattori di rischio cardiovascolare (ipertensione, diabete, dislipidemia, malattia cardiovascolare) o SGA.

Si consiglia di eseguire: Glicemia a digiuno, colesterolemia, HDL colesterolo, trigliceridi e transaminasi.³⁸

1.4.9 Valutazione dello stato nutrizionale

L'organizzazione mondiale della sanità definisce lo stato nutrizionale come la risultante del bilancio tra introito alimentare, assorbimento e consumo dei nutrienti. Questo è influenzato dagli stati fisiologici o patologici dell'individuo.³⁹

L'apporto di cibo può essere differente sulla base di diversi fattori, quali quelli culturali, emozionali, economici, diete, abitudini alimentari, condizioni patologiche etc.

L'assorbimento può essere alterato in condizioni patologiche quali mal digestione, malassorbimento, perdita di nutrienti etc.

Anche i fabbisogni possono essere influenzati da diverse condizioni quali la crescita, la gravidanza, l'allattamento, l'attività fisica etc.⁴⁰

Rispondere in maniera corretta alle esigenze del nostro organismo permette di garantire una crescita ottimale e conservare un buono stato di salute nel tempo. Al contrario degli eccessi o delle carenze nutrizionali protratte nel tempo determinano delle conseguenze negative.⁴¹

Quando si ha uno sbilancio dello stato nutrizionale si parla sempre di malnutrizione.⁴⁰ La malnutrizione potrà essere per eccesso o per difetto. La prima condizione, che è quella più comune soprattutto nei paesi industrializzati, può portare a sovrappeso o obesità; meno frequente è invece il riscontro di una magrezza eccessiva, secondaria proprio ad una condizione di malnutrizione per difetto.⁴²

La valutazione dello stato nutrizionale è di fondamentale importanza per la sorveglianza del soggetto sano, per la valutazione del soggetto a rischio nutrizionale e per sorvegliare il paziente con malattia cronica.⁴⁰

Valutare lo stato nutrizionale è complesso; si va alla ricerca di informazioni che vanno dai fattori di rischio cardiovascolare, alla composizione corporea, agli apporti di nutrienti, alla concentrazione ematica di proteine ed elettroliti.⁴¹

Risulta inoltre utile la valutazione delle abitudini alimentare e dei fabbisogni.⁴⁰ In età pediatrica, per valutare gli introiti è ampiamente suggerito l'impiego del diario alimentare. Questo deve essere compilato dal bambino insieme ai genitori e successivamente valutato dall'operatore.⁴³

Per la valutazione dello stato nutrizionale in un contesto pediatrico bisogna tenere conto di un fattore caratterizzante: l'accrescimento.

Il fabbisogno di energia e di nutrienti nel bambino si modifica per far fronte a questa necessità.

L'accrescimento ha un'importanza secondaria rispetto al mantenimento delle funzioni vitali e ciò implica che eventuali carenze alimentari incidano proprio su questo a vantaggio della sopravvivenza.

Gli indicatori più utilizzati durante l'infanzia sono l'altezza e il peso. Essi vengono impiegati sotto forma di tre parametri:

- Altezza per età
- Peso per altezza
- Peso per età

Ai fini della diagnosi di sovrappeso e obesità il parametro di riferimento è rappresentato dal peso per altezza. Va però tenuto presente che elevati valori di massa magra potrebbero contribuire a maggiori valori di peso per altezza, pertanto questo potrebbe confondere la diagnosi di obesità.⁴⁴

Il peso per altezza è un indice pondero-staturale in disuso, sostituito dal BMI. Il BMI viene ampiamente utilizzato per la definizione di obesità nei bambini in quanto correla molto bene con la massa grassa.⁴⁵ e con i fattori di rischio cardiovascolari.^{46,47}

Ad oggi la definizione di sovrappeso e obesità si basa sul BMI o sul rapporto peso lunghezza, a seconda della fascia d'età come discusso precedentemente.

Due review sistematiche hanno evidenziato come il BMI avesse una specificità molto alta ma una sensibilità moderata per la diagnosi di obesità durante l'età pediatrica.^{48,49}

L'indice di massa corporea (BMI) ha tuttavia dei limiti noti: non è capace di differenziare la massa grassa da quella magra⁵⁰, non tiene conto della distribuzione del grasso, e la correlazione con la massa grassa dipende dallo stato nutrizionale del soggetto, essendo più forte nei soggetti sovrappeso o obesi e più debole in quelli magri.⁵¹

Per tale motivo è necessario integrare, durante la visita ambulatoriale, le misure antropometriche. Queste rappresentano una metodica facilmente applicabile, economica e non invasiva, che viene utilizzata per determinare le dimensioni, le proporzioni e la composizione del corpo umano.⁵²

Riguardo la malnutrizione per eccesso, gli studi sugli adulti hanno mostrato che il grasso corporeo presente nei vari distretti (intra-addominale, fegato ecc.) può dare differenti rischi per la salute.^{53,54}

Il grasso addominale è legato a complicazioni metaboliche e infiammatorie sia nei ragazzi che nelle ragazze adolescenti.⁵⁵ Vi è infatti un'associazione tra il grasso viscerale e il biomarcatore di insulino resistenza HOMA-IR.^{56,57}

La circonferenza vita costituisce un indice di adiposità viscerale.⁵⁸

La circonferenza vita varia fisiologicamente con il sesso e con l'età e questo richiede l'utilizzo dei percentili; valori superiori o uguali al 90° percentile (centili di Mc-Carthy) sono associati ad un maggior rischio cardiovascolare.⁵⁹⁻⁶¹

Per tale ragione è suggerito in età evolutiva l'uso preferenziale dell'indice Circonferenza Vita/Altezza in quanto non risente delle variabili età, sesso ed etnia.^{62,63}

Numerosi studi hanno riportato associazioni tra l'aumentato rischio cardiovascolare e la misura della circonferenza vita, o con l'indice circonferenza vita/altezza, sia nei bambini che negli adolescenti,^{61,64-66} ed entrambe hanno

mostrato un'associazione significativa con il quantitativo di grasso viscerale.⁶⁷⁻⁶⁹ Il ruolo del grasso in sede ectopica sembra però essere più importante di quello viscerale nella determinazione dell'insulino resistenza e conseguentemente, dei disturbi metabolici associati all'obesità, soprattutto in età più precoce⁷⁰⁻⁷¹

La sede di accumulo di maggiore impatto clinico è il fegato. Studi recenti dimostrano che l'indice Circonferenza Vita/ Altezza è un utile predittore di steatosi epatica non alcolica con buona sensibilità e buona specificità, specialmente se sono presenti squilibri ematochimici caratteristici della condizione.⁷²

L'uso dell'indice Circonferenza vita/altezza come indice antropometrico per selezionare i pazienti pediatrici che hanno un maggiore rischio cardiovascolare è più importante nei soggetti in sovrappeso rispetto a quelli obesi,⁷³ in quanto è più difficile identificare i soggetti a rischio in questa fascia di adiposità. Da un punto di vista clinico, gli esami ematochimici riguardanti i livelli di glucosio a digiuno, il profilo lipidico, le transaminasi vengono in genere già eseguiti nei bambini obesi in modo da diagnosticare precocemente la presenza di complicanze metaboliche. Dall'altro lato, non esistono raccomandazioni sull'esecuzione degli esami ematochimici sopra citati nei bambini in sovrappeso, pertanto, usare un indice come Circonferenza Vita/Altezza potrebbe essere d'aiuto.⁵⁸

Il messaggio “mantieni la tua circonferenza vita inferiore alla metà della tua altezza” può essere applicato a tutte le età.^{66,74} Un singolo cut-off universale rappresenta senza dubbio un importante punto a favore nell'utilizzo dell'indice circonferenza vita/altezza rispetto alle altre misure antropometriche^{75,76}

Per concludere, la circonferenza vita, l'indice Circonferenza vita/ altezza e il BMI sono al momento gli indici antropometrici più promettenti nella predizione del rischio metabolico nei pazienti in età pediatrica.⁵⁸

Data l'importanza del tessuto adiposo nella determinazione del rischio cardiovascolare, la sua misurazione risulta essere importante. Il metodo clinico più comunemente utilizzato per la determinazione del grasso corporeo è la

plicometria, ovvero la determinazione delle pliche adipose sottocutanee. Il termine plica indica una piega della cute e del relativo tessuto adiposo sottocutaneo il cui spessore viene determinato con un plicometro, ovvero un calibro le cui estremità esercitano una pressione costante e standardizzata.⁴¹

L'impiego della plicometria in età pediatrica è però sconsigliato dall'OMS. Le motivazioni riguardano la variabilità intra- e inter- operatore delle misurazioni e l'assenza di dati di riferimento ampiamente accettati.⁴⁴

Per la valutazione della composizione corporea in età pediatrica vanno quindi utilizzati altri strumenti.

1.4.10 Bioimpedenziometria

L'analisi della composizione corporea, che include la percentuale di massa grassa dell'organismo, risulta essere utile nella diagnosi e nel trattamento dell'obesità.⁷⁷

Gli strumenti più efficaci per misurare la percentuale di grasso corporeo sono l'assorbimetria a raggi X a doppia energia (DEXA), la diluizione isotopica, e la pesata idrostatica.⁷⁸

La maggior parte di questi strumenti sono complessi, invasivi e costosi, motivo per cui vengono spesso utilizzati solo a scopo di ricerca e non nella normale pratica clinica.

La bioimpedenziometria (BIA) è una tecnica per la misurazione della composizione corporea che è entrata da pochi anni nella routine clinica.

È una metodica non invasiva, molto semplice e agevolmente ripetibile, con dei costi contenuti e utilizzabile su casistiche molto ampie.⁴⁰

Il principio sul quale si fonda questa metodologia è la misura dell'acqua corporea, che, suddivisa in intra-, trans-, ed extracellulare costituisce la parte più rilevante della massa non adiposa.

Nella bioimpedenziometria viene misurata l'impedenza che il corpo offre al passaggio di una corrente elettrica sinusoidale. Questa verrà poi utilizzata per determinare l'acqua corporea.

L'impedenza corporea può essere così espressa:

$$Z^2=(Resistenza)^2+(Reattanza)^2$$

La resistenza (R) dell'organismo al flusso elettrico dipende dalla quantità di massa magra e di tessuto adiposo. I tessuti magri sono a bassa resistenza (buoni conduttori) perché hanno grandi quantità di acqua ed elettroliti; il tessuto adiposo, al contrario è costituito quasi esclusivamente da trigliceridi ed è un cattivo conduttore.

È di facile intuizione che la resistenza sia direttamente proporzionale alla quantità di massa grassa dell'organismo e inversamente proporzionale alla massa magra.

La reattanza (Xc) è la forza che si oppone al passaggio di una corrente elettrica a causa di una capacità (condensatore).

Un condensatore è costituito da due piastre conduttive separate tra loro da uno strato non conduttivo e serve per immagazzinare cariche elettriche. Le cellule non adipose, avendo una membrana cellulare costituita da uno strato lipidico non conduttivo si comportano da condensatori e quando sono attraversate da una corrente elettrica oppongono una resistenza e una reattanza. Le cellule adipose invece, essendo delle sfere di trigliceridi non si comportano da condensatori, cioè hanno una resistenza ma non una reattanza. La reattanza quindi è una misura della quantità di membrane cellulari capacitive, ed è un indice di massa cellulare corporea. Attraverso l'esame bioimpedenziometrico in pratica si vanno a rilevare resistenza e reattanza corporea durante il passaggio di una corrente alternata (800mA, 50 KHz).⁷⁹

Il rapporto tra resistenza e reattanza può inoltre essere espresso anche attraverso la misura dell'angolo di fase.⁴⁰

Questo può essere influenzato dallo stato nutrizionale e di idratazione.⁸⁰ Il suo range di normalità va dai 6° ai 7°.⁸¹ Valori elevati sono indice di una buona massa cellulare⁴⁰ e negli atleti può raggiungere valori di 8,5°.⁸² Valori inferiori a 5° indicano la perdita di integrità cellulare.⁸³⁻⁸⁵

La misurazione avviene attraverso l'applicazione sulla cute ben pulita del soggetto degli elettrodi adesivi.⁴⁰

Gli elettrodi adesivi induttori sono applicati alla mano destra e sul piede destro, dorsalmente, in corrispondenza dell'epifisi metacarpale del terzo dito e all'epifisi metatarsale del secondo dito; gli elettrodi sensori sono posizionati tra le prominenze distali del radio e dell'ulna e tra il malleolo mediale e laterale della caviglia.⁷⁹

La bioimpedenziometria è solitamente usata in multi o mono frequenza con 4 elettrodi,⁸⁶ una variante in multifrequenza con 8 elettrodi è stata recentemente introdotta nel mercato.⁸⁷

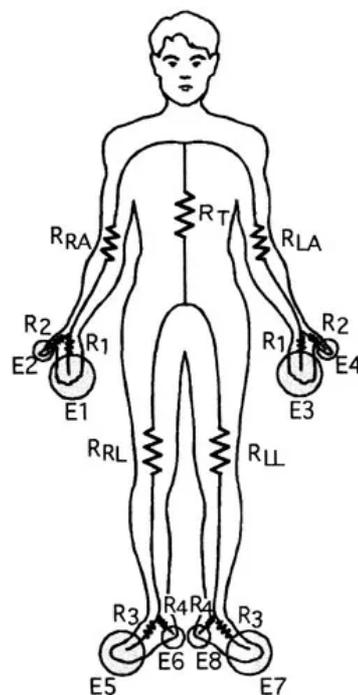


FIGURA 12, RAFFIGURAZIONE ESAME BIOIMPEDEZIOMETRICO CON 8 ELETTRODI – EUROPEAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION, KRIEMLER ET AL.

L'esame in monofrequenza, praticato generalmente a 50 Hz permette di monitorare i fluidi corporei e lo stato nutrizionale del paziente nel breve e nel lungo termine.³⁹

Quando viene eseguito l'esame in multifrequenza, le frequenze più comunemente testate sono 5, 50, 250 e 500 kHz ma possono variare in base al manifattore dello strumento.⁷⁷

L'applicazione di più di una frequenza permette di misurare efficacemente la TBW, la FFM, la FM. Permette di distinguere efficacemente i compartimenti di ICW e ECW. A basse frequenze (1 – 5 Hz) la corrente elettrica non riesce a penetrare le membrane cellulari, pertanto si assume che passi attraverso i fluidi extracellulari. Al contrario, frequenze più alte (>50 Hz), permettono il passaggio della corrente attraverso le membrane cellulari ed è associata sia al compartimento extracellulare che intracellulare.^{88,89}

La BIVA (Bioelectrical Impedance Vector Analysis) o BIA vettoriale prevede la correzione della resistenza e della reattanza per l'altezza che vengono poi riportati come vettori bivariati. La BIVA permette la valutazione diretta del volume dei fluidi corporei attraverso gli andamenti dei vettori che si distribuiscono sul piano R-Xc senza conoscere il peso corporeo. Ci sono delle ellissi di tolleranza (al 50, 75 e 95%) che sono state precedentemente calcolate nella popolazione sana. I vettori vengono analizzati e valutati in base alla loro posizione rispetto alle ellissi di tolleranza: una riduzione significativa dell'idratazione corporea fa traslare il vettore verso il polo superiore dell'asse maggiore dell'ellisse; contrariamente la ritenzione idrica lo fa traslare in direzione opposta. Il vettore trasla lungo l'asse minore dell'ellisse in relazione alla massa cellulare dei tessuti molli, spostandosi verso sinistra quando è presente più massa cellulare.⁷⁷

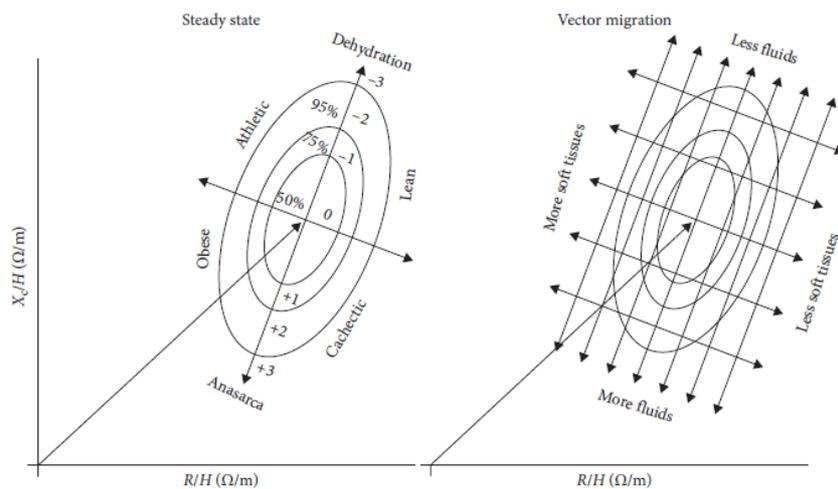


FIGURA 13, RAFFIGURAZIONE BIVA (BIOELECTRICAL IMPEDANCE VECTOR ANALYSIS) – MARRA M. ET AL.

La BIVA permette una comprensione più dettagliata dello stato di idratazione del soggetto e della quantità di massa cellulare corporea, rispetto a quanto ci consente di fare l'angolo di fase preso singolarmente. Infatti, l'angolo di fase è calcolato dalla resistenza e dalla reattanza. Differenti posizioni del vettore nel grafico R_z - X_c possono, teoricamente, produrre angoli di fase identici. La BIVA ci permette di differenziare gli obesi (alto angolo di fase, vettore corto) dagli atleti (alto angolo di fase, vettore lungo), così come ci consente di discriminare i cachettici (basso angolo di fase e vettore lungo) dai soggetti magri (angolo di fase normale e vettore lungo).³⁹

La misurazione deve essere effettuata in condizioni standardizzate.

I soggetti:

- Non devono aver assunto cibo o bevande da almeno 2 ore
- Non devono aver svolto attività fisica importante nelle 12 ore prima della misurazione
- Devono essere in condizioni ambientali con temperatura stabile
- Devono aver svuotato la vescica da non più di 30 minuti
- Non devono trovarsi in uno stato febbrile

È inoltre necessario tener conto delle variazioni di ritenzione idrica durante il ciclo mestruale.⁴⁰

I principali valori che ci vengono forniti dall'esame bioimpedenziometrico sono:

- Resistenza
- Reattanza
- Angolo di fase
- Acqua corporea ed idratazione: oltre ad indicarci la quantità di acqua che è presente nel nostro organismo è in grado di stabilirne la qualità che è determinata dalla distribuzione all'interno e all'esterno delle cellule. Una corretta idratazione prevede che il 38-45% sia distribuita negli spazi extracellulari, mentre il 55-62% nello spazio intracellulare.
- Massa Grassa
- Massa Magra: si tratta di un macrocompartimento che comprende lo scheletro, i fluidi corporei, la massa cellulare escludendo la massa lipidica.
- Massa Cellulare Corporea (BCM): è la massa metabolicamente attiva dell'organismo che espleta tutto il lavoro funzionale. Valori elevati sono altamente desiderabili.

La bioimpedenziometria risulta essere un ottimo strumento nella pratica clinica, di rapida esecuzione e non invasiva, è di grande utilità nelle indagini che debbono fare riferimento alla composizione corporea ma va comunque ricordato che l'esame misura con accuratezza l'acqua corporea e la composizione corporea viene successivamente estrapolata attraverso formule.⁷⁹

Inoltre, le formule in ambito pediatrico necessitano di ulteriore validazione in relazione all'età, dunque nella comune pratica clinica la diagnosi viene fatta solo in base a valutazioni di tipo indiretto.⁹⁰

1.5 – Comorbidità nell'obesità pediatrica

È ipotizzabile che il tempo di esposizione (durata di malattia) sia direttamente proporzionale al rischio atteso per il bambino obeso di sviluppare complicanze a breve e a lungo termine.

Esse includono complicanze metaboliche (insulino-resistenza/iperinsulinismo, intolleranza glucidica, diabete mellito di tipo 2, iper-uricemia e micro-albuminuria), cardio-vascolari (dislipidemia, ipertensione arteriosa, stato infiammatorio e pro-trombotico), endocrine (ipo-gonadismo ipogonadotropo funzionale nei maschi, pubertà anticipata nelle femmine, irregolarità mestruali, sindrome dell'ovaio policistico ed infertilità), accelerazione della velocità di crescita con un'intempestiva chiusura delle cartilagini di accrescimento, complicanze respiratorie (sindrome dell'apnea ostruttiva notturna), ortopediche (ginocchio valgo, piede piatto, atteggiamenti scoliotici, malattia di Blount, epifisiolisi dell'anca, malattia di Osgood-Schlatter), gastrointestinali (epatopatia steatosica semplice o complicata con necro-infiammazione e fibrosi, colelitiasi, reflusso gastro-esofageo, rallentamento del tempo di transito), disagio psico-sociale.¹

Uno studio ha rilevato che il sovrappeso o l'obesità tra i 14 e i 19 anni è stato associato a un aumento della mortalità adulta (dai 30 anni) da un'ampia varietà di malattie sistemiche.⁹¹

Il processo aterosclerotico sembra essere accelerato nel bambino obeso⁹² e quasi la metà dei bambini che presenta un BMI $\geq 97^{\circ}$ percentile ha una delle condizioni che definiscono la sindrome metabolica.⁹³

L'IMC in età pediatrica è associato ad un aumento del rischio di malattie cardiovascolari in età adulta.⁹⁴

I disturbi respiratori, tra cui l'apnea ostruttiva del sonno e l'iperreattività delle vie aeree sono stati osservati più frequentemente tra i bambini obesi.^{95,96}

1.5.1 Complicanze Cardiovascolari

L'obesità è il principale fattore di rischio per l'ipertensione nei bambini e negli adolescenti.^{97,98} Il rischio aumenta con la gravità dell'obesità.⁹⁹

Bambini in sovrappeso di età 8-15 anni hanno un rischio 5 volte maggiore rispetto ai normopeso di sviluppare ipertensione da adulti.¹⁰⁰ L'ipertensione in età precoce è associata all'ipertrofia del ventricolo sinistro e

all'ispessimento della parete dei vasi, fattori predisponenti che aumentano il rischio di sviluppare malattie cardiovascolari in età adulta.^{101,102}

L'ipertensione secondaria all'obesità riconosce una patogenesi multifattoriale, che comprende fattori ambientali e genetici oltre lo scorretto stile di vita. Attualmente non esiste una chiara teoria che spieghi la genesi del progressivo aumento pressorio nei soggetti obesi.¹⁰³

Poiché la pressione arteriosa (PA) varia in funzione di sesso, età, etnia e grado di obesità, la prevalenza di alti livelli pressori e in particolare dell'ipertensione è eterogenea (7-30%).^{104,105}

La presenza di white coat hypertension influenza la prevalenza di alti livelli pressori, ma se le misurazioni pressorie sono effettuate in almeno 2 o 3 occasioni successive, questo effetto tende a ridursi.¹⁰⁴

La misurazione della pressione arteriosa è raccomandata in tutti i bambini con sovrappeso o obesità a partire dall'età di 3 anni. Lo screening può essere anticipato in bambini di età <3 anni, se vi è una storia di complicanze neonatali, malformazioni cardiache, malattie genetiche, malattie renali acquisite o congenite, neoplasie, uso di farmaci, malattie che inducono un aumento della pressione intracranica.¹⁰⁶

La definizione di normali o elevati valori di pressione arteriosa sistolica (PAS) e diastolica (PAD) si basa sulle indicazioni della Società Europea dell'Ipertensione e del National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents (vedi tabella).^{107,108}

Normali valori pressori	PAS e/o PAD <90° percentile per sesso, età e statura
Pressione alto normale	PAS e/o PAD ≥90° ma <95° percentile per sesso, età e statura (valori di PA >120/80 mmHg anche se <90° percentile si considerano nella fascia della pressione normale alta).
Ipertensione (Stadio I)	PAS e/o PAD ≥95°<99° percentile più 5 mmHg per sesso, età e statura.
Ipertensione (stadio II)	PAS e/o PAD ≥99° percentile + 5 mm Hg per sesso, età e statura.

PAS pressione arteriosa sistolica; PAD pressione arteriosa diastolica

TABELLA 2, CUT-OFF VALORI DELLA PRESSIONE ARTERIOSA IN ETÀ PEDIATRICA - HBPEP NATIONAL

La presenza di ipertensione richiede di differenziare la forma primaria da quelle secondarie. Le forme secondarie sono prevalenti nei bambini più piccoli mentre le forme primarie, soprattutto associate a eccesso ponderale, sono più frequenti nella seconda infanzia e nell'adolescenza.⁴³

1.5.2 Complicanze Metaboliche

1.5.2.1 Insulino-resistenza e DMT2

L'insulino-resistenza è l'alterazione metabolica più frequente nel soggetto obeso, cui fanno seguito alterazioni del metabolismo lipidico e proteico, nonché alterazioni delle funzioni dell'endotelio vascolare.

L'insulino-resistenza viene definita quale anomala risposta ai fisiologici effetti dell'insulina nei tessuti insulino-sensibili come fegato, muscolo e tessuto adiposo, che comporta un incremento della produzione pancreatica di insulina a significato compensatorio.⁹⁰

L'insulino-resistenza ha un ruolo fondamentale nell'insorgenza dell'intolleranza glucidica (IGT) e del DMT2 in età pediatrica.¹⁰⁹⁻¹¹¹

Sesso, etnia, età, stadio puberale e soprattutto adiposità corporea, in particolare quella viscerale, influenzano lo sviluppo dell'insulino-resistenza.¹¹²

La quantificazione dell'insulino-resistenza, potenzialmente utile in ambito clinico, è di difficile determinazione nella routine.

Il più noto indice di insulino-resistenza è l'HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance), dato dalla formula:¹¹³

$$HOMA\ IR = \frac{Insulina \left(\frac{pmol}{L}\right) \times Glucosio \left(\frac{mmol}{L}\right)}{135}$$

Più di 400.000 bambini europei sono affetti da ridotta tolleranza glicemica e il numero di bambini affetti da diabete di tipo II (T2DM) sta progressivamente aumentando sebbene l'esatta prevalenza non sia nota.⁹⁰

L'intolleranza glucidica (IGT) è una fase di prediabete caratterizzata da un'alterata omeostasi del metabolismo del glucosio che può perdurare per molti anni prima della comparsa del DMT2.

Più alto è il grado di obesità maggiore è il rischio di sviluppare IGT, che peraltro è potenzialmente reversibile¹¹⁴

Il Gold standard per eseguire la diagnosi di IGF, IGT e DMT2 è il test da carico orale di glucosio (OGTT).⁴³ I criteri diagnostici per il prediabete sono di seguito riportati:

Prediabete

Alterata glicemia a digiuno (IFG): glicemia a digiuno (8 ore di digiuno) tra 100 (5.6 mmol/l) e 125 mg/dl (6.9 mmol/l).

Intolleranza al glucosio (IGT): glicemia dopo 2 ore dal carico orale di glucosio (OGTT) tra 140 e 199 mg/dl (7.8 mmol/l)

HbA1c tra 5.7–6.4% (39–47 mmol/mol).

Sintomi o condizioni associate con insulino-resistenza sono: acanthosis nigricans, ipertensione, dislipidemia, policistosi ovarica e basso peso alla nascita per età gestazionale.⁴³

Nel bambino, rispetto all'adulto, la progressione da IGT a DMT2 avviene in maniera più veloce; ne consegue un esordio precoce di complicanze vascolari, quali neuropatia, retinopatia con cecità, nefropatia con insufficienza renale cronica e lesioni cardiovascolari aterosclerotiche con stroke e infarto miocardico.¹¹⁵

Per quanto riguarda la diagnosi di DMT2 essa è posta in presenza di un valore casuale di glicemia ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) con sintomi riconducibili al diabete quali glicosuria senza chetonuria, polidipsia, perdita di peso. Tale criterio non necessita di ulteriore conferma.

In assenza di sintomi, la diagnosi si pone in presenza di uno dei seguenti criteri:

1. Glicemia a digiuno ≥ 126 mg/dl dopo 8 ore di digiuno;
2. Glicemia ≥ 200 mg/dl dopo 2 ore dall'OGTT;

3. HbA1c \geq 6.5% o \geq 48 mmol/l (metodica HPLC standardizzata IFCC). Quest'ultimo criterio deve essere usato con cautela in età pediatrica.

Nel caso di positività di un test, è necessario effettuarne un secondo di conferma entro pochi giorni dal primo.

In presenza di diagnosi di diabete, si raccomanda il dosaggio dei markers autoimmuni (ICA, GAD, IA2, IAA o ZnT8) per escludere il sospetto di diabete tipo 1.

Nei rari casi di diabete associato ad obesità, con negatività dei markers autoimmuni, ma con forte familiarità per DMT2 è raccomandato lo screening genetico per il diabete monogenico.⁴³

1.5.2.2 Dislipidemie

La misurazione dei lipidi (Colesterolo, HDL-Colesterolo e Trigliceridi) è raccomandata in tutti i bambini e adolescenti con obesità a partire dall'età di 6 anni.²

Il profilo dislipidemico associato all'obesità pediatrica consiste in una combinazione di trigliceridi elevati, HDL-C ridotto e LDL-C elevato.²

Nonostante le alterazioni del profilo lipidico siano presenti nel 25-30% dei bambini obesi italiani,¹¹⁶ lo screening per l'iperlipidemia è tenuto ancora in scarsa considerazione in età pediatrica.⁴³ La prevalenza è in continuo aumento e questo gioca un ruolo chiave nel favorire il processo di aterosclerosi già in età pediatrica.⁹⁰

Poiché la combinazione tra eccesso di peso e iperlipidemia (ipertrigliceridemia in particolare) si è rivelata predittiva di eventi cardiovascolari fatali e non fatali nella vita adulta,¹¹⁷ in accordo con linee guida internazionali, si raccomanda di effettuare lo screening dei lipidi nei bambini/adolescenti con obesità, e di ripeterlo dopo 3 anni, se negativo.^{118,119}

In assenza di dati di riferimento nazionali, la diagnosi di iperlipidemia si basa sui criteri proposti dall'Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents.²

I valori di riferimento proposti sono riportati nella seguente tabella:¹¹⁸

Categoria	Accettabile	Borderline alto	Alto
Colesterolo totale (mg/dl)	<170	170-199	≥200
LDL-colesterolo (mg/dl)	<110	110-129	≥130
Non HDL-colesterolo (mg/dl)	<120	120-144	≥145
Trigliceridi			
0-9 anni	<75	75-99	≥100
10-19 anni	<90	90-129	≥130
HDL-colesterolo (mg/dl)	Accettabile	Borderline alto	Basso
	>45	40-45	<40

TABELLA 3, VALORI DI RIFERIMENTO DEL PROFILO LIPIDICO PER I PAZIENTI IN ETÀ PEDIATRICA, NHLBI.

1.5.2.3 Complicanze Gastroenterologiche

1.5.2.3A Steatosi epatica non alcolica (NAFLD)

Negli ultimi due decenni, l'aumento della prevalenza del sovrappeso e obesità spiega come la NAFLD (non alcoholic fatty liver disease) sia diventata la più comune malattia epatica in età pediatrica, interessando circa il 38% dei bambini obesi.^{120,121}

È indicato il dosaggio di ALT e AST e l'esecuzione di un'ecografia epatobiliare in tutti i bambini e adolescenti con obesità partire dall'età di 6 anni.²

Inoltre, si suggerisce di estendere lo screening della NAFLD anche ai bambini in sovrappeso con rapporto Circonferenza vita/Altezza > 0,5 e di ripetere le indagini ogni anno.^{72,122,123}

La NAFLD è fortemente associata all'obesità, insulino-resistenza, ipertensione e dislipidemie.¹²⁴ È considerata la manifestazione epatica della **sindrome metabolica**.¹²⁵

In caso di riscontro nel bambino obeso si raccomanda inizialmente di effettuare un programma volto ad ottenere la riduzione del peso e di programmare un controllo a 6 mesi.¹²⁶

1.5.2.3B Litiasi biliare

Mancano prove sufficienti per raccomandare uno screening della litiasi biliare in bambini e adolescenti obesi.²

La prevalenza della litiasi biliare è stimata intorno al 2% nei bambini e adolescenti obesi rispetto allo 0,15% della popolazione generale^{127,128}

1.5.2.3C Reflusso gastroesofageo

L'obesità può esporre al rischio di reflusso gastroesofageo (RGE).^{129,130}

I meccanismi che possono spiegare l'associazione sono variabili (aumentata pressione intra-addominale, disfunzione dello sfintere esofageo inferiore, errate abitudini alimentari); gli studi però non hanno considerato se l'associazione tra obesità e RGE possa essere mediata dall'errato stile alimentare e di vita comune alle due condizioni.

Nei pazienti obesi che riferiscono epigastralgia, pirosi e reflusso gastro-esofageo è importante raccomandare il calo ponderale¹³¹

1.5.2.4 Complicanze Respiratorie

L'obesità espone al rischio di complicanze respiratorie, anche se l'associazione è complessa e non del tutto chiara.

Le comorbidity respiratorie più frequentemente descritte nell'obesità pediatrica sono: asma bronchiale, disturbi respiratori del sonno e sindrome da obesità-ipoventilazione (OHS).¹³²

1.5.2.4A Asma bronchiale

La frequenza di asma è nettamente più elevata nei soggetti sovrappeso/obesi rispetto ai normopeso.¹³³ Non sono disponibili, al momento, raccomandazioni specifiche sui criteri e sulle indagini di screening dell'asma nell'obesità.⁴³

1.5.2.4B Disturbi respiratori del sonno

Il rischio di presentare disturbi respiratori del sonno è 4-5 volte maggiore nei bambini e negli adolescenti obesi rispetto alla popolazione generale; in particolare il rischio aumenta del 12% per ogni incremento di 1 Kg/m² di BMI rispetto al valore medio di BMI per sesso ed età.¹³⁴

La sindrome delle aumentate resistenze respiratorie e le apnee centrali colpiscono il 6% e l'8-13% dei bambini obesi, rispettivamente.¹³⁴⁻¹³⁶

1.5.2.5 Complicanze Ortopediche

La gravità dell'eccesso ponderale, associata all'elevata sedentarietà, influenza negativamente la morfologia delle strutture osteo-cartilaginee e soprattutto la cartilagine di accrescimento, con conseguenze ortopediche anche gravi.

Le principali complicanze ortopediche associate all'obesità sono: l'epifisiolisi, la tibia vara, il ginocchio valgo, il piede piatto idiopatico.^{137,138}

1.5.2.6 Sindrome dell'Ovaio Policistico (PCOS)

La sindrome dell'ovaio policistico (PCOS) è caratterizzata da iperandrogenismo e disfunzione ovarica e comporta aumentato rischio di infertilità, DMT2, sindrome metabolica e malattia cardiovascolare in età adulta.^{139,140}

Al momento non esiste una definizione condivisa per l'età adolescenziale.¹³⁹

1.5.2.7 Emicrania e cefalea cronica

Recenti studi trasversali e retrospettivi hanno riportato un maggiore rischio di emicrania episodica o ricorrente nei bambini e adolescenti obesi rispetto ai

normopeso e, con evidenze meno robuste, tra obesità e cefalea cronica quotidiana o di tipo muscolo-tensivo.^{141,142}

Uno studio di intervento ha riportato un miglioramento dei sintomi di emicrania in adolescenti obesi dopo calo ponderale¹⁴³

1.5.2.8 Correlati Psicosociali

Il riconoscimento da parte del pediatra dei più frequenti correlati psicosociali come immagine corporea insoddisfacente, sintomi depressivi e ansiosi, perdita di controllo nell'assumere cibo, preoccupazione per il peso, relazioni sociali disfunzionali, stigma legato all'obesità, bassa autostima, scarso successo scolastico e di eventuali fattori di moderazione (età, genere, etnia, stato socioeconomico, bullismo, stigmatizzazione/pregiudizi legati all'obesità e anamnesi familiare positiva per disturbi psichiatrici) è fondamentale per promuovere un'adeguata consapevolezza di queste problematiche e specifiche strategie per farvi fronte, così da migliorare i risultati a lungo termine nei programmi di perdita del peso.^{116,144-147}

Il disagio psicosociale correlato all'obesità può influenzare il successo terapeutico, pertanto va individuato nell'ambito di una valutazione multidisciplinare del bambino/adolescente obeso.²

1.5.2.9 Disturbo da Alimentazione Incontrollata

Il Disturbo d'Alimentazione Incontrollata (DAI), noto anche come Binge Eating Disorder (BED), è il più frequente Disturbo della Nutrizione e dell'Alimentazione nella popolazione obesa anche in età evolutiva. La presenza di un DAI/BED è indicatore di psicopatologia e serio fattore di rischio per lo sviluppo dell'obesità, soprattutto quando c'è anche una storia di obesità familiare e sono presenti marcate esperienze negative unite a fattori predisponenti per disturbi psichiatrici.

Spesso il DAI/BED è preceduto da comportamenti alimentari anomali i quali rappresentano un campanello d'allarme per un successivo concludersi del disturbo. Tra questi: alimentazione incontrollata sin dall'infanzia, episodi

occasionali di crisi bulimiche, obesità, ma anche da Disturbo da Deficit di Attenzione e Iperattività.^{2,148-150}

1.5.2.10 Carenze Nutrizionali

Alcune carenze nutrizionali spesso accompagnano l'obesità infantile.

In particolare, sono stati riscontrati livelli più bassi di vitamina D nei bambini in sovrappeso o obesi¹⁵¹ il cui meccanismo eziopatogenetico non è del tutto chiaro: è stato proposto un maggiore sequestro di vitamina D nel tessuto adiposo e di conseguenza meno biodisponibile per l'organismo.¹⁵²

L'ipovitaminosi D è stata considerata un fattore di rischio per l'intolleranza al glucosio e per la ridotta sensibilità all'insulina.¹⁵¹

Livelli sierici di 25(OH)D inferiori a 20 ng/mL sono stati associati a ridotta funzionalità delle beta cellule pancreatiche.¹⁵³

Inoltre, i bambini in sovrappeso/obesi hanno maggiore probabilità di manifestare carenza di ferro rispetto ai bambini di peso normale.¹⁵⁴ L'obesità porta ad un aumento della produzione di citochine pro-infiammatorie che a loro volta promuovono il rilascio di epcidina, un ormone peptide prodotto dal fegato e adipociti, che diminuisce l'assorbimento del ferro nell'intestino.¹⁵⁵

1.6 Terapia

Il trattamento dell'obesità è una delle prove più difficili che la sanità pediatrica deve affrontare.¹⁵⁶ Nella prevenzione e trattamento dell'obesità pediatrica è necessario un continuum assistenziale dalla nascita all'adolescenza.

L'assistenza offerta è articolata in tre livelli:

- Pediatra di libera scelta
- Servizi ambulatoriali in cui è presente un team multidisciplinare composto da Pediatra con documentata esperienza in Obesità pediatrica, dietista, psicologo e possibilmente un educatore motorio (laureato in scienze motorie)

- Centro specializzato per la cura dell'obesità (ne è presente almeno uno per regione). Anche questo prevede un team multidisciplinare con Pediatra con esperienza in Obesità pediatrica, endocrinologo, dietista, psicologo, infermiere ed educatore motorio. Questo centro fa in genere riferimento ad un UOC di Pediatria e ha delle facilitazioni per analisi genetiche, imaging, test funzionali, consulenze specialistiche, attività di chirurgia bariatrica, etc.

Questo livello ha il compito di prendersi cura dei casi di obesità complicata, utilizzando anche ricovero in DH o in degenza ordinaria.

Lo scopo primario del trattamento dell'obesità è il miglioramento a lungo termine della salute fisica attraverso stili di vita corretti.

La terapia dell'Obesità e Sovrappeso va indirizzata alla correzione di abitudini alimentari errate e alla ripresa dell'attività fisica compatibile con le condizioni del paziente.

In tutti i bambini o adolescenti con eccesso ponderale, senza complicanze, è indicata una riduzione del sovrappeso possibilmente fino ad ottenere il rientro del BMI nell'intervallo di normalità; questo non implica necessariamente un calo ponderale¹⁵⁷

Bisogna anzi evitare un rapido calo ponderale, mirando alla modifica stabile dello stile di vita e delle abitudini alimentari del bambino.

Occorrerà raggiungere un equilibrio tra l'introito calorico e la spesa energetica, ridurre l'eccesso ponderale determinando una riduzione della massa grassa preservando quella metabolicamente attiva.

Si necessita di un supporto psicologico al fine di migliorare la qualità di vita, lavorando sull'autostima e sulle attitudini verso il cibo e il proprio corpo.

Si dovrà intervenire inoltre al fine di migliorare o risolvere, ove possibile le complicanze.

Obiettivo altrettanto importante è il mantenimento dell'equilibrio staturponderale ottenuto, prevenendo le ricadute.⁴³

Per raggiungere questi obiettivi non è indicata la dietoterapia classica con un approccio prescrittivo e l'impostazione di uno schema dietetico ipocalorico in quanto questo è risultato scarsamente efficace nel medio e lungo termine.

I risultati ottenuti inizialmente con questo tipo di approccio sono troppo frequentemente seguiti da ricadute con recupero totale o anche maggiore del peso perso e conseguente evoluzione verso forme più complicate di obesità.¹⁵⁸

Il percorso terapeutico deve essere un percorso multidisciplinare volto al miglioramento delle abitudini alimentari e dello stile di vita attraverso il raggiungimento di obiettivi gradualmente stabiliti ad ogni controllo.¹⁵⁷

Attraverso l'Educazione Terapeutica si mira a migliorare le scelte alimentari e riguardanti l'attività fisica. A tal fine sarà necessaria una valutazione critica delle abitudini che verranno indagate attraverso un'anamnesi, in cui bisognerà attenzionare la frequenza dei pasti, gli alimenti consumati, le quantità, i condimenti, i metodi di cottura ecc..^{7, 156-157, 159-161}

Uno strumento molto utile per eseguire questa valutazione è il diario alimentare. Questo va compilato dal bambino e/o dal genitore per essere successivamente valutato dall'operatore.^{162,163} La compilazione del diario alimentare permette l'automonitoraggio del paziente. La teoria dell'autoregolazione postula che l'automonitoraggio precede l'autovalutazione dei progressi fatti verso un obiettivo e l'auto rinforzo dei comportamenti per raggiungerlo;¹⁶⁴ per poter cambiare le abitudini è necessario sviluppare la capacità di autoregolazione.^{165,166}

L'automonitoraggio è centrale a questo processo e prevede l'attenzione ad alcuni aspetti del proprio stesso comportamento, con tanto di registrazione di alcuni dettagli.

Per poter cambiare un aspetto del proprio comportamento, in questo caso il modo di alimentarsi, gli individui devono prestare attenzione alle loro stesse azioni.¹⁶⁷

L'automonitoraggio dell'alimentazione e dell'attività fisica svolta, al giorno d'oggi, sono due aspetti standard dei protocolli per la perdita di peso attraverso l'educazione del paziente^{168,169}

Tra i vari altri aspetti, l'ambiente familiare è uno dei più importanti su cui lavorare. Questo può influenzare il bilancio energetico del bambino in diversi modi: i genitori possono esporre i membri della famiglia a determinati alimenti, possono incoraggiare il bambino a mangiare certi cibi; possono passivamente permettere il consumo di alcuni alimenti nella dieta abituale del paziente.¹⁵⁶

I genitori inoltre possono fungere da modello sul piano alimentare e su quello dell'attività fisica anche se alcuni studi hanno dimostrato sia presente una bassa rassomiglianza tra le preferenze alimentari dei genitori e quelli dei figli.¹⁷⁰

Fatte queste premesse, sono stati riscontrati evidenti benefici nel coinvolgimento dei genitori nel trattamento dell'obesità pediatrica.^{160,171-173}

Nonostante sia chiaro che i genitori debbano essere coinvolti, non vi è un'idea condivisa del come. È stato suggerito che un controllo dei genitori sul modello alimentare e riguardo la qualità sia positivo, ma che al contrario un controllo rigido sugli introiti del bambino sia negativo e debba essere sconsigliato.¹⁷⁴⁻¹⁷⁶ Per cambiare l'ambiente obesogeno potrebbe essere suggerita una maggiore autorevolezza genitoriale, ma non l'apparire come troppo controllante; questo potrebbe portare ad una maggiore capacità di mantenere un ambiente salutare.¹⁵⁶

Quanto detto può essere osservato in alcuni studi che dimostrano come un'educazione genitoriale più autorevole abbia portato ad un maggiore consumo di frutta e una migliore cognizione dell'importanza della stessa in alcuni gruppi di adolescenti.¹⁷⁷ Allo stesso modo alcuni studi dimostrano come una maggiore pressione sia sfavorevole per il consumo.¹⁷⁸

I clinici possono influenzare le abitudini del bambino indirettamente, istruendo e formando i genitori ad usare la loro autorevolezza efficacemente. Tutto ciò è comunque confinato ai casi i cui i pazienti sono dei bambini; quando il paziente è un ragazzo o un adolescente, il clinico dovrebbe parlare dei problemi riguardanti

la salute direttamente con lui, ma non bisogna trascurare le figure genitoriali con cui è necessario stabilire di mantenere un ambiente quanto più sano possibile.⁷

Di seguito sono riportate alcune tecniche di counseling attraverso cui va incoraggiato il paziente o i genitori del paziente a migliorare positivamente lo stile di vita; va comunque ricordato che queste tecniche sono efficaci solo nel caso in cui il paziente o la famiglia riconoscono il potenziale problema e abbiamo la voglia di prevenirlo o eliminarlo. Se così non è, il ruolo del clinico sarà quello di aiutare la famiglia o il paziente a trovare la motivazione.

Le tecniche di counseling possono essere utilizzate sia nella prevenzione dell'obesità, sia nel trattamento della stessa.⁷

La teoria degli stadi del cambiamento dice che ci sono diversi stadi cognitivi che bisogna attraversare prima che avvenga il cambio di un comportamento.¹⁷⁹; in base a questa teoria una persona può inizialmente essere ignara di avere un problema, successivamente può prenderne consapevolezza ma non avere idea di come approcciarsi ad esso, quindi comincerà a pianificare un nuovo comportamento e solo dopo inizierà a metterlo in atto. Il clinico deve aiutare il paziente e la sua famiglia a muoversi attraverso questi step e non deve semplicemente prescrivere invece un nuovo comportamento a coloro che non sono pronti.⁷ Va ricordato che i genitori dei bambini in condizione di sovrappeso o di obesità spesso non riconoscono il problema.¹⁸⁰

Le tecniche di counseling prevedono:

- Domande indirette riguardo l'opinione del paziente o dei genitori (es. "Suo figlio ha un BMI sopra il 95° percentile; lei cosa pensa del peso di suo figlio?") Questo si differenzia dal classico approccio diretto in cui il paziente viene informato dal clinico circa la sua condizione e recepisce passivamente le informazioni
- Ascolto riflessivo: il clinico riassume il pensiero del genitore con un approccio assolutamente non giudicante; questo aiuta a creare il rapporto tra clinico e paziente (o genitore); inoltre ascoltare il proprio stesso pensiero aiuta a comprendere e risolvere l'ambivalenza (es. "Quindi se ho

capito bene lei sa che suo figlio passa tante ore davanti la TV, ma lei sa che lui è al sicuro e felice quando lo fa)

- Valutazione e confronto dello stato di salute: se il genitore ritiene che suo figlio sia in salute, allora il clinico dovrebbe aiutarlo ad esaminare come comportamenti diversi dalle abitudini sedentarie attuali possano migliorare lo stato di salute e le performance
- Utilizzare delle scale di punteggio (es. “In una scala da 1 a 10, quanto ritiene sia importante ridurre il tempo che suo figlio pasa davanti alla TV?). Proporre delle scale permette al genitore/paziente di chiedersi “Cosa è necessario perché assegni un numero più grande?); il clinico dovrebbe aiutare a trovare allora una soluzione al problema.⁷

Per poter attuare un intervento di questo tipo è necessario sia stato fatto un training specifico del team multidisciplinare.¹⁸¹⁻¹⁸³ Inoltre, va ricordato che sebbene questo approccio risulti essere molto efficace, rimane molto dispendioso, soprattutto sul lato delle risorse umane e non è pertanto sempre applicabile.

Il programma educativo per il trattamento dell’obesità mira all’acquisizione di abitudini sane basilari:

1. Assumere regolarmente 5 pasti al giorno (tre pasti principali e due merende)¹⁸⁴
2. Evitare i fuori pasto¹⁸⁵
3. Consumare 5 o più porzioni di frutta e verdura al giorno;⁷
4. Evitare il consumo di alimenti ad alta densità energetica^{186,187}
5. Minimizzare il consumo di bevande zuccherate; normalmente queste dovrebbero essere totalmente eliminate dalla dieta del bambino, ma è stato osservato che i pazienti che ne consumavano in grandi quantità traggono grandi benefici anche limitandone il consumo ad un bicchiere al giorno;⁷
6. Ridurre l’introito calorico limitando le porzioni^{188,189}
7. Ridurre il tempo che il bambino trascorre davanti la TV a massimo 2 ore al giorno. Se il bambino ha un’età inferiore a 2 anni, allora l’obiettivo sarà quello di non guardare per nulla la TV. Per rendere questo cambiamento

più semplice è consigliato rimuovere la TV dalla stanza in cui il bambino dorme;⁷

8. Praticare almeno 1 ora di attività fisica al giorno; per i bambini più piccoli l'attività non strutturata è quella suggerita, mentre per quelli più grandi può essere presa in considerazione anche quella strutturata, laddove è preferita. Nel caso di quella non strutturata, i bambini dovrebbero praticarla anche per brevi periodi di tempo, più volte al giorno;⁷
9. Preparare i pasti a casa, piuttosto che comprarli fuori;⁷
10. Mangiare a tavola con la famiglia almeno 5/6 volte a settimana;⁷
11. Consumare ogni giorno una colazione salutare;⁷
12. Promuovere l'attività fisica intensa per almeno 60 minuti/die¹⁹⁰
13. Coinvolgere tutta la famiglia nei cambiamenti dello stile di vita;⁷
14. Se il bambino ha almeno 12 anni, permettergli di regolare i propri pasti ed evitare i comportamenti eccessivamente restrittivi;⁷
15. Personalizzare le raccomandazioni dietetiche in base ai valori culturali delle famiglie;⁷

Se queste indicazioni non dovessero bastare si potrebbe optare al passaggio ad un livello di maggiore intensità; questo prevede il calcolo di una dieta bilanciata.¹⁹¹ In questo caso è fondamentale rispettare le indicazioni sui macronutrienti dei LARN in base al sesso, età e peso ideale per la statura

Nel dettaglio:

- Proteine: 1g/kg/die
- Carboidrati: 45-60% delle calorie totali e <15% delle calorie totali derivanti dagli zuccheri semplici
- Grassi: 20-35% delle calorie totali e <10% delle calorie totali derivanti dagli acidi grassi saturi.¹⁹²

Il tempo trascorso davanti alla TV dovrebbe subire un'ulteriore riduzione a massimo 1h/die. Questo, insieme all'aspetto alimentare necessitano di un attento monitoraggio da parte della famiglia.⁷

Un ulteriore livello di intensità prevederebbe: monitoraggio dei consumi, una dieta da attuare nel breve periodo e un aumento dell'attività fisica.¹⁹³

In questo caso si dovrebbe mirare ad ottenere un deficit energetico, attraverso la dieta e l'attività fisica; se il bambino ha meno di 12 anni, i genitori dovrebbero essere resi maggiormente partecipi, e dovrebbero essere istruiti attraverso il training.⁷

Le visite effettuate da un team multidisciplinare dovrebbero essere rese più frequenti per un periodo di almeno 8-12 settimane.¹⁹⁴

Possono essere effettuate delle visite di gruppo: queste hanno un miglior costo-beneficio e potrebbero avere dei migliori effetti terapeutici^{194,195}

Gli interventi terapeutici più intensivi possono essere offerti in alcuni giovani severamente obesi. I pazienti candidati devono aver eseguito uno o più tentativi con gli approcci classici, devono aver raggiunto una maturità tale da comprendere gli eventuali rischi e devono avere la volontà di mantenere uno stile di vita attivo e un'alimentazione salutare.

Questi interventi comprendono i farmaci, le VLCD (Very Low Calories Diet) e la chirurgia bariatrica.

Le VLCD sono le più efficaci nel promuovere il calo ponderale.^{196,197} In letteratura troviamo diversi protocolli ma ad oggi quello più studiato è il digiuno modificato a risparmio proteico (600-800 kcal/die, proteine 1,5-2 g/kg peso ideale/die, carboidrati 20-25 g/die, multivitaminico + minerali,

acqua > 2.000 ml/die). Può essere prescritta solo in casi specifici e molto severi di obesità pediatrica e deve essere effettuata sempre sotto stretta sorveglianza medica. L'obiettivo è un decremento ponderale marcato cui segue una dieta bilanciata con minore restrizione energetica.⁴³

L'impiego di farmaci nella terapia dell'obesità pediatrica va riservato solo ai casi in cui è presente una storia di tentativi fallimentari attraverso l'approccio multidisciplinare classico; devono inoltre essere presenti delle comorbidità legate all'obesità.⁴³ Contestualmente alla terapia farmacologica devono essere sempre fatti degli interventi sullo stile di vita. In questo senso un trattamento più intensivo

può essere utile, specie nel trattamento delle complicanze (dislipidemia, ipertensione, insulino-resistenza, steatosi epatica, apnea ostruttiva del sonno)¹⁹⁸⁻²⁰²

L'unico farmaco che al momento viene indicato per il trattamento dell'obesità grave in età pediatrica ed adolescenziale è l'Orlistat.⁴³

Attraverso il trattamento con Orlistat in età pediatrica e adolescenziale sembra essere possibile non solo ottenere un significativo calo ponderale, ma soprattutto favorire il cambiamento comportamentale durante il percorso terapeutico.²⁰³⁻²⁰⁶

L'Orlistat ha azione inibitiva sulle lipasi intestinali e pancreatiche, limitando così l'idrolisi dei trigliceridi assunti con la dieta e riducendone quindi l'assorbimento. Questo determinerà l'eliminazione di circa il 30% dei grassi assunti con la dieta e ha degli effetti gastrointestinali che sembrano essere utili nel miglioramento dell'aderenza al protocollo alimentare.⁴³ La gestione della terapia farmacologica va fatta in centri specialistici.²⁰¹ Nessun altro farmaco, in particolare quelli che agiscono sul sistema nervoso centrale è autorizzato per il trattamento dell'obesità in età evolutiva.⁴³

La chirurgia bariatrica in adolescenza è da considerarsi l'ultima spiaggia, da prendere in considerazione nei pazienti con obesità grave resistenti a tutti gli altri trattamenti e che presentino delle complicanze gravi.⁴³ La chirurgia bariatrica è anche definita "chirurgia metabolica"²⁰⁷ in quanto sembra essere in grado di trattare e risolvere, oltre alle comorbidità meccaniche, anche quelle metaboliche (come ad esempio il DMT2).²⁰⁸⁻²¹⁰

Le condizioni affinché l'intervento chirurgico possa essere raccomandato in età adolescenziale sono:

- BMI > 35 Kg/m² in presenza di comorbidità grave (diabete mellito tipo 2, sindrome delle apnee ostruttive moderata-severa, pseudotumor cerebri, grave steato-epatite)
- BMI > 40 Kg/m² in presenza di altra comorbidità

Devono essere inoltre rispettati i seguenti criteri: Stadio di Tanner al IV o V stadio; maturità scheletrica completa al 95%; maturità tale da comprendere quali modifiche allo stile di vita e all'alimentazione saranno necessarie nel periodo

post-operatorio per il conseguimento di un ottimo esito; adeguata capacità di giudizio con comprensione degli eventuali rischi potenziali dell'intervento; adeguato supporto familiare senza storie di maltrattamenti e/o abbandono; adeguata terapia della eventuale comorbidità psichiatrica; capacità e motivazione della famiglia e del paziente ad aderire alle prescrizioni pre- e post-operatorie.¹⁵⁷

Alcune linee guida, invece, con atteggiamento più prudente, suggeriscono che l'indicazione dovrebbe avvenire per BMI >40 Kg/m² con comorbidità grave o >50 Kg/m² con comorbidità lieve.^{199,211}

Le controindicazioni alla chirurgia bariatrica sono le seguenti:

- Dipendenza da alcol e/o droga
- Incapacità a prendersi cura di sé
- Scarsa aderenza ad un lungo periodo di follow-up
- Ridotta aspettativa di vita per complicanze non legate all'obesità
- Elevato rischio anestesilogico
- Presenza di MICI
- Possibilità di gravidanza nei due anni successivi all'intervento
- Gravidanza presente o allattamento

Gli interventi chirurgici devono essere eseguiti in un centro specializzato con esperienza nel settore, e che garantisca la presenza di un team multidisciplinare.

Il team multidisciplinare deve essere composto da pediatri specialisti, chirurghi pediatri, nutrizionisti, psichiatri, psicologi con il compito di selezionare i pazienti candidati e di seguirli nel follow-up post-operatorio.^{212,213} Il follow-up post-operatorio ha lo scopo di monitorare la comparsa di complicanze precoci e tardive. Bisogna porre particolare attenzione alla compliance del paziente al fine di evitare le complicanze.

Gli interventi di chirurgia bariatrica sono diversi, e l'indicazione per ciascun individuo va data dal team multidisciplinare, dopo un'attenta valutazione.

Gli interventi disponibili si classificano in:⁴³

- Interventi restrittivi, come il bendaggio gastrico regolabile e la sleeve gastrectomy
- Interventi malassorbitivi come la diversione bileopancreatica
- Interventi misti quali il mini by-pass gastrico con ansa alla Roux-en-Y

Un'altra possibilità di intervento è data dal palloncino intragastrico, un dispositivo medico inserito per via endoscopica nello stomaco che è in grado di determinare, attraverso un meccanismo di tipo restrittivo, una perdita di peso in un periodo di circa 6 mesi, durante il quale il dispositivo può permanere in sede gastrica. Dopo questo periodo di tempo deve essere rimosso. La natura di questo intervento è di tipo transitorio.²¹⁴

1.7 Prevenzione

La prevenzione dell'obesità ha un ruolo molto importante e va attuata fin dall'età prenatale. Questa deve mirare a ridurre o evitare del tutto i comportamenti disfunzionali quali alimentazione errata, mancanza di attività fisica ed elevata sedentarietà, in quanto questi possono alterare l'omeostasi energetica e determinare l'accumulo di peso.⁴³

A tal fine è opportuno applicare degli interventi preventivi sullo stile di vita; si è visto che questo tipo di interventi ha un risultato migliore nei bambini piuttosto che negli adolescenti. Questo sottolinea l'importanza di una prevenzione quanto più precoce possibile.²¹⁵ Il primo periodo utile per fare prevenzione è l'età prenatale: un ruolo importante è rappresentato dal peso della gestante all'inizio della gravidanza e dall'incremento ponderale durante la stessa che deve rimanere nei range proposti dalle attuali linee guida.⁴³

Ci sono delle evidenze forti sul fatto che un eccessivo incremento ponderale durante la gravidanza sia responsabile di macrosomia fetale e conseguente maggior predisposizione al sovrappeso e all'obesità in età evolutiva.²¹⁶⁻²²¹

Questo effetto è indipendente dall'iperglicemia materna, che comunque assume una sua importanza come fattore di rischio per lo sviluppo successivo di obesità.

222

L'incremento ponderale desiderabile in gravidanza dipende dal BMI pregravidico della gestante ed è riassunto nella figura sotto:

<i>BMI pregravidico (kg/m²)</i>	<i>Aumento di peso totale (range in kg)</i>	<i>Aumento di peso medio in kg/ settimana nel II e III trimestre (intervallo)</i>
<18.5	12.5-18	0.51 (0.44-0.58)
18.5- 24.9	11.5-16	0.42 (0.35-0.50)
25-29.9	7-11.5	0.28 (0.23-0.33)
≥ 30.0	5-9	0.22 (0.17-0.27)

TABELLA 4, AUMENTO DI PESO DESIDERABILE NELLE DONNE IN GRAVIDANZA IN RELAZIONE AL BMI – WWW.SAPERIDOC.IT

Per poter mantenere l'incremento ponderale dentro il range di desiderabilità è sicuramente opportuna l'applicazione di stili di vita corretti e di un'alimentazione controllata.

Una sana alimentazione durante la gravidanza e l'allattamento è fondamentale per il benessere futuro sia della madre che del bambino. Inoltre, quello della gravidanza è un periodo in cui la madre, e in genere tutto il contesto familiare, sono più predisposti a modificare il proprio comportamento. Questo può portare ad una maggiore probabilità di successo degli interventi.²²³

Un altro aspetto da attenzionare durante la vita prenatale è il fumo. Fumare in gravidanza deve essere sempre proibito per le molteplici ripercussioni che questo fattore ha sulla salute della gestante e del feto.²²⁴ Nel contesto obesità è stato osservato che il fumo in gravidanza aumenta il rischio di svilupparla in età pediatrica e il rischio aumenta anche se la madre dovesse fumare nel periodo postnatale.²²⁵

La prevenzione deve proseguire anche nel periodo post-natale dove è importante che venga evitato un rapido aumento di peso nei primi mesi di vita. Questo va

fatto attenzionando la qualità, la quantità e il timing di inserimento degli alimenti nella dieta del bambino.²²⁶

È molto importante che il bambino venga allattato al seno per i primi 6 mesi di vita in quanto l'allattamento materno ha dei vantaggi sulla salute come l'aumentata resistenza alle infezioni.²²⁷

L'allattamento al seno ha inoltre anche un effetto protettivo nei confronti del sovrappeso e obesità, riducendo il rischio di incidenza anche nei periodi successivi della vita.²²⁸⁻²³³

Gli ospedali e i professionisti sanitari devono assicurarsi che le future madri e la loro famiglia ricevano le informazioni appropriate e devono supportare l'allattamento al seno prima e dopo la nascita del bambino. È importante che le madri ricevano del training su come allattare adeguatamente il loro bambino.²²³

La fase dello svezzamento deve poi essere attentamente programmata. Gli alimenti solidi e liquidi diversi dal latte materno devono essere inseriti non prima del quarto mese e non dopo il sesto. Alcuni studi affermano che inserire alimenti solidi prima dei quattro mesi rappresenti un fattore di rischio per sovrappeso e obesità.²³⁴⁻²³⁶

L'indicazione rimane quella che l'alimentazione complementare venga iniziata in un periodo quanto più vicino al sesto mese di vita.²³⁷

Un aspetto da attenzionare nei primi due anni di vita del bambino è l'apporto proteico della dieta. La quasi totalità della letteratura a riguardo è concorde nel dimostrare che ci sia un'associazione positiva tra le diete ad elevato contenuto proteico e l'obesità;^{234, 238-242}

Per questa ragione la raccomandazione attuale prevede che la quota proteica, almeno fino ai due anni di vita sia mantenuta al di sotto del 15% dell'energia totale assunta.

Al contrario l'apporto lipidico non può essere eccessivamente ridotto e non può raggiungere valori percentuali che sarebbero invece adeguati per l'età adulta.

Considerato il ruolo dei lipidi nello sviluppo cerebrale, nello sviluppo del gusto e nell'apporto energetico totale, non è raccomandato ridurre l'apporto lipidico a meno del 40% nel primo anno e a meno del 35-40% fino a 2 anni.

Nei primi due anni di vita devono essere invece evitate del tutto le bevande zuccherate. È stato visto come il loro consumo nel primo anno di vita possa aumentare il rischio di sviluppare obesità fino a sei volte.²⁴³

Dopo i due anni di vita è raccomandata un'alimentazione a bassa densità calorica che si basi sui principi della dieta mediterranea.⁴³

È stato visto che questo tipo di dieta è in grado di favorire pattern metabolici salutari e di ridurre il grado di infiammazione dell'organismo,²⁴⁴ e per questo motivo l'indicazione a questo regime alimentare viene mantenuta anche per l'infanzia e l'adolescenza.²⁴⁵

Una raccomandazione molto importante per la prevenzione dell'obesità prevede la limitazione dei pasti consumati fuori casa o perlomeno di quelli consumati in locali di fast food. Questo perché un'associazione tra fast food e obesità è stata dimostrata in particolare nei bambini provenienti da famiglie di basso livello socioeconomico.²⁴⁶ Le bevande zuccherate, anche dopo i due anni d'età devono comunque essere limitate in tutte le fasce d'età. Quando si fa riferimento alle bevande zuccherate, vanno considerate tali anche gli sport drinks e i succhi di frutta.

In età adolescenziale va posta attenzione e va evitato il consumo di bevande alcoliche e di energy drinks.⁴³ Le ragioni per cui le bevande zuccherate determinino l'aumento di peso trovano spiegazione nel loro apporto di zucchero e quindi di energia. Inoltre, non determinano un senso di sazietà e quindi non vi è una riduzione compensatoria dell'energia assunta dagli altri alimenti durante il pasto.²⁴⁷

Un punto chiave della prevenzione all'obesità è dato dall'attività fisica, componente essenziale dello stile di vita salutare. È raccomandata la pratica di circa 60 minuti al giorno di attività moderata/intensa.

L'attività fisica va incoraggiata quanto più precocemente possibile nella vita del bambino, addirittura dopo un solo anno d'età e dovrebbe costituire un elemento di divertimento per il bambino che dovrebbe essere felice di praticarla.²²³

Un'attività fisica più intensa è determinata maggiori benefici sulla riduzione dell'obesità, tuttavia anche un'attività moderata può essere sufficiente a migliorare la capacità di adattamento cardiorespiratorio, muscolare e metabolico all'attività fisica.²⁴⁸ Il miglioramento di questa capacità è considerato un fattore di rischio indipendente dall'adiposità.²⁴⁹

L'aumento dei livelli di attività fisica si può ottenere semplicemente promuovendo uno stile di vita attivo e quindi favorire i giochi all'aperto, l'andare in bici o praticare delle camminate durante la giornata. A partire dai 6 anni è però suggerito anche l'inizio di un'attività fisica strutturata da praticare 2-3 volte la settimana. È importante che quest'ultima sia gradita dal bambino.²⁵⁰

Per promuovere l'attività dei bambini vi è bisogno che sia reso semplice l'accesso a parchi, parchi giochi e spazi verdi. Il costo dell'attività fisica strutturata non dovrebbe essere proibitivo, specialmente per le famiglie di basso livello socioeconomico. Anche la creazione di piste ciclabili, un'adeguata illuminazione stradale possono essere utili nell'aumentare il livello di attività fisica dei bambini, ad esempio consentendo loro di raggiungere la scuola in bici.²²³

Contestualmente alla promozione dell'attività fisica deve avvenire la riduzione dei comportamenti sedentari. Nei bambini al di sotto dei due anni è sconsigliato l'uso della TV o di giochi elettronici. Dopo i due anni di età, questi devono comunque essere utilizzati dal bambino non oltre le due ore al giorno.⁴³

Un ulteriore aspetto da attenzionare è il sonno del bambino. Una breve durata del sonno è considerata un potenziale fattore di rischio per il sovrappeso e l'obesità in età pediatrica, attraverso alterazioni neuroendocrine, che aumentano l'intake calorico, e modifiche metaboliche, che coinvolgono la sensibilità insulinica^{251,252}

Alcuni studi riportano che vi sia un rischio più che doppio di sviluppare obesità nei bambini che hanno una durata del sonno inferiore alle raccomandazioni.²⁵³

Le ore di sonno raccomandate nei bambini e negli adolescenti sono riportate nella tabella sotto:²⁵⁴

	Ore di sonno
4 - 12 mesi	12 -16 ore (sonnellini inclusi)
1 - 2 anni	11 -14 ore (sonnellini inclusi)
3 - 5 anni	10 - 13 ore (sonnellini inclusi)
6 - 12 anni	9 - 12 ore
13 - 18 anni	8 - 10 ore

TABELLA 5, FABBISOGNO DI SONNO IN RELAZIONE ALL'ETÀ – AMBRUZZI ET AL.

Essendo l'obesità una patologia ad eziologia multifattoriale, un intervento preventivo deve essere attuato su tutti i fattori causali. I due ambienti che devono essere più sensibilizzati sono la famiglia e la scuola in quanto sono i luoghi in cui il bambino trascorre la maggior parte del tempo.

Essendo la famiglia responsabile del modellamento delle abitudini alimentari e dello stile di vita questa deve essere un target di intervento per la promozione dello stile di vita salutare. Come discusso nel capitolo sulla Terapia dell'obesità, la promozione di un'educazione autorevole da parte dei genitori sembra dare delle risposte positive sui comportamenti del bambino e questo può essere applicato sia alla terapia che alla prevenzione dell'obesità.

I genitori devono inoltre essere educati circa le porzioni, specialmente per i cibi con alta densità energetica. Devono apprendere quale sia la porzione giusta per un bambino e saper distinguere tra la porzione di un adulto e una di un bambino.²²³

Le modifiche estese a tutto l'ambito familiare hanno maggiori probabilità di essere durature nel tempo rispetto agli interventi mirati al singolo individuo.

Un ruolo altresì importante è svolto dall'ambiente scolastico che deve essere propriamente coinvolto nei programmi di prevenzione dell'obesità. Essendo la

scuola deputata all'educazione del bambino è sicuramente un ottimo luogo per l'implementazione di azioni preventive.⁴³

Inoltre, la scuola è un luogo in cui il bambino trascorre gran parte della giornata in cui consuma almeno un pasto che può essere portato da casa o fornito dalla scuola stessa.

È importante migliorare la qualità dei pasti consumati a scuola e limitare l'accesso agli snack e altri cibi di scarsa qualità, tenendo in considerazione che la scelta dei bambini è anche condizionata dalla visibilità e dall'accessibilità. Le scuole inoltre dovrebbero prevedere l'accesso all'acqua gratuita come alternativa alle bevande zuccherate.

Un altro aspetto su cui concentrarsi è l'attività fisica all'interno della scuola:²²³ sono necessarie delle lezioni di educazione fisica di alta qualità, e andrebbero inoltre create delle zone all'interno della scuola che siano “physical activity friendly” e programmate delle “pause attive” durante la giornata.²⁵⁵

Dalla letteratura evinciamo che interventi di promozione della corretta alimentazione e dell'attività fisica attuati nelle scuole aiutano a prevenire l'eccessivo guadagno di peso o a ridurre la prevalenza di sovrappeso e obesità.

Oltre alla famiglia e alla scuola ci sono delle altre figure che andrebbero coinvolte all'interno dei programmi di prevenzione dell'obesità.

I pediatri ad esempio sono tenuti a sorvegliare gli individui normopeso e riconoscere tra questi quelli che hanno una maggiore predisposizione allo sviluppo di obesità, e a questi suggerire dei comportamenti salutaris volte a ridurre il rischio.

Gli insegnanti di Scienze Motorie e gli allenatori dovrebbero coinvolgere bambini e adolescenti nella pratica di uno sport, includendo i soggetti meno abili, sedentari e sovrappeso/obesi.⁴³

Un'attenzione particolare va posta al marketing. Mentre gli adulti sono in grado di riconoscere se esposti a pubblicità, i bambini potrebbero non essere in grado di

distinguere tra i cartoni e la pubblicità. Questo li rende particolarmente vulnerabili a dei messaggi che potrebbero causare delle preferenze poco sane.²⁵⁶ In accordo con la WHO, i dati recenti dimostrano che i bambini diventano obesi non solo perché passano il loro tempo a guardare la TV anziché essere attivi ma anche perché vengono sottoposti ai messaggi pubblicitari mentre la guardano.²⁵⁷ Alcuni stati membri hanno implementato delle regolamentazioni per ridurre l'esposizione dei bambini e dei ragazzi agli spot circa cibo e bevande.²²³

Ulteriori provvedimenti sono di natura legislativa, e dovrebbero aiutare a creare un ambiente in cui sia più semplice attuare delle scelte salutari, scoraggiando il consumo di alimenti ipercalorici e favorendo quello di cibi sani e fornendo maggiori possibilità di essere fisicamente attivi.²⁵⁸

Capitolo 2 - Lo Studio

2.1- Obiettivi

Nel periodo compreso tra ottobre 2018 e settembre 2019 è stato effettuato uno studio longitudinale prospettico riguardante un campione di pazienti in età pediatrica in sovrappeso o obesi, valutato a tempo zero e dopo circa sei mesi, al fine di valutare il ruolo della Bioimpedenziometria nel follow-up di tali pazienti. A tempo 0 è stato effettuato un intervento di Educazione Terapeutica volta a migliorare le abitudini alimentari e lo stile di vita dei pazienti.

L'approccio attuato è stato di tipo non prescrittivo volto a migliorare la qualità delle scelte alimentari ed evitare gli eccessi, rispettando le corrette frequenze.

Inoltre, i pazienti sono stati incoraggiati ad intensificare l'attività fisica o intraprenderla in caso di inattività completa.

2.2 Casistica

È stato reclutato un campione di 85 pazienti giunto in osservazione per sovrappeso e obesità presso il Centro di Endocrinologia e Diabetologia Pediatrica dell'AOU "Policlinico-Vittorio Emanuele" di Catania.

Il campione in studio, osservato tra ottobre 2018 e settembre 2019, è costituito da 47 femmine e 38 maschi (55,3% e 44,7% rispettivamente), di età compresa tra 4 e 16 anni con un'età media pari a $11,8 \pm 3,23$ anni. Nel grafico seguente sono riportate le rispettive percentuali.

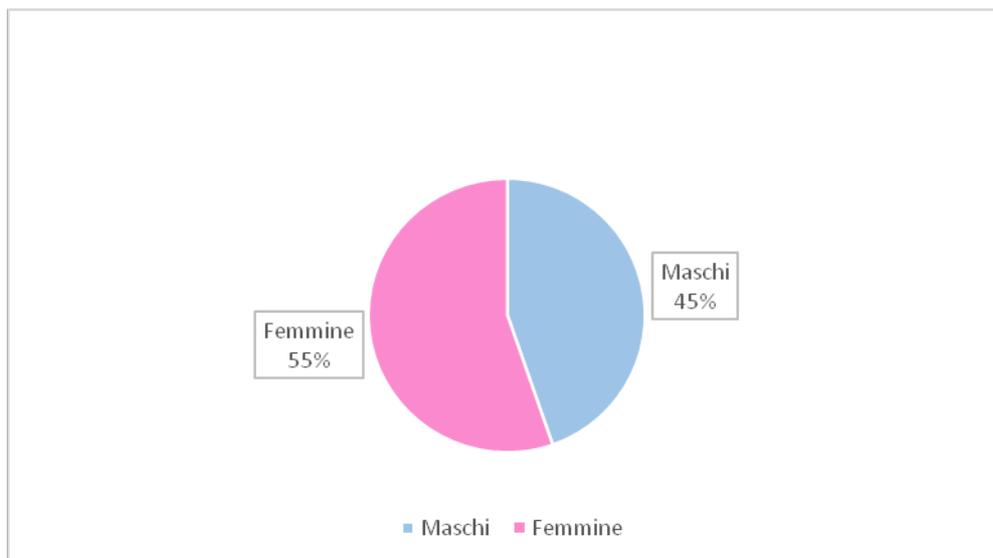


GRAFICO 1, PERCENTUALI DEL GENERE DEI PAZIENTI RECLUTATI NEL CAMPIONE INIZIALE

Alcuni pazienti all'anamnesi patologica remota presentavano condizioni patologiche: un paziente affetto da ipotiroidismo, uno affetto da disturbi dello spettro autistico, uno con la Sindrome di Down, un paziente con celiachia. Inoltre, cinque pazienti erano in trattamento con metformina.

Per quanto riguarda lo sviluppo puberale 44 pazienti erano prepuberi e 41 puberi.

2.3 Metodi

I pazienti sono stati sottoposti a due valutazioni: a tempo 0 e a 6 mesi.

Nel corso della prima visita sono stati eseguiti: raccolta dell'anamnesi, esame clinico ed antropometrico, misurazione della pressione arteriosa, anamnesi nutrizionale, prelievo per esami ematochimici, bioimpedenziometria

La raccolta dell'anamnesi comprendeva un'indagine sulla storia del peso e su eventuali precedenti tentativi di perdere peso. È stata effettuata un'anamnesi alimentare, mirata a raccogliere informazioni circa la qualità e quantità degli alimenti e circa le frequenze settimanali dei gruppi di alimenti. È stato chiesto ai pazienti di compilare un diario alimentare della durata di circa 3-4 giorni. La

compilazione del diario permette all'operatore di valutare più efficacemente la compliance del paziente; inoltre ha l'obiettivo di rendere il paziente più consapevole delle sue scelte attraverso l'automonitoraggio. Anamnesi e diario alimentare hanno permesso al Dietista di impostare strategie personalizzate per una corretta educazione alimentare.

Sono state rilevate le seguenti misure antropometriche: altezza, peso, circonferenza vita ed è stato calcolato il BMI. Il peso e l'altezza sono stati valutati attraverso la bilancia pesapersona Seca con statimetro.

I soggetti sono stati misurati in abbigliamento intimo, a piedi scalzi, talloni uniti avendo cura che mantenessero una postura eretta con i margini mediali dei piedi a formare un angolo di circa 60° e con la testa posta in modo da mantenere il piano di Francoforte parallelo al suolo.

La deviazione standard dell'altezza è stata calcolata attraverso le curve di crescita Cacciari 2006, mentre quella del BMI prendendo in considerazione le curve di crescita WHO sup.5 anni 2006 meno l'unico caso in cui il paziente presentava un'età inferiore ai 5 anni.

In quest'ultimo caso la deviazione standard del BMI è stata calcolata attraverso le curve di crescita WHO inf.5anni 2006.

Le circonferenze corporee sono state misurate con un metro flessibile e anelastico.

Per la rilevazione della circonferenza vita i soggetti sono stati posti in posizione eretta, con le braccia pendenti ai lati del corpo, con i piedi uniti e l'addome rilassato dopo una normale espirazione. La rilevazione è stata eseguita facendo passare il metro su un piano orizzontale intorno all'addome a livello del margine superiore della cresta iliaca, senza che questo comprimesse i tessuti, con una precisione di 0.5 cm. Per la stima della circonferenza vita abbiamo utilizzato i percentili di Fernández et al, 2004.

Per la valutazione della composizione corporea, i pazienti hanno effettuato l'esame bioimpedenziometrico utilizzando come strumento BIA 101 – Akern.

La misurazione avviene attraverso l'applicazione sulla cute ben pulita del soggetto degli elettrodi adesivi.

Gli elettrodi adesivi induttori sono applicati alla mano destra e sul piede destro, dorsalmente, in corrispondenza dell'epifisi metacarpale del terzo dito e all'epifisi metatarsale del secondo dito; gli elettrodi sensori sono posizionati tra le prominente distali del radio e dell'ulna e tra il malleolo mediale e laterale della caviglia.

I parametri presi in esame sono stati: la Total Body Water (TBW), la Free Fat Mass (FFM), la Fat Mass (FM), la Body Cellular Mass (BCM), il Phase Angle (PhA).

La TBW è il compartimento che rappresenta i fluidi corporei intra ed extracellulari del nostro organismo.

La FFM è un macrocompartimento che comprende lo scheletro, i fluidi corporei, la massa cellulare escludendo la massa lipidica.

La FM rappresenta la massa lipidica.

La BCM definisce la massa metabolicamente attiva dell'organismo che espleta tutto il lavoro funzionale.

Il PhA esprime il rapporto tra resistenza e reattanza ed è un indice di integrità cellulare.

TBW, FFM, FM e BCM sono stati espressi come percentuale.

La misurazione della pressione è stata effettuata con uno sfigmomanometro elettronico; nei bambini è particolarmente importante la scelta della misura adeguata del bracciale. I valori pressori sono stati confrontati con i percentili della Società Italiana di Pediatria (SIP) e Società Italiana dell'Ipertensione Arteriosa (SIIA).

In più, nel corso dell'esame obiettivo è stato valutato lo stadio puberale del paziente.

Per quanto riguarda gli esami di laboratorio sono stati presi in considerazione i seguenti parametri: colesterolo totale, transaminasi, HOMA-IR, vitamina D.

In particolare, per la valutazione del colesterolo totale sono stati utilizzati i percentili di riferimento del Committee on Nutrition, Lipid screening and cardiovascular health in childhood, Pediatrics 2008.

2.4 Analisi Statistica

In relazione alle variabili categoriche o fattoriali (ad esempio sesso, circonferenza vita maggiore del 90° percentile) sono state calcolate le frequenze percentuali mentre per ogni parametro quantitativo sono state calcolate media, mediana, deviazione standard e valori minimo e massimo. I dati sono presentati come media \pm deviazione standard (DS) nelle tabelle seguenti.

Il confronto dei parametri numerici valutati a tempo 0 e 6 mesi è stato effettuato mediante il t-test di Student per dati appaiati.

Il livello di probabilità considerata statisticamente significativa è di $P < 0.05$. Le elaborazioni statistiche e i grafici sono stati effettuati con il software Microsoft Excel.

2.5 Risultati

Dalla valutazione auxologica-antropometrica **a tempo 0**, riportata in tabella 2, abbiamo rilevato una media dello SDS dell'altezza pari a $0,87 \pm 1,17$ DS. La media dello SDS del BMI è invece di $3,09 \pm 0,89$ DS. È stata osservata una circonferenza vita maggiore al 90°centile nell' 87% dei casi, il 7% inferiore al 90°centile e nella restante percentuale (6%) non è stata effettuata la misurazione. La circonferenza vita media è di $91,61 \pm 12,81$ DS.

Da questi dati abbiamo ricavato il rapporto circonferenza vita/altezza che presenta una media di $0,62 \pm 0,08$ DS. Il rapporto circonferenza vita/altezza risulta maggiore di 0,5 nel 90,6% dei casi, minore di 0,5 nel 4,7% e nella restante percentuale (4,7%) non è stato possibile calcolare il rapporto per mancanza di dati.

Dati anagrafici, auxologici, antropometrici	
N	85
M/F	38 M ; 47 F
Età (m±DS)	11,8±3,23
Altezza (SDS±DS)	0,87±1,17
BMI (SDS±DS)	3,09±0,89
CV (m±DS)	92,61±12,81
CV/Altezza (m±DS)	0,62±0,08

TABELLA 1, DATI ANAGRAFICI, AUXOLOGICI E ANTROPOMETRICI DEL CAMPIONE INIZIALE

Nel Grafico 2 sono illustrati i risultati della misurazione della pressione arteriosa: il 52% dei pazienti in cui è stata effettuata la misurazione (n = 62) presentava una PA sistolica > 90° percentile per età, sesso e altezza, e il 45% presentava una PA diastolica > 90° centile per età, sesso ed altezza.

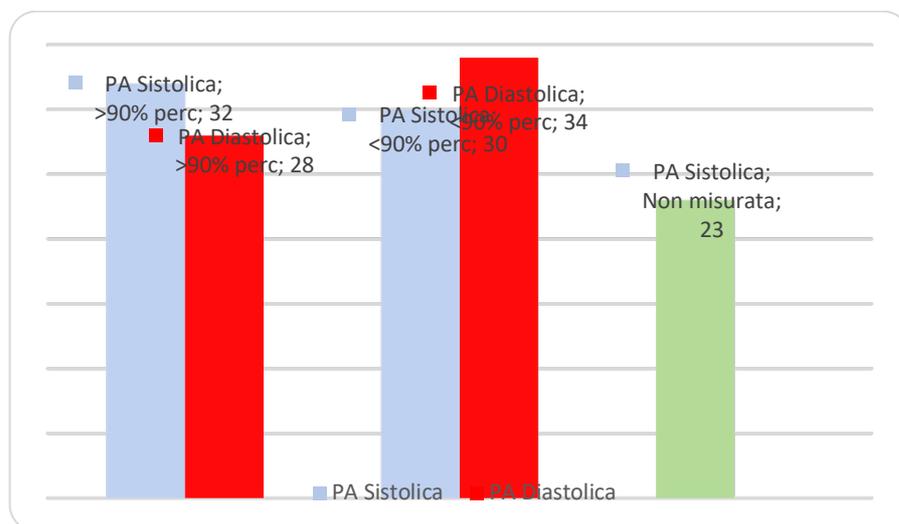


GRAFICO 2, ISTOGRAMMA RAFFIGURANTE IL NUMERO DI PAZIENTI CON RISCONTRO DI PRESSIONE ARTERIOSA SISTOLICA E DIASTOLICA > O < AL 90 PERCENTILE O NON MISURATA

Per quanto riguarda gli esami ematochimici effettuati, come si evidenzia in tabella 2, una discreta percentuale di pazienti presentava valori alterati di colesterolo, transaminasi e in particolare (58%) di Homa Index:

Colesterolo tot.	Casi	%
>90° percentile	18	21%
<90° percentile	49	58%
Non dosato	18	21%
Ipertransaminasemia		
Si	10	12%
No	59	69%
Non dosato	16	19%
Homa Index		
>2,5	49	58%
<2,5	20	24%
Glicemia e insulinemia non dosati	16	19%
Vitamina D		
Normale	41	48%
Insufficiente	12	14%
Non dosata	31	36%

TABELLA 2, RISULTATI ESAMI EMATOCHIMICI DEGLI 85 PAZIENTI RECLUTATI

In relazione alla valutazione della composizione corporea, ottenuta grazie all'esame bioimpedenziometrico, abbiamo rilevato i valori di FFM, BCM, FM, TBW e PhA riportati in tabella 3.

	Media	DS	Mediana
FFM	60,60%	7,86	61,5%
BCM	50,48%	6,44	50,7%
FM	39,36%	7,88	38,5%
TBW	46,79%	6,14	47,1%
PhA	5,6	1,34	5,40

TABELLA 3, RISULTATI DELLA BIOIMPEDEZIOMETRIA DEL CAMPIONE INIZIALE

A 6 mesi il campione di riferimento si è ridotto da 85 a 26 pazienti nei quali abbiamo rivalutato le misure antropometriche e ripetuto l'esame bioimpedenziometrico. La restante parte del campione (59 pazienti) è stato classificato come drop-out.

In tabella 4 sono riportati i dati anagrafici, auxologici e antropometrici **a 6 mesi**.

Dati anagrafici, auxologici e antropometrici		6 Mesi
N		26
M/F		9M ; 17F
Età (m±DS)		12,8±2,97
Altezza (SDS±DS)		0,31±1,36
BMI (SDS±DS)		2,67±0,79
CV (m±DS)		89,55±11,18
CV/Altezza (m±DS)		0,6±0,08

TABELLA 4, DATI ANAGRAFICI, AUXOLOGICI E ANTROPOMETRICI DEI 26 PAZIENTI DOPO CONTROLLO A 6 MESI.

I parametri bioimpedenziometrici valutati a 6 mesi, sono riportati in tabella 5.

	Media	DS	Mediana
FFM	63,45%	8,02	64,10%
BCM	50,57%	8,98	51%
FM	36,54%	8,03	35,90%
TBW	48,87%	6,2	49,85%
PhA	5,68	1,13	5,45

TABELLA 5, RISULTATI DELLA BIOIMPEDEZIOMETRIA DEI 26 PAZIENTI DOPO CONTROLLO A 6 MESI.

I dati dei 26 pazienti che hanno effettuato il controllo a distanza di 6 mesi sono stati estrapolati dal campione iniziale al fine di realizzare un confronto delle misure antropometriche e dei parametri bioimpedenziometrici a tempo 0 e 6 mesi (tabelle 6 e 7).

Dati anagrafici, auxologici e antropometrici	Tempo 0	6 Mesì
N	26	26
M/F	9M ; 17F	9M ; 17F
Età (m±DS)	11,46±2,94	12,8±2,97
Altezza (SDS±DS)	0,29±1,41	0,31±1,36
BMI (SDS±DS)	2,75±0,79	2,67±0,79
CV (m±DS)	88,75±9,66	89,55±11,18
CV/Altezza (m±DS)	0,6±0,06	0,6±0,08

TABELLA 6, CONFRONTO DATI ANAGRAFICI, AUXOLOGICI E ANTROPOMETRICI DEI 26 PAZIENTI

	Tempo 0	6 Mesi
N	26	26
FFM (m±DS)	62,63%±7,30	63,45%±0,82
BCM (m±DS)	48,99%±7,71	50,57±8,98
FM (m±DS)	37,37%±7,30	36,54±8,03
TBW (m±DS)	48,51±5,89	48,87±6,20
PhA (m±DS)	5,37±0,51	5,68±1,13

TABELLA 7, CONFRONTO RISULTATI DELLA BIOIMPEDEZIOMETRIA DEI 26 PAZIENTI

Il confronto dei dati a 0 e 6 mesi effettuato mediante il t-test di Student per dati appaiati ha evidenziato una riduzione non statisticamente significativa del BMI, non della CV, né del rapporto CV/Altezza; per quanto riguarda i parametri analizzati con la BIA non si sono evidenziate differenze statisticamente significative.

2.6 Discussione e Conclusioni

Per quanto riguarda il BMI SDS, notiamo una riduzione da $2,75 \pm 0,79$ a $2,67 \pm 0,79$. Questo risultato non soddisfa le aspettative delle attuali Linee Guida, le quali suggeriscono una riduzione del BMI z score di circa 0,5DS in un periodo di sei mesi. Nell'arco di tempo da noi analizzato non è avvenuto un dimagrimento importante dei pazienti presi in esame.

Anche il rapporto CV/h, importante predittore del rischio cardiovascolare, sembra apparentemente non aver subito variazioni. Il campione utilizzato per il calcolo del rapporto CV/h è stato ulteriormente ridotto a 18 pazienti, per mancanza di dati.

La massa magra (FFM) risulta aumentata passando da un valore medio di $62,6 \pm 7,3$ % a $63,4 \pm 8,0$ %; pur non essendo l'incremento statisticamente significativo, il dato indica un'iniziale modifica positiva della composizione corporea.

Nella valutazione della BCM si è passati da un valore medio iniziale di $48,9 \pm 7,7$ % a un valore a 6 mesi di $50,5 \pm 8,9$ %; anche la modifica di questo dato pur non statisticamente significativa, è avvenuta nella direzione auspicata in quanto, la BCM rappresenta la componente metabolicamente attiva dell'organismo. La BCM, così come la FFM potrebbero essere aumentate in seguito al probabile suggerito aumento dell'attività fisica.

La massa grassa (FM) risulta mediamente ridotta passando da un valore medio di $37,3 \pm 7,3$ % ad uno di $36,5 \pm 8,03$ %; neanche tale aumento è risultato statisticamente significativo.

Anche il valore medio della TBW aumenta da un valore iniziale di $48,5\% \pm 5,8$ % a un valore a sei mesi di $48,8\% \pm 6,2$ %, in maniera non significativa.

Un ultimo confronto è stato effettuato per l'angolo di fase (PhA). In media questo ha subito un aumento passando da un valore a tempo 0 di $5,37 \pm 0,5$ a un valore a sei mesi di $5,68 \pm 1,13$. Un aumento del valore dell'angolo di fase è in genere desiderabile. Questo aumento non risulta però essere statisticamente significativo. Seppur non venga raggiunta la significatività statistica questo rappresenta un dato positivo circa il nostro intervento.

Come precedentemente enunciato, con il nostro studio abbiamo voluto dimostrare il ruolo che la bioimpedenziometria può assumere nel valutare inizialmente e in corso del follow-up la composizione corporea in modo da misurare la risposta all'intervento terapeutico. Abbiamo fatto ciò in un campione di pazienti, presi in carico per eccesso ponderale, dopo un percorso di educazione nutrizionale e di cambiamento dello stile di vita. Dai risultati prima discussi, possiamo dedurre come l'esame bioimpedenziometrico rappresenti un valido strumento nell'analisi della composizione corporea. Tuttavia, tra le criticità, dobbiamo imputare la mancanza in letteratura di standard di riferimento per la popolazione pediatrica.

In relazione ai risultati dello studio, possiamo asserire come non vi sia stato un dimagrimento significativo, nell'arco di 6 mesi, pur riscontrando in media un miglioramento della composizione corporea. Infatti, si è osservato tanto una riduzione della massa grassa, quanto un aumento della massa magra, della massa

metabolicamente attiva e dell'acqua corporea totale. Anche l'aumento dell'angolo di fase suggerisce che la composizione corporea del campione in esame si stava modificando positivamente.

Inoltre, è da sottolineare che anche in assenza di un miglioramento, un non peggioramento, atteso se non si fosse verificato alcun intervento di modifica dello stile di vita, è da considerare un risultato positivo.

Questo sottolinea come l'approccio terapeutico, da noi attuato, abbia comunque una valenza in quanto in letteratura sono riportati gli effetti negativi sulla composizione corporea di approcci non salutari, come diete restrittive e/o poco equilibrate; questi possono determinare un peggioramento della composizione corporea pur garantendo un calo ponderale maggiore nel breve termine.

La possibilità di riscontrare dei miglioramenti obiettivi della composizione corporea attraverso la BIA rappresenta per il paziente un'importante fonte di motivazione, autostima e gratificazione per i risultati conseguiti.

Lo strumento è inoltre importante per il clinico per poter valutare eventuali miglioramenti, altrimenti impercettibili, con l'impiego di altri strumenti come il BMI che non permette di discriminare la massa magra da quella grassa.

Quindi, in definitiva riteniamo che anche se non raggiunta la significatività statistica, i risultati evidenziati sono incoraggianti.

D'altra parte, il non raggiungimento di risultati statisticamente significativi è probabilmente da attribuire a diversi fattori come, la scarsa numerosità del campione, il breve arco temporale in cui è avvenuta la valutazione, data la natura educativa dell'intervento.

Infatti, un intervento di questo genere non mira al conseguimento di risultati a breve termine bensì ad un cambiamento consapevole delle abitudini alimentari e dello stile di vita acquisite gradualmente e che permangono auspicabilmente per tutta la vita del paziente.

Un altro aspetto da attenzionare è la grandezza limitata del campione. Partendo già da un campione numericamente non elevato, questo ha subito un'ulteriore riduzione a causa dell'elevato numero di drop-out. Questo evidenzia la scarsa compliance dei pazienti e soprattutto delle famiglie e denota come l'obesità non sia oggi considerata come uno stato patologico su cui intervenire sia terapeuticamente che preventivamente. Da sottolineare come spesso anche i genitori presentano un eccesso ponderale. Centrale è il ruolo del pediatra di famiglia, che ha il compito di individuare precocemente i bambini a rischio, di motivare la famiglia ad un percorso di cura, di iniziare precocemente il trattamento e inviare i casi specifici ai livelli di assistenza più intensivi.

In una società "obesogena" in cui il tasso di obesità tende ad aumentare, parallelamente ai programmi di prevenzione, bisogna attivare adeguati programmi di cura attraverso l'educazione terapeutica, che si pone l'obiettivo di restituire al paziente un ruolo attivo, per migliorare lo stato di salute e soprattutto per favorirne l'autonomia di scelta e il senso di responsabilità.

L'obesità infantile sta divenendo un problema di salute emergente a livello individuale e di salute pubblica. Il trattamento dell'obesità è una delle prove più difficili che la sanità pediatrica deve affrontare. Infatti, come ampiamente dimostrato in letteratura, molte delle condizioni associate all'obesità, tendono a persistere anche nell'età adulta, con alto tasso di insuccesso nella cura. La permanenza della condizione di obesità peggiora il quadro metabolico aumentando il rischio di mortalità.

Da questo punto di vista, riteniamo che l'impiego di un approccio educativo volto al cambiamento delle abitudini alimentare e dello stile di vita, unite alla valutazione della composizione corporea mediante la bioimpedenziometria possa rappresentare una valida scelta terapeutica al fine di interrompere tale circolo vizioso che inesorabilmente predispone alla sindrome metabolica.

Bibliografia

1. Ambruzzi A., Valerio G. "Sovrappeso e obesità nel bambino da 0 a 6 anni" J Medical books edizioni srl Viareggio (Lu) (2010) Istituto Scotti Bassani.
2. Valerio G, Maffeis C, Saggese G, et al. Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: consensus position statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. Italian Journal of Pediatrics (2018) 44:88
3. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO child growth standards based on length/height, weight and age. Acta Paediatr Suppl. (2006); 450:76–8
4. Valerio G, Maffeis C, Morandi A et al. SIEDP. Percorso diagnostico terapeutico assistenziale obesità pediatrica (2018) http://www.siedp.it/files/1_PDTAObesit13.6.2018.pdf
5. De Onis M, Onyango AW, Borghi E et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull WHO. (2007); 85:660–7
6. Cacciari E, Milani S, Balsamo A et al. Italian cross-sectional growth charts for height, weight and BMI (2 to 20 yr). J Endocrinol Invest. (2006); 581-93
7. Barlow SE, Expert Committee. Recommendations regarding the prevention, assessment and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. Pediatrics. (2007); 120 (Suppl 4):S164–92.
8. Kliegman RM, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics, Saunders Book Company, Toronto (2007) (XVIII Ed.)
9. Cole TJ, Lobstein T. Extended international (IOTF) Body mass index cut-off for thinness, overweight and obesity. Pediatr Obes (2012); 7:284-94.
10. SIEDP, Definizione di sovrappeso e obesità; <http://www.siedp.it/pagina/643/definizione+di+sovrappeso+e+obesita>
11. M. M. Finucane, G. A. Stevens, M. J. Cowan et al., National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys

and epidemiological studies with 960 country-years and 9,1 million participants, *The Lancet*, vol.377, no.9765 (2011) 557–567

12. Gupta N, Shah P, Nayyar S et al., Childhood obesity and the metabolic syndrome in developing countries, *The Indian Journal of Pediatrics*, vol.80 (2013) S28–S37

13. World Health Organization. Obesity and overweight. WHO.

<https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

14. Nardone P, Spinelli A, Buoncrisiano M et al., Il Sistema di sorveglianza OKkio alla SALUTE: risultati 2016.

https://www.epicentro.iss.it/okkioallasalute/pdf/ONLINE_OKKIO_ALLA_SALUTE.pdf

15. Epicentro, Obesità: dati epidemiologici (2017)
<https://www.epicentro.iss.it/obesita/epidemiologia-italia>

16. Spinelli A, Nardone P, Buoncrisiano et al. Promozione della salute e della crescita sana nei bambini della scuola primaria. OKkio alla Salute: i dati nazionali (2016)

17. OKKIO alla salute. Risultati indagine 2016 Regione Sicilia.
<https://www.epicentro.iss.it/okkioallasalute/pdf/Okkio%20-Sicilia%202016.pdf>

18. Venn AJ, Thomson RJ, Schmidt MD et al., Overweight and obesity from childhood to adulthood: a follow-up of participants in the 1985 Australian Schools Health and Fitness Survey, *Medical Journal of Australia*, vol. 186, no. 9 (2007) 458–460

19. Ciaccio S, Girelli A, Rocca L, et al. Migliorare l'efficacia dell'educazione terapeutica: come reperire e utilizzare le rappresentazioni del paziente. *G It Diabetol Metab* (2007); 4-15.

20. Han JC, Lawlor DA, Kimm SYS (2010). Childhood Obesity: Progress and Challenges. *Lancet* 375, 9727, (2010); 1737–1748.

21. American Dietetic Association, *Childhood Overweight Evidence Analysis Project: updated 2006*; (2007) www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=1046

22. Puder JJ, Munsch S, Psychological correlates of childhood obesity. *International Journal of Obesity* 34 (2010):37–43.

23. Schwimmer J, Burwinkle T, Varni J. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA* 289 (2003):1813–19
24. Must A, Parisi S, Sedentary behavior and sleep: paradoxical effects in association with childhood obesity. *International Journal of Obesity* 33 (2009):82–86.
25. James J, Kerr D, Prevention childhood obesity by reducing soft drinks, *Int. J. Obes. (Lond.)* 29 (2005) (Suppl. 2) S54–57
26. Neel JV. Diabetes mellitus: a “thrifty” genotype rendered detrimental by “progress”? *Am J Hum Genet.* (1962); 14:353–62. [PubMed: 13937884]
27. Mietus-Snyder ML, Lustig RH. Childhood obesity: Adrift in the “limbic triangle.” *Annual Review of Medicine* 59(1) (2008) 147–162
28. Walley AJ, Genetics of obesity and the prediction of risk for health. *Human Molecular Genetics* 15(2): (2006) 124-130. 43.
29. Maziak W, Ward KD, Stockton MB. Childhood obesity: Are we missing the big picture? *Obesity Reviews* 9(1) (2008):35–42
30. Penney TL, et al. Modifying the food environment for childhood obesity prevention: challenges and opportunities. *Proceedings of the Nutrition Society* 73(2) (2014):226–236. 28.
31. Birch LL, Ventura AK, Preventing childhood obesity: what works? *International Journal of Obesity* 33(1) (2009):74–81.
32. Li JS, et al. (2013). Approaches to the prevention and management of childhood obesity: the role of social networks and the use of social media and related electronic technologies: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*
33. Dunton GF, et al. (2009). Physical environmental correlates of childhood obesity: A systematic review. *Obesity Reviews* 10(4):393–402.
34. Dixon B, Peña M, Taveras E, Lifecourse approach to racial / ethnic disparities in childhood obesity. *Advances in Nutrition* 3(1) (2012):73–82.
35. Pearce J, Taylor MA & Langley-Evans SC. Timing of the introduction of complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. *International Journal of Obesity* 37(10) (2012):1295–1306. 18.

36. World Health Organization (WHO). WHO technical meeting on sleep and health. Bonn, Germany: WHO (2004)
37. Falbe J, et al. Sleep duration, restfulness, and screens in the sleep environment. *American Academy of Pediatrics* 135(2) (2015):367–375.
38. Picca M, Brambilla P, Giussani M. SIPPS. *Obesita' essenziale: inquadramento clinico*. <https://www.sipps.it/pdf/golfar2006/Picca.pdf>
39. Marra M, Sammarco R, De Lorenzo A et al. Assessment of Body Composition in Health and Disease Using Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) and Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA): A Critical Overview, *Hindawi* (2019) ID:3548284
40. Ricciardi, Pacioni, Rivellese, *Manuale di Nutrizione applicata IV Edizione*, IDELSON GNOCCHI (2017) Napoli: 60-65
41. Binetti P, Marcelli M, Baisi R, *Manuale di nutrizione clinica e scienze dietetiche applicate IV Ristampa*, Società Editrice Universo (2009) Roma: 5-13
42. Evangelisti F, Restani P; *Prodotti Dietetici: Chimica, Tecnologia ed Impiego, II Edizione*, PICCIN (2011) Padova: p.180
43. SIP/SIEDP, *Consensus su Diagnosi, Trattamento e Prevenzione dell'Obesita' del bambino e dell'adolescente* (2017); Coordinatori Valerio G, Saggese G, Maffei C. (www.siedp.it)
44. Bedogni G, Borghi A, Battistini NC, *Manuale di Valutazione antropometrica dello stato nutrizionale – I Edizione*, EDRA (2001) Milano: p.147-152
45. Field AE; Laird N; Steinberg E et al. Which metric of relative weight best captures body fatness in children? *Obes. Res.* (2003), 11, 1345–1352.
46. Daniels, S.R.; Jacobson, M.S.; McCrindle, B.W et al. American Heart Association Childhood Obesity Research Summit Report. *Circulation* (2009), 119, e489–e517.
47. Freedman, D.S.; Mei, Z.; Srinivasan, S.R. et al. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *J. Pediatr.* (2007), 150, 2–17.
48. Okorodudu, DO.; Jumean, MF.; Montori, VM et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: A systematic review and meta-analysis. *Int. J. Obes.* (2010), 34, 791–799.

49. Simmonds, M.; Burch, J.; Llewellyn, A. et al. The use of measures of obesity in childhood for predicting obesity and the development of obesity-related diseases in adulthood: A systematic review and meta-analysis. *Health Technol. Assess.* (2015), 19, 1–336.
50. Demerath, E.W.; Schubert, C.M.; Maynard, L.M et al. Do changes in body mass index percentile reflect changes in body composition in children? Data from the Fels Longitudinal Study. *Pediatrics* (2006), 117, e487–e495
51. Freedman, D.S.; Wang, J.; Maynard, L.M.; et al. Relation of BMI to fat and fat-free mass among children and adolescents. *Int. J. Obes.* (2005), 29, 1–8.
52. Hraski M., Hraski Ž., Mrakovi S. et al. Relation between Anthropometric Characteristics and Kinematic Parameters which Influence Standing Long Jump Efficiency in Boys and Adolescents. *Coll Antropol.* (2015); 39:47–55
53. Hu G, Bouchard C, Bray GA, et al. Trunk versus extremity adiposity and cardiometabolic risk factors in white and African American adults. *Diabetes Care* (2011); 34: 1415– 1418.
54. Newton JRL, Bouchard C, Bray GA, et al. Abdominal adiposity depots are correlates of adverse cardiometabolic risk factors in Caucasian and African American adults. *Nutr Diabetes* (2011); 1: e2.
55. Syme C, Abrahamowicz M, Leonard GT, et al. Intraabdominal adiposity and individual components of the metabolic syndrome in adolescence: sex differences and underlying mechanisms. *Arch Pediatr Adolesc Med* (2008); 162: 453–461.
56. Bosy-Westphal A, Booke CA, Blocker T, et al. Measurement site for waist circumference affects its accuracy as an index of visceral and abdominal subcutaneous fat in a Caucasian population. *J Nutr* (2010); 140: 954– 961.
57. Hitze B, Bosy-Westphal A, Bielfeldt F et al.. Measurement of waist circumference at four different sites in children, adolescents, and young adults: concordance and correlation with nutritional status as well as cardiometabolic risk factors. *Obes Facts* (2008); 1: 243– 249.

58. Katzmarzyk PT, Shen W, Baxter-Jones A, et al. Adiposity in children and adolescents: correlates and clinical consequences of fat stored in specific body depots. *Pediatr Obes* (2012);7:e42-61.
59. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, et al. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican- American children and adolescents. *J Pediatr* (2004); 145:439-44.
60. Maffeis C, Banzato C, Talamini G. Waist to height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children. *J Pediatr*. (2008); 152: 207-213
61. [Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tatò L. Waist Circumference and Cardiovascular Risk Factors in Prepubertal Children. *Obes Res*. (2001); 9: 179-187.
62. Brambilla P, Bedogni G, Heo M, et al. Waist circumference-to-height ratio predicts adiposity better than body mass index in children and adolescents. *Int J Obes (Lond)* (2013); 37:943-6.
63. Taylor RW, Williams SM, Grant AM, et al Predictive ability of waist -toheight in relation to adiposity in children is not improved with age and sex-specific values. *Obesity (Silver Spring)* (2011); 19:1062-8.
64. Savva SC, Tornaritis M, Savva ME, et al. Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2000); 24: 1453–1458.
- 65 Katzmarzyk PT, Srinivasan SR, Chen W et al. Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents. *Pediatrics* (2004); 114: e198–e205.
66. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev* (2010); 23: 247–269.
67. Benfield LL, Fox KR, Peters DM, et al. Magnetic resonance imaging of abdominal adiposity in a large cohort of British children. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2008); 32:91–99.

68. Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA, et al. Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2006); 30: 23–30.
69. Fujita Y, Kouda K, Nakamura H, Iki M. Cut-off values of body mass index, waist circumference, and waist-to height ratio to identify excess abdominal fat: populationbased screening of Japanese school children. *J Epidemiol* (2011); 21: 191–196.
70. Bennett B, Larson-Meyer DE, Ravussin E, et al. Impaired insulin sensitivity and elevated ectopic fat in healthy obese vs. nonobese prepubertal children. *Obesity* (2012); 20: 371–375.
71. Maffei C, Manfredi R, Trombetta M, et al. Insulin sensitivity is correlated with subcutaneous but not visceral body fat in overweight and obese prepubertal children. *J Clin Endocrinol Metab* (2008); 93: 2122–2128.)
72. Maffei C, Banzato C, Rigotti F, et al. Biochemical parameters and anthropometry predict NAFLD in obese children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (2011); 53: 590–593.
73. Maffei C, Banzato C, Talamini G. Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children. *J Pediatr* (2008); 152: 207–213.
74. McCarthy, H.D.; Ashwell, M. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message ‘Keep your waist circumference to less than half your height’. *Int. J. Obes.* (2006), 30, 988–992.
75. Fujita, Y.; Kouda, K.; Nakamura, H.; Iki, M. Cut-off values of body mass index, waist circumference, and waist-to-height ratio to identify excess abdominal fat: Population-based screening of Japanese school children. *J. Epidemiol.* (2011), 21, 191–196.
76. Taylor, R.W.; Williams, S.M, et al. Predictive ability of waist-to-height in relation to adiposity in children is not improved with age and sex-specific values. *Obesity* (2011), 19, 1062–1068.
77. Lim, Jung S, Hwang et al. Cross-calibration of multi-frequency bioelectrical impedance analysis with eight-point tactile electrodes and dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of body composition in healthy children aged 6-18 years.

Pediatrics international: official journal of the Japan Pediatric Society. (2009) 51. 263-8.
10.1111/j.1442-200X.2008.02698.x.

78. Talma H, Chinapaw MJ, Bakker B et al. Bioelectrical impedance analysis to estimate body composition in children and adolescents: a systematic review and evidence appraisal of validity, responsiveness, reliability and measurement error, *Obes Rev* (2013): 895-905

79. Lohman T, Roche A, Martorell R, *Manuale di riferimento per la standardizzazione antropometrica*, EDRA, (1992) Milano: 185

80. U. G. Kyle, I. Bosaeus, A. De Lorenzo et al., Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principles and methods, *Clinical Nutrition*, vol. 23, no. 5, (2004): 1226–1243

81. M. C. Barbosa-Silva, A. J. Barros, J. Wang, S, et al. Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex, *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 82, no. 1,(2005) 49–52,

82. M. Marra, B. Da Prat, C. Montagnese et al., “Body composition changes in professional cyclists during the 2011 Giro d’Italia, a 3-week stage race,” *Nutritional Cerapy and Metabolism*, vol. 32, (2014) 31–34

83. O. Selberg, D. Selberg, “Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis,” *European Journal of Applied Physiology*, vol. 86, no. 6, (2002) 509–516,

84. L. Scalfi, M. Marra, A. Caldara et al “Changes in bioimpedance analysis after stable refeeding of undernourished anorexic patients,” *International Journal of Obesity*, vol. 23, no. 2, (1999) 133–137

85. M. Marra, E. De Filippo, A. Signorini et al., “Phase angle is a predictor of basal metabolic rate in female patients with anorexia nervosa,” *Physiological Measurement*, vol. 26, no. 2, (2005). S145–S152

86. Kushner at al. Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and applications. *J AM Coll Nutr* 11, (1999): 199-209

87. Bedogni et al. Accuracy of an eight-point tactile-electrode impedance method in the assessment of total body water, *Eur J Clin Nutr* (2002): 1143-8.

88. W. J. Hannan, S. J. Cowen, K. C. H. Fearson, et al. Evaluation of multifrequency bioimpedance analysis for the assessment of extracellular and total body water in surgical patients, *Clinical Science*, vol. 86, no. 4 (1994) 479–485.
89. P. Deurenberg, A. Andreoli, A. De Lorenzo, “Multifrequency bioelectrical impedance: a comparison between the cole-cole modelling and Hanai equations with the classical impedance index approach,” *Annals of Human Biology*, vol. 23, no. 1, (1996) 31–40,
90. Anton G, Maffei C, *Obesità nel bambino e rischio metabolico a lungo termine: obiettivi di intervento. childhood obesity and long term metabolic risk: intervention targets. Giornale Italiano dell'Arteriosclerosi* (2013); 4 (3): 46-63
91. Bjorge T, Engeland A, Tverdal A, et al.. Body mass index in adolescence in relation to causespecific mortality: a follow-up of 230,000 Norwegian adolescents. *Am J Epidemiol.* (2008); 168(1): 30–7. [PubMed: 18477652]
92. Freedman DS, Patel DA, Srinivasan SR, et al. The contribution of childhood obesity to adult carotid intima-media thickness: the Bogalusa Heart Study. *Int J Obes (Lond).* (2008); 32(5):749–56. [PubMed: 18227845]
93. Calcaterra V, Klersy C, Muratori T, et al. Prevalence of metabolic syndrome (MS) in children and adolescents with varying degrees of obesity. *Clin Endocrinol (Oxf).* (2008); 68(6):868–72. [PubMed: 17980007]
94. Owen CG, Whincup PH, Orfei L, et al. Is body mass index before middle age related to coronary heart disease risk in later life? Evidence from observational studies. *Int J Obes (Lond).* (2009); 33(8):866–77. [PubMed: 19506565]
95. Gilliland FD, Berhane K, Islam T, et al. Obesity and the risk of newly diagnosed asthma in schoolage children. *Am J Epidemiol.* (2003); 158(5):406–15. [PubMed: 12936895]
96. Sutherland ER. Obesity and asthma. *Immunol Allergy Clin North Am.* (2008); 28(3):589–602. ix. [PubMed: 18572109]
97. Genovesi S, Antolini L, Giussani M, et al. Hypertension, prehypertension, and transient elevated blood pressure in children: association with weight excess and waist circumference. *Am J Hypertens.* (2010); 23:756–61.

98. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, et al. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. (2012); 345:e4759.
99. Lo JC, Chandra M, Sinaiko A, et al. Severe obesity in children: prevalence, persistence and relation to hypertension. *Int J Pediatr Endocrinol*. (2014); 2014-3.
100. Field AE, Cook NR, Gillman MW, Weight status in childhood as a predictor of becoming overweight or hypertensive in early adulthood. *Obes Res*. (2005); 13: 163-169.
101. Maggio AB, Aggoun Y, Marchand LM, et al. Associations among obesity, blood pressure, and left ventricular mass. *J Pediatr*. (2008); 152: 489-493.
102. Brady TM, Fivush B, Flynn JT, et al. Ability of blood pressure to predict left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension. *J Pediatr*. (2008); 152: 73-78.
103. Paradis G, Lambert M, O'Loughlin J, et al. Blood pressure and adiposity in children and adolescents. *Circulation*. (2004); 110: 1832-1838.
104. Rosner B, Cook NR, Daniels S, et al. Childhood blood pressure trends and risk factors for high blood pressure: the NHANES experience 1988-(2008). *Hypertension*. 2013;62:247–54.
105. Wirix AJ, Nauta J, Groothoff JW, et al. Is the prevalence of hypertension in overweight children overestimated? *Arch Dis Child*. (2016);101:998–1003.
106. Strambi M, Giussani M, Ambrozzi MA, et al. Novelty in hypertension in children and adolescents: focus on hypertension during the first year of life, use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring, role of physical activity in prevention and treatment, simple carbohydrates and uric acid as risk factors. *Ital J Pediatr*. (2016); 42:69.
107. HBPEP National. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. (2004); 114:555–76.
108. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, et al. European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens*. (2016); 34:1887–920

109. Weiss R, Dziuras J, Burgert T.S, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med.* (2004); 350: 2362-2374.]
110. Kurtoğlu S, Hatipoğlu N, Mazıcıoğlu M, et al. Insulin Resistance in Obese Children and Adolescents: HOMA-IR Cut-Off Levels in the Prepubertal and Pubertal Periods. *J Clin Res Ped Endo.* (2010); 2: 100-106]
111. Liu L, Hironaka K, Pihoker C, Type 2 diabetes in youth. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* (2004); 34; 254-272.
112. Rosenbloom AL, Silverstein JH, Amemiya S, et al. Type 2 diabetes in the child and adolescent. *Pediatric Diabetes.* (2008): 9: 512-526.
113. Bonora E, Targher G, Alberiche M, et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care.* (2000); 23: 57-63.
114. Weiss R, Taksali S.E, Tamborlane W.V, et al. Predictors of Changes in Glucose Tolerance Status in Obese Youth. *Diabetes Care.* 2005; 28: 902-909.
115. Weiss R, Kaufman F. Metabolic complications of childhood obesity. *Diabetes Care* (2008); 31: S310-5315.
116. Valerio G, Licenziati MR, Manco M, et al. Health consequences of obesity in children and adolescents. *Minerva Pediatr* (2014); 66:381-414.
117. Morrison JA, Glueck CJ, Woo JG et al. Risk factors for cardiovascular disease and type 2 diabetes retained from childhood to adulthood predict adult outcomes: the Princeton LRC Follow-up Study. *Int J Pediatr Endocrinol* (2012); 2012:6
118. NHLBI, Expert Panel on integrated pediatric guideline for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* (2011); 128:S1-S446
119. Peterson AL, McBride PE. A review of guidelines for dyslipidemia in children and adolescents. *WMJ.* (2012) 111:274-81.
120. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T et al. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. *Pediatrics* (2006);118:1388-93.

121. Barshop NJ, Sirlin CB, Schwimmer JB et al. Review article: epidemiology, pathogenesis and potential treatments of paediatric non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther.* (2008); 28: 13–24
122. Goyal NP, Schwimmer JB. The progression and natural history of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Liver Dis* (2016); 20:325-38.
123. Mann JP, Goonetilleke R, McKiernan P. Paediatric non-alcoholic fatty liver disease: a practical overview for non-specialists. *Arch Dis Child* (2015); 100:673-7.
124. Kotronen A, Yki-Jarvinen H. Fatty liver: a novel component of the metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* (2008); 28: 27-38.
125. Adams LA, Lymp JF, St Sauver J et al. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology.* (2005); 129: 113-121.
126. Koot BG, van der Baan-Slootweg OH, Tamminga-Smeulders CL, et al. Lifestyle intervention for non alcoholic fatty liver disease: prospective cohort study of its efficacy and factors related to improvement. *Arch Dis Child* (2011); 96:669-74
127. Kaechele V, Wabitsch M, Thieme D, et al. Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: influence of the degree of obesity, sex, and pubertal development *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (2006); 42:66-70.
128. Mehta S, Lopez ME, Chumpitazi BP et al. Clinical characteristics and risk factors for symptomatic pediatric gallbladder disease *Pediatrics* (2012); 129: e82-8.
129. Malaty HM, Fraley JK, Abudayyeh S, et al. Obesity and gastroesophageal reflux disease and gastroesophageal reflux symptoms in children. *Clin Exp Gastroenterol* (2009); 2:31-6.
130. Koebnick C, Getahun D, Smith N et al. Extreme childhood obesity is associated with increased risk for gastroesophageal reflux disease in a large population-based study. *Int J Pediatr Obes* (2011); 6:e257-63
131. Davies I, Burman-Roy S, Murphy MS et al. Guideline Development Group. Gastro-oesophageal reflux disease in children: NICE guidance. *BMJ* (2015); 350:g7703.
132. Santamaria F, Montella S, Pietrobelli A. Obesity and pulmonary disease: unanswered questions. *Obes Rev* (2012); 13:822-33.

133. Lazorick S, Peaker B, Perrin EM, et al. Prevention and treatment of childhood obesity: care received by a state medicaid population. *Clin Pediatr (Phila)* (2011); 50:816-26.
134. Verhulst SL, Aerts L, Jacobs S, et al. Sleep-disordered Breathing, Obesity, and Airway inflammation in Children and Adolescents. *Chest* (2008); 34:1169-75
135. Kang KT, Weng WC, Lee PL et al. Central sleep apnea in obese children with sleep-disordered breathing. *Int J Obes (Lond)* (2014); 38:27-31.
136. Boxer GH, Bauer AM, Miller BD. Obesity-hypoventilation in childhood. *Am J Acad Child Adolesc Psychiatry* (1988); 27:552-8.
137. Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM et al. Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. *Obes Rev*; (2006) 7:239-50.
138. Chan G, Chen CT. Musculoskeletal effects of obesity. *Curr Opin Pediatr* (2009); 21:65-70.
139. Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* (2004); 19:41-7.
140. Azziz R, Carmina E, Dewailly D et al. Position Statement: Criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: an androgen excess society guideline. *J Clin Endocrinol Metab* (2006); 91:4237-45.
141. Ravid S, Shahar E, Schiff A, Gordon S. Obesity in children with headaches: association with headache type, frequency, and disability. *Headache* (2013); 53:954-61.
142. Oakley CB, Scher AI, Recober A et al. Headache and obesity in the pediatric population. *Curr Pain Headache Rep* (2014); 18:416.
143. Verrotti A, Agostinelli S, D'Egidio C, et al. Impact of a weight loss program on migraine in obese adolescents. *Eur J Neurol* (2013); 20:394-7.
144. Anderson SE, Cohen P, Naumova EN et al. Adolescent obesity and risk for subsequent major depressive disorder and anxiety disorder: prospective evidence. *PsychosomMed* (2007); 69:740-7.
145. Roth B, Munsch S, Meyer A et al. The association between mothers psychopathology, childrens' competences and psychopathological well-being in obese children. *Eat Weight Disord* (2008); 13:129-36.

146. Vander Wal JS, Mitchell ER. Psychological complications of pediatric obesity. *Pediatr Clin N Am* (2011); 58:1393-401.
147. Baile JJ, Gonzales MJ. Psychopathological comorbidity in obesity. *An. Sist. Sanit. Navar* (2011); 34:253-61.
148. American Psychiatric Association. *DSM-5 Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Raffaello Cortina, (2014) Milano.
149. Glasofer DR, Tanofsky-Kraff M, Eddy KT, et al. Binge eating in overweight treatment-seeking adolescents. *J Pediatr Psychol* (2007); 32:95-105.
150. Sonnevile KR, Calzo JP, Horton NJ, et al. Childhood hyperactivity/inattention and eating disturbances predict binge eating in adolescence. *Psychol Med* (2015); 22:1-10.
151. Alemzadeh R, Kichler J, Babar G et al. Hypovitaminosis D in obese children and adolescents: relationship with adiposity, insulin sensitivity, ethnicity, and season. *Metabolism*. (2008); 57(2):183–91. [PubMed: 18191047]
152. Yanoff LB, Parikh SJ, Spitalnik A, et al. The prevalence of hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in obese Black Americans. *Clin Endocrinol (Oxf)*. (2006); 64(5):523–9. [PubMed: 16649971]
153. Chiu KC, Chu A, Go VL et al. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr*. (2004) May;79(5):820–5.
154. Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency. *Pediatrics*. (2004); 114(1):104–8. [PubMed: 15231915]
155. McClung JP, Karl JP. Iron deficiency and obesity: the contribution of inflammation and diminished iron absorption. *Nutr Rev*. (2009); 67(2):100–4. [PubMed: 19178651]
156. Golan M, Crow S. Targeting parents exclusively in the treatment of childhood obesity: longterm results. *Obes Res* (2004); 12:357-61.
157. SIO/ADI. Standard Italiani per la Cura dell'Obesità SIO-ADI 2016-2017. (2017) coordinatore Sbraccia P. <http://www.sio-obesita.org/wp-content/uploads/2017/09/STANDARD-OBESITA-SIO-ADI.pdf>
158. Astrup A, Raben A, Geiker N. The role of higher protein diets in weight control and obesity related comorbidities. *Int J Obes (Lond)* (2015) ;39:721-6.
159. Epstein LH, Valoski A, Wing RR et al. Ten-year follow-up of behavioral, family-based treatment for obese children. *JAMA* (1990); 264:2519-23.
160. Golan M, Weizman A. Familial approach to the treatment of childhood obesity: conceptual model. *J Nutr Educ Behav* (2001); 33:102-7.

161. Hollands GJ, Shemilt I, Marteau TM, et al. Portion, package or tableware size for changing selection and consumption of food, alcohol and tobacco. *Cochrane Database Syst Rev* (2015); 9:CD011045.
162. Burrows TL, Martin RJ, Collins CE. A systematic review of the validity of dietary assessment methods in children when compared with the method of doubly labeled water. *J Am Diet Assoc* (2010); 110:1501-10.
163. Burke LE, Wang J, Sevick AM. Self-monitoring in weight loss: a systematic review of the literature. *J Am Diet Assoc* (2011); 111:92-102.
164. Kanfer, FH. *Self-Management methods*. Pergamon Press; (1991) New York
165. Kanfer FH. Self-monitoring: Methodological limitations and clinical applications. *J Consult Clin Psychol.* (1970); 35:148–152.
166. Kanfer, FH. Sachs AJaLB. *The psychology of private events*. Academic Press; New York: (1971). *The maintenance of behavior by self-generated stimuli and reinforcement*.
167. Bandura A. Health Promotion from the Perspective of Social Cognitive Theory. *Psychol Health.* (1998); 13:623–649.
168. Wadden TA, Butryn ML, Wilson C. Lifestyle modification for the management of obesity. *Gastroenterology.* (2007); 132:226–2238.
169. Wing, RR. Behavioral approaches to the treatment of obesity. In: Bray, GA.; Bouchard, C.; James, WPT., editors. *Handbook of obesity: Clinical applications*. Marcel Dekker;)New York: (2004): 147-167
170. Rozin P. Family resemblance in food and other domains: the family paradox and the role of parental congruence, *Appetite*, (1991)
171. D. S. Kirschenbaum, E. S. Harris, Effects of parental involvement in behavioral weight loss therapy for preadolescents, *Tomarken Behav Ther* (1984)
172. L. H. Epstein, L. Wisniewski, R. Wing, Child and parent psychological problems influence child weight control *Obes Res*, (1994)
173. T. J. Coates, J. D. Killen, LA. Slinkard, Parent participation in a treatment program for overweight adolescents, *Int J Eat Disord* (1982)

174. L. L. Birch, JO, Development of eating behaviors among children and adolescents, Fisher Pediatrics, (1998)
175. L. L. Birch, KK. Davidson, Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight, *Pediatr Clin North Am*, (2001)
176. EM. Satter , Internal regulation and the evolution of normal growth as the basis for prevention of obesity in children, *J Am Diet Assoc*, (1996)
177. Kremers SPJ, Brug J, Vries H, Parenting style and adolescent fruit consumption. *Appetite*. (2003); 41:43–50.
178. J. O. Fisher, D. C. Mitchell, H. Smiciklas-Wright, LL. Birch, Parental influences on young girls' fruit and vegetable, micronutrient, and fat intakes *J Am Diet Assoc*, (2002)
179. Prochaska JO, DiClemente CC. *The Transtheoretical Approach: Crossing Traditional Boundaries of Change*. Homewood, IL: Dorsey Press; (1991)
180. Rhee KE, De Lago CW, Arscott-Mills T, et al. Factors associated with parental readiness to make changes for overweight children. *Pediatrics*. (2005); 116(1).
181. Vignolo M, Rossi F, Bardazza G, et al. Five year follow-up of a cognitive-behavioural lifestyle multidisciplinary programme for childhood obesity outpatient treatment. *Eur J Clin Nutr* (2008); 62:1047-57.
182. Valerio G, Licenziati MR, Tanas R, et al. Management of children and adolescents with severe obesity *Minerva Pediatr* (2012); 64:413-31.
183. Altman M, Wilfley DE. Evidence update on the treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *J Clin Child Adolesc Psychol* (2015); 44:521-37.
184. Jääskeläinen A, Schwab U, Kolehmainen J. et al. Associations of meal frequency and breakfast with obesity and metabolic syndrome traits in adolescents of Northern Finland Birth Cohort 1986. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* (2013); 23:1002-9.
185. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics* (2007);120 Suppl 4:S254-88.

186. James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ*. (2004);328:1237.
187. Taveras EM, Gortmaker SL, Hohman KH, et al. Randomized controlled trial to improve primary care to prevent and manage childhood obesity: the High Five for Kids study. *Arch Pediatr Adolesc Med* (2011); 165:714-22
188. Savage JS, Fisher JO, Marini M et al. Serving smaller age-appropriate entree portions to children aged 3-5 y increases fruit and vegetable intake and reduces energy density and energy intake at lunch. *Am J Clin Nutr* (2012); 95:335-41.
189. Birch LL, Savage JS, Fischer JO. Right sizing prevention. Food portion size effects on children's eating and weight. *Appetite* (2015); 88:11-6.
190. Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr*. (2005);146:732–737
191. Krebs NF, Jacobson MS. Prevention of pediatric overweight and obesity. *Pediatrics*. (2003); 112:424 – 430
192. SINU. Livelli di assunzione di riferimento di nutrienti ed energia per la popolazione italiana (LARN). IV Revisione. SICsS Editore, (2014) Milano
193. Epstein LH, Valoski A, Wing RR et al. Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychol*. (1994); 13:373–383
194. Robinson TN. Behavioural treatment of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. (1999); 23(suppl 2):S52–S57
195. Goldfield GS, Epstein LH, Kilanowski CK et al. Cost-effectiveness of group and mixed family-based treatment for childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. (2001); 25:1843–1849
196. Nanoff C, Zwiauer K, Widhalm K. Follow-up study of severely overweight adolescents 4 years following inpatient weight loss with a low calorie protein-carbohydrate diet, *Infusionstherapie*, (1989); 141-4.

197. Sothorn M, Udall JN, Suskind RM, Vargas A, Blecker U. Weight loss and growth velocity in obese children after very low calorie diet, exercise, and behavior modification. *Acta Paediatr.* (2000); 89:1036-43.
198. Speiser PW, Rudolph MC, Anhalt H, et al. Childhood obesity *J Clin Endocrinol Metab* (2005); 90:1871-87.)
199. August GP, Caprio S, Fennoy I, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *J Clin Endocrinol Metab* (2008); 93:4576-99.
200. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, et al. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children. *CMAJ* (2007);176:S1-13.
201. NHMRC, Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity in adults, adolescents and children in Australia. Melbourne: National Health and Medical Research Council (2013).
202. Sherafat-Kazemzadeh R, Yanovski SZ, Yanovski JA. Pharmacotherapy for childhood obesity: present and future. *J Obes* (2013); 37:1-15.
203. McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, et al. Three-month tolerability of orlistat in adolescents with obesity-related comorbid conditions *Obes Res* (2002); 10:642-50.
204. Norgren S, Danielsson P, Juold R et al. Orlistat treatment in obese prepubertal children: a pilot study. *Acta Paediatr* (2003); 92:566-70
205. McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, et al. Efficacy of orlistat as adjunct to behavioral treatment in overweight African and Caucasian adolescents with obesity-related co-morbid conditions. *J Pediatr Endocrinol Metab* (2004); 17:307-19.
206. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, et al. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA* (2005); 293:2873-83.
207. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CV, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *New Engl J Med* (2007); 357:741-52.

208. Maggard M, Shugarman LR, Suttorp M, et al. Long term changes in weight loss and obesity-related comorbidities after Roux-en-Y gastric bypass: a primary care experience. *Am J Surg* (2008); 195:94-8.
209. Bays HE, Laferrère B, Dixon J, et al. Adiposopathy and bariatric surgery: is sick fat a surgical disease? *Int J Clin Pract* (2009); 63:1285-300 50
210. Carlsson LM, Peltonen M, Ahlin S, et al. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* (2012); 367:695-704.
211. Nobili V, Vajro P, Dezsöfi A, et al. Indications and limitations of bariatric intervention in severely obese children and adolescents with and without nonalcoholic steatohepatitis: ESPGHAN Hepatology Committee Position Statement. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (2015); 60:550-61.
212. Thakkar RK, Michalsky MP. Update on bariatric surgery in adolescence. *Curr Opin Pediatr* (2015); 27:370-6.
213. Black JA, White B, Viner RM, Simmons RK. Bariatric surgery for obese children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Rev* (2013); 14:634-44.
214. Moura D, Oliveira J, De Moura EG, et al. Effectiveness of intragastric balloon for obesity: a systematic review and meta-analysis based on randomized control trials. *Surg Obes Relat Dis* (2016); 12:420-9.
215. Kamath CC, Vickers KS, Ehrlich A, et al. Behavioral interventions to prevent childhood obesity: a systematic review and meta-analyses of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab* (2008); 93:4606-15.
216. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res* (2003); 11:496-506.
217. Ludwig DS, Rouse HL, Currie J. Pregnancy weight gain and childhood body weight: a within family comparison. *PLoS Med* (2013); 10:e100152.
218. Kaar JL, Crume T, Brinton JT, Bischoff KJ, McDuffie R, Dabelea D. Maternal obesity, gestational weight gain, and offspring adiposity: the exploring perinatal outcomes among children study. *J Pediatr* (2014); 165:509-15.

219. Mamun AA, Mannan M, Doi SA. Gestational weight gain in relation to offspring obesity over the life course: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obes Rev* (2014); 15:338-47.
220. Williams CB, Mackenzie KS, Gahagan S. The effect of maternal obesity on the offspring. *Clin Obstet Gynecol* (2014); 57:508-15.
221. Starling AP, Brinton JT, Glueck DH, et al. Associations of maternal BMI and gestational weight gain with neonatal adiposity in the Healthy Start study *Am J Clin Nutr* (2015); 101:302-9.
222. Hillier TA, Pedula KL, Vesco KK, et al. Impact of maternal glucose and gestational weight gain on child obesity over the first decade of life in normal birth weight infants. *Matern Child Health J* (2016); 20:1559-68.
223. EU Action Plan on Childhood Obesity 2014-2020. https://ec.europa.eu/health/sites/health/files/nutrition_physical_activity/docs/childhoodobesity_actionplan_2014_2020_en.pdf.
224. Mund M, Louwen F, Klingelhofer D, Smoking and pregnancy--a review on the first major environmental risk factor of the unborn. *Int J Environ Res Public Health* (2013); 10:6485- 99.
225. Møller SE, Ajslev TA, Andersen CS, et al. Risk of childhood overweight after exposure to tobacco smoking in prenatal and early postnatal life. *PLoS One* (2014); 9:e109184.
226. Baidal WJA, Locks LM, Cheng ER et al.. Risk factors for childhood obesity in the first 1,000 days: a systematic review. *Am J Prev Med* (2016); 50:761-79.
227. EURO-PERISTAT Project, with SCPE, EUROCAT, EURONEOSTAT. European Perinatal Health Report. 2008. www.europeristat.com
228. OECD, Health at a Glance: Europe 2012, (2012) http://ec.europa.eu/health/reports/european/health_glance_2012_en.htm
229. Gale C, Logan KM, Santhakumaran S et al. Effect of breastfeeding compared with formula feeding on infant body composition: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* (2012); 95:656-69.

230. Horta BL, Victora CG. Long-term effects of breastfeeding: a systematic review. WHO (2013).
231. Yan J, Liu L, Zhu Y et al. The association between breastfeeding and childhood obesity: a meta-analysis. *BMC Public Health* (2014); 14:1267.
232. Horta BL, de Mola CL, Victora CG. Long-term consequences of breastfeeding on cholesterol, obesity, systolic blood pressure, and type-2 diabetes: systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr Suppl* (2015); 104:30-7.
233. Victora CG, Bahl R, Barros AJD, et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *Lancet* (2016); 387:475-90.
234. Weng ST, Redsell SA, Swift JA, et al. Systematic review and metaanalyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. *Arch Dis Child* (2012); 97:1019-26.
235. Seach KA, Dharmage SC, Lowe AJ et al. Delayed introduction of solid feeding reduces child overweight and obesity at 10 years. *Int J Obes (Lond)* (2010); 34:1475-9.
236. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, et al. Timing of solid food introduction and risk of obesity in preschool-aged children. *Pediatrics* (2011); 127:e544-51.
237. (Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, et al. Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (2017); 64:119-32.
238. Pearce J, Langley-Evans SC. The types of food introduced during complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* (2013); 37:477-85.
239. Patro-Golab B, Zalewski BM, Kouwenhoven SMP, et al. Protein concentration in milk formula, growth, and later risk of obesity: a systematic review. *J Nutr* (2016); 146:551-64
240. Foterek K, Hilbig A, Kersting M, et al. Age and time trends in the diet of young children: results of the Donald study, *Eur J Nutr* (2016); 55:611-20.

241. Voortman T, Braun KV, Kieft-de Jong JC, et al. Protein intake in early childhood and body composition at age of 6 years: The Generation R Study. *Int J Obes (London)* (2016); 40:1018-25.
242. Niinikoski H, Lagström H, Jokinen E, et al. Impact of repeated dietary counseling between infancy and 14 years of age on dietary intakes and serum lipids and lipoproteins The STRIP Study. *Circulation* (2007); 116:1032-40.
243. Pan L, Li R, Park S, Galuska DA, et al. A longitudinal analysis of sugar - sweetened beverage intake in infancy and obesity at 6 years. *Pediatrics* (2014); 134 Suppl 1:S29- 35.
244. Casas R, Sacanella E, Urpí-Sardà M, et al. Long-Term Immunomodulatory Effects of a Mediterranean Diet in Adults at High Risk of Cardiovascular Disease in the PREvención con DIeta MEDiterránea (PREDIMED) Randomized Controlled Trial. *J Nutr* (2016); 146:1684-93.
245. WHO. Global strategy on diet, physical activity and health. What can be done to fight the childhood obesity epidemic? Consideration of the evidence on childhood obesity for the Commission on Ending Childhood Obesity: report of ad hoc working group on science and evidence for Ending Childhood Obesity. eLENA e-library of evidence for nutrition action. Geneva WHO (2016). <http://www.who.int/elena/en>.
246. Cobb LK, Appel LJ, Franco M, et al. The relationship of the local food environment with obesity: A systematic review of methods, study quality, and results. *Obesity (Silver Spring)* (2015); 23:1331-44.
247. Malik VS, Pan A, Willett W, Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* (2013); 98:1084-102.
248. Parikh T, Stratton G. Influence of intensity of physical activity on adiposity and cardiorespiratory fitness in 5-18 year olds. *Sports Med* (2011); 41:477-88.
249. Ortega FB, Ruiz JR, Castillo MJ, et al. Physical fitness in childhood and adolescence: a powerful marker of health. *Int J Obes (Lond)* (2008); 32:1-11.
250. De Bock F, Genser B, Raat H, et al. A participatory physical activity intervention in preschools. *Am J Prev Med* (2013); 45:64-74.

251. Fisher A, Mc Donald LM, van Jaarsveld CHN, et al. Sleep and energy intake in early childhood. *International Journal of Obesity (Lond)* (2014); 38:926-9.
252. Koren D, Dumin M, Gozal D. Role of sleep quality in the metabolic syndrome. *Diabetes Metab Syndr Obes* (2016); 9:281-310.
253. Fatima Y, Doi SA, Mamun AA. Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obes Rev* (2015); 16:137-49.
254. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, et al. Recommended amount of sleep for pediatric populations: a consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* (2016); 12:785-6.
255. Council Recommendation of 26 November 2013 on promoting health-enhancing physical activity across sectors OJ, C 354, (2013), pp. 1-5
256. Boyland EJ, Halford JCG. Television advertising and branding. Effects on eating behaviour and food preferences in children. *Appetite*. (2013) ; 62: 236-41.
257. WHO, Press Release 2013. (2013) <http://www.euro.who.int/en/what-we-publish/informationfor-the-media/sections/latest-press-releases/lax-marketing-regulations-contribute-to-obesity-crisis-in-children>
258. Novak NL, Brownell KD. Role of policy and government in the obesity epidemic. *Circulation* (2012); 126:2345-52.