

SINDROME PRE-METABOLICA: SOVRAPPESO ED OBESITA' NELL'INFANZIA.

di Sergio Stagnaro

Sono grato all' International Life Science Institute per avermi suggerito di scrivere il seguente articolo.

Introduzione.....	1
Definizione dell'obesità.....	3
Sindrome Pre-Metabolica classica e variante	5
Diagnosi clinica della sindrome pre-metabolica con il precondizionamento semeiotico-biofisico.....	5
Conclusione.....	9
Bibliografia.....	10

Introduzione.

Nelle società del benessere, l'obesità è uno dei problemi sanitari più frequenti. Essa risulta associata con aumentati rischi di morbilità e di mortalità per malattie non contagiose come il diabete, l'ipertensione e le cardiovascolopatie. Tutti gli autori sono d'accordo che è necessario prevenirla e, se presente, curarla.

L'impatto economico dell'obesità, il suo trattamento e la terapia delle patologie associate è considerevole, mettendo a dura prova le limitate risorse dei paesi dell'Europa. Vi sono sicure prove che l'obesità infantile, ed in particolare dell'adolescenza, è un indicatore dell'obesità dell'adulto, specialmente tra i discendenti di genitori obesi e, quindi, deve essere considerata un importante problema di salute pubblica (1). Infine, i risultati a lungo termine dei differenti trattamenti sono estremamente scarsi e, pertanto, è essenziale rivolgersi alla prevenzione dell'obesità, iniziando nell'infanzia e nell'adolescenza.

Per comprendere come una simile strategia preventiva possa essere sviluppata, è necessario stabilire l'importanza del problema tra i bambini e gli adolescenti, al fine di capire le determinanti dell'obesità infantile e come esse possano venire modificate e, inoltre, identificare i gruppi a rischio nella popolazione (V. avanti).

Secondo la mia opinione, questa meta potrà essere raggiunta quando i medici conosceranno le costituzioni semeiotico-biofisiche, incluse quelle diabetica e dislipidemica, accanto alla sindrome pre-metabolica, su di esse basata (2) (V. (See HONCode site:

www.semeioticabiofisica.it, URL

www.semeioticabiofisica.it/semeioticabiofisica/constitutions.htm).

Infatti, come mi consente di affermare una esperienza clinica di 46 anni, la sindrome pre-metabolica rappresenta il *locus* della prevenzione primaria di queste patologie. (▼ **Pre-Metabolic Syndrome. Locus of Type 2 Diabetes Primary Prevention.** Sergio Stagnaro, 1 August 2003: <http://bmj.com/cgi/eletters/327/7409/266#35204>).

Obesita' nei bambini e sue complicazioni.

Ci sono due interessanti rassegne sull'obesità, le sue cause e le sue complicazioni: la prima fu pubblicata nel 1998 come atti di uno studio organizzato dall'ILSI (3), basato principalmente sui dati disponibili negli Stati Uniti.

Al contrario, nella seconda indagine, condotta dall' ILSI Europe Task Force on Overweight and Obesity in Children, un gruppo di esperti invitati a passare in rassegna la letteratura esistente in Europa, individuarono la prevalenza del sovrappeso e dell'obesità nell'infanzia e nell'adolescenza e le sue cause, inclusa l'eredità, la nutrizione precoce, le abitudini culturali alimentari, i modelli di attività fisica, e fattori psicologici e socio-economici.

In presente articolo sono riferiti i dati semeiotico-biofisici utili nel riconoscere *bed side* i giovani a "rischio reale" di obesità e/o diabete, perché non "tutti" i diabetici sono dislipidemici (in base ai dati di laboratorio) così come non "tutti" i dislipidemici sono diabetici (4, 9) (V. il sito citato sopra: Costituzioni, URL www.semeioticabiofisica.it, /[semeioticabiofisica/constitutions.htm](http://www.semeioticabiofisica.it/constitutions.htm)).

Infatti, l'obesità può essere definita come l'accumulo patologico di grasso in eccesso che colpisce soggetti con costituzione semeiotico-biofisica dislipidemica e talvolta (circa il 50% di tutti i casi) anche con costituzione diabetica. Nei bambini obesi, l'accumulo di adipe interessa per lo più le sedi sottocutanee, mentre negli adolescenti il grasso è depositato anche nelle sedi intra-addominali, una modalità associata con l'aumentato rischio di alterazioni metaboliche (1).

Gli effetti negativi e i rischi per la salute dell'obesità in Europa sembrano simili a quelli riferiti nei bambini e adolescenti americani (3). Nel breve termine, questi includono sia problemi fisici sia psico-sociali. Dati di studi longitudinali suggeriscono nel lungo termine che l'obesità infantile, dopo i tre anni d'età, è associata con un rischio aumentato di obesità nell'adulto ed una incrementata morbilità e mortalità negli anni successivi, con il persistere delle anomalie metaboliche (V. sopra) ed un aumentato rischio di cardiovascolopatia e alcuni **tumori** (1, 4) (Stagnaro S. Medscape Discussion, Obesity and Cancer, <http://boards.medscape.com/forums?10@210.IVUVaG9Eb8I^0@.ee758d5>).

Le conseguenze mediche precoci dell'obesità infantile comprendono disturbi metabolici ed endocrini, diagnosticati clinicamente con la Semeiotica Biofisica (2).

In alcuni bambini obesi, cioè dopo anni dall'inizio della sindrome pre-metabolica, disordini endocrini causano igrossamento del seno e ritardo nello sviluppo genitale. Nelle donne giovani l'irsutismo e l'acne possono insorgere in condizione di iperinsulinemia-insulino resistenza, notoriamente riconosciuta "quantitativamente" al letto della paziente per mezzo della nuova semeiotica fisica (2, 10).

Fattori di rischio cardiovascolari, associati con l'aumentata morbilità e mortalità nell'adulto, sono stati dimostrati già nei bambini e adolescenti obesi. L'iperinsulinemia e la ridotta tolleranza al glucosio, che può rappresentare il segno precoce del diabete non insulino-dipendente (NIDDM) o diabete tipo 2, fanno parte della sindrome pre-metabolica e, quindi, della sindrome metabolica e sono associate con l'obesità dell'infanzia, necessariamente in presenza della condizione semeiotico-biofisica diabetica (9).

Appare interessante il fatto che in questi individui è evidente l'aumentata prevalenza dei NIDDM già nell'adolescenza, che decorre parallela con l'incremento numerico di adolescenti obesi, osservato durante gli anni trascorsi. Tuttavia, bisogna ricordare che senza la costituzione semeiotico-biofisica diabetica non c'è NIDDM, ma soltanto IIR.

Nei bambini obesi sono state riscontrate anomalie della lipidemia ed aumentata pressione sanguigna, fattori di rischio per cardiovascolopatia. In generale, le modificazioni metaboliche osservate nei bambini e adolescenti obesi possono essere descritte come **sindrome pre-metabolica** nel senso che io ho illustrato in precedenti lavori (2) (<http://bmj.com/cgi/eletters/327/7409/266#35204>

▼ Pre-Metabolic Syndrome. Locus of Type 2 Diabetes Primary Prevention. Sergio Stagnaro 1 August 2003).

Ci sono evidenze che il modello di distribuzione del grasso nel corpo può avere importanza nell'infanzia. Nelle adolescenti, il deposito addominale di adipe è correlato con un profilo di fattori

di rischio negativo, nella stessa maniera che osserviamo nell'adulto. Queste relazioni sono meno evidenti nelle bambine più giovani, a causa della distribuzione del grasso corporeo, che cambia rapidamente durante la pubertà.

Vi sono numerosi dati in letteratura che dimostrano che la riduzione del peso può significativamente diminuire o normalizzare questi fattori metabolici di rischio, specialmente in presenza di depositi adiposi addominali, indipendentemente dalla intensità della perdita di peso.

Altre conseguenze fisiche dell'obesità infantile includono problemi ortopedici ed associate compromissioni dell'attività e mobilità fisiche: anomalie della risposta immune, specialmente in caso di "Terreno Oncologico" (6), con conseguenza suscettibilità alle infezioni, principalmente delle alte vie respiratorie (1), alterazioni cutanee, correlate con infezioni e ridotta capacità di riparazione; e problemi di respirazione notturna a apnea notturna associata con deficit della capacità cognitiva.

Definizione dell'obesità.

La valutazione della prevalenza e della attuale tendenza dell'obesità infantile, nei differenti paesi europei, è altamente compromessa dal vasto grado di diverse definizioni e dai limiti tra sovrappeso ed obesità nelle differenti popolazioni di bambini. Un problema maggiore è rappresentato dal giudizio delle variazioni fisiologiche nella composizione fisica durante l'infanzia.

Misure antropometriche dell'altezza, peso il calcolo del Body Mass Index (BMI) o indice della massa corporea, definito come peso (kg)/ altezza (m) e la misurazione dello spessore delle pieghe cutanee, in sedi specifiche, sono state utilizzate per calcolare l'adipe e per la definizione e precisazione tipologica dell'obesità sia nell'adulto che nel bambino.

Tuttavia, queste misurazioni nei differenti studi sono soggette a variazioni sia nella sensibilità sia nella specificità, rendendo oltremodo difficile il confronto tra i vari studi.

L'identificazione di valori critici (cut-off) di separazione tra sovrappeso ed obesità è di fondamentale importanza. Nei bambini, il 90° e 97° centile, rispettivamente, è stato utilizzato. Tuttavia, è importante stabilire i suddetti valori critici che corrispondono a rischi per la salute, nello stesso modo dei 25 e 30 kg/m., accettati nell'adulto come BMI, correlato grossolanamente con la quota di rischio.

Nel riconoscere la necessità di un consenso internazionale della definizione di sovrappeso ed obesità infantile, il Childhood Obesity Working Group of the International Obesity Task Force (IOTF) ha sviluppato dei criteri per il *cut-off* mediante relativi, età-specifici, tabelle di BMI (11).

La popolazione di riferimento è stata ottenuta mediante la media proveniente da un gruppo eterogeneo di rassegne con percentuali differenti di prevalenza dell'obesità. Dati ottenuti a proposito del BMI di sei ricerche nazionali rappresentative in riferimento alla crescita (Brasile, Gran Bretagna, Hong Kong, Olanda, Singapore e Stati Uniti, sono stati utilizzati per lo sviluppo, in centili, di tabelle per bambini (1). Al fine di collegare queste definizioni con quella per il sovrappeso e l'obesità dell'adulto venivano tracciate le curve relative alle singole popolazioni cosicché a 18 anni esse attraversavano il punto cruciale di BMI di 25 e di 30 kg/m. Le risultanti curve erano trasformati nella media per fornire i *cut-off* dei bambini di 2-18 anni.

Gli autori dell'IOTF affermano che, sebbene questi valori di *cut-off*, sono meno arbitrari e più accettabili sul piano internazionale di altri precedentemente adoperati, questo approccio fornisce soltanto una *definizione statistica* che può avere i suoi svantaggi. In questo contesto, è possibile che, mentre il peso rimane immutato, i bambini possano diventare più grassi, rispecchiando la perdita della massa muscolare a causa della ridotta attività fisica. Ne consegue che possano essere necessari ulteriori misure standardizzate per la valutazione del grasso corporeo al fine di seguire nel tempo la tendenza dell'obesità.

Da quanto precede, secondo il mio parere, per prevenire l'obesità e le sue complicazioni, i medici devono tenere nella dovuta considerazione non soltanto i bambini obesi, ma soprattutto i giovani obesi, che sono colpiti dalla sindrome pre-metabolica, classica e "variante" (2), cioè tutti gli individui, al momento magari normopeso, predisposti, tuttavia, alla sindrome metabolica, sia classica che "variante", *conditio sine qua non* di ben definite complicazioni.

Sindrome Pre-Metabolica classica e variante

L'obesità dei genitori è certamente un fattore di rischio di obesità infantile e dati raccolti in gemelli e in studi su famiglie stanno a dimostrare che i fattori genetici possono rendere ragione del 25%-40% della differenza interindividuale dell'obesità.

Una varietà dei difetti di un singolo gene conducenti all'obesità è stato identificato negli animali e alcuni di questi è stato dimostrato che esistono pure nell'uomo. La leptina è il prodotto del gene *ob* e la sua carenza è stato accertato che è interessata in alcune, assai rare forme di obesità infantile estreme.

Difetti di altri singoli geni, scoperti nell'uomo, includono mutazioni nel gene della leptina, nel gene del suo recettore, nel gene *I* della convertasi del pro-ormone, nel gene della pro-opiomelanocortina e nel gene del recettore della melanocortina-4.

Tuttavia, generalmente i geni interessati nell'aumento del peso non pare siano direttamente coinvolti in questo evento, ma si sospetta che aumentino la sensibilità al deposito di grasso in individui esposti a specifici fattori ambientali.

Pertanto, non sorprende affatto che la **sindrome premetabolica**, in particolari circostanze, possa causare la sindrome metabolica e le ben note conseguenze, obesità inclusa.

I lettori non hanno certamente bisogno che venga loro ricordato l'esplosivo incremento della obesità e della sindrome del diabete mellito tipo 2, con conseguente aumento della spesa sanitaria, che sta affliggendo i paesi più sviluppati.

A causa di questa alarmante tendenza e delle sue inevitabili conseguenze, nel caso non venga risolta favorevolmente, l'American Diabetes Association, e altre simili società in tutto il mondo, come anche la World Health Organization, sono confrontate con questa minacciosa sfida di trovare risposte a siffatte enormi problematiche (8).

Una esperienza clinica di 46 anni mi permette di affermare che uno strumento affidabile ed utile nella prevenzione dell'obesità su vasta scala consiste nel riconoscere " clinicamente " gli individui nei primi due decenni di vita colpiti dalla **sindrome pre-metabolica** sia classica sia variante (2), cioè tutti i soggetti che sono predisposti sia all'obesità che alla sindrome metabolica, preferibilmente in assenza di sovrappeso, *conditio sine qua non* di ben definite complicazioni.

Diagnosi clinica della sindrome pre-metabolica con il precondizionamento semeiotico-biofisico.

Il precondizionamento semeiotico-biofisico del pancreas, muscolo scheletrico, tessuto adiposo, centrale e periferico, permette al medico di riconoscere facilmente e rapidamente a sindrome pre-metabolica; si può eseguire in due modi differenti, micro- e macro-scopico, descritti in dettaglio nel sito www.semeioticabiofisica.it/microangiologia, URL: www.semeioticabiofisica.it/microangiologia/Documenti/Eng/A_PRECONDIZIONAMENTO:

1) *via macroscopica* valutazione diretta e quantitativa del comportamento dinamico non-lineare di un sistema biologico (per es., il pancreas) tracciandone il relativo diagramma e/o, molto più pratico nella quotidiana attività, mediante valutazione del tempo di latenza (tl) del riflesso gastrico aspecifico e/o ciecale;

2) *via microscopica*. valutazione quantitativa della intensità e del tipo di attivazione della locale microcircolazione.

Come esempio del primo procedimento, cioè di quello "macroscopico", consistente nell'applicare il *precondizionamento*, noi consideriamo la valutazione cardiaca, illustrata in un

precedente articolo (2): la pressione digitale “medio-intensa” mediante lo stesso tamburo del fonendoscopio, situato sopra la proiezione cutanea del ventricolo cardico sinistro, nel sano provoca la dilatazione ventricolare che persiste per 7 sec. Continuando questa stimolazione – oppure se essa viene applicata una seconda volta dopo un intervallo di 5 sec. esatti – il suddetto periodo si riduce a 6 sec. ed infine a 5 sec.

Al contrario, in caso di **cardiopatía ischemica**, per esempio, l’iniziale e prima dilatazione del ventricolo sn. risulta ≥ 7 sec., in relazione alla gravità della malattia coronarica e persiste immutata durante le successive valutazioni. Identici sono i risultati ottenuti in caso di **cardiopatía valvolare, ipertensiva e nell’amiloidosi**.

Contemporaneamente, nel sano, il tl del riflesso cardio-cecale e –gastrico aspecifico sale da 8 sec. a 10 sec. (età-dipendente) mentre è immutato (circa 8 sec.) nelle fasi iniziali o nella malattia non grave (*precondizionamento intermedio, type I*), mentre esso peggiora nella patologia avanzata (*precondizionamento patologico, tipo II*) ennesima espressione della coerenza interna ed esterna della teoria semeiotico-biofisica.

Nella seconda valutazione, quella *microscopica*, consistente nella indagine della attivazione dell’unità microvascolare, nel sano sia la *vasomotility* sia la *vasomotion* di base mostrano il tipico comportamento fisiologico caotico-deterministico.

Al termine della terza stimolazione, causata dalla pressione mediante tamburo del fonendoscopio, come sopra riferito, si osserva l’attivazione microcircolatoria tipo I, associata: AL + PL delle fluttuazioni del III superiore ureterale (*vasomotility*) e del III inferiore ureterale (*vasomotion*) persistono per 7-8 sec. (NN = 6 sec.); è necessario valutare insieme, come un identico parametro, AL + PL, che indicano velocità, intensità e durata dell’apertura delle arteriole e, rispettivamente, dei capillari e delle venule post-capillari, secondo un modello sinergetico.

Infatti, la transizione dallo stato di riposo a quello di attivazione, avviene gradualmente: in un primo tempo aumenta il PL (3 sec. → 5 → 6 sec. → 7 sec. → 8 sec.), mentre l’intensità e l’altezza delle onde di oscillazione restano le stesse. Solo successivamente, tutte le fluttuazioni diventano *highest spikes*, al fine di fornire gradualmente un maggiorr apporto tessutale di sangue (Fig. 3)

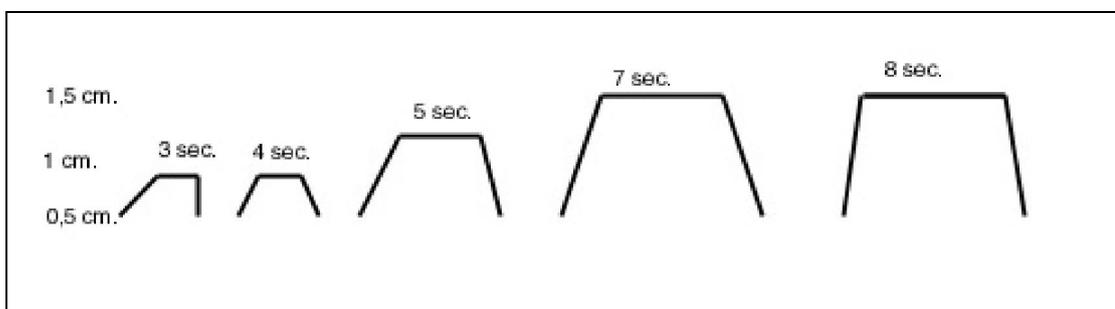


Fig. 3

La figura mostra la geometrizzazione della progressiva attivazione dell’onda di fluttuazione microvascolare a partire dalla fase iniziale: prima aumenta soltanto la durata del PL, mentre l’altezza rimane immodificata; dopo, si osserva l’incremento della intensità delle onde e il PL mostra la massima durata. L’attuazione dell’onda si realizza via via più rapidamente, a dimostrazione della velocità di attuazione della fluttuazione.

In riferimento al nostro argomento, è necessario ricordare l’importante ruolo svolto dai Dispositivi Endoarteriolarì di Blocco (DEB) in questa singolare indagine; nel sano, la loro apertura diventa gradualmente più intensa e prolungata nel corso del *precondizionamento* fisiologico, mentre la “chiusura” progressivamente si riduce. Al contrario, in patologia si osserva sempre, *ab initio*, una

alterazione prima funzionale e, poi, strutturale, dei DEB cosicchè la loro valutazione, dal punto di vista sia strutturale sia funzionale, offre le identiche informazioni del *precondizionamento*, espressione della connessione strettamente logica della teoria semeiotico-biofisica.

Per riassumere, nel sano, il *precondizionamento* causa, come naturale conseguenza, un rifornimento tissutale di materia-informazione-energia ottimale, stimolando sia la *flow-motion* sia la *flux-motion* locali.

A questo punto, ritorniamo all'esempio precedente: nella fase iniziale della **cardiopatia ischemica**, che evolve molto lentamente verso le successive fasi, i dati "basali" possono "apparentemente" risultare nella norma. Tuttavia, ad una attenta osservazione, la durata del riflesso cardio-gastrico aspecifico è prolungata : > **4 sec.** (NN ≤ 4 sec.), ad indicare un disordine locale microcircolatorio. Questo segno è assai importante perchè consente il rilievo della compromissione asintomatica del sistema biologico oggetto della indagine.

In verità, in queste condizioni, la funzione dei DEB è chiaramente alterata, ma per un certo periodo di tempo l'aumentata *vasomotility* efficacemente si oppone al compromesso rifornimento di fisiologiche quantità di sangue al parenchima. Pertanto, la *vasomotion*, a riposo, mostra valori parametrici oscillanti entro valori fisiologici, in seguito all'incremento della sfigmicità arteriolare; questa situazione "tecnicamente" può essere definita *compenso del cuore periferico*.

Degni di nota, dal punto di vista diagnostico, sono anche i riflessi cardio-ciecale e -gastrico aspecifico, se valutati accuratamente: dopo un tl ancora normale (8 sec.), il medico osserva una durata dei riflessi, prima cioè che inizi il successivo, di **4,5 sec.** (NN ≤ 4 sec.), ed un tl differenziale (= durata della scomparsa del riflesso prima dell'inizio del successivo), di soli **3 sec.** (NN > 3 < 4 sec.).

Il riconoscimento "clinico" di queste anomalie ancorchè "lievi", veramente utile nella diagnosi di condizioni morbose iniziali o asintomatiche, ma non difficili da accertare, richiede una buona conoscenza, una sicura esperienza ed una precisa esecuzione della nuova semeiotica.

In simili casi, il *precondizionamento* consente in modo semplice e affidabile di riconoscere le modificazioni patologiche, sopra ricordate, che evidenziano l'alterata adattabilità, sebbene iniziale o lieve, del sistema biologico di fronte sia alle mutate condizioni sia alle aumentate richieste tessutali (Tab.1)

Precondizionamento <i>Fisiologico, tipo I</i> → Attivazione unità microvascolare → RFM normale → esito +
(Funzione normale dei DEB) tipo I, associato
Precondizionamento <i>Intermedio, tipo II</i> → Attivazione unità microvascolare → RFM compromessa → esito ±
(Funzione alterata dei DEB: chiusura) tpo II
Precondizionamento <i>Patologico, tipo III</i> → Attivazione unità microvascolare → RFM assente → esito -

(Funzione dei DEB <i>patologica</i>)	tipo II, dissociated
---	-----------------------------

Tab. 1

Da quanto sopra riferito appare chiaro che i vari parametri dei riflessi ciecale, gastrico aspecifico e coledocico, il tipo di attivazione microcircolatoria, e, quindi, la funzione dei DEB, correlati ad un ben definito sistema biologico, sono sovrapponibili ai dati del *precondizionamento*.

Un altro esempio a chiarire nel modo migliore la valenza astratta del concetto: nel sano, i riflessi pancreatico-gastrico aspecifico e -ciecale sono caratterizzati da un tl di circa **12-13 sec.**, D of **≤ 4 sec.** e da un tl differenziale o **dimensione frattalica > 3 < 4 sec.** (NN = 3,81). Nel contempo, la “vasomozione” di “base” mostra il tipico comportamentocaotico-deterministico, noto al lettore, in cui AL + PL lasts 6-7 sec. fisiologicamente, l’intensità delle fluttuazioni varia da 0,5 a 1,5 cm. (valori convenzionali), il periodo fluttua tra 9 sec. e 12 sec., c un valore medio 10,5, numero **frattale** (8).

Subito dopo il *precondizionamento* (il pizzicotto cutaneo “medio-intenso” del VI dermatomero toracico per 15 sec., ripetuto tre volte con 5 sec. di intervallo), nel sano, i riflessi ciecale, gastrico aspecifico e coledocico mostrano un tl di 14 sec. (NN: valore basale = 12 sec.), durata ≤ 3,5 sec., e tl differenziale $> 3,81 \leq 4$. Nello stesso tempo, si manifesta l’attivazione microcircolatoria, secondo il tipo I, associato, con AP + PL of 7-8 sec., intensità massima (1,5 cm.) delle fluttuazioni ureterali, sia superiori sia inferiori, come si osserva nelle HS, DEB fisiologicamente attivati: intensità del riflesso ureterale medio, causato dalla stimolazione di “media intensità dei relativi *trigger-points* uguale a 1,5-2 cm., durata del riflesso 22-24 sec. (di base 20 sec.) e durata della sua scomparsa 4 sec. (di base 6 sec.).

Al contrario, in caso di **Ridotta Tolleranza al Glucosio (RTG)**, i parametri sopra riferiti, almeno nelle fasi iniziali (= *sindrome pre-metabolica*) e nei casi leggeri, non risultano modificati ma peggiorano significativamente esclusivamente negli stadi avanzati, in relazione alla gravità della malattia: il tl diminuisce a **≤ 11 sec.**, mentre la durata aumenta a **≥ 4 sec.**, ed il tl differenziale si riduce nei confronti di quello basale, *border-line* (= 2,5-3 sec.) **< 2,5 sec.** In questa situazione, l’attivazione microcircolatoria è di tipo II, dissociata, ad indicare l’attuale situazione di *stato pre-morboso* in un individuo completamente asintomatico, anche per la durata di decenni.

Appare interessante che il *precondizionamento* può essere facilmente applicato nella valutazione sia della funzione sia della struttura di tutti i sistemi biologici, che al momento, a riposo, possono presentare condizioni apparentemente normali, ma, in realtà, mostrano chiare anomalie di numerosi valori parametrici dei segni semeiotico-biofisici (Tab.2).

Sano	Tl 12 - 14 sec.	Durata < 4 sec	Tl differenziale >3<4	Attivazione UMVT tipo I, associata
RTG in lenta evoluzione diabetica	Tl normale o ≤ 11 sec.	Durata ≥ 4 sec.	Tl differenziale ≤ 3 - 2,5	Attivazione UMVT tipo II dissociato

Tab. 2

Parametri dei riflessi pancreatico-gastrico aspecifico e ciecale del precondizionamento nel sano e in un individuo con ridotta tolleranza al glucosio in lenta evoluzione diabetica. (spiegazione nel testo).

Il graduale peggioramento dei valori parametrici, osservati <i>bed-side</i> con il

***precondizionamento*, correlati con l'attuale condizione funzionale e strutturale del sistema biologico oggetto di studio, può essere rappresentato "geometricamente" in un modo raffinato mediante le modificazioni temporali dell' "attrattore strano", che, apparentemente tale a riposo, dopo appropriata stimolazione tessutale, prima diventa un "attrattore a ciclo limite", ed infine un "attrattore a punto fisso": dal punto di vista biologico, la vita è rappresentata dalla traiettoria dell' "attrattore strano" dei sistemi biologici.**

Conclusione.

I rischi a lungo termine per la salute, correlati all'obesità infantile, sono tuttora poco chiari e le relazioni con l'età di esordio dell'obesità, obesità dei genitori, tempo della pubertà, e fattori socio-economici sono state dibattute vivacemente (1). Molti dei dati disponibili nel prevedere l'evoluzione di questa obesità nell'età adulta derivano da studi di coorte condotti negli Stati Uniti, Svezia o Regno Unito, portati avanti per 20 aa. o più, quando la prevalenza era minore e generalmente differenze metodologiche negli studi disponibili hanno offuscato la relazione tra obesità infantile e nell'adulto (3).

Nonostante tutto ciò, vi sono alcune apparenti tendenze. Tutti gli studi eseguiti, infatti, mostrano che i bambini obesi sono molto più predisposti all'obesità nell'età adulta che non i bambini normo-peso. Paradossalmente oggi la maggioranza degli adulti obesi non era tale nell'infanzia, ma questo aspetto può cambiare nel prossimo futuro. Se uno o entrambi i genitori sono obesi, la probabilità che l'obesità persista nell'età adulta è più grande (1).

Lo scopo delle strategie di prevenzione primaria è quello di stabilire stili di vita sani, attivi, tra i giovani, che consentano loro di raggiungere e mantenere il peso corporeo e l'adiposità nei limiti compatibili con la buona salute. Le misure di prevenzione primaria possono essere osservate in individui ad alto rischio, in gruppi ad alto rischio oppure nell'intera popolazione.

Prendendo in considerazione individui ad alto rischio, che in uno studio precoce sono identificati come soggetti che probabilmente svilupperanno obesità, è relativamente costoso. In genere, questi individui si rivelano soltanto nel momento in cui è necessario il trattamento. Una selezione preventiva che identifichi gruppi di persone a rischio in seguito a cause genetiche e fattori ambientali, finalizzata a fornire loro conoscenze e misure di prevenzione atte ad evitare l'obesità, può essere possibile ad inizio negli asili infantili, scuole elementari, collegi e centri comunitari.

Tuttavia, la generale alta prevalenza di bambini e giovani obesi in Europa suggerisce la ottimale efficacia di un approccio all'intera popolazione. A questo livello, i messaggi di uno stile di vita sano possono interessare un grande numero sia di bambini obesi sia non obesi ed adulti in modo favorevole dal punto di vista della spesa. Un simile approccio può influenzare favorevolmente anche altri fattori di rischio per la popolazione, come l'ipertensione e il diabete.

Ci sono limitate ricerche complete per quanto concerne l'efficacia di strategie preventive. A tutt'oggi è disponibile solo un rapporto di programma di prevenzione primaria per i ragazzi europei delle scuole inferiori, che è fornito dalla Germania ed evidenzia la carenza di enfasi rivolta alle misure di prevenzione in Europa.

Per prevenire nell'adulto sia l'obesità sia tutte le altre forme morbose correlate noi dobbiamo clinicamente riconoscere gli individui con costituzione semeiotico-biofisica diabetica, dislipidica, aterosclerotica, ipertensiva, colpiti da sindrome pre-metabolica e metterli a dieta appropriata (dieta intesa in senso etimologico), controllando nel corso degli anni e decenni la loro situazione metabolica.

Bibliografia.

- 1) ILSI Europe (2000). Overweight and obesity in European children and adolescents. European Journal of Paediatrics, 159:1-69.
- 2) Stagnaro S. The Pre-Metabolic Syndrome.
www.semeioticabiofisica.it/microangiologia/Documenti/Eng/Premetabolic_syndrome_engl.doc.
- 3) ILSI (1998). The causes and health consequences of obesity in children and adolescents. Pediatrics, 101:497-574.
- 4) Stagnaro S. Dalle costituzioni semeiotico-biofisiche diabetica e dislipidemia al diabete mellito tipo 2. <http://digilander.libero.it/piazzettamedici/professione/professione.htm>.
- 5) Stagnaro S. Obesity and Cancer.
<http://boards.medscape.com/forums?14@210.IVUVaG9Eb8I^1@.ee6b2b8>
- 6) Stagnaro S. Malignancies and mitochondrial dysfunction. J. Clin. Invest. 2003 (10 February 2003) <http://www.jci.org/cgi/eletters/111/3/303>.
- 7) Stagnaro S. Oncological Terrain.
- 8) McGarry J.D. Dysregulation of Fatty Acid Metabolism in the Etiology of Type 2 Diabetes Banting Lecture 2001. Diabetes 51(1):7-18, 2002.
- 9) Stagnaro S., Diet and Risk of Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2002 Jan 24;346(4):297-298. letter **[PubMed -indexed for MEDLINE]**.
- 10) Stagnaro-Neri M., Stagnaro S., Semeiotica Biofisica: la manovra di Ferrero-Marigo nella diagnosi clinica della iperinsulinemia-insulino resistenza. Acta Med. Medit. 13, 125,1997.
- 11) Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. British Medical Journal, 320:1240-43.