

“Early adiposity rebound”: indicatore precoce di rischio per lo sviluppo di obesità e di complicanze metaboliche

Maurizio Iaia

Pediatra di famiglia e di comunità, AUSL Cesena, ACP Romagna

Abstract

“Early adiposity rebound”: an early risk marker of obesity and metabolic complications

For a better prevention of childhood and adolescent obesity, detection of early life risk markers before adiposity reaches high levels could be useful. Between 5 and 7 years of age there is a second rise in the BMI curve that corresponds to the “adiposity rebound”. Children with an “early adiposity rebound” (EAR), between 2-5 years of age, are at an increased risk of overweight. The earlier the EAR the higher the BMI at 21 years of age. The EAR reflects a growth acceleration and it is a better indicator of obesity origin in respect to a high BMI since the latter could increase years after the onset. The typical EAR growth pattern consists in a normal or low BMI before EAR followed by rapidly increasing BMI values after EAR (centile crossover). It is recorded in recent generations of children. The early onset of adiposity rebound found in most obese children suggests that obesity determinants are operative in the first years of life. The post weaning diet of industrialized countries characterized by a high protein and low fat intake, followed by a high fat diet after the first two years of life could be the reason. The described pattern of EAR is also significantly associated with a central body fat pattern and with the risk of impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and coronary heart disease. The family paediatrician has an important role in primary and secondary prevention.

Quaderni acp 2009; 16(2): 72-78

Key words Fat tissue development. Infant nutrition. Early adiposity rebound. Obesity programming. Metabolic complications

Per una più efficace prevenzione dell'obesità del bambino e dell'adolescente è molto utile identificare markers precoci di rischio prima che l'eccesso di peso raggiunga livelli elevati. Lo stato del BMI nei primi anni di vita ha un valore predittivo basso per lo sviluppo successivo di obesità. L'Adiposity Rebound (AR) corrisponde al secondo aumento della curva del BMI che normalmente si verifica fra i 5 e i 7 anni di età. L'età dell'AR è predittiva del rischio di obesità: i bambini che hanno un “early adiposity rebound” (EAR) nell'età 2-5 anni hanno un rischio significativamente aumentato di diventare obesi; più precoce è l'età dell'EAR, maggiore è il BMI a 21 anni. L'EAR riflette un'accelerazione della crescita e rappresenta un indicatore dell'origine dell'obesità migliore rispetto a un BMI elevato che può divenire tale anche dopo molti anni che il processo è iniziato. Il pattern tipico di crescita dell'EAR consiste in un BMI basso o normale prima dell'EAR, seguito da valori rapidamente crescenti del BMI dopo l'EAR (attraversamento verso l'alto dei percentili) e viene rilevato in bambini delle generazioni recenti. L'età precoce dell'AR registrata nella maggior parte dei soggetti obesi suggerisce che i determinanti dell'obesità hanno operato nei primissimi anni di vita. Ciò può essere la conseguenza di un modello di alimentazione infantile, comune dopo lo svezzamento nei Paesi industrializzati, con un elevato consumo di proteine e un basso consumo di grassi, seguito dopo i primi 2 anni di vita da un'alimentazione ricca in grassi. Il pattern descritto dell'EAR è anche significativamente associato con obesità addominale e con il rischio di ridotta tolleranza ai carboidrati, diabete tipo 2 e malattia cardiovascolare aterosclerotica. Il pediatra di famiglia ha un importante ruolo nell'ambito della prevenzione primaria e secondaria.

Parole chiave Sviluppo del tessuto adiposo. Nutrizione infantile. Early adiposity rebound. Programming dell'obesità. Complicanze metaboliche

I fattori di rischio precoci per obesità

Le strategie preventive e terapeutiche nei confronti dell'epidemia di obesità in corso, finora indirizzate soprattutto all'età scolare e adolescenziale con risultati deludenti a medio/lungo termine, richiedono un nuovo approccio concettuale e operativo alla luce dei recenti sviluppi della ricerca scientifica.

Importanti studi epidemiologici longitudinali, sostenuti da conferme sperimentali, mettono sempre più in evidenza quali sono i più significativi fattori ambientali “protettivi” e “di rischio” che, agendo durante *periodi critici*, dalla vita intrauterina ai primissimi anni di vita (programming intra- ed extra-uterino dell'obesità), condizionano la storia naturale della predisposizione o meno all'obesità e alle complicanze metaboliche associate. È in tale fase sommersa dell'iceberg che si determinano le condizioni biometaboliche e psicocomportamentali di base per lo sviluppo più tardivo del fenomeno. Successivamente le abitudini alimentari errate e lo stile di vita sedentario che caratterizzano diffusamente il contesto di vita obesigeno contribuiscono, come fattori di mantenimento, a far emergere clinicamente l'obesità come punta dell'iceberg.

Premesso che lo svantaggio socioculturale favorisce in modo rilevante l'obesità, i principali fattori di rischio precoci (0-5 anni) che in indagini prospettiche hanno dimostrato un valore predittivo indipendente possono essere semplificati come segue [1]:

- ▶ **obesità nei genitori** (odds ratio 10 se entrambi obesi; odds ratio 4,25 se solo la madre è obesa; odds ratio 2,54 se solo il padre è obeso);
- ▶ **peso neonatale “elevato”** (odds ratio 1,05 per ogni 100 grammi di unità di aumento) o “basso per l'età gestazionale”; quest'ultimo aumenta il rischio di sindrome metabolica (obesità addominale, dislipidemia, ridotta tolleranza al glucosio o diabete tipo 2, iper-

Per corrispondenza:

Maurizio Iaia

e-mail: maurizio.iaia@ausl-cesena.emr.it

il punto su

tensione arteriosa) e malattia cardiovascolare aterosclerotica precoce [2];

- ▶ *eccessivo incremento di peso nel primo anno di vita* (odds ratio 1,06 per ogni 100 g di unità di aumento);
- ▶ *early adiposity rebound (EAR)* in età < 5 anni (odds ratio 15 se si realizza in età < 43 mesi).

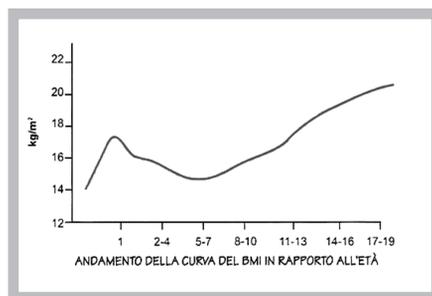
Nel testo sono riportati gli odds ratios relativi ai fattori (fra 25 indagati) che nei primi anni di vita aumentano in modo indipendente (analisi multivariata) l'incidenza di obesità a 7 anni di età, secondo un'importante indagine prospettica di coorte condotta su un campione rappresentativo della popolazione del Regno Unito [3]. Altri 4 fattori sono risultati significativi in questo studio: una crescita "catch up" nel periodo 0-2 anni (odds ratio 2,60), una deviazione standard in eccesso per il peso a 8 mesi (odds ratio 3,13) e a 18 mesi (odds ratio 2,65), l'eccessiva esposizione alla TV (> 8 ore/settimana a 3 anni; odds ratio 1,55) e il deficit di sonno notturno (< 10,5 ore a 3 anni; odds ratio 1,45).

Prenderemo in esame l'EAR che è uno dei principali fattori di rischio in età prescolare.

Periodi critici nello sviluppo del tessuto adiposo ed EAR

A livello cellulare, l'obesità pediatrica è il risultato di un aumento del volume (ipertrofia) e del numero (iperplasia) degli adipociti. L'aumento di volume, conseguente a un bilancio energetico cronicamente positivo che provoca un'eccessiva lipogenesi, è potenzialmente reversibile con il calo ponderale (lipolisi). Al contrario, il numero di adipociti si mantiene sostanzialmente irreversibile fino all'età adulta, anche in caso di dimagrimento, facilitando la tendenza individuale alle recidive di sovrappeso. Sono stati dimostrati, grazie agli studi con timidina marcata, due periodi sensibili nello sviluppo fisiologico postnatale del tessuto adiposo corrispondenti al 1° anno di vita e all'età dai 6 ai 10 anni, ossia alle due fasi di incremento della curva del BMI (*figura 1*), caratterizzati da un'elevata attività replicativa e differenziativa dei preadipociti con conseguente aumento del numero di nuove cellule adipose mature [4]. L'esposizione a fattori ambientali obesogeni durante periodi critici d'intensa attività replicativa cellulare determina un aumento del rischio di sviluppare successivamente obesità persistente. Il corpo umano è composto da un insieme di componenti (massa magra, massa grassa,

FIGURA 1: VARIAZIONI FISILOGICHE DEL BMI NEL CORSO DELLA CRESCITA



acqua), le cui proporzioni si modificano con l'età. La percentuale di massa adiposa (per cento della massa corporea totale) presenta nel corso della crescita variazioni fisiologiche con un'alternanza di periodi di aumento e di diminuzione rappresentate dall'andamento del grafico del *body mass index* (BMI = peso in kg/statura in m al quadrato) in funzione dell'età [4]. La *figura 1* dà appunto una idea di queste alternanze.

- ▶ *0-1 anno (1° periodo di aumento)*: alla nascita la percentuale di grasso corporeo corrisponde al 12-15% della massa corporea totale e aumenta poi notevolmente nel corso del 1° anno di vita con un picco pari al 25% verso i 6 mesi di vita (prima salita della curva del BMI). *Questa fase, caratterizzata da un aumento del numero di adipociti, rappresenta un primo periodo sensibile per il rischio di obesità.*
- ▶ *1-6 anni (1° periodo di diminuzione)*: dopo il 1° anno si ha una continua e progressiva riduzione della percentuale di grasso corporeo (con concomitante aumento % della massa magra) fino a un valore minimo (10% nei maschi e 15% nelle femmine) raggiunto intorno ai 5-6 anni di età (discesa della curva del BMI).
- ▶ *6-10 anni (2° periodo di aumento)*: all'età media di 6 anni (e non prima dei 5,5 anni) inizia una seconda fase fisiologica di progressivo incremento percentuale del grasso corporeo (seconda salita della curva del BMI). Questa è definita *Adiposity Rebound* (AR) che prosegue fino alla prima pubertà, quando raggiunge valori del 15% nei maschi e del 18-20% nelle femmine. *Anche tale fase a elevata attività proliferativa cellulare è particolarmente critica per il rischio di obesità.*

Rolland Cachera ha dimostrato per primo che l'AR se inizia "anticipatamente", nell'età 2-5 anni, invece che all'età di 5-7 anni, rappresenta un importante indicatore di rischio precoce per lo sviluppo successivo di obesità fino all'età giovanile-adulta [5]. Tale fenomeno è definito *Early Adiposity Rebound* (EAR). Nella *figura 2* è riportato un esempio di EAR a 3 anni.

L'early adiposity rebound (EAR)

La definizione di EAR viene talora fraintesa: si ritiene erroneamente che si riferisca a un bambino che è "diventato obeso a un'età precoce", cioè con il riscontro puntiforme di un BMI elevato (> 95° percentile) a una data età. L'EAR indica invece una traiettoria particolare della curva del BMI, (individuabile con l'osservazione di diversi punti della curva in successione temporale (*figura 2*) che precede lo stato di sovrappeso: dopo una prima fase in cui il BMI presenta valori generalmente normali o bassi fino al punto più basso (nadir), si osserva, a 2-5 anni, un'inversione "anticipata" verso l'alto della curva che corrisponde all'inizio dell'EAR. Tale cambiamento di direzione è seguito da un'accelerazione della velocità di incremento del BMI con attraversamento dei percentili fino a raggiungere poi valori indicativi di sovrappeso/obesità anche dopo anni. Questo è espressione di un accumulo di grasso corporeo in età prescolare a un tasso superiore rispetto ai bambini che hanno l'AR in età più tardiva. Un bambino con EAR risulta perciò generalmente (ma non sempre) magro o normopeso prima del rebound (primi anni di vita) e diventa grasso solo un certo tempo dopo l'EAR. Nella *figura 3* sono riportate le traiettorie del BMI in 4 diversi casi.

Il *caso 1* è di una bambina sovrappeso a 1 anno, divenuta obesa dopo un "early adiposity rebound" a 2 anni e mezzo.

Il *caso 2* è di una bambina grassa a 1 anno, non rimasta grassa dopo un "late adiposity rebound" a 8 anni.

Il *caso 3* è di una bambina normopeso a 1 anno, divenuta grassa dopo un "early adiposity rebound" a 4,5 anni.

Il *caso 4* è di una bambina magra a 1 anno, rimasta magra dopo un "late adiposity rebound" a 8 anni.

Lo "stato" del BMI nei primi anni di vita ha un valore predittivo basso di obesità nell'adulto.

Infatti molti adulti obesi non sono stati obesi in età prescolare, ma hanno avuto invece un adiposity rebound anticipato: più del 70% dei bambini e adolescenti obesi valutati presso la Clinica per l'Obesità dell'Ospedale Universitario per bambini di Bruxelles ha avuto un EAR [6]. Diverse indagini longitudinali hanno dimostrato che vi è un'associazione significativa fra EAR e obesità in età adulta [5-8]. È stato inoltre evidenziato che più precoce è l'età dell'AR, più elevato è il valore del BMI a 21 anni [9-10].

Trends di crescita ed EAR

l'EAR non sembra correlato a un peso neonatale basso e riflette perciò un'accelerazione della crescita postnatale ex novo. L'età media dell'AR è di 3 anni negli adolescenti/adulti obesi, di 6 anni nei normopeso: questo indica che fattori che agiscono in un periodo critico precoce sono alla base del fenomeno obesità.

In due studi di follow up sono state confrontate le traiettorie di crescita di due diverse generazioni francesi nate a 30 anni di distanza (1985 vs 1955) [11-12]. I nati nel 1985 presentano all'età di 20 anni valori più elevati di statura e peso, ma sono anche più grassi rispetto ai nati nel 1955; la maggiore statura finale è dovuta soprattutto a una maggiore crescita staturale nei primi 2 anni di vita. La generazione più recente ha inoltre valori più bassi di BMI nei primi anni di vita, un'età media dell'AR significativamente inferiore, valori di BMI più elevati solo dopo l'AR. Osservazioni simili sono riportate anche in altri Paesi industrializzati [13-14].

I diversi patterns di crescita sopracitati, fra due generazioni anagraficamente vicine, sono ovviamente attribuibili a fattori ambientali (non genetici) operanti nei primi anni di vita, quando sono più eclatanti le differenze nei parametri antropometrici. A tal proposito gli squilibri alimentari che descriveremo svolgono un ruolo primario, a cui va aggiunto il contributo di una scarsa attività motoria.

Intakes nutrizionali precoci ed EAR

L'associazione fra abitudini alimentari e obesità viene comunemente valutata attraverso indagini epidemiologiche di tipo trasversale che forniscono frequentemente risultati contraddittori. Tale approccio

non è in grado di fare luce sulla storia naturale del fenomeno, dal momento che i determinanti dell'obesità possono agire in un periodo precoce della crescita; per tale scopo sono più appropriati gli studi di tipo longitudinale. Uno studio longitudinale francese ha valutato l'influenza esercitata dalle abitudini alimentari precoci sullo sviluppo successivo di sovrappeso e sull'età di inizio dell'AR [12-15-16]. Sia un'alimentazione ipercalorica che un'alimentazione iperproteica a 2 anni si associavano a un'aumentata incidenza di sovrappeso/obesità a 8 anni, ma le traiettorie del BMI erano molto diverse: nel primo caso (ipercalorica) i valori del BMI erano alti a tutte le età (da 10 mesi a 8 anni) e l'AR si realizzava a un'età media normale, mentre nel secondo caso (iperproteica) i valori del BMI tendevano a essere più bassi nei primi anni di vita e dopo la comparsa di un EAR cominciavano ad aumentare rapidamente (pattern con maggior rischio metabolico a lungo termine, come vedremo in seguito). L'unica associazione significativa fra gli intakes nutrizionali a 2 anni di vita e l'EAR è risultata l'elevata percentuale di proteine nella dieta: maggiore era tale percentuale, più precoce l'età dell'EAR. Indagini nutrizionali condotte in vari Paesi europei hanno confermato che all'età di 1 anno i bambini di oggi assumono, diversamente dal passato, una quantità di proteine che è 3-4 volte superiore ai fabbisogni medi con una percentuale superiore al 16% delle calorie totali, mentre l'apporto calorico da lipidi è basso, circa il 28% delle calorie totali [16-17]. Questo è dovuto a un eccessivo consumo di proteine animali (prodotti caseari light con alto tenore proteico ma ridotto contenuto in grassi, carne e insaccati), mentre vi è uno scarso consumo di olio di oliva e di altri alimenti di origine vegetale.

Un'alimentazione infantile con eccesso di proteine e scarso contenuto in grassi comporta una riduzione dell'introito calorico totale in quanto gli alimenti con basso contenuto lipidico determinano una riduzione della densità energetica della dieta (calorie/100 g) mentre l'elevato potere saziante delle proteine anticipa il senso di sazietà [16].

Tale stile alimentare, frequente nell'età 6-24 mesi nei Paesi industrializzati, risulta fortemente squilibrato rispetto alle indicazioni dei LARN (proteine:10-12%;

lipidi: 50% nel 1° anno e ~ 40-45% delle calorie totali giornaliere nel 2° anno) e rispetto alla composizione del latte materno al quale è riconosciuto un effetto protettivo dose-dipendente e durata-dipendente nei confronti dell'obesità. Il latte materno, infatti, ha un contenuto in proteine basso (7% delle calorie totali) ed elevato in grassi (50% delle calorie totali). Le indagini nutrizionali evidenziano anche che dopo i 2 anni di età l'intake di proteine continua a mantenersi sempre alto mentre quello di lipidi, che ora dovrebbe idealmente ridursi intorno al 30%, aumenta.

Vediamo come possono essere interpretati gli effetti di tali pattern alimentari.

a. L'eccesso proteico

Un eccessivo intake di proteine animali (soprattutto da latte vaccino) nei primissimi anni di vita sembra indurre un'aumentata produzione di fattori di crescita come l'IGF1 (*Insulin Like Growth Factor*) [12-16-18]. L'aumento dei livelli di IGF1, iperstimolando la sintesi proteica e la proliferazione cellulare in tutti i tessuti, determina anche un'aumentata differenziazione dei preadipociti (che sono provvisti di recettori per l'IGF1) in adipociti e un incremento numerico eccessivo delle cellule adipose (iperplasia). Questo fenomeno opererebbe nella patogenesi dell'EAR (*tabella 1*). A conferma di ciò è significativo che l'EAR risulti inversamente associato con l'età ossea (accelerazione della crescita staturale riportata al paragrafo precedente) e che nell'obesità pediatrica essenziale l'accumulo di grasso corporeo è accompagnato costantemente, oltre che da una statura maggiore per l'età, da un aumento della massa muscolare. L'alimentazione iperproteica favorisce anche la deposizione di grasso a livello viscerale (pattern androide), probabilmente mediata da una diminuzione della secrezione di GH (*tabella 1*), spesso riscontrata nei bambini obesi [12]. Il pattern androide è anche una caratteristica dei soggetti con deficit di GH.

L'aumento di IGF1 e la diminuzione di GH abitualmente presenti nell'obesità essenziale e verosimilmente correlati all'alimentazione iperproteica protratta sono l'immagine speculare della malnutrizione proteica.

FIGURA 2: ESEMPIO DI "EARLY ADIPOSITY REBOUND" (GRAFICA DEL BMI)

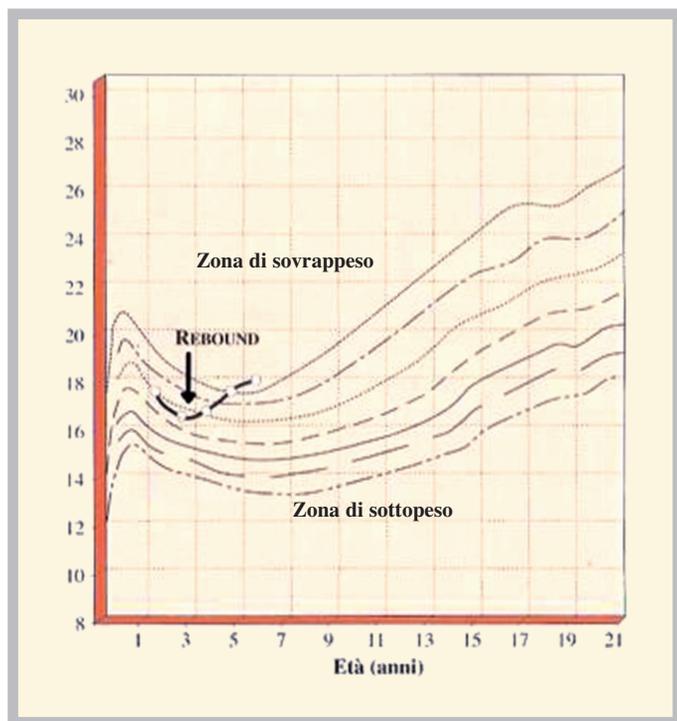


FIGURA 3: QUATTRO ESEMPI DI EVOLUZIONE DEL BMI NEL TEMPO

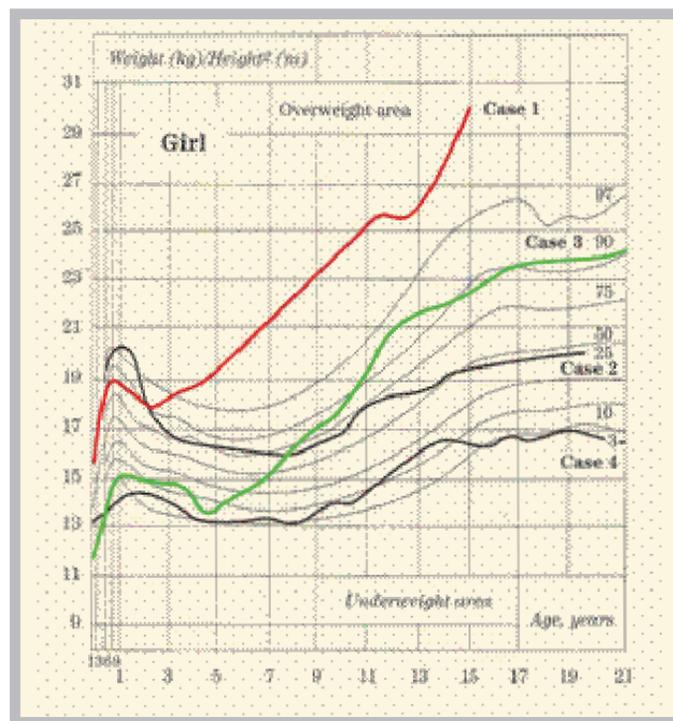


TABELLA 1: INTERPRETAZIONE DELLE "ORIGINI" DELL'OBESITÀ [16]

Fattori di rischio	Conseguenze
Prima infanzia	
Eccessivo intake proteico	⊃ IGF1 → proliferazione cellulare in tutti i tessuti Accelerazione della crescita Iperplasia del tessuto adiposo
Deficit lipidico (energetico)	Induzione di "Fenotipo a risparmio energetico"
A tutte le età	
Eccessivo intake proteico	⊃ GH → ⊃ Lipolisi ⊃ Grasso addominale
Elevato intake energetico e/o bassa spesa energetica	Bilancio energetico positivo → ⊃ Grasso corporeo

TABELLA 2: CONTENUTO PROTEICO IN GRAMMI PER 100 GRAMMI DI ALCUNI ALIMENTI VEGETALI E ANIMALI (PESI A CRUDO AL NETTO DEGLI SCARTI)

ALIMENTI VEGETALI	g %
Pasta di semola	10,9
Fagioli secchi	23,6
Lenticchie secche	22,7
Ceci secchi	20,9
Piselli secchi	21,7
Piselli surgelati	5,4
Noci	10,5
Spinaci	3,4
Cavolfiore	3,2
ALIMENTI ANIMALI	g %
Vitello	20,7
Petto di tacchino	22,0
Pesce (merluzzo)	17,0
Formaggio molle	18,5
Parmigiano	33,5
Uovo	12,4
Latte	3,3

b. Il deficit energetico precoce (da scarsa assunzione di lipidi), seguito da un bilancio energetico positivo. Un intake energetico paradossalmente basso in un "periodo critico" di elevato fabbisogno energetico indurrebbe, secondo Rolland Cachera, la programmazione precoce epigenetica di un fenotipo adattativo "a risparmio energetico", come accade nell'iponutrizione fetale e perinatale secondo l'ipotesi sempre più confermata di Barker, caratterizzato dalla tendenza metabolica ad accumulare più facilmente grasso come riserva e a consumare poca energia per le funzioni basali [19-21]. Questo processo di adattamento endocrino-metabolico che svolge originariamente una funzione protettiva nella situazione di deficit energetico, diventa in epoca successiva un importante svantaggio se il bam-

bino viene ipernutrito o anche semplicemente normonutrito, favorendo l'insorgenza di obesità e di insulinoresistenza. Concludendo, la traiettoria caratteristica della curva del BMI nelle recenti generazioni che abbiamo descritto può essere attribuita a un'alimentazione con troppe proteine (accelerazione della crescita staturale) e pochi grassi nei primi 2 anni di vita (bilancio energetico negativo), che spiega i valori bassi/normali del BMI prima dell'EAR, seguita da un eccessivo intake di grassi negli anni successivi (bilancio energetico positivo con incremento accelerato del BMI dopo l'EAR). Uno stile di vita sedentario contribuisce a un bilancio energetico positivo. L'European Nutrition Committee ha recentemente stilato nuove linee guida che raccomandano una nutrizione infantile basata su un più basso livello di proteine.

Contenimento dell'assunzione proteica

I livelli di assunzione raccomandati di energia e nutrienti in rapporto all'età (LARN, a cura della Società Italiana di Nutrizione Umana) rappresentano un ampio margine di sicurezza degli apporti alimentari (+ 2 deviazioni standard) al di sopra dei fabbisogni medi della popola-

zione, ma anche i limiti da non superare per evitare eccessi.

In particolare, l'apporto raccomandato di *proteine* è di 2 grammi/kg/die nei primi mesi, da ridurre progressivamente fino a 1,5 g/kg/die intorno ai 2 anni, per rimanere poi tale fino a 12-13 anni, con una ripartizione al 50% fra proteine animali e vegetali. Espresso come percentuale, l'apporto proteico giornaliero dovrebbe idealmente coprire il 10-12% delle kcal totali e comunque non superare il 15%.

L'assunzione di porzioni adeguate per l'età e un'equilibrata frequenza di consumo di alimenti animali e vegetali, il cui contenuto proteico è molto variabile come riportato in *tabella 2*, consentono di contenere l'apporto proteico medio giornaliero. Nella *tabella 3* sono indicati alcuni esempi di porzioni di alimenti proteici per un bambino di 1 anno con il corrispondente contenuto proteico per porzione e con la frequenza di consumo raccomandata.

EAR e conseguenze cardiometaboliche

Due importanti recenti studi longitudinali di coorte, di cui riportiamo una breve sintesi, hanno evidenziato le traiettorie di crescita nel corso dell'età evolutiva (come l'EAR) che hanno influenzato significativamente il successivo rischio di complicanze cardiometaboliche, con importanti implicazioni sul piano preventivo.

Uno studio retrospettivo longitudinale su una coorte di soggetti nati nel decennio 1934-1944 a Helsinki, monitorati con registrazioni antropometriche (peso, lunghezza-altezza, BMI) dalla nascita fino a 11 anni di età, ha analizzato l'associazione fra i pattern di crescita in tale fascia di età e il successivo sviluppo di morbilità e mortalità coronarica (CHD: *Coronary Heart Disease*) [22]. Lo studio si è svolto su 8760 soggetti della coorte originaria sorvegliati fino al 1998 per registrare l'incidenza di eventi coronarici mortali e non: 357 maschi e 87 femmine sono andati incontro a tali eventi secondo i dati desunti dai Registri Nazionali.

La CHD è risultata associata in modo "indipendente" sia con la crescita prenatale (peso e BMI neonatale bassi) che con la crescita postnatale (BMI basso a 2 anni e poi rapido incremento come espressione di un EAR). A 11 anni il BMI

TABELLA 3: PORZIONI DI ALCUNI ALIMENTI PER UN BAMBINO DI 1 ANNO, GRAMMI DI PROTEINE PER PORZIONE E FREQUENZE DI CONSUMO CONSIGLIATE

ALIMENTO	Porzioni (g)	Proteine per porzione (g)	Frequenze
Carne di vitello	30-35	6,3-7,3	3-4 v/settimana
Pesce	45	7,6	3-4 v/settimana
Legumi secchi	20-25	4,7-5,9	3-4 v/settimana
Formaggi:			
-molliti	35-40	6,4-7,4	1-2 v/settimana
-Parmigiano* (2° piatto)	10-15	3,3-5,5	1-2 v/settimana
Uovo	n. 1 (g 55)	6,8	1-2 v/settimana
Latte vaccino intero	200-250 ml	6,6-8,3	1-2 v/die

* Parmigiano grattugiato come condimento nei primi piatti: 1 cucchiaino (5 grammi)

dei soggetti colpiti raggiungeva i valori medi dei controlli, ma ciò che caratterizzava il rischio era la sua particolare traiettoria di attraversamento verso l'alto dei percentili fra i 2-11 anni, più che i singoli valori del BMI raggiunti a ogni data età.

Dividendo i soggetti in tre gruppi (terzili) e valutando, per maschi e femmine insieme, l'effetto simultaneo esercitato dall'associazione "peso neonatale/BMI a 2 anni", il rischio maggiore di CHD si aveva nel gruppo con peso neonatale più basso (< 3 kg) e BMI a 2 anni inferiore o eguale a 17. Considerando inoltre l'effetto simultaneo dell'associazione "BMI a 2 anni/BMI a 11 anni", il rischio più elevato si aveva quando i valori del BMI rientravano a 2 anni nel terzile più basso (BMI < 16) e a 11 anni nel terzile più alto (BMI > 17,5).

Anche il rischio di insulinoresistenza e di diabete tipo 2 era significativamente aumentato da questi stessi profili di crescita. L'incidenza rilevata di diabete tipo 2 in età adulta era dell'8,6% in coloro che avevano avuto un EAR in età inferiore a 5 anni, mentre si riduceva fino all'1,8% quando l'AR si verificava dopo i 7 anni di età [23]. I risultati non erano modificati significativamente dal diverso status socioeconomico.

Queste osservazioni concordano fortemente con quelle di uno studio prospettico di popolazione su una coorte di nati a Delhi, in India, la cui crescita è stata monitorata da 0 a 12 anni di età [24]. Anche se in età adulta i soggetti della coorte originaria che erano divenuti dislipidici risultavano generalmente sovrappeso, nessuno di questi era obeso

a 12 anni di età. Il rischio di intolleranza al glucosio e di diabete tipo 2 a 30 anni di età risultava significativamente associato sia con valori bassi di BMI da 0 a 2 anni che con il rapido incremento del BMI fra i 2 e i 12 anni (odds ratio 1,36 per ogni aumento di una deviazione standard del BMI in questa fascia di età) e non era correlato con il livello culturale, lo stato socioeconomico, il consumo di alcol, il fumo e il livello di attività fisica. Non è stato valutato il rischio coronarico perché la coorte è ancora troppo giovane. In definitiva si può ribadire che l'EAR aumenta di per sé il rischio di obesità fino all'età adulta, ma da questi studi è risultato anche evidente che i soggetti con un pattern caratterizzato da un BMI basso alla nascita e/o nei primi anni di vita seguito da un EAR e dal rapido aumento dei valori del BMI negli anni successivi (attraversamento verso l'alto dei centili) hanno un rischio significativamente aumentato di sviluppare nel tempo insulinoresistenza, diabete tipo 2 e malattia cardiovascolare aterosclerotica. D'altro canto è anche noto, sulla base dei risultati inequivocabili di numerosi studi prospettici, che i soggetti con un BMI elevato e/o un aumento della circonferenza addominale in età scolare e adolescenziale, condizioni favorite e spesso precedute da un EAR, hanno un rischio aumentato di sindrome metabolica e malattia aterosclerotica precoce in età adulta [25-29]. Da qui l'importanza di trattare precocemente l'EAR.

Conclusioni

Vi è sufficiente evidenza che fattori ambientali che agiscono precocemente (vita

intrauterina e infanzia), e in particolare l'alimentazione, possono "programmare" in modo permanente la regolazione del metabolismo energetico, influenzando il futuro rischio di sviluppare obesità e complicanze metaboliche.

Questa evidenza suggerisce la necessità di indirizzare in modo più mirato le strategie preventive in tali periodi sensibili della crescita attraverso piani per la salute integrati e sinergici da parte dei servizi sanitari e di tutta la società, visti i costi sanitari e sociali dell'obesità. Occorre pertanto *agire prima e meglio*. Gli interventi precoci sembrano essere tanto più efficaci quanto prima vengono attuati [1-30-34].

In particolare, il pediatra di famiglia (PdF) potrebbe esercitare, in maniera continuativa, una più incisiva azione di prevenzione e contrasto nei confronti dell'obesità. Nell'ambito della *prevenzione primaria*, il PdF ha un autorevole ruolo di "guida anticipatoria" nel sostenere attivamente le competenze educative genitoriali per la promozione di stili di vita sani che possiamo così indicare [31-33]:

- ▶ sostenere l'allattamento protratto al seno; svezzare a 6 mesi e promuovere abitudini alimentari corrette: prevenire un'alimentazione con eccesso di proteine animali e deficit di grassi salutari nei primi 2 anni di vita, contenere l'intake lipidico dopo i 2 anni, rimarcare l'importanza della prima colazione, contrastare il consumo di bevande zuccherate, aumentare il consumo di frutta e verdura ecc.;
- ▶ prevenire la sedentarietà: contenere il tempo di esposizione alla TV, promuovere giochi di movimento, camminare il più possibile, fare le scale a piedi ecc.

Box: LA STORIA DI UN CASO

Nella *figura 5* è riportato un caso personale di EAR.

- I valori del BMI fra 2 e 4 anni di età presentano una normale diminuzione.
- A 5 anni, in occasione del bilancio di salute, è stato rilevato un BMI nettamente aumentato e rientrante già nella fascia sovrappeso, ma non obeso. Tra i 4 e i 5 anni vi è stato, quindi, un EAR, anche se non è possibile individuare il momento esatto in cui il BMI ha invertito verso l'alto la sua traiettoria per mancanza di misure intermedie.
- L'intervento, iniziato a 5 anni, si è articolato su vari elementi: informazione/sensibilizzazione dei genitori, progressiva modifica del tipo di merende (sostituzione di dolci vari con la frutta fresca), modulazione delle porzioni di cibo, riduzione delle ore di TV, follow up antropometrico.
- Dopo l'inizio del trattamento si è registrata una progressiva riduzione del BMI fino al mantenimento di valori normali all'ultimo controllo eseguito all'età di 6 anni e 8 mesi.

FIGURA 4: PERCENTILI DEL BMI PER SOVRAPPESO E OBESITÀ

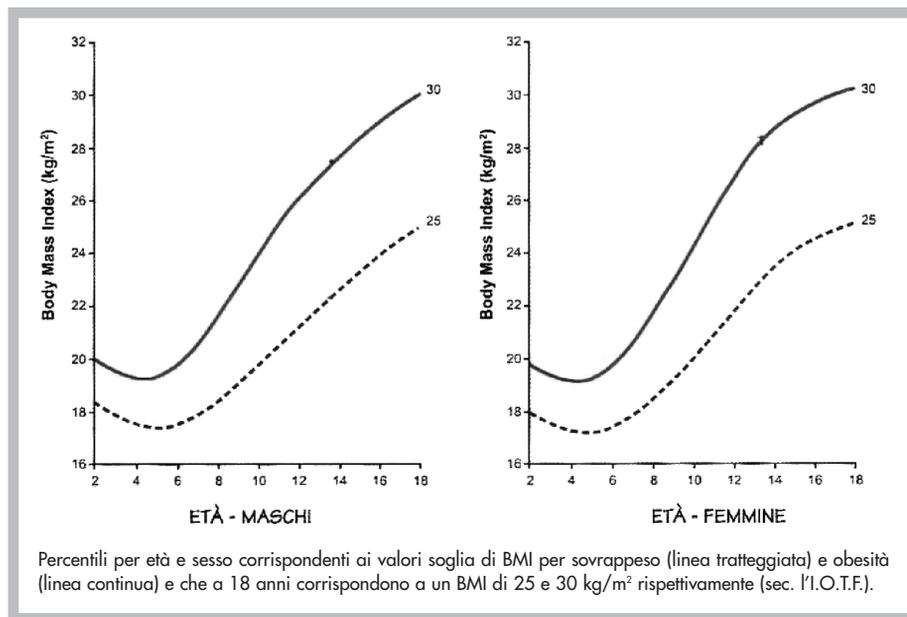
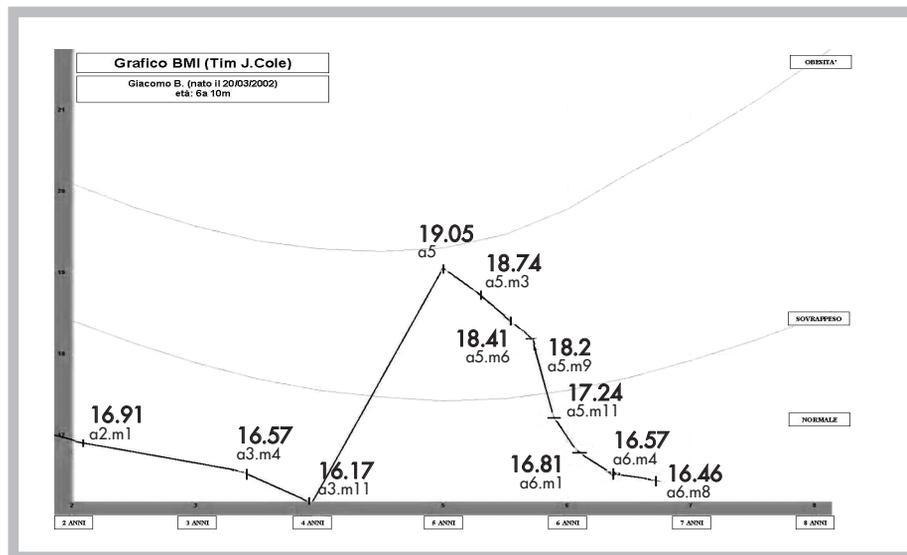


FIGURA 5: UN CASO PERSONALE DI EAR



Nell'ambito della *prevenzione secondaria*, il PdF ha l'importante compito di intercettare/trattare "precocemente" i soggetti a rischio. L'impiego integrato di informazioni anamnestiche mirate e di semplici strumenti (bilancia, statimetro, metro flessibile da sarto per la misura della circonferenza addominale, tavole dei percentili) consente l'individuazione precoce dei profili di rischio, onde modulare appropriatamente gli interventi [34-36].

A tale scopo è necessaria la valutazione dei seguenti dati:

- ▶ anamnesi neonatale (peso neonatale elevato o basso per l'età gestazionale);
- ▶ anamnesi familiare mirata per obesità e sindrome metabolica nei genitori. Prima dei 3 anni di età l'obesità dei genitori ha un valore predittivo per obesità nei figli maggiore dello stato del BMI del bambino; in seguito le condizioni personali del bambino diventano via via più rilevanti;
- ▶ monitoraggio antropometrico e della curva del BMI [36]. Si possono utilizzare i percentili del BMI proposti dall'*International Obesity Task Force* (sec. Cole) per l'età 2-18 anni, in cui sono evidenziate le due fasce di sovrappeso e di obesità (*figura 4*) o i nuovi percentili OMS 2006 del BMI per l'età 0-5 anni. In tal modo si individuano i bambini con EAR o con un iniziale sovrappeso sui quali indirizzare un intervento personalizzato precoce prima che diventino obesi (*box*);
- ▶ misurazione della *circonferenza addominale*. Valori elevati dai 5 anni di età rappresentano anche nel bambino, come riconosciuto da tempo nell'adulto, un fattore di rischio altamente predittivo per lo sviluppo successivo di *sindrome metabolica* [26]. La sua misurazione routinaria consente di identificare i bambini con "obesità androide": circonferenza addominale > 90° percentile secondo i percentili di McCarthy [35]; si può utilizzare anche il rapporto circonferenza addominale/statura in cm $\geq 0,490$ [37], dal momento che non sempre essi presentano un valore parallelamente elevato del BMI.

Quanto sopra detto richiede certamente una formazione specifica dei pediatri di

famiglia che comprenda anche l'acquisizione di adeguate competenze di counselling per l'attuazione di efficaci programmi di prevenzione e trattamento precoci. ♦

L'Autore dichiara di non avere alcun conflitto di interesse.

Bibliografia

- [1] Maffei C. Il bambino obeso e le complicanze. Firenze: SEE Ed., 2005.
- [2] Clayton PE, Cianfarani S, Czernichow P, et al. Management of the child born small for gestational age through to adulthood: a Consensus Statement of the International Societies of Pediatric Endocrinology and Growth Hormone Research Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:804-10.
- [3] Reilly J J, Armstrong J, Dorosty A R, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ* 2005;330:1357-64.
- [4] Wabitsch M. Molecular and biological factors with emphasis on adipose tissue development. In: Burniat W, Cole T, Lissau I, et al (Eds). *Child and Adolescent Obesity*. Cambridge University Press, 2002.
- [5] Rolland Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, et al. Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *Am J Clin Nutr* 1984;39:129-35.
- [6] Guillaume ML, Burniat W. L'excès pondérale et l'obésité chez l'enfant: un réel problème de santé publique. *Revue de la Médecine Générale* 1999;163:213-7.
- [7] Whitaker R, Pepe MS, Wright JA, et al. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 1998;101:e 5.
- [8] He Q, Karlberg J. Probability of adult overweight and risk change during the BMI rebound period. *Obes Res* 2002;10:135-40.
- [9] Rolland Cachera MF, Deheeger M, Avons P, et al. Tracking adiposity patterns from 1 month to adulthood. *Ann Hum Biol* 1987;14:219-22.
- [10] Freedman DS, Kettel Khan L, Serdula MK, et al. BMI rebound, childhood height and obesity among adults: the Bogalusa Heart study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:543-9.
- [11] Deheeger M, Rolland Cachera MF. Longitudinal study of anthropometric measurements in Parisian children aged 10 months to 18 years. *Arch Pediatr* 2004;11:1139-44.
- [12] Rolland Cachera MF, Deheeger M, Maillot M, et al. Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults. *Int J Obes* 2006;30:S11-7.
- [13] Hughes JM, Chinn S, Rona RJ. Trends in growth in England and Scotland, 1972 to 1994. *Arch Dis Child* 1997;76:182-9.
- [14] Ulmen U, Hesse V, Hinkel J, et al. Comparison of length, height and body weight in two German longitudinal studies in infants and toddlers with a time interval of more than twenty years (1978 vs 2001). *Monatsschrift Kinderheilkd*. 2005;153:1026.
- [15] Rolland Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, et al. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes* 1995;19:573-8.

- [16] Rolland Cachera MF, Bellisle F. Nutrition. In: Burniat W, Cole T, Lissau I, et al (Eds). *Child and Adolescent Obesity*. Cambridge University Press, 2002.
- [17] Scaglioni S, Agostoni C, De Notaris R, et al. Early macronutrients intakes and overweight at five years of age. *Int J Obes* 2000;24:777-81.
- [18] Hoppe C, Udam TR, Lauritzen L, et al. Animal protein intake, serum insulin growth factor I and growth in healthy children. *Am J Clin Nutr* 2004;80:447-52.
- [19] Barker DJP, Eriksson JG, Forsén TJ, et al. Fetal origins of adult diseases: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol* 2002;31:1235-9.
- [20] Lucas A. Long-term programming effects of early nutrition. Implications for the preterm infant. *J Perinatol* 2005;25:82-6.
- [21] Cripps RL, Martin-Gronert MS, Ozanne SE. Fetal and perinatal programming of appetite. *Clin Sci* 2005;109:1-11.
- [22] Barker DJP, Osmond C, Forsén TJ, et al. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med* 2005;353:1802-9.
- [23] Eriksson JG, Forsén T, Tuomilehto J, et al. Early adiposity rebound in childhood and risk of type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia* 2003;46:190-4.
- [24] Bhargava SK, Sachdev HS, Fall C, et al. Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. *N Engl J Med* 2004;350:865-75.
- [25] Baker JL, Olsen LW, Serensen TI. Childhood body mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* 2007;357:2329-37.
- [26] Zimmer P, Alberti G, Kaufman E, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007;369:2059-61.
- [27] Morrison JA, Friedman LA, McGuire CG. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: The Princeton Lipid Research Clinics Follow up Study. *Pediatrics* 2007;120:340-5.
- [28] Li S, Chen W, Srinivasan S. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood. The Bogalusa Heart Study. *JAMA* 2003;290:2271-6.
- [29] Wunsch R, De Sousa G, Toshke AM. Intima-media thickness in obese children before and after weight loss. *Pediatrics* 2006;118:2334-40.
- [30] Davis K, Christoffel K. Obesity in pre-school and school-age children. Treatment early and often may be best. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;148:1257-61.
- [31] Iaia M. Lo svezzamento e oltre... secondo natura. Editeam s.a.s. Gruppo editoriale, 2008.
- [32] Iaia M. Lo svezzamento e oltre secondo natura: gli attori, la posta in gioco, gli strumenti. *Quaderni acp* 2008;15:216-22.
- [33] Iaia M. Cibo dei piccoli... salute dei grandi. Editeam s.a.s. Gruppo editoriale, 2006.
- [34] Consensus Development on Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:1871-87.
- [35] Società Italiana di Pediatria. Obesità del bambino e dell'adolescente: Consensus su Prevenzione, Diagnosi e Terapia. Milano: Istituto Scotti Bassani, 2006.
- [36] Gardner D, Hosking J, Metcalf B, et al. Contribution of early weight gain to childhood overweight and metabolic health: a longitudinal study (EarlyBird 36). *Pediatrics* 2009;123:e67-73.
- [37] Khan HS, Imperatore G, Young J, et al. A population-based comparison of BMI percentiles and Waist-to-Height Ratio for identifying cardiovascular risk in youth. *J Pediatr* 2005;146:482-8.