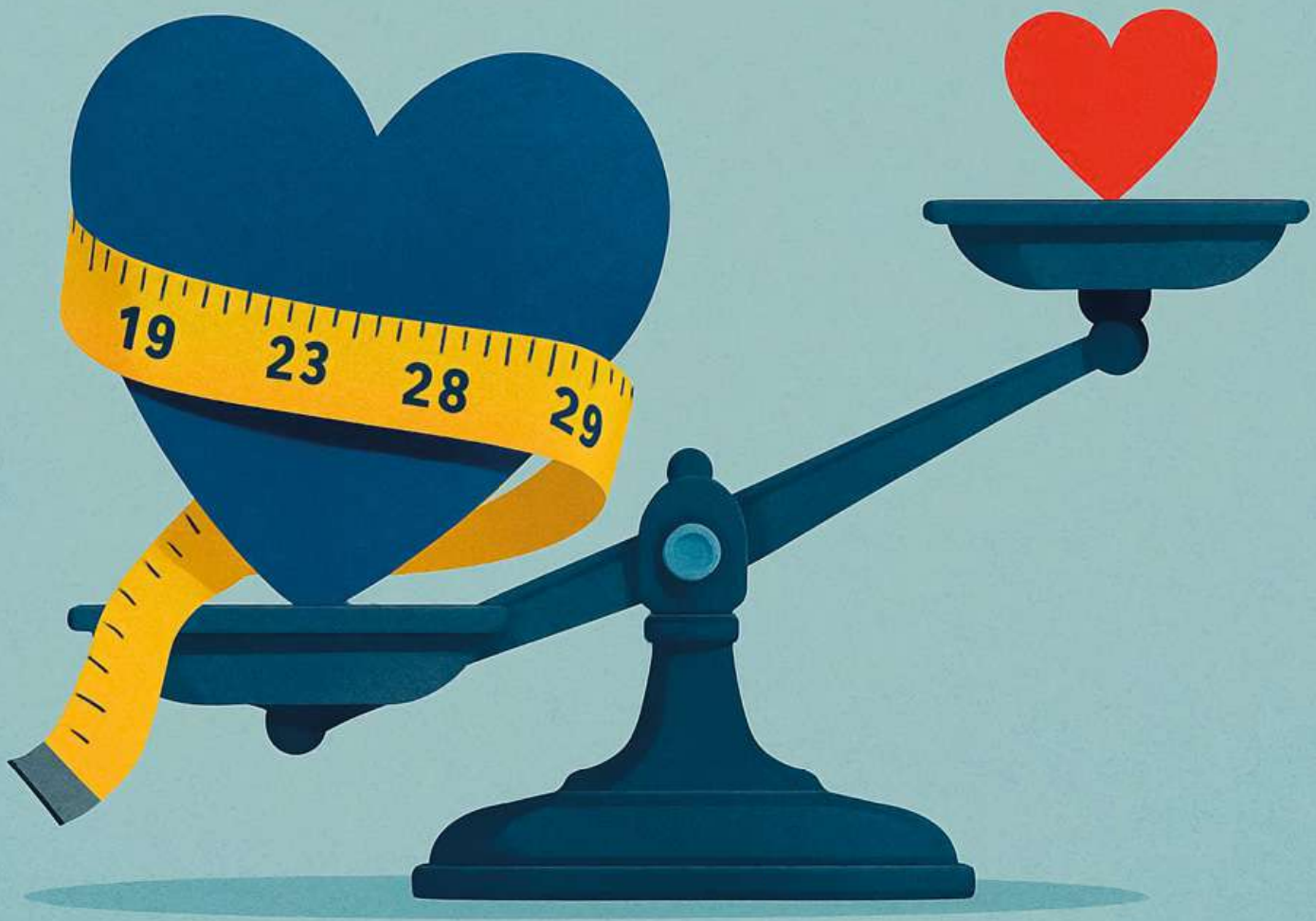
CardioPiemonte

1/2025

Speciale Obesità

LE REGOLE PER VIVERE BENE



Malatie cardiovascolari, è allarme rosso

Diabete e peso eccessivo, il pericolo è sicuro

Spedizione in Abb.Post. D.L. 353/2003 (N.55 2025) art.1 comma 2 E 3 ANNO 2025 N. 1

Sommario

pag

EDITORIALE
Vogliamo città diverse e più a misura d'uomo 3

L'obesità è un importante fattore di rischio per le malattie cardiovascolari 4

Cronica, recidivante, persistente tutta la vita. Ecco cos'è l'obesità 7

Porta d'ingresso di molte malattie gravi e complesse 12

Medicina, nuovi criteri diagnostici e terapeutici Se la dieta è depressione 16

Quando il peso eccessivo condiziona anche la mente 18

Paradosso obesità 23

Bambini e adolescenti, scatta l'allarme rosso 26

pag

Emergenza totale: quanto è utile la dieta e quanto utile è la terapia 30

Obesità e Diabete Il pericolo è sicuro 35

Attività fisica al top è la migliore medicina 42

Sindrome coronarica acuta nel paziente obeso: un'analisi completa 48

Piramide alimentare e Dieta Mediterranea Grandi alleate nella cura 52

I nostri eventi 60

La Massaia si ribella...! 64

CARDIO PIEMONTE

Il Consiglio Direttivo Amici del Cuore O.D.V.

Presidente: Professor Sebastiano Marra

Vice Presidenti: Gaetano Maria De Ferrari, Tullio Usmiani

Tesoriere: Michelangelo Chiale

Segreteria: Team di segreteria

Consiglieri: Alunni Gianluca, Budano Carlo, Cerrini Luciana, Chiale Michelangelo, Conte Maria Rosa, De Ferrari Gaetano Maria, Giammaria Massimo, Grosso Marra Walter, Heissig Salvo Renate, Marra Sebastiano, Monferino Paolo, Parigi Bruna Consolata, Porta Rita, Rinaldi Mauro, Usmiani Tullio.

Revisore dei conti: Rosella Sciolla

Comitato Scientifico: Prof. Sebastiano Marra Dott. Alessandro Comandone, Dott.ssa Chiara Comoglio, Dott. Maurizio D'Amico, Prof. Gaetano Maria De Ferrari, Prof. Fiorenzo Gaita, Dott. Walter Grosso Marra, Dott. Giuseppe Musumeci, Prof. Massimo Porta, Prof. Mauro Rinaldi, Dott. Tullio Usmiani

Comitato di Redazione: Rosella Sciolla, Bruna Consolata Parigi

Coordinatrice volontari: Rita Porta

Direttore Editoriale: Beppe Fossati

Direttore Responsabile: Federico Danesi

Impaginazione e grafica: Silvia Brosio

Segreteria di redazione: Rosella Sciolla

Fotografie: Michelangelo Chiale, Rosella Sciolla

Webmaster: Candeloro Buttiglione

CARDIO PIEMONTE
ANNO XVIII - N. 55 (2025)
Numero di Ruolo Generale: 14737/2019 già 4447
Direttore Responsabile: Federico Danesi
ORGANO UFFICIALE DE AMICI DEL CUORE PIEMONTE Associazione O.D.V.
Associazione di Volontariato, no-profit, per la prevenzione e la ricerca delle malattie cardiovascolari
Via Villa della Regina 21 - 10131 Torino
Presidente: Prof. Sebastiano Marra
www.amicidelcuoretorino.it
e-mail: direzione@amicidelcuoretorino.it
segreteria@amicidelcuoretorino.it
segreteriaredazione@amicidelcuoretorino.it
tesoreria@amicidelcuoretorino.it
vicepresidenza@amicidelcuoretorino.it
volontari@amicidelcuoretorino.it
Account Instagram @amicidelcuorepiemonte
Account Facebook Amici del Cuore Piemonte OdV
Segreteria cell. 392.2214972
Coord. Volontari cell. 392.2716163
Tipografia: Grafart s.r.l. - Venaria Reale (TO)

Vogliamo città diverse e più a misura d'uomo

Solo così l'obesità diventa un ricordo

EDITORIALE

Federico Danesi

Una malattia vera, non una semplice condizione o ancora peggio una scelta di vita. Da questo pensiero bisogna partire per considerare l'obesità oggi: se in alcuni popoli, per tradizione arcaica, il grasso significa opulenza, in realtà indica una vita a rischio, semplicemente.

A ricordarcelo sono ogni anno i dati, in aumento. Nel mondo ci sono almeno 800 milioni di persone che convivono con l'obesità e le previsioni sono che si arriverà a 1,9 miliardi da qui ai prossimi 10 anni. Numeri, non semplici stime, diffusi in occasione del World Obesity Day celebrato lo scorso marzo. Una giornata intera per porre l'attenzione su questi casi in continuo aumento al grido di "Changing systems, healthier lives" (cioè "Cambiare i sistemi, vite più sane"). Perché non bastano più gli impegni dei singoli e nemmeno gli specialisti in materia. Serve un cambio di passo e di mentalità a cominciare dal sistema sanitario. L'Italia fa eccezione? Assolutamente no, perché nel nostro Paese l'11,8% degli adulti soffre di obesità come riporta l'Italian Barometer Obesity Report 2024 pubblicato da Ibdo Foundation e basato sui dati dell'Istat e dell'Istituto Superiore di Sanità. Il 36,1% degli adulti è in sovrappeso, con un aumento progressivo negli ultimi dieci anni. Ma ancora più preoccupante è la diffusione dell'obesità nei bambini: quasi il 19% dei bambini in un'età compresa tra 8 e 9 anni è in sovrappeso e il 9,8% è obeso.

Ecco perchè sempre più l'obesità rappresenta una delle più essenziali sfide sanitarie a livello globale, perché ha ripercussioni sulla salute individuale ma anche sui sistemi sanitari e sulla produttività economica di ogni singola nazione. Ogni ambiente urbano riveste un ruolo determinante per cambiare la tendenza. Le grandi città, molto più dei paesi nei quali la vita riesce ancora ad avere almeno una parvenza di equilibrio, anche inconsapevolmente possono favorire l'obesità grazie a infrastrutture e abitudini che promuovono stili di vita sedentari e un'alimentazione poco salutare.

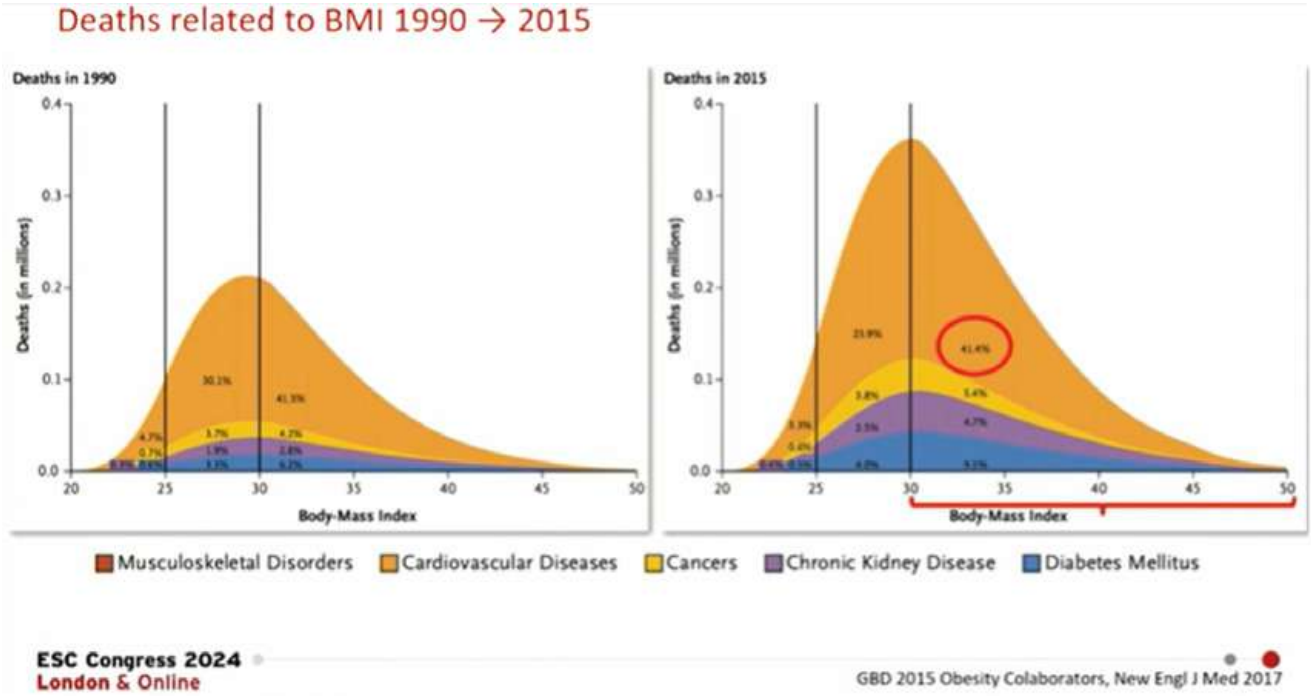
Provate anche solo ad immaginare alcune abitudini che tutti hanno: si privilegia l'utilizzo dell'auto rispetto ai viaggi attivi, come quelli a piedi oppure bicicletta. E l'avvento dei monopattini motorizzati non ha certo migliorato la situazione. Inoltre la carenza di piste ciclabili, grandi spazi verdi e infrastrutture attrezzate scoraggia l'attività fisica giornaliera. Nessuna dieta da sola potrà essere così efficace senza un adeguato livello di movimento. Ecco perché la lotta all'obesità è la più grande rivoluzione che ci aspetta.

Allarme obesità È un importante fattore di rischio per le malattie cardiovascolari

La maggioranza dei malati non sa o non riconosce di esserlo

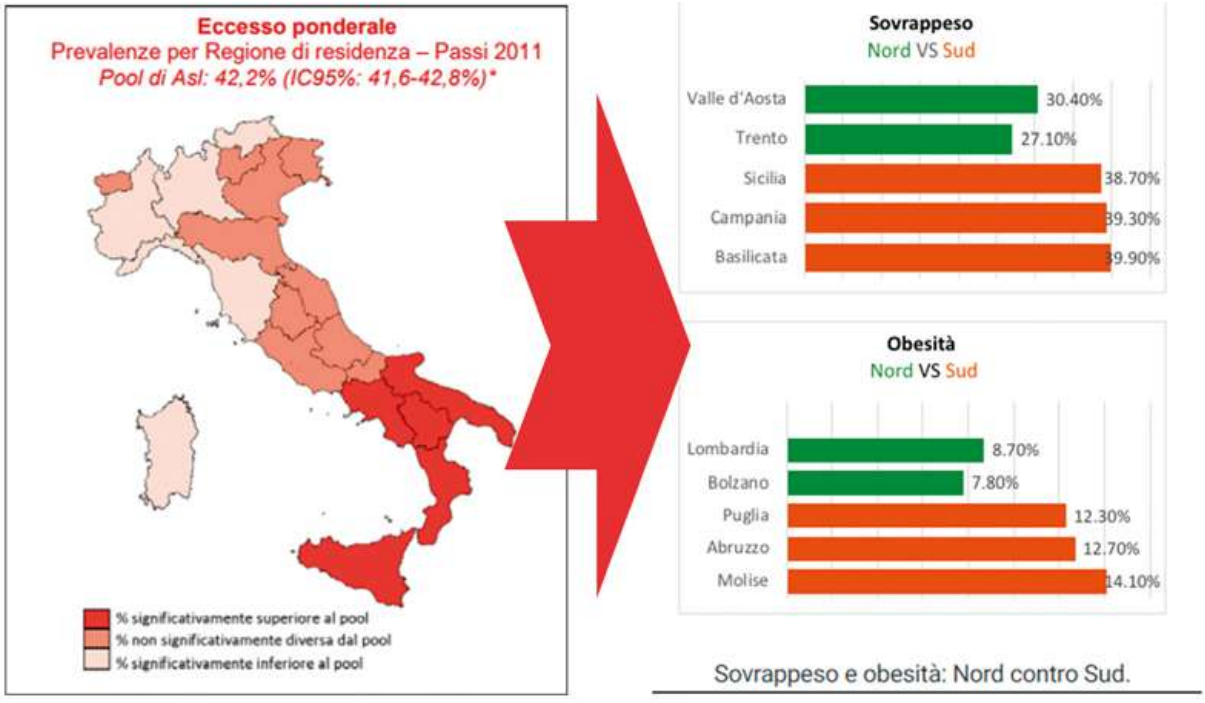
Professor Sebastiano Marra
Primario emerito cardiologia Città della Salute e della Scienza di Torino - Responsabile Cardiologia Ospedale Koelliker

L'obesità viene definita dalla WORLD OBESITY FEDERATION (WOF) come una Malattia Cronica, Recidivante e Progressiva con gravi ricadute di salute oltre che con ricadute psicologiche, sociali ed economiche. Basti pensare, a conferma di questo, che la ORGANIZZAZIONE MONDIALE della SANITÀ (OMS) indica che già nel 2017 più di 4 milioni di persone sono morte a causa del Sovrappeso (BMI tra 25 e 30) o della Obesità (BMI>30).
Oltre a questo la OMS stima che attualmente più di 650 milioni di adulti nel mondo siano obesi, quindi più del triplo rispetto al 1975 e che almeno 1,3 miliardi di persone siano in sovrappeso. Ancora più allarmante: le proiezioni per i prossimi 15 anni sono decisamente più preoccupanti. Secondo un recentissimo report della WOF entro il 2035 il 51% della popolazione sarà obesa o in sovrappeso, dando a questa patologia i caratteri e le dimensioni di una vera e propria epidemia.
Anche in Italia la situazione è perfettamente in linea con questo scenario mondiale. I dati di un recente report indicano che già più di 25 milioni di persone (circa 23 milioni di adulti e 2,2 milioni di bambini ed adolescenti) sono in condizioni di obesità o sovrappeso con una prevalenza del 46% su tutti gli adulti, il 59% sugli anziani tra 65 e 75 anni, e il 26% nei bambini ed adolescenti.
Ulteriore motivo di preoccupazione è il fatto che una grande percentuale di queste persone (11% degli obesi e il 55% dei sovrappeso) non riconosca di avere un problema di salute e si ritenga normopeso. Da questi reports emergono anche differenze di genere e territoriali a svantaggio delle regioni del sud.
Sottovalutare le cause e le conseguenze dell'obesità conduce a severe complicanze multiorgano che ogni anno causano 57.00 morti. I problemi vanno da complicanze sul-

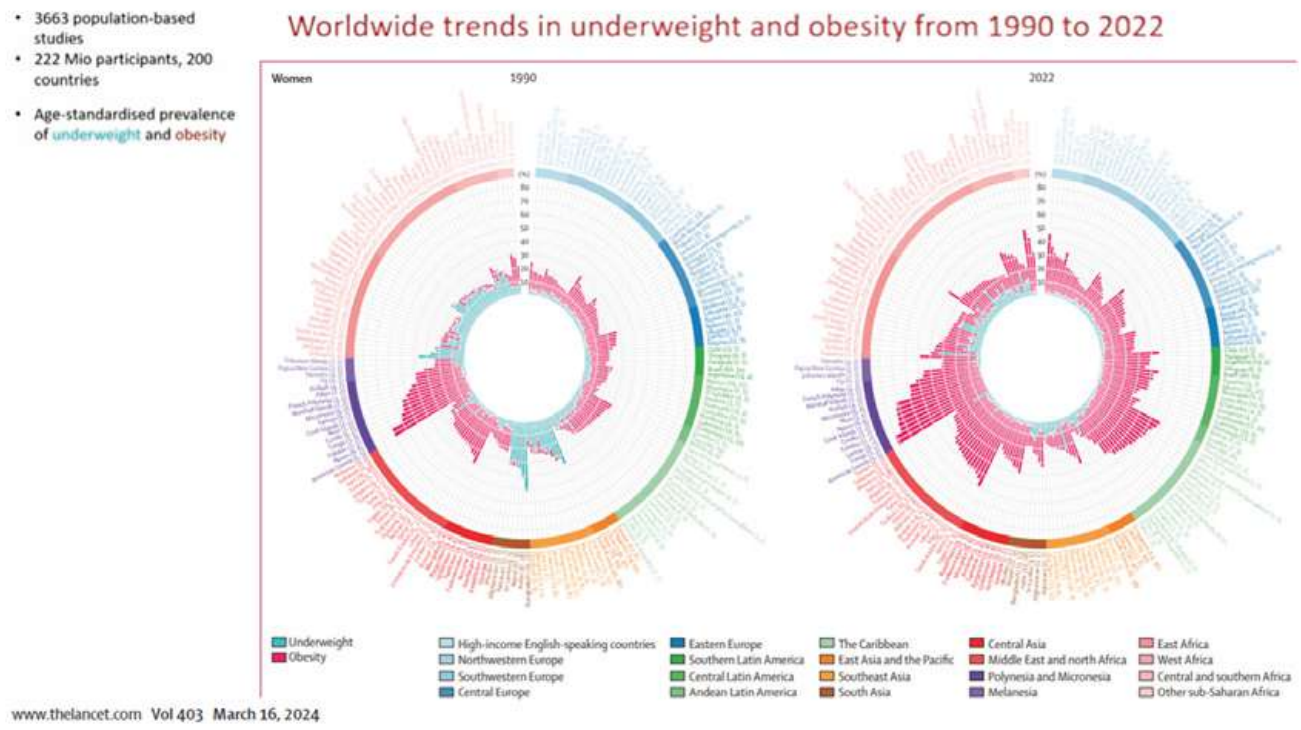


la salute mentale a problemi cardiovascolari (21% evolvono in malattie coronariche), problemi neurologici, malattie metaboliche quali la intolleranza glicidica ed il diabete tipo 2 (evoluzione nel 58% dei casi), ed anche evoluzioni in patologie tumorali (il 42% per alcuni tumori), patologie reumatologiche-ortopediche, patologie respiratorie, predisposizione a fatti infettivi, problemi di capacità riproduttiva oltre a disfunzioni sessuali.

Appare molto chiaro come l'obesità sia una malattia progressiva e quindi cronica sulla quale bisogna agire a 360 gradi con una visione multidisciplinare. La rapidità del nostro intervento appare fondamentale e va proiettata a lungo termine con una articolazione sociale, sanitaria e politica ben strutturata, se si vogliono risultati efficaci, soprattutto sulla popolazione più giovane e se si vogliono avere modificazioni negli stili di vita dura-



Sovrappeso e obesità: Nord contro Sud.



turi, tali da cambiare radicalmente le attuali tendenze molto preoccupanti.
Lo scopo della nostra azione non deve essere semplicemente il dimagrire ma di mantenere i cambiamenti comportamentali, e non solo di peso, in modo permanente ed incidere sulla comparsa di tutte le complicanze multiorgano prima citate.
Modificare gli stili di vita sedentari e passivi ed intervenire sullo stile di alimentazione con aggiunta di terapie specifiche antiobesità e, quando necessarie, terapie cognitivo-metaboliche-comportamentali, rimane l'ampia base di intervento se si vogliono ottenere risultati incisivi e persistenti.
Sono comparse recentemente nuove e rivoluzionarie opportunità terapeutiche, già approvate dai maggiori enti regolatori sia Europei (EMA) che Americani (FDA) che hanno documentato non soltanto un significativo calo ponderale ma soprattutto una significativa riduzione delle complicanze cardiovascolari (ipertensione arteriosa, diabete, malattia coronarica e scompenso cardiaco) ma anche ad una significativo allungamento della durata e qualità di vita oltre ad una netta riduzione di mortalità, soprattutto da cause cardiovascolari.
I pazienti affetti da obesità se correttamente trattati mostrano un minore interesse per il cibo, con maggiore stabilità psicologica che si traduce in minore tendenza depressive e minore tendenza all'isolamento sociale. Inoltre, questi pazienti così trattati, dimostrano una riduzione di tutti i parametri metabolici e cardiovascolari. Riducono la glicemia, migliorano l'assetto lipidico, riducono la pressione arteriosa, migliorano la funzione renale e vanno incontro a minori eventi respiratori.
Abbiamo dedicato questo intero numero del nostro periodico CARDIOPIEMONTE all'analisi del problema dell'obesità e a tutti i risvolti sociali, psicologici e metabolici che l'obesità comporta, sperando di fare cosa utile alla nostra popolazione, portando l'informazione in modo capillare, oltre che nelle farmacie e nei vari presidi sanitari, anche alle singole persone attraverso una informazione di altissimo livello culturale ma sempre indipendente ed incondizionata.

Cronica, recidivante, persistente tutta la vita Ecco cos'è l'obesità

Come deve comportarsi il cardiologo di fronte a questa malattia

Dottor Tullio Usmiani
Cardiologo libero professionista
Ospedale Koelliker Torino.

Da alcuni anni si parla di obesità con più frequenza, soprattutto perché ne è aumentata l'incidenza nella popolazione sia in quella adulta sia, purtroppo, in quella pediatrica.
L'obesità è una malattia cronica, complessa e multifattoriale derivante da un eccessivo accumulo di tessuto adiposo che produce un danno alla salute secondo la definizione recente dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS).
L'andamento dell'obesità in Italia è stato monitorato da indagini epidemiologiche condotte dal Dipartimento Malattie Cardio-vascolari, Endocrino-metaboliche e Invec-chiamento dell'Istituto Superiore di Sanità

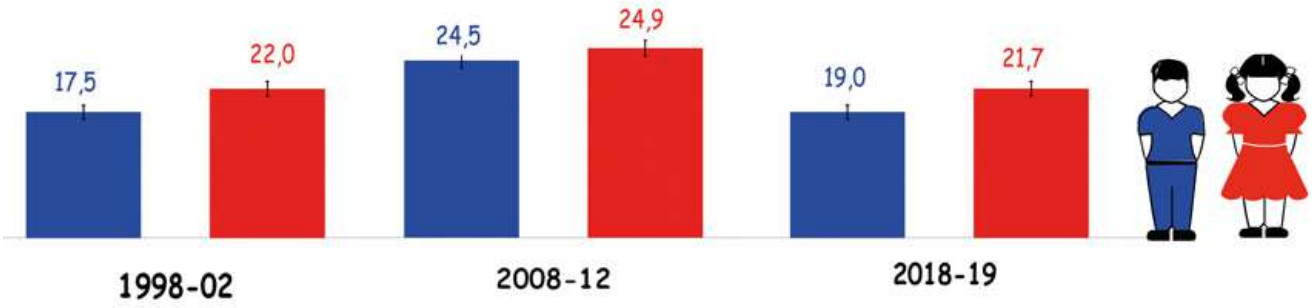


Tabella 1: Prevalenza dell'obesità in Italia in tre momenti a distanza di 10 anni. Sembra in diminuzione nel 2019 rispetto al 2009 ma è sui livelli del 1999.

VALORI BMI (indice di massa corporea)	Qualità del peso
>18,5	Sottopeso
18,5 - 24,9	Peso normale
25 - 29,9	Sovrappeso
30 - 34,9	Obesità di I° grado (lieve)
35 - 39,9	Obesità di 2° grado (moderata)
40	Obesità di 3° grado (grave)

Tabella 2: Valori di indice di massa corporea per maschi

nell'ambito del Progetto CUORE. Si tratta di indagini di popolazione a carattere nazionale su campioni di popolazione generale adulta, Osservatorio Epidemiologico Cardiovascolare nel 1998-2002, Osservatorio Epidemiologico Cardiovascolare/Health Examination Survey nel 2008-2012 con la collaborazione dell'ANMCO/HCF, e l'Health Examinmation Survey condotta nel 2018-2019.
Attraverso il confronto dei dati misurati e raccolti nelle 3 indagini è stato possibile valutare il trend dei principali fattori di rischio nella nostra popolazione adulta (35-74 anni) e per quello che riguarda l'obesità i dati sono riportati nella tabella 1
In Italia, il 35% circa della popolazione è in sovrappeso oppure francamente obesa. L'obesità è un problema rilevante in termini di prevalenza e di conseguenze sulla salute tanto che il programma di lavoro europeo 2020-2025 "Un'azione unitaria per una salute migliore in Europa" dell'OMS l'ha inclusa come priorità per lo sviluppo sostenibile.
Nell'immaginario collettivo l'obesità è un problema solo legato ad un'alimentazione scorretta come quantità e qualità di cibo, dipende da un vizio della singola persona; se la persona fosse più morigerata a tavola non sarebbe obesa. L'obeso, ed anche il sovrappeso, viene considerato un goloso e non un virtuoso; a corroborare questa corrente di pensiero c'è la considerazione " In fondo durante la guerra o subito dopo la gente non era obesa" date le restrizioni alimentari. C'è del vero in tutto ciò anche perché l'aumento dell'obesità si è verificata con andamento in crescendo nelle ultime decadi in Italia e si sta implementando nei cosiddetti paesi in via di sviluppo soprattutto Cina e India. In pratica obesi si diventa. In realtà in questo articolo cercherò di spiegare come invece obesi si nasce e non solo si diventa. L'obesità si può in modo basilare definire in base al valore di Indice di Massa Corporea, meglio noto con la sigla BMI – Body Mass Index. Tabelle 2 e 3
Alcuni giorni fa ho visitato una signora, molto simpatica, per un suo quesito di prevenzione secondaria e valutazione di eventuale danno cardiaco già in atto secondario a obesità. Mi ha raccontato la sua storia, il conflitto con il cibo già in età pediatrica, le diete ed i provvedimenti presi negli anni, le variazioni di peso con cospicue perdite e successivi recuperi con un sostanziale permanere di un quadro di obesità grave. La sua storia mi sembra paradigmatica dell'attuale inquadramento di

VALORI BMI (indice di massa corporea)	Qualità del peso
>18,5	Sottopeso
18,5 - 23,8	Peso normale
23,9 - 28,6	Sovrappeso
28,7 - 34,9	Obesità di I° grado (lieve)
35 - 39,9	Obesità di 2° grado (moderata)
40	Obesità di 3° grado (grave)

Tabella 3: Valori di indice di massa corporea per femmine
Calcolo dell'indice di massa corporea (BMI = Body Mass Index) Peso in Kg : altezza in cm al quadrato
Esempio: una persona alta 175 cm con peso 88 Kg sarà: 88: 1.75 x 1.75 cioè 88: 3,06 = 28,75 cioè sovrappeso

obesità. La persona è in qualche modo predisposta, elegantemente si dovrebbe dire geneticamente predisposta, ad avere un metabolismo da spingere ad avere accumulo di tessuto adiposo, cioè di grasso. Non solo, ma quando l'obeso ha fatto una dieta ed ottenuto calo ponderale, poi a distanza è facile che riprenda il peso precedente e che con difficoltà mantenga completamente il valore ottenuto con il regime dietetico. Si aggiunge la considerazione dell'aspetto psicologico che fa si che in determinate condizioni di ansia o depressione scatti il meccanismo bulimico per cui la persona aumenta l'assunzione di cibo e quindi calorico. Con l'incremento di peso generalmente si riduce l'attività fisica ed il consumo calorico costituendo un circolo vizioso che porta all'aumento ponderale.
Negli ultimi anni, dato l'aumento del numero persone sovrappeso o diabetiche nella comunità medica c'è stata molta attenzione al problema perché da dati epidemiologici l'obesità si associa, rispetto a persone normopeso, ad una probabilità molte volte maggiore di sviluppare diabete mellito tipo 2 o altre malattie come riportato in tabella 4 .
Oltre a contribuire in modo assai significativo alle malattie riportate nella tabella, l'obesità è da poco entrato a far parte dei fattori di rischio maggiori per lo sviluppo della malattia aterosclerotica coronarica: non solo quindi i tradizionali fumo ipertensione iper-

MALATTIA CAUSATA DA OBESITÀ	AUMENTO RISCHIO RISPETTO NORMOPESO
DIABETE MELLITO TIPO 2	8,8 VOLTE
IPERTENSIONE ARTERIOSA	2,6 VOLTE
DISLIPIDEMIA	2,1 VOLTE
FIBRILLAZIONE ATRIALE	2,0 VOLTE
APNEE NOTTURNE	10,5 VOLTE
INSUFFICIENZA CARDIACA	2,3 VOLTE

Tabella 4. Aumento delle probabilità di sviluppare patologie negli obesi rispetto alle persone normopeso

colesterolemia e diabete ma anche obesità. Non solo perché una persona pesa di più e mette sotto sforzo il cuore come se portasse sempre uno zaino con diversi chili in più di pietre per tutto il tempo della giornata. Ma perché il grasso, specialmente quello addominale, non è solo un tessuto di deposito e di riserva energetica, ma è un tessuto che produce molte sostanze, la maggior parte dannose per l'organismo. Sono sostanze che producono infiammazione quali le citochine, le interleuchine e il TNF-α (Tumor Necrosys Factor alfa) e l'infiammazione è alla base, attraverso vari meccanismi, della rottura delle placche di colesterolo sulle coronarie cosa che causa l'infarto miocardico. Inoltre il grasso addominale produce una sostanza, la leptina, che stimola nel cervello il centro dell'appetito; così più una persona è obesa ed ha grasso addominale più ha appetito e quindi più mangia e più ingrassa; un circolo vizioso difficile da spezzare. (Figura 1) [1]

Cosa deve fare il cardiologo quando si trova a valutare l'eventuale danno cardiaco da obesità? [2]

La visita medica e strumentale dei pazienti obesi ha alcune differenze e difficoltà aggiuntive rispetto ai pazienti con peso normale o solo in sovrappeso. I criteri ECG di normalità possono essere diversi. Il test da sforzo al cicloergometro o al tappeto rotante potrebbe non essere diagnostico per la difficoltà del paziente a raggiungere la frequenza cardiaca teorica massima prevista per l'età, per le limitazioni ortopediche o per la disfunzione polmonare che potrebbe comportare una limitazione funzionale.

L'ecocardiografia può rivelarsi insoddisfacente per elevata impedenza data dall'adipe, come pure anche la scintigrafia miocardica e la TAC coronarica che presentano una sensibilità inferiore rispetto ai pazienti con peso normale. Anche la valutazione del calcio coronarico può essere alterata dalle stesse limitazioni.

La Risonanza Magnetica Nucleare presenta minori problemi interpretativi, ma alcuni grandi obesi non possono essere sottoposti a tale esame per l'impossibilità di "entrare" nella macchina.

Il concetto di malattia cronica ed evolutiva è rafforzato da un ultimo inquadramento dell'obesità come motore di danno cardiaco renale e metabolico con un collegamento tra organi dove uno danneggia l'altro. Il primum

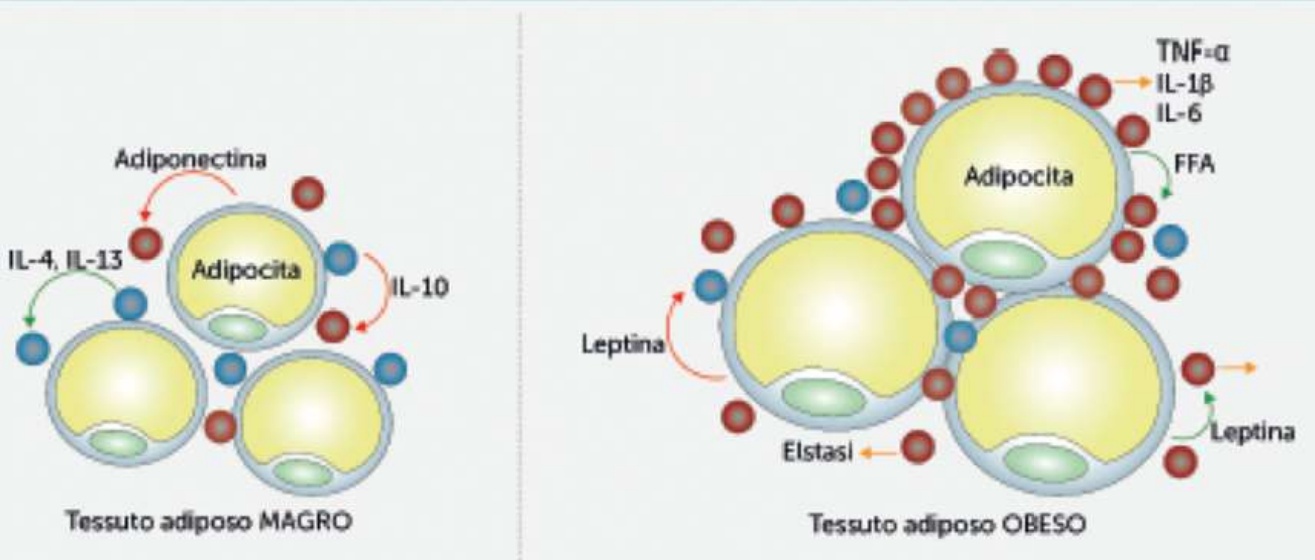


Figura 1 : Aumento della produzione di citochine infiammatorie nel tessuto adiposo dei pazienti con obesità. FFA, acidi grassi; IL, interleuchina; TNF, fattore di necrosi tumorale.

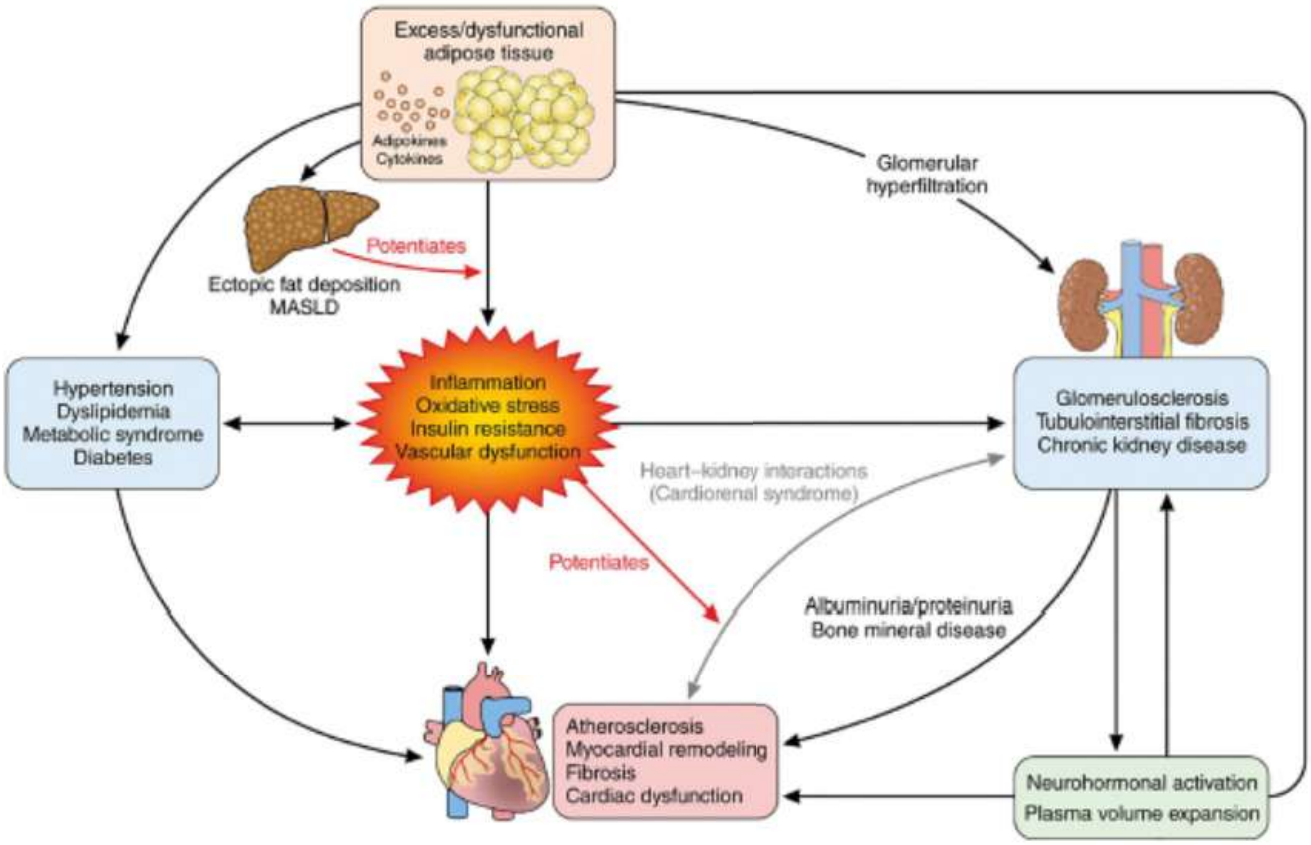


Figura 2: Schema della Sindrome Cardio Nefro Metabolica

movens è il grasso che con la produzione dei fattori pro infiammatori agisce su organi come il fegato, con genesi di dislipidemia poi sul rene con danno glomerulare e tubulare che provoca ipertensione arteriosa con il sistema dell'attivazione neuro ormonale; ciò incide sul cuore provocando nel tempo scompenso cardiaco. I fattori infiammatori prodotti dal tessuto adiposo inoltre direttamente provocano aterosclerosi e rottura delle placche che provocano infarto miocardico e ulteriore danno cardiaco. Figura 2 [3]

Con questi argomenti che danno una moderna visione del grave problema obesità ho esposto il concetto di una condizione che non è solo volontaria ma di una vera e propria malattia con substrato genetico che difficilmente guarisce solo con lo stile di vita e la dieta. Una condizione che genera altre malattie e danni ad altri organi, in special modo il cuore. Per questi motivi c'è un'attività medica volta alla ricerca di terapia per l'obesità; troverete notizie dello stato attuale della terapia per l'obesità in altri articoli di questo numero della nostra rivista.

Bibliografia

1. M. Volpe et al Giornale Italiano di Cardiologia 2023;24(9):677-691
2) S. Di Fusco et al Giornale Italiano di Cardiologia 2024;25(5):352-366
3) C. Ndumele et al Circulation 2023;148:1636–166

Porta d'ingresso di molte malattie gravi e complesse

La perdita di peso non rappresenta l'unico obiettivo

Professor Andrea Benso, MD, PhD
Professore Associato in Endocrinologia
Dipartimento di Scienze Mediche
Università di Torino

Dottoressa Sara Belcastro, MD, PhD
SCDU di Endocrinologia, Diabetologia e Metabolismo
Azienda Ospedaliera Universitaria Città della Salute e della Scienza di Torino

Dottoressa Chiara Barberis MD
Medico Specializzando in Endocrinologia e Malattie del Metabolismo
AOU Città della Salute e della Scienza Torino

L'obesità è una malattia cronica sistemica, multifattoriale, progressiva e recidivante, definita dall'Organizzazione Mondiale della Sanità come "un anomalo o eccessivo accumulo di tessuto adiposo che può compromettere la salute"[1] . È una patologia complessa, derivante dall'interazione tra numerosi fattori ambientali, genetici ed epigenetici, che alterano i meccanismi neuroendocrini deputati alla regolazione del bilancio energetico e del peso corporeo, con conseguente incremento ponderale dovuto allo squilibrio tra apporto e consumo energetico.

Tradizionalmente viene diagnosticata in base all'indice di massa corporea (body mass index – BMI), definito dal rapporto fra il peso (in chilogrammi) e il quadrato della statura (in metri). Un BMI ≥ 30 kg/m² definisce la presenza di obesità; un BMI compreso fra 25 e 29.9 kg/m² definisce la presenza di sovrappeso. Il BMI, tuttavia, al di là della sua utilità in ambito epidemiologico, non è in grado di fornire indicazioni circa la composizione corporea nel singolo individuo. Pertanto è necessario avvalersi di altre misurazioni antropometriche (rapporto vita-statura, circonferenza vita, rapporto vita-fianchi) e/o metodiche di analisi della composizione corporea (DEXA, BIA multifrequenza, plicometria). [2]

A gennaio 2025 è stata pubblicata una consensus[3] su Lancet, che ha raccolto il parere dei principali esperti internazionali di obesità, volta a ridefinirne i criteri diagnostici, introducendo una distinzione tra obesità preclinica e clinica. Entrambe le condizioni

sono caratterizzate da un eccesso di tessuto adiposo, ma ciò che le distingue è l'evidenza clinica di danno d'organo e/o disabilità funzionale. Quando presenti si parlerà di obesità clinica; se assenti di obesità preclinica, condizione che comporta un rischio aumentato di evolvere verso l'obesità clinica. (*Figura 1*)
Pertanto, è fondamentale che la persona sia sottoposta a una valutazione medica composta da anamnesi, esame obiettivo, esami di laboratorio e, se necessario, indagini radiologiche e strumentali per individuare eventuali segni e sintomi di disfunzione d'organo (*Figura 2*) e/o limitazioni nelle attività quotidiane (es. lavarsi, vestirsi, alimentarsi).

Manifestazioni di malattia

L'accumulo di tessuto adiposo si associa, nel tempo, alla comparsa di numerose patologie, con implicazioni metaboliche, meccaniche e mentali, e conseguente aumento della morbilità e mortalità.[4]
L'obesità si associa a un aumentato rischio cardiovascolare, favorendo lo sviluppo di ipertensione arteriosa, fibrillazione atriale, scompenso cardiaco, aterosclerosi, tromboembolia, infarto, ictus e arteriopatia obliterante periferica. Inoltre può indurre insulino-resistenza, favorendo lo sviluppo di diabete mellito tipo 2, un assetto lipidico proaterogeno (ipertrigliceridemia con bassi

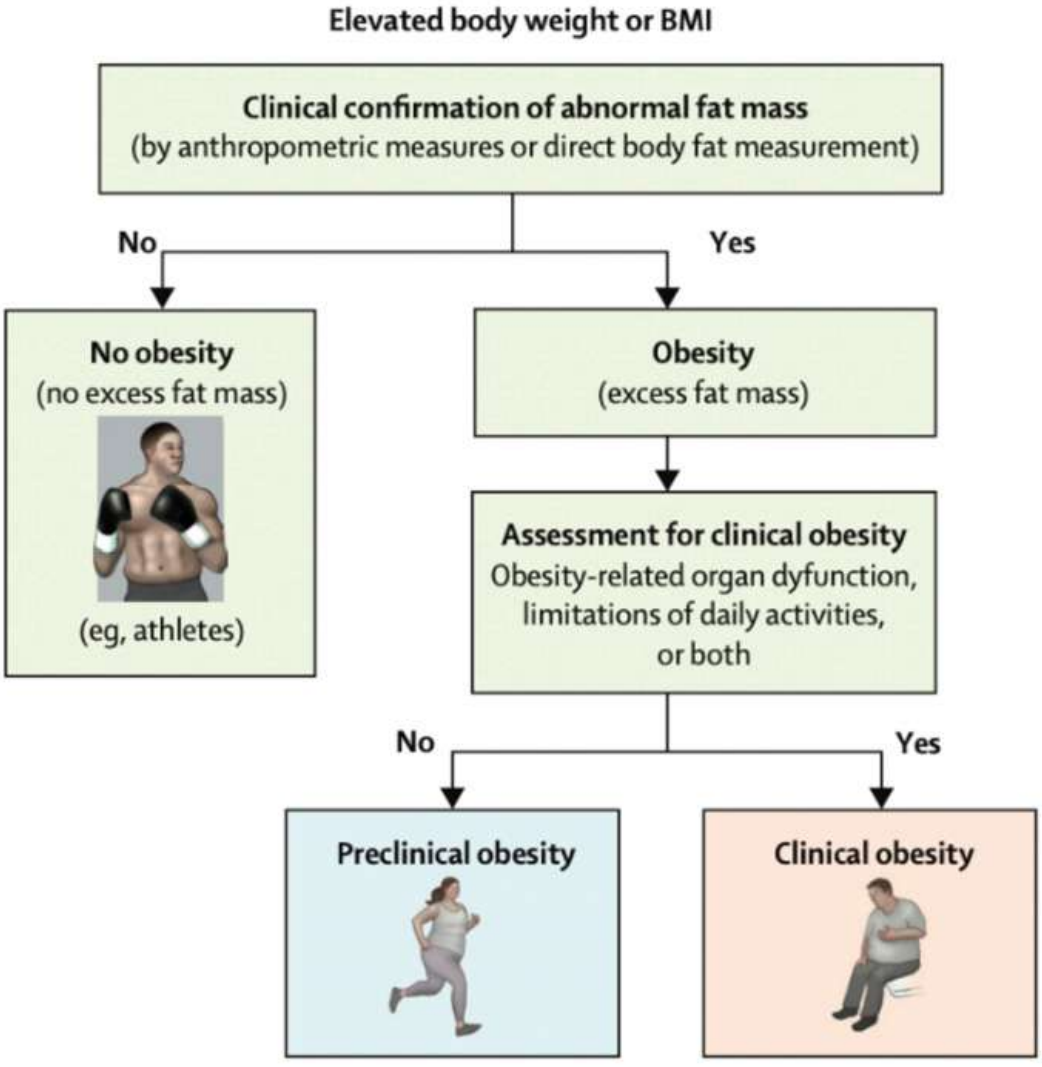


Figura 1: Modello diagnostico dell'obesità clinica e preclinica Modificato da Lancet Diabetes Endocrinol 2025;13(3):221-62 [3]

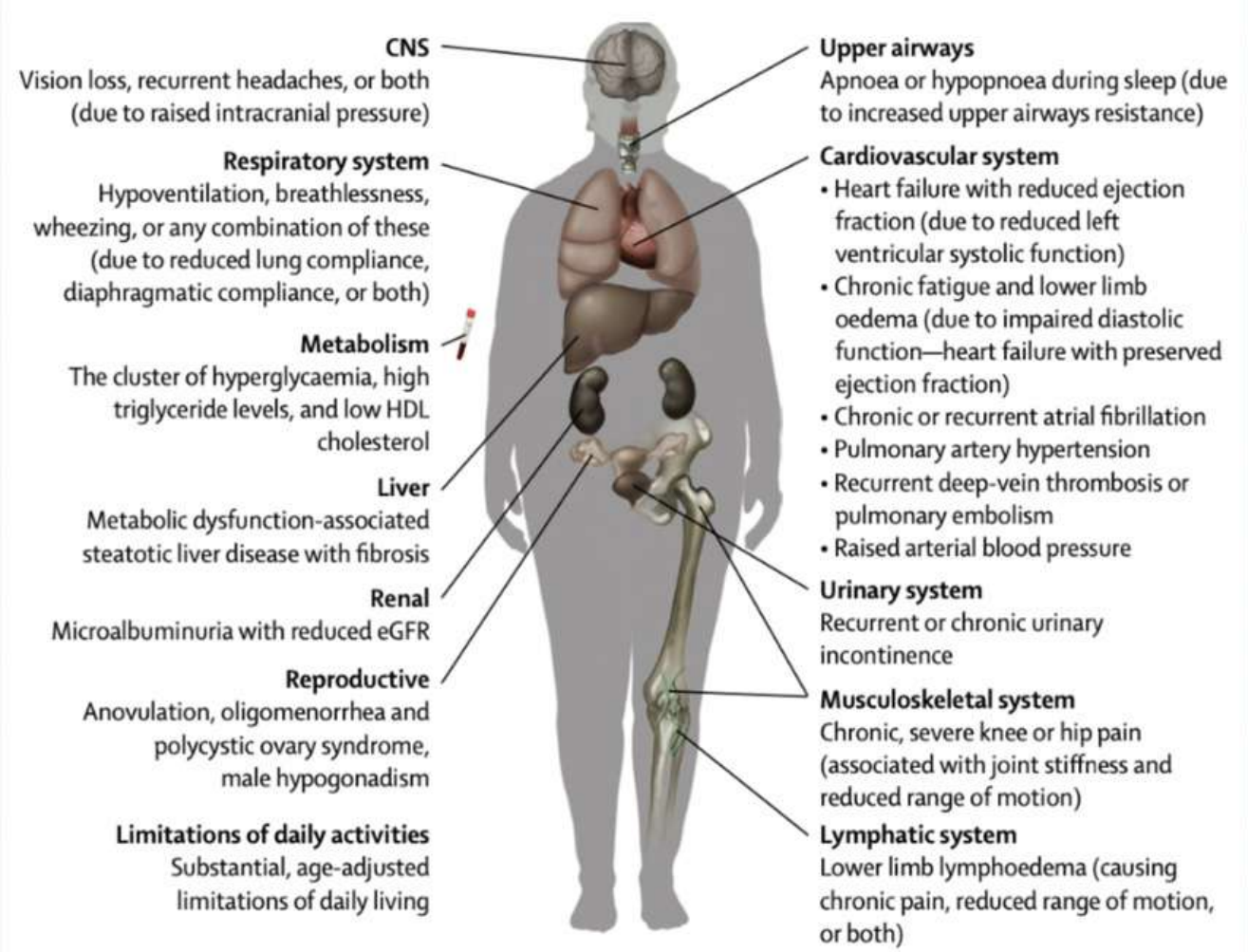


Figura 1: Coinvolgimento d'organo nell'obesità clinica. Modificato da Lancet Diabetes Endocrinol 2025;13(3):221-62 [3]

livelli di col-HDL e aumento di LDL ossidate, piccole e dense) con accumulo epatico e conseguente sviluppo di Metabolic Associated Fatty Liver Disease. Tale condizione può potenzialmente evolvere in steatoepatite, fibrosi, cirrosi epatica, insufficienza epatica e epatocarcinoma.[5]

L'accumulo di tessuto adiposo viscerale è spesso correlato anche a patologie come la malattia da reflusso gastroesofageo, la sindrome delle apnee ostruttive del sonno, l'osteoartrosi, l'incontinenza urinaria, l'infertilità (sia maschile sia femminile, spesso associata a sindrome dell'ovaio policistico), ridotta capacità funzionale respiratoria e riduzione del filtrato glomerulare con microalbuminuria.

Meno frequentemente, l'obesità si può anche associare a esofago di Barrett, carcinoma esofageo, linfedema da compressione linfatica e ipertensione endocranica idiopatica (in particolare nelle donne giovani, manifestandosi con sintomi come cefalea progressiva e calo del visus da papilledema).[3]

Infine, non bisogna dimenticare che l'obesità è strettamente legata anche a patologie psichiatriche. Infatti è dimostrata una correlazione bidirezionale: le persone con disturbi mentali presentano un amentato rischio di obesità e, viceversa, le persone con obesità presentano un rischio variabile dal 30 al 70%, a seconda delle casistiche, di sviluppare disturbi mentali[7]. Fra i principali fattori implicati sono da ricordare stigma sociale, bassa

autostima e comportamenti alimentari disfunzionali. Le patologie più comuni includono binge-eating disorder, disturbi dell'umore, ansia, disturbi della personalità, disturbo da deficit di attenzione e iperattività e schizofrenia.[6] L'obesità e la depressione sono legate da una relazione bidirezionale mediata da meccanismi biologici e psicologici.[7] Lo stesso vale per il disturbo d'ansia, che può rappresentare sia causa sia conseguenza dell'obesità.[8]

Approccio terapeutico multidisciplinare e integrato

L'obiettivo terapeutico va definito in base alla specifica condizione clinica e sempre concordato con la persona con obesità, distinguendo un progetto di cura preventivo nell'obesità preclinca, volto alla remissione della condizione, rispetto a un progetto più interventistico nell'obesità clinica, volto al contenimento della progressione del danno d'organo.[3]

In tale ottica, paradossalmente, la perdita di peso non rappresenta l'unico obiettivo.

È auspicabile una presa in carico multidisciplinare della persona assistita, coinvolgendo un medico specialista di obesità, un dietista, un medico dello sport e dell'esercizio fisico, un chinesiologo e uno psicologo. Inoltre, laddove sia necessario, dovranno essere coinvolti degli specialistici ad hoc (ortopedico, gastroenterologo, neurologo, nefrologo, chirurgo bariatrico, etc).[9]

Le modifiche dello stile di vita sono alla base di qualsiasi trattamento per l'obesità, sia essa preclinica sia clinica.

In persone con BMI ≥ 30 kg/m² o BMI compreso fra 27 e 29.9 kg/m² con associata comorbidità, ci si può avvalere di terapia farmacologica, opzione che si è recentemente dimostrata sicura e molto efficace, da quando sono disponibili un analogo del GLP-1 settimanale e un doppio agonista GIP-GLP-1.[10]

Per persone con BMI ≥ 40 kg/m² o BMI compreso fra 35 e 39.9 kg/m² con associata comorbidità, può essere presa in considerazione la chirurgia bariatrica, esclusivamente presso centri a elevata specializzazione.[10]

Si sottolinea che, a fronte di un importante calo ponderale, quale quello che si può ottenere con le recenti terapie farmacologiche o con la chirurgia bariatrica, un'attività fisica di forza e un regime alimentare con adeguato apporto proteico, sono fondamentali per contenere la perdita di massa magra a cui inevitabilmente si andrà incontro.

Bibliografia

1. Obesity and overweight. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight.
2. WHO Consultation on Obesity (1999: Geneva, Switzerland) & World Health Organization. (2000). Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO consultation. World Health Organization
3. Rubino, F. *et al.* Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025;13(3):221-262 doi:10.1016/S2213-8587(24)00316-4.
4. Guh, D. P. *et al.* The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009, 9:88 doi:10.1186/1471-2458-9-88.
5. Heymsfield, S. B. & Wadden, T. A. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med* 2017 Jan 19;376(3):254-266 doi: 10.1056/NEJMra1514009.
6. Avila C, Holloway AC, Hahn MK, Morrison KM, Restivo M, Anglin R, Taylor VH. An Overview of Links Between Obesity and Mental Health. *Curr Obes Rep* 2015;4(3):303-10. doi: 10.1007/s13679-015-0164-9
7. Luppino FS *et al.* Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 2010 Mar;67(3):220-9. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.2
8. Gariepy G, Nitka D, Schmitz N. The association between obesity and anxiety disorders in the population: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 2010;34(3):407-19. doi: 10.1038/ijo.2009.252.
9. *Standard Italiani per La Cura Dell'Obesità* SIO-ADI. 2017
10. Superiore, I. & Sanità, D. I. *Linea Guida per La Terapia Del Sovrappeso e Dell'obesità Resistenti al Trattamento Comportamentale Nella Popolazione Adulta Con Comorbilità Metaboliche*. https://www.iss.it/-/snlg-terapia-sovrappeso-obesita-resistenti-al-trattamento-comportamentale

Medicina, nuovi criteri diagnostici e terapeutici Se la dieta è depressione

Mai sottovalutare i fattori bio-psico-sociali nella diagnosi e nelle cure

Grand'Uff. della Repubblica
Prof. Giorgio Calabrese
Ph.D. H.C. Docente di Dietetica e Nutrizione Umana
Presidente Comitato Naz. Sicurezza Alimentare (C.N.S.A.) Ministero Della Salute; Presidente Del Comitato Scientifico Nazionale Alimenti Origine Animale (Cosnala) MIPAAF; Presidente del Dipartimento Ricerca Scientifica della Fondazione Internazionale Luigi Einaudi; Presidente del Comitato Tecnico-Scientifico Università di Asti; Presidente del Comitato Scientifico della Fondazione Astigiana per la Salute del Territorio (F.A.S.T.); Direttore Scientifico Roero Academy Wine & Food; Membro del Comitato Scientifico del C.R.E.A. Ministero dell'Agricoltura; Membro del CDA Fondazione Astigiana per la Salute del Territorio (F.A.S.T.); Università degli Studi Torino - Fac. Medicina Sc. Spec. Chirurgia - Osp. Molinette; Università Piemonte Orientale - Dip. Scienze e Innovazione Tecnologica (Disit)

Dott.ssa Cinzia Myriam Calabrese
Specialista in Medicina Interna e Malattie Metaboliche

L'obesità è una condizione caratterizzata da eccessiva adiposità, con o senza anomala distribuzione o funzionalità del tessuto adiposo, le cui cause sono multifattoriali e ancora non completamente comprese. Si tratta di una condizione eterogenea e non sempre riflette una malattia in corso ma alcune persone con obesità presentano effettivamente una condizione di salute alterata a causa dell'eccesso di adiposità, mentre altre no: la definizione di obesità come malattia è legata alla presenza di una chiara condizione clinica alterata causata direttamente dall'eccesso di adiposità. Per valutare la condizione morfologica si usano vari metodi fra cui il Bmi (Body Mass Index) che però si è visto non poter essere l'unico parametro per diagnosticare l'obesità, ma va integrato con altre misure di grasso corporeo. In aggiunta, sono necessarie nuove categorie diagnostiche basate sulla presenza o assenza di disfunzione degli organi e l'approccio terapeutico deve essere calibrato paziente per paziente. Sulla prestigiosa rivista scientifica The Lancet Diabetes & Endocrinology sono state enunciate alcune delle principali novità che sono contenute in un documento realizzato da una commissione di esperti con l'endorsement di oltre 75 associazioni mediche a livello mondiale. L'intento è quello di proporre un approccio rinnovato e più preciso alla diagnosi e alla gestione dell'obesità. La fisiopatologia del tessuto adiposo, inclusa l'infiammazione cronica, la lipotossicità, l'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone,

l'aumento dell'attività nervosa simpatica e l'accumulo di grasso ectopico, è centrale nella comprensione dello sviluppo di complicanze associate all'obesità. L'accumulo dall'esterno di lipidi in organi come il fegato, il muscolo scheletrico e il pancreas contribuisce alla resistenza all'insulina e ad altre disfunzioni metaboliche. Questa comprensione sposta l'attenzione dalla mera presenza di eccesso di grasso verso la valutazione dell'impatto funzionale dell'adiposità sull'organismo, influenzando la diagnosi e il trattamento. Da qui, due le nuove categorie diagnostiche basate sulla presenza o assenza di disfunzione degli organi. L'obesità clinica è definita come una malattia cronica e sistemica caratterizzata da alterazioni nella funzionalità di tessuti e organi, causate dall'eccesso di adiposità. Questa può portare a danni d'organo gravi e complicanze potenzialmente letali, come infarto, ictus e insufficienza renale. L'obesità preclinica è invece uno stato di eccesso di adiposità con conservata funzionalità di altri tessuti e organi, ma con un rischio variabile, e generalmente aumentato, di sviluppare obesità clinica e altre malattie non trasmissibili. Il Bmi da solo non è sufficiente per diagnosticare l'obesità clinica poiché non riflette la distribuzione del grasso corporeo o la salute metabolica di un individuo e può portare sia a sottodiagnosi che a sovradiagnosi. È necessario integrare il Bmi con altre misure.

Per confermare l'eccesso di adiposità, la commissione raccomanda:

(a) la misurazione diretta del grasso corporeo (ad esempio, tramite Dexa o bioimpedenza),

(b) oppure (b) almeno un criterio antropometrico (circonferenza vita, rapporto vita-fianchi o rapporto vita-altezza) in aggiunta al Bmi, o

(c) almeno due criteri antropometrici indipendentemente dal valore del Bmi. È importante usare metodi validati e cut off appropriati per età, sesso ed etnia per tutti i criteri antropometrici.

L'obesità clinica va diagnosticata valutando la storia medica, l'esame fisico e test di laboratorio standard. Si cerca la presenza di una serie di manifestazioni cliniche, tra cui: ipertensione arteriosa, iperglicemia con elevati trigliceridi e bassi livelli di colesterolo Hdl, disfunzione epatica, microalbuminuria, incontinenza urinaria, disturbi riproduttivi, dolore articolare cronico, linfedema e limitazioni nelle attività quotidiane. La diagnosi si basa sulla presenza di segni e sintomi di disfunzione d'organo o limitazioni delle attività quotidiane causate dall'eccesso di adiposità. Per l'obesità preclinica, la commissione afferma che l'attenzione deve essere rivolta alla riduzione del rischio e alla prevenzione della progressione verso l'obesità clinica. Richiede consulenza per la perdita di peso e la prevenzione dell'aumento di peso insieme a un monitoraggio regolare.

Per chi soffre di obesità clinica, la gestione deve essere basata sulle evidenze scientifiche e personalizzata. Il successo dovrebbe essere valutato in base al miglioramento dei segni e dei sintomi piuttosto che soltanto sulla perdita di peso. Infine, alcune considerazione sullo stigma legato al peso, di cui si riconosce l'impatto negativo sulla salute mentale e fisica, inducendo stress, isolamento sociale, bassa autostima, ansia e depressione. Paradossalmente, lo stigma può anche peggiorare i comportamenti alimentari disfunzionali e incentivare la sedentarietà. La commissione sottolinea l'importanza di un linguaggio appropriato e di un approccio non stigmatizzante nel trattamento dell'obesità, promuovendo una maggiore consapevolezza e comprensione della complessità di questa condizione.

Quando il peso eccessivo condiziona anche la mente

Tutti gli aspetti emozionali sono un fattore importante per controllare il nostro corpo

Professor Riccardo Torta
Ordinario di Psicologia Clinica -
Dipartimenti di Neuroscienze e Psicologia, Università di Torino

Il problema del rapporto fra obesità ed aspetti emozionali, in particolare la depressione del tono dell'umore, è particolarmente complesso ed articolato, quindi non facilmente esauribile in poche pagine. Nella presentazione seguente si accennerà quindi ad alcuni spunti di riflessione che necessiterebbero di specifico approfondimento.

Dati di prevalenza

Sia la depressione che l'obesità dimostrano un marcato incremento negli ultimi decenni: nel 2020 oltre 20 milioni di cittadini adulti degli Stati Uniti hanno presentato uno o più episodi depressivi. Analogamente è stato osservato un diffuso incremento ponderale, specialmente nelle popolazioni occidentali: ad esempio, sempre negli Stati Uniti, nel 2021, 15 milioni di bambini ed adolescenti (5-14 anni) e 172 milioni di adulti sono risultati in sovrappeso o obesi[1]. Entrambe le patologie (depressione ed obesità) si sono poi ulteriormente incrementate nel corso della pandemia di COVID–19 che ha potenziato i comportamenti depressivi e l'obesità a causa di un aumento del consumo alimentare e ad un decremento dell'attività fisica.
Fra i tipi di depressione una maggiore tendenza a sviluppare obesità è rappresentata da quella caratterizzata come "depressione atipica", con abituale incremento ponderale, favorito da un'assunzione edonica del cibo, in particolare con fame di zuccheri (talora anche facilitata da alcuni antidepressivi).

Depressione ed obesità

Obesità e depressione, sono frequentemente associate, attraverso meccanismi multifattoriali, quali dieta, aspetti socioeconomici, fattori di genere, aspetti genetici ed epigenetici, nonché basi condivise di co-patogenesi bio-psico-sociale[2] (Fig. 1)
Un esempio clinico importante e diffuso delle relazioni fra umore ed alterazioni ponderali sono i **Disturbi del Comportamento Alimentare (DCA)**, grave patologia psichiatrica che investe aspetti psichici e somatici, nei quali possono alternarsi comportamenti

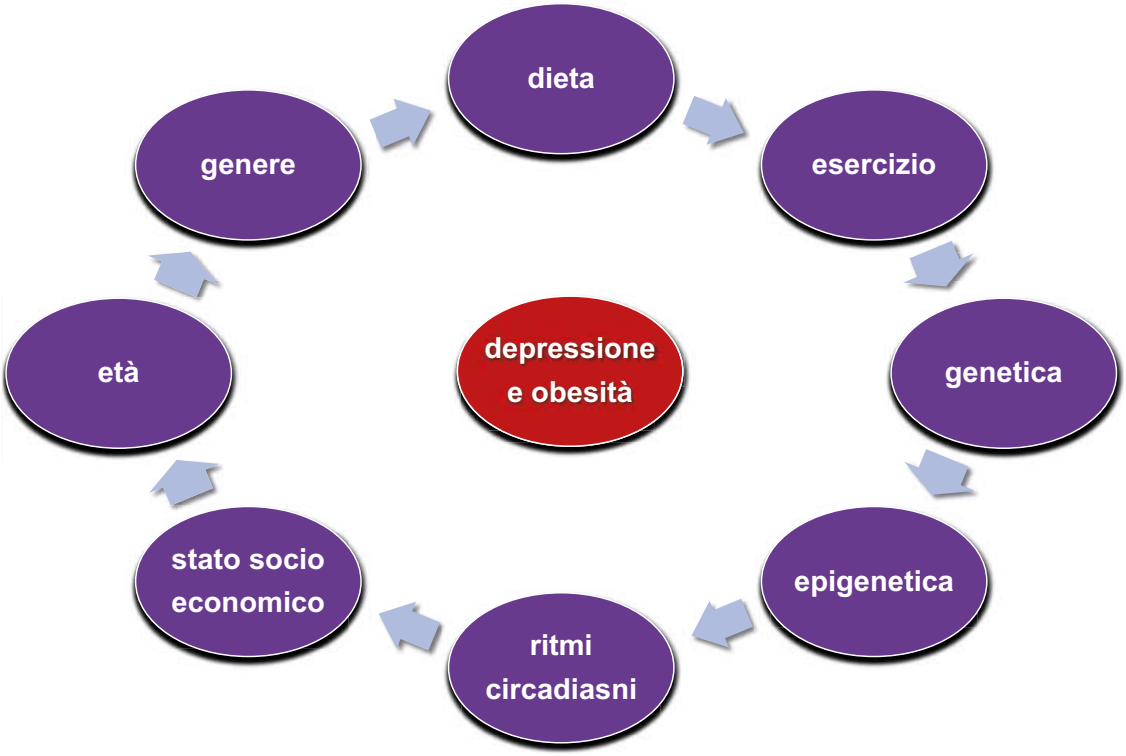


Figura 1: Meccanismi multifattoriali correlati sia alla depressione che all'obesità

alimentari di tipo restrittivo (anoressia) o di tipo incrementato (bulimia). Tale patologia esula, per importanza e specificità, dalla presente trattazione.

Dieta e depressione

Come sottolineato dalla recente branca della psichiatria nutrizionale[3], la dieta esercita una profonda influenza sul rischio di sviluppare una depressione, influendo anche sulla sua gravità, attraverso meccanismi sia psicologici che biologici. È stato infatti dimostrato come una dieta mediterranea sia in grado di ridurre sia la sintomatologia depressiva, sia il rischio di obesità attraverso meccanismi che coinvolgono la riduzione dello stress ossidativo, la modulazione della disfunzione mitocondriale, il metabolismo che coinvolge triptofano e chinurenina, le influenze sull'asse dello stress (HPA), la neurogenesi e svariati fattori epigenetici. Un aspetto rilevante risulta essere l'assunzione di omega tre, in grado di ridurre la risposta infiammatoria, come misurabile mediante la proteina C reattiva (PCR) ed il Tumor Necrosis Factor alpha. Per contro la dieta occidentale, ricca di grassi, tende a promuovere meccanismi pro-infiammatori che facilitano la comparsa di sintomi depressivi e la tendenza a sviluppare obesità. Risulta accertato, da anni, il fatto che la **neuro-infiammazione** possa essere un fattore causale nella riduzione del tono dell'umore, così come il dato che il tessuto adiposo, a sua volta, liberando citochine pro-infiammatorie, possa ulteriormente facilitare la depressione.

Aspetti socio-economici

Molti dati di letteratura dimostrano come gli individui con un più basso stato socio–economico possano, con maggiore facilità, incorrere in obesità e depressione. Questo può dipendere da scelte alimentari comportanti un ridotto accesso al cibo sano, associato ad un incremento del fumo e del consumo alcolico, nonché ad una ridotta attività fisica.

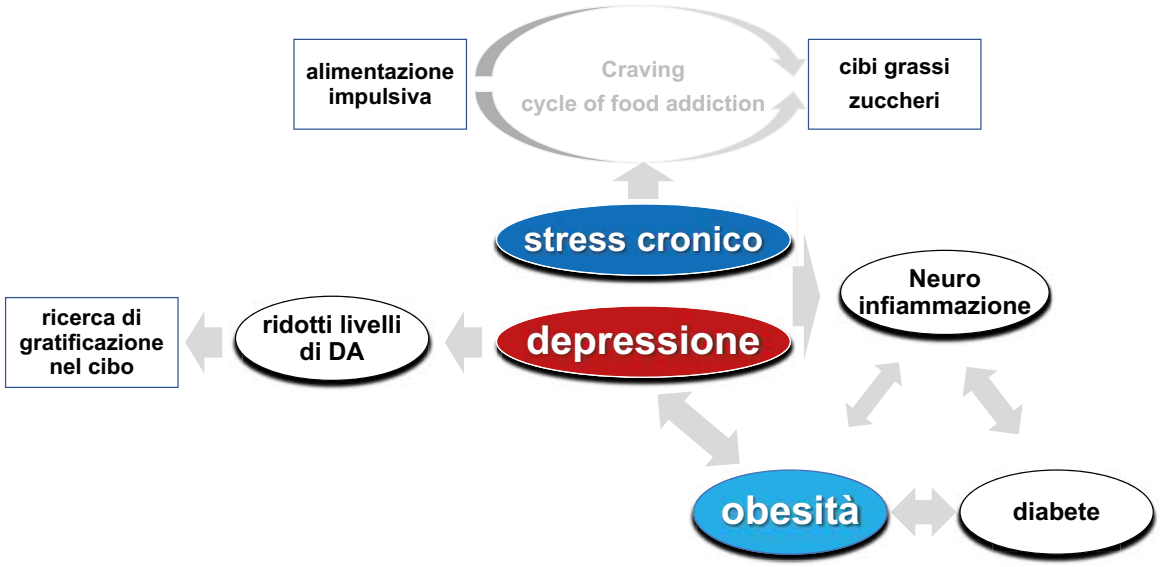


Figura 2: Meccanismi multifattoriali correlati sia alla depressione che all'obesità

Fattori di genere

È noto come il sesso femminile sia maggiormente vulnerabile alla depressione, rispetto a quello maschile, sia per aspetti ormonali, sia per livello di stress sociale e gestionale. I disturbi della condotta alimentare, nettamente prevalenti nel sesso femminile, possono determinare importanti alterazioni dell'indice di massa corporea (BMI) che possono facilitare un circolo vizioso tra depressione ed obesità.

Aspetti genetici ed epigenetici

La componente genetica risulta fortemente implicata, sia nella comparsa di obesità (ad esempio per il gene FTO -*fat and obesity mass gene*), che per i disturbi emozionali (ad esempio mediante i geni collegati al trasportatore della serotonina, quali il *5HTTR*, o alla *COMT* [catecol-O-metiltransferasi). Allo stesso modo modificazioni epigenetiche, quali la metilazione del DNA e degli istoni, possono essere favorite da eventi esistenziali ed ambientali stressanti che, a lungo andare, possono, ad esempio, indurre una resistenza all'insulina, ormone che dimostra una relazione bidirezionale con la depressione.
Particolare attenzione negli ultimi anni è stata posta al fatto che madri obese in gravidanza, con una dieta ricca di grassi, possano facilitare la comparsa di alterazioni del neuro-sviluppo nei figli, a causa dell'incremento di citochine pro-infiammatorie, sia nella circolazione materna che fetale, anche correlate alle modificazioni epigenetiche riguardanti i fattori di crescita neuronali ed il sistema endocannabinoide[4].

Regolazione dei ritmi circadiani

Anche la disregolazione dei ritmi circadiani, correlata alle modificazioni del funzionamento del nucleo soprachiasmatico, risulta essere cruciale su metabolismo dei lipidi, incremento ponderale, sonno ristoratore, dimostrandosi fondamentale nel favorire un aumento di rischio per obesità e depressione. Inoltre ritmi di sonno irregolari possono influire sugli ormoni che regolano l'appetito e la sazietà: i cronotipi notturni (definiti "gufi" in quanto maggiormente performanti alla sera e con difficoltà al risveglio precoce) tendono ad essere maggiormente proni all'alimentazione meno controllata a differenza dei cronotipi diurni (definiti "allodole", in quanto si svegliano presto e sono maggiormente performanti al mattino).

Depressione, appetito e obesità

La regolazione dell'appetito risulta essere multifattoriale e controllata da fattori cognitivi ed emozionali, principalmente regolati da meccanismi neuro-trasmettitoriali. Nella depressione è noto come, frequentemente, possano riscontrarsi bassi livelli di dopamina e serotonina che sono correlati sia ai meccanismi di ricompensa, sia alla regolazione dell'assunzione di cibo. Il distress emozionale, causato dai disturbi depressivi, porta all'alimentazione da **stress**, con un incremento dell'assunzione di cibo come meccanismo di compenso. I cibi ricchi in zucchero e di grassi sono particolarmente palatabili e l'incremento di zucchero e grassi è in grado di ridurre la risposta dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA) dello stress. L'ingestione di tali cibi palatabili può quindi favorire un incremento alimentare e calorico che porta allo sviluppo della obesità. In tal senso, è noto come la depressione, specialmente nel sesso femminile, sia più facilmente correlata ad un'alimentazione di tipo compulsivo (ad esempio nel *binge eating*, crisi iperfagiche compulsive in cui si assumono grandi quantità di cibo in un tempo relativamente breve e che frequentemente rientrano nei Disturbi della Condotta alimentare (DCA). Tali meccanismi alimentari sono poi strettamente correlati a quelli di **neuro-infiammazione**: un incremento dell'assunzione di grassi e di zuccheri contribuisce, oltre all'iper-insulinemia associata all'obesità, anche all'attivazione della risposta microgliale cerebrale correlata all'infiammazione. Fattore ulteriore di neuro-infiammazione risulta essere la disregolazione del microbioma intestinale che facilita l'adipogenesi e genera la ricerca di cibo (Fig.2).

Un recente dato di estrema rilevanza è rappresentato dalla relazione fra obesità e cervello, attraverso la rottura della **barriera emato-encefalica** e le alterazioni della sua funzione di trasporto. Ad esempio l'obesità, in particolare quella correlata ad una dieta ad alto contenuto lipidico, determina una disregolazione del trasporto del glucosio (agendo su Glut-1 proteina responsabile del trasporto del glucosio attraverso la barriera emato-encefalica), del trasporto endoteliale dell'insulina (riducendo l'apporto insulinico al cervello) e di quello della leptina (così da ostacolare la percezione del segnale della sazietà emesso dalla leptina).

Approccio terapeutico

Alla luce della precedente discussione riguardante i fattori bio-psico-sociali che sono responsabili della co-patogenesi fra depressione ed obesità, risulta opportuno considerare come il trattamento di tali patologie debba essere contestuale.

Come è noto l'approccio terapeutico alla depressione può essere sia di tipo psicofarmacologico, sia psicoterapico, sia fisico ed alimentare. Analogamente l'approccio terapeutico dell'obesità può riguardare l'utilizzo di farmaci, di attività fisica e di un approccio dietologico (Fig.3).

La **scelta di un antidepressivo** in soggetti obesi deve essere adeguatamente valutata perché molte molecole (di prima e seconda generazione) hanno tendenza a facilitare un incremento ponderale: il bupropione (farmaco duale ad azione dopaminergica e noradrenergica) dimostra una buona sicurezza sul non incremento ponderale; analogamente la fluoxetina, alto-dosata (60-80 mg/die) facilita una riduzione ponderale (Fig.3).

I **farmaci contro l'obesità** sono molteplici: orlistat (che riduce l'assorbimento del grasso a livello intestinale, ma che necessita di cautele posologiche, metaboliche e sulle interazioni), topiramato (farmaco antiepilettico ed antiemicranico con azione riduttrice sull'appetito, da usarsi con attento monitoraggio medico, in alcuni paesi associato con la iporessizante fentermina), il già ricordato bupropione (talora associato con il naltrexone per bloccare il craving alimentare), la semiglutide (analogo sintetico dell'ormone peptide-1 simile al glucagone (*Glucagon-Like Peptide 1-GLP-1*) quindi agonista dei recettori GLP1, che agisce come segnale di sazietà e induce la secrezione di insulina da parte del pancreas, nonchè con proprietà anti-infiammatorie. È un ottimo farmaco antidiabetico

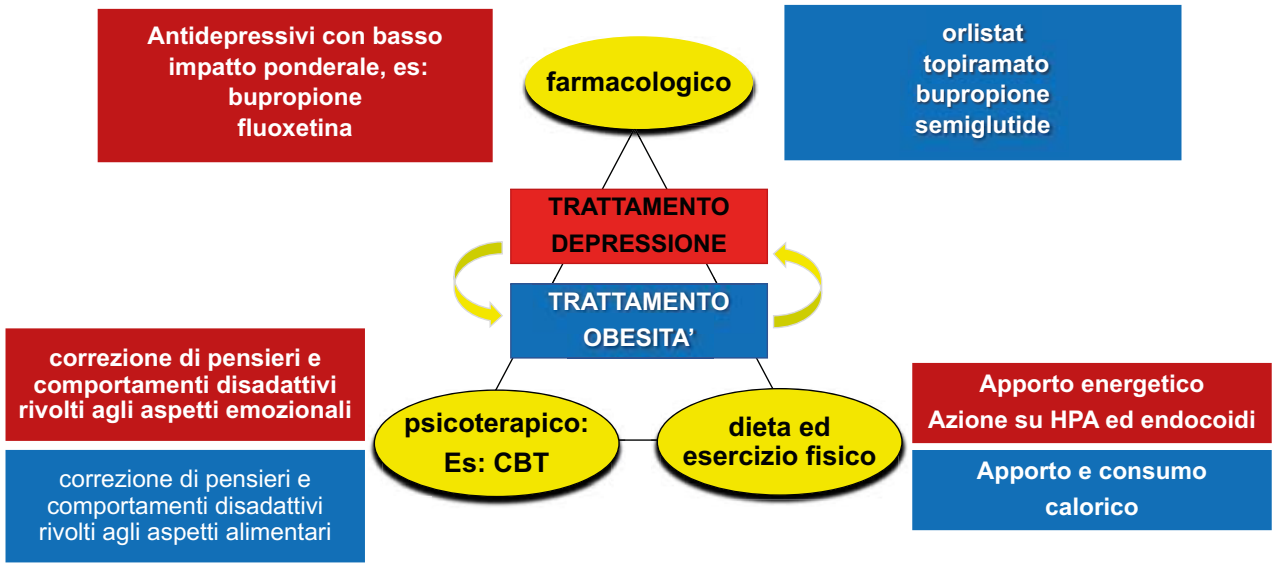


Figura 3: Trattamento contestuale di depressione ed obesità

in grado di determinare anche un importante calo ponderale, ma con alcuni limiti di utilizzo quali la via sottocutanea (ma esiste anche una formulazione per os), il rimbalzo ponderale in caso di sospensione e richiede un attento monitoraggio degli effetti collaterali[5] (Fig.3). La terapia farmacologica deve comunque essere sempre associata ad un approccio dietologico ed all'attività fisica, con l'intento rispettivamente di ridurre l'apporto ed incrementare il consumo calorico. Va peraltro ricordato come l'attività fisica, attraverso meccanismi endogeni, sia in grado di agire efficacemente anche sul tono dell'umore e sulla riduzione dello stress.

Fra gli interventi psicoterapici quello maggiormente indicato, per dati di letteratura e rapidità di efficacia, risulta essere la terapia cognitivo-comportamentale (CBT) mirata a modificare i comportamenti disadattivi, cognitivi ed emozionali, correlati all'alimentazione (Fig.3).

In conclusione un corretto approccio diagnostico e terapeutico, riguardante le cause e le terapie di entrambe le patologie, deve tener conto dei molti fattori comuni sottesi alla loro patogenesi, ma anche del come, per ogni individuo, il peso dei fattori bio-psico-sociali possa essere differente, comportando quindi un approccio necessariamente contestuale alle varie patologie, ma con una scelta di strategie (farmacologiche, psicologiche, dietetiche, fisiche) che sia compatibile con la capacità di aderenza del singolo Paziente al trattamento, al fine di ottenere una continuità e proficuità di cura nel tempo.

Bibliografia essenziale:

1) **GBD 2021** US Obesity Forecasting Collaborators. National-level and state-level prevalence of overweight and obesity among children, adolescents, and adults in the USA, 1990-2021, and forecasts up to 2050. Lancet. 2024, 7;404(10469):2278-2298.
2) **Selman A**, Dai J, Driskill J, et al. Depression and obesity: Focus on factors and mechanistic links. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. 2025,1871(1):167561.
3) **Marx W**, Lane M, Hockey M, et al. Diet and depression: exploring the biological mechanisms of action. Mol Psychiatry. 2021;26(1):134-150
4) **Urbonaite G**, Knyzeliene A, Bunn FS, et al.. The impact of maternal high-fat diet on offspring neurodevelopment. Front Neurosci. 2022, 22;16:909762.
5) **Xie Y**, Choi T, Al-Aly Z. Mapping the effectiveness and risks of GLP-1 receptor agonists. Nat Med. 2025e;31(3):951-962

Paradosso obesità

Attenzione ai dati, non tutti portano nella stessa direzione

Grand'Uff. della Repubblica
Prof. Giorgio Calabrese
Ph.D. H.C. Docente di Dietetica e Nutrizione Umana
Presidente Comitato Naz. Sicurezza Alimentare (C.N.S.A.) Ministero Della Salute; Presidente Del Comitato Scientifico Nazionale Alimenti Origine Animale (Cosnala) MIPAAF; Presidente del Dipartimento Ricerca Scientifica della Fondazione Internazionale Luigi Einaudi; Presidente del Comitato Tecnico-Scientifico Università di Asti; Presidente del Comitato Scientifico della Fondazione Astigiana per la Salute del Territorio (F.A.S.T.); Direttore Scientifico Roero Academy Wine & Food; Membro del Comitato Scientifico del C.R.E.A. Ministero dell'Agricoltura; Membro del CDA Fondazione Astigiana per la Salute del Territorio (F.A.S.T.); Università degli Studi Torino - Fac. Medicina Sc. Spec. Chirurgia - Osp. Molinette; Università Piemonte Orientale - Dip. Scienze e Innovazione Tecnologica (Disit)

Dott.ssa Cinzia Myriam Calabrese
Specialista in Medicina Interna e Malattie Metaboliche

Negli ultimi anni c'è stato un notevole interesse per il cosiddetto "paradosso dell'obesità". Nonostante la nota associazione tra obesità e mortalità nella popolazione generale, numerosi studi hanno riportato che l'obesità conferisce un vantaggio di sopravvivenza tra i pazienti con malattie cardiovascolari, cancro, diabete, malattie respiratorie e malattie renali, tra le altre condizioni. Sono state pubblicate anche meta-analisi sul paradosso dell'obesità, che hanno portato alcuni ricercatori a concludere che "la coerenza dei dati è notevole, lasciando pochi dubbi sul fatto che questi dati osservativi siano al di là delle costellazioni statistiche e abbiano una plausibilità biologica". Sulla base dei risultati di una meta-analisi, sono state trovate prove di un "paradosso nel paradosso" nella sopravvivenza dopo carcinoma a cellule renali (RCC). Hanno concluso che la sopravvivenza specifica per cancro era più alta nei pazienti obesi con RCC (il tipico paradosso dell'obesità), ma la sopravvivenza complessiva era più bassa nei pazienti obesi con RCC (un risultato paradossale nel tipico paradosso dell'obesità). L'idea di un paradosso nel paradosso è curiosa e presenta una fallacia logica. L'inverso di un risultato paradossale non è un "paradosso nel paradosso", in effetti, non è affatto un paradosso. L'apparente effetto protettivo dell'obesità tra gli individui con malattie croniche è un cosiddetto "paradosso" perché è in conflitto con il noto effetto dannoso dell'obesità nella popolazione generale. Se gli autori hanno trovato prove che la sopravvivenza complessiva era inferiore tra gli individui obesi con RCC, significa che non hanno trovato prove di un paradosso dell'obesità.
Sebbene sia Bagheri che Mazimba forniscano diverse spiegazioni ipotizzate per i loro risultati, non menzionano il bias di stratifica-

zione del collider come possibile spiegazione. Per un'introduzione approfondita del bias di stratificazione del collider, rimandiamo i lettori a Hernán. È ben documentato che il bias di stratificazione del collider può potenzialmente invertire la direzione di un effetto, facendo apparire protettiva un'esposizione dannosa. La *Figura N.1* presenta un diagramma causale per lo scenario del paradosso dell'obesità nel carcinoma a cellule renali (RCC). Il fumo è un noto fattore di rischio per RCC e mortalità; in termini epidemiologici, è un forte fattore di confondimento di questa relazione. Solo uno degli studi inclusi nella meta-analisi di Bagheri è stato corretto per il fumo nell'analisi multivariata. La spiegazione è la seguente: gli individui obesi possono aver sviluppato RCC perché sono obesi o perché fumano, mentre gli individui non obesi devono aver sviluppato RCC a causa del fumo poiché nel nostro esempio semplificato, ci sono solo due cause di RCC. Tra gli individui con RCC, gli individui obesi hanno meno probabilità di essere fumatori mentre gli individui non obesi hanno maggiori probabilità di essere fumatori. Il fumo è un fattore di rischio molto più forte per RCC rispetto all'obesità ed è molto più mortale, quindi tra gli individui con RCC, l'obesità può apparire protettiva perché la sua presenza indica l'assenza di un fattore di rischio più dannoso, come il fumo.

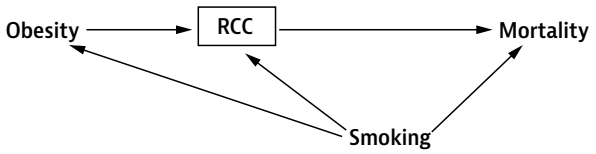


Figura 1

Diagramma causale che illustra la relazione tra obesità, carcinoma a cellule renali (RCC) e mortalità. L'obesità è un noto fattore di rischio per RCC e RCC è associato alla mortali-

tà. Il fumo è associato a un rischio aumentato di RCC e mortalità. In questo diagramma, RCC è un collider (indicato dalla casella nera) e il condizionamento su RCC tramite aggiustamento, stratificazione o restrizione indurrà un bias di stratificazione del collider. Un'altra possibile spiegazione che non viene affrontata in nessuno dei due articoli è il potenziale di distorsione dovuto alla perdita di peso correlata alla malattia. Questa distorsione può servire ad aumentare il rischio di mortalità nel gruppo di peso normale, creando l'apparenza che il sovrappeso sia protettivo. Il diagramma causale nella *Figura N.2* descrive la distorsione creata dalla perdita di peso correlata alla malattia. Questo scenario è talvolta definito causalità inversa, ma è più appropriatamente caratterizzato come confondimento da malattia preesistente, perché la perdita di peso correlata alla malattia influisce sia sull'esposizione che sull'esito. Inoltre, gli autori non sono riusciti a controllare lo stato di fumatore, un noto fattore di confondimento delle relazioni obesità-mortalità e PH-mortalità.

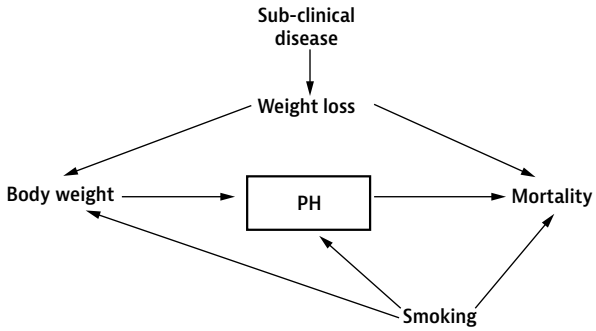


Figura 2

Diagramma causale che illustra la relazione tra peso corporeo, ipertensione polmonare (PH) e mortalità. La malattia subclinica spesso determina perdita di peso, probabilmente a causa della perdita di appetito o di maggiori richieste metaboliche. Il peso corporeo (definito dalla categoria BMI) misurato al momento della diagnosi di PH è influenzato dalla perdita di peso dovuta alla malattia subclinica prima della diagnosi della malattia. La perdita di peso dovuta alla malattia subclinica è anche associata a un aumento del rischio di mortalità. Inoltre, l'ipertensione polmonare (PH) è un agente di collisione o collider. Prima di iniziare qualsiasi analisi, è importante chiedersi se i dati in mano possono rispondere alla domanda di ricerca di interesse. Cercare di ottenere una stima imparziale dell'effetto dell'obesità tra individui con malattia prevalente è un compito arduo e sarebbero necessari dati longitudinali in cui la misurazione del peso corporeo precede temporalmente l'incidenza della malattia e in cui vi è un'ulteriore misurazione del peso corporeo dopo che la malattia è stata diagnosticata. In alternativa, se la domanda rilevante riguarda la variazione di peso tra individui con malattia prevalente, uno studio randomizzato controllato sarebbe il disegno di studio naturale da scegliere. Una strategia per ridurre al minimo il pregiudizio o bias dovuto alla perdita di peso correlata alla malattia è quella di utilizzare i dati della cronologia del peso al posto del peso basale. Dunque, i paradossi dovrebbero essere accolti con scetticismo; i risultati controintuitivi dovrebbero essere discussi con colleghi e collaboratori con diverse aree di competenza. L'unico "paradosso" che possiamo vedere qui è il motivo per cui i ricercatori continuano a sostenere di avere prove di un paradosso senza un'attenta considerazione delle potenziali spiegazioni metodologiche.

Bambini e adolescenti, scatta l'allarme rosso

La prevenzione nelle età più giovani è sempre la soluzione migliore

Dott.ssa Gabriella Agnoletti
Specialista in cardiologia, pediatria, cardiopatie congenite
Ex responsabile Cardiologia OIRM

L'obesità pediatrica è un problema di salute globale. L'OMS lo descrive come uno dei più gravi problemi di salute pubblica del 21° secolo. Ha una prevalenza elevata in molti paesi ad alto reddito ed una prevalenza crescente nei paesi a basso/medio reddito. In genere l'obesità infantile continua nell'età adulta (80% dei bambini obesi a 2 anni lo saranno da adulti), ed è associata a comorbidità cardiometabolica e psicosociale e a mortalità precoce[1].

Definizione L'OMS definisce sovrappeso e obesità un accumulo di grasso anomalo o eccessivo che mette a rischio la salute. Per la pratica clinica si usa l'IMC (peso/altezza2; kg/m2) che dovrebbe essere confrontato con gli standard di crescita dell'OMS (obesità=BMI ≥2 DS e/o ≥95° percentile). L'obesità addominale (vita/altezza >0·5) è associata a un aumento del rischio cardiometabolico.

La prevalenza dell'obesità pediatrica è aumentata in tutto il mondo negli ultimi 50 anni. Dal 1975 al 2016, tra 5 e 19 anni è salita dallo 0.7% al 5.6% per le ragazze e dallo 0.9% al 7.8% per i ragazzi. Dal 2000, l'IMC medio ha raggiunto un plateau in molti paesi ad alto reddito, ma ha continuato a crescere nei paesi a basso/medio reddito. L'obesità pediatrica è >30% nelle nazioni insulari del Pacifico e >20% in vari paesi del Medio Oriente, del Nord Africa, della Micronesia. Nei paesi a basso e medio reddito, i bambini di status socioeconomico più elevato hanno un rischio maggiore di obesità rispetto ai bambini di status più basso, mentre nei paesi ad alto reddito è il contrario.

Ambiente e obesità. Negli ultimi decenni l'aumento dell'obesità è stato influenzato da cambiamenti ambientali a livello di famiglia, comunità locale, ambiente sociopolitico. La figura 1 raffigura i fattori personali e ambientali che influenzano l'obesità pediatrica. I fattori dietetici che favoriscono l'obesità sono un alto consumo di cibi ad elevato contenuto energetico e poveri di micronutrienti ed un'elevata assunzione di bevande zuccherate. Non aiutano gli spuntini frequenti, non fare colazione, non mangiare in famiglia, mangiare grosse porzioni e velocemente, assumere macronutrienti ad alto carico glicemico. L'esposizione agli schermi, molto aumentata negli ultimi 20 anni, influenza il rischio di obesità perché aumenta la sedentarietà, l'esposizione al marketing alimentare, favorisce il mangiare davanti allo schermo, riduce

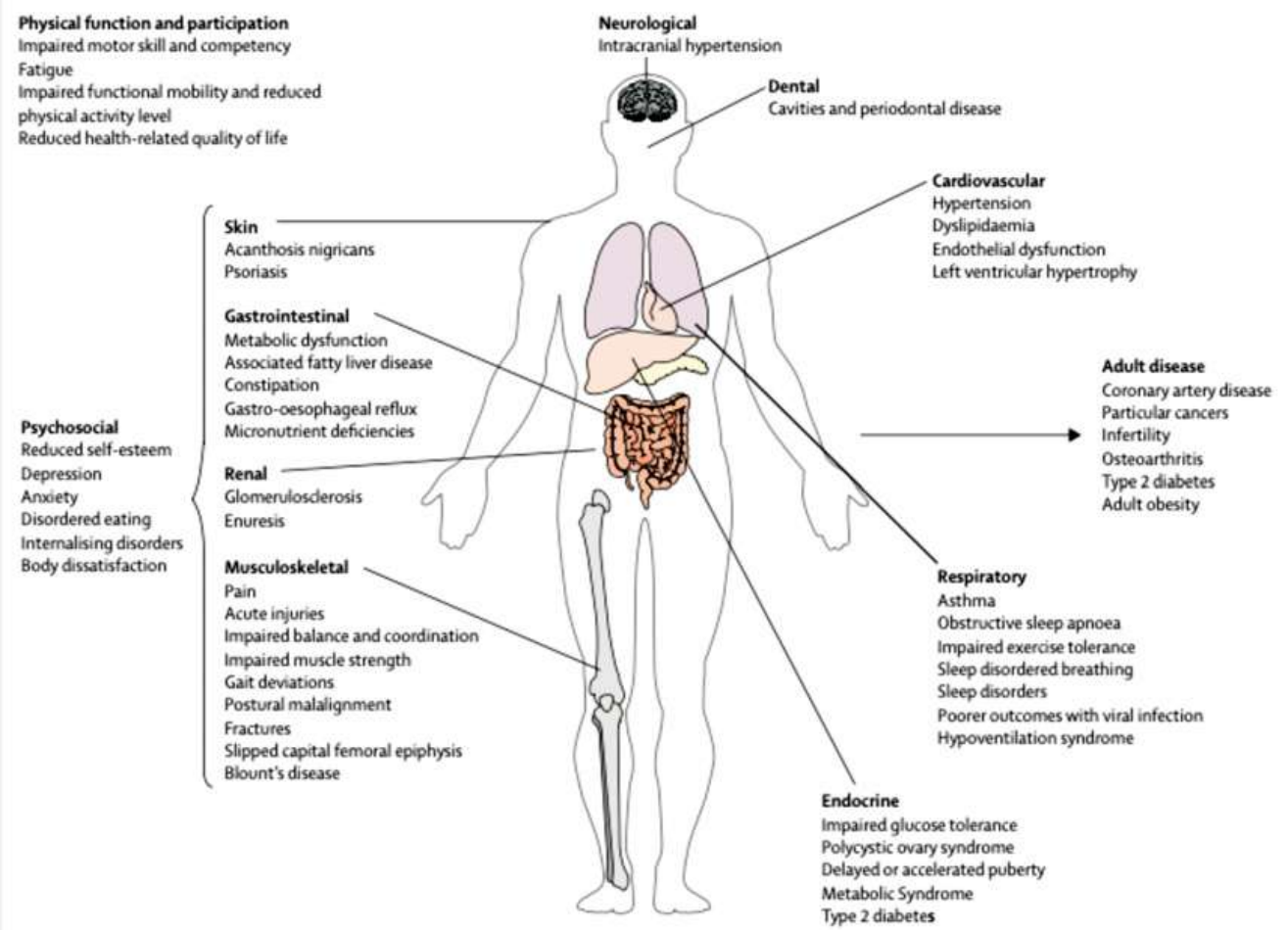


Figura 1. Modello socioecologico che evidenzia la relazione tra fattori personali ed ambientali che favoriscono l'obesità pediatrica (tratto da Jebeile et al[1])

l'attività fisica e il tempo dedicato al sonno. I livelli di attività fisica diminuiscono verso i 6 anni ed i 13 anni. L'insufficiente attività fisica è in genere dovuta alla perdita di spazi ricreativi pubblici, all'aumento del trasporto motorizzato, della diminuzione del trasporto attivo (bicicletta, camminata..), della percezione di mancanza di sicurezza nei quartieri locali. Una breve durata e scarsa qualità del sonno sono associati a un rischio maggiore di obesità. Molti di questi comportamenti che favoriscono l'obesità si associano. Non bisogna dimenticare che esistono anche fattori prenatali e neonatali che favoriscono l'obesità. Fra questi l'obesità materna prima della gravidanza, l'eccessivo aumento di peso gestazionale, il fumo materno e passivo e il diabete gestazionale. Inoltre c'è un crescente riconoscimento che esperienze infantili avverse, come abusi, disfunzioni familiari e abbandono, sono associate allo sviluppo dell'obesità infantile.

Condizioni mediche che provocano obesità. L'obesità è presente in varie sindromi e si può verificare in disturbi endocrini (ipotiroidismo, ipercortisolemia, deficit dell'ormone della crescita), danni al sistema nervoso centrale (danni ipotalamo-ipofisari) e dopo tumori. Vari farmaci sono associati a un aumento di peso eccessivo, tra cui glucocorticoidi, alcuni antiepilettici, insulina e antipsicotici atipici (risperidone, olanzapina, clozapina).

Il peso come stigma. Il peso corporeo è costantemente segnalato come la ragione più frequente di bullismo, cattiva salute mentale, compromissione dello sviluppo sociale e dell'istruzione. I disordini alimentari sono comuni in questi giovani, che hanno anche tassi

più elevati di comportamenti autolesionistici e suicidari.

Complicanze per la salute. Tutti gli organi possono essere interessati dall'obesità a breve, medio o lungo termine, a seconda dell'età e della gravità dell'obesità. La Figura 2 illustra le complicanze che possono verificarsi dall'infanzia sino all'età adulta. È importante che esse siano valutate precocemente e trattate insieme all'obesità per prevenire la progressione di entrambe.

Il trattamento dell'obesità nei bambini e negli adolescenti mira a ridurre il peso, migliorare le complicazioni fisiche e psicosociali e a prevenire lo sviluppo di malattie croniche. Gli interventi dietetici includono l'educazione alimentare del bambino e della famiglia ed una restrizione energetica. In genere si consigliano pasti in famiglia, aumento dell'assunzione di verdura e frutta, riduzione di alimenti ad alto contenuto energetico e bevande zuccherate. Talora si ricorre a diete a bassissimo apporto calorico e ad alimenti sostitutivi. L'esercizio fisico dovrebbe offrire un ambiente sicuro, di supporto, divertente e non giudicante. Ciò consente la socializzazione e facilita le competenze, ottimizza le abilità motorie e migliora la sicurezza.

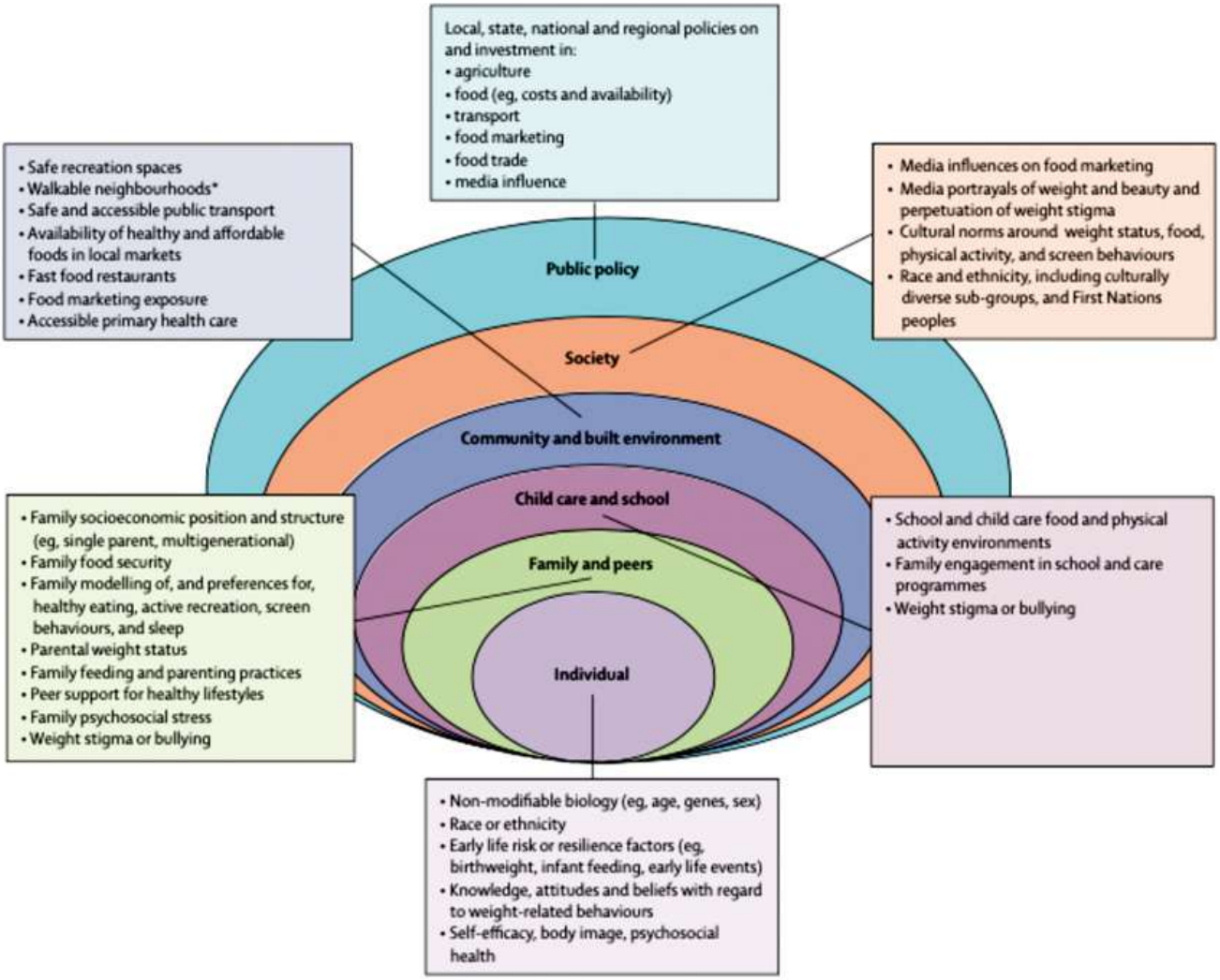


Figura 2. Complicanze e comorbidità associate all'obesità pediatrica (tratto da Jebeile et al[1])

Gli obiettivi sono migliorare la forma fisica, ridurre o attenuare le complicazioni legate all'obesità, migliorare la qualità di vita e supportare il bambino nel raggiungere livelli di attività fisica appropriati all'età. I comportamenti sedentari, incluso il tempo davanti allo schermo, sono distinti dall'attività fisica e devono essere affrontati come parte di un programma completo di cambiamento comportamentale. Sono necessari il coinvolgimento dei genitori, i cambiamenti strutturali nell'ambiente domestico (ad esempio, rimozione o sostituzione dell'accesso ai giochi elettronici in casa o in camera da letto) ed il monitoraggio del tempo sui dispositivi digitali. Gli interventi sul sonno nei bambini in età prescolare sono associati ad un ridotto aumento di peso. I miglioramenti nell'igiene del sonno, come una buona routine per andare a letto, orari sonno/veglia regolari e minor tempo davanti allo schermo la sera, hanno inoltre benefici su altri problemi legati al peso. Gli interventi psicologici hanno l'obiettivo di ridurre le barriere al cambiamento comportamentale. La terapia cognitivo comportamentale che è l'approccio più usato, determina abitudini alimentari più sane, una migliore salute psicosociale, migliora la qualità di vita e l'autostima. Inoltre riduce il BMI e la circonferenza della vita. La pandemia di COVID-19, che ha esacerbato il problema dell'obesità pediatrica, ha evidenziato che gli interventi possono essere erogati da remoto, senza inasprire le disparità sociali e tecnologiche.

I farmaci anti-obesità sono ormai approvati anche nel bambino. La farmacoterapia, se combinata ad un cambiamento comportamentale, può essere particolarmente utile nei pazienti per i quali gli approcci standard si sono dimostrati inefficaci e nell'obesità sindromica. La terapia è ben tollerata, con effetti collaterali prevalentemente gastrointestinali che possono essere gestiti modulando la dose. La perdita di peso è di circa il 10% dopo 12 mesi di assunzione. In Italia, la liraglutide è stata la prima a ricevere l'approvazione per il trattamento dell'obesità nei giovani. Può essere prescritta tra i 12 e 18aa per un BMI >95° percentile e peso >60 kg. Più recentemente, anche la semaglutide è stata approvata per lo stesso gruppo di pazienti. Attualmente, in Italia questi farmaci sono prescrivibili in fascia C. Questo è un ostacolo per molte famiglie, considerando che il costo mensile può arrivare a 380E e che la terapia con agonisti GLP-1 è a lungo termine. Interrompere il trattamento porta infatti alla perdita dei miglioramenti ottenuti.

La chirurgia metabolica e bariatrica è il trattamento più efficace e duraturo per indurre la perdita di peso negli adolescenti, con riduzioni medie dell'IMC per il bypass gastrico e la gastrectomia verticale di circa il 25-40% a 1-9 anni dall'intervento. Oltre alla perdita di peso, la chirurgia porta a miglioramenti significativi nelle complicanze correlate all'obesità. Esistono tuttavia preoccupazioni riguardo alla sua irreversibilità e agli effetti del malassorbimento cronico.

Conclusioni

Nonostante l'impegno scientifico e clinico, le attuali terapie possono controllare, ma non guarire l'obesità pediatrica. La prevenzione sembra essere lo strumento più promettente. L'educazione verso una sana alimentazione e uno stile di vita attivo costituisce la base di ogni programma di intervento. Un approccio multidisciplinare di politiche sociali ed educative che coinvolga comunità, scuola, famiglia e bambino potrebbe essere la strategia più efficace per contrastare l'obesità.

Bibliografia

Hiba Jebeile, Aaron S Kelly, Grace O'Malley, Louise A Baur. Obesity in children and adolescents: epidemiology, causes, assessment, and management. Lancet Diabetes Endocrinol.2022; May:351-365.

Emergenza totale: quanto è utile la dieta e quanto utile è la terapia

La terapia farmacologica dell'obesità ha subito una rivoluzione negli ultimi anni

Dott.ssa Daniela Dellepiane
Responsabile
Servizio di Nutrizione Clinica - Obesity Unit
Ospedale Koelliker di Torino

Dott.ssa Daniela Ojeda Mercado
Dietista
Servizio di Nutrizione Clinica - Obesity Unit
Ospedale Koelliker di Torino

Dott. Maurizio Fadda
Dietista
Servizio di Nutrizione Clinica - Obesity Unit
Ospedale Koelliker di Torino

Introduzione

L'obesità rappresenta oggi una delle più gravi emergenze sanitarie a livello globale. Secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità, la prevalenza dell'obesità è triplicata dal 1975, con oltre 650 milioni di adulti obesi nel mondo. In Italia, i dati sono altrettanto allarmanti, con circa il 10% della popolazione adulta classificata come obesa e un ulteriore 35% in sovrappeso. Questo quadro epidemiologico ha profonde ripercussioni sulla salute cardiovascolare: l'obesità è infatti uno dei principali fattori di rischio modificabili per le malattie cardiache, l'ipertensione, il diabete di tipo 2 e la sindrome metabolica.

L'impatto dell'obesità non si limita alla sfera cardiovascolare, ma si estende a numerosi altri ambiti della salute, tra cui patologie respiratorie, muscolo-scheletriche, gastrointestinali e persino oncologiche. Si stima che l'obesità riduca l'aspettativa di vita di 5-20 anni e diminuisca significativamente la qualità della vita delle persone che ne sono affette.

La complessità dell'obesità risiede nella sua natura multifattoriale, che coinvolge aspetti genetici, metabolici, ambientali, comportamentali e psicosociali. Di conseguenza, l'approccio terapeutico non può limitarsi a un singolo intervento, ma deve necessariamente integrare diverse strategie. In questo articolo esamineremo il ruolo della dieta come cardine terapeutico fondamentale, l'effica-

cia delle nuove terapie farmacologiche - con particolare riferimento agli analoghi del GLP-1 - e le indicazioni alla chirurgia bariatrica, valutando i rispettivi vantaggi e limiti di ciascun approccio.

La dieta: un cardine terapeutico imprescindibile

La modificazione delle abitudini alimentari rappresenta il primo e indispensabile passo nel trattamento dell'obesità. Tuttavia, è cruciale che l'intervento dietetico non sia improvvisato o ridotto a un generico consiglio di "mangiare meno e muoversi di più", bensì sia strutturato, personalizzato e supportato da competenze professionali.

Il percorso dietetico efficace nel paziente obeso non mira semplicemente alla riduzione del peso corporeo a breve termine, ma a una progressiva e sostenibile modificazione dello stile di vita che produca benefici duraturi. Studi a lungo termine dimostrano che i programmi dietetici più efficaci sono quelli che prevedono un calo ponderale graduale (circa 0,5-1 kg a settimana), con un deficit calorico moderato (500-1000 kcal/die rispetto al fabbisogno individuale) e un'attenzione particolare alla qualità nutrizionale degli alimenti.

La composizione macronutrizionale della dieta rappresenta un elemento di grande dibattito scientifico. Se tradizionalmente le diete ipocaloriche bilanciate (con ridotto apporto di grassi) hanno costituito il gold standard nel trattamento dell'obesità, negli ultimi anni sono emerse evidenze a supporto di approcci alternativi, quali le diete a ridotto contenuto di carboidrati o quelle ad alto contenuto proteico. Lo studio DIETFITS (2018) ha dimostrato che, a parità di calo ponderale, diete a diversa composizione macronutrizionale possono risultare più o meno efficaci in base alle caratteristiche genetiche e metaboliche individuali, sottolineando l'importanza della personalizzazione.

Particolarmente promettente appare la dieta mediterranea, ricca di frutta, verdura, cereali integrali, legumi, pesce e olio d'oliva, che ha dimostrato effetti positivi non solo sul peso corporeo ma anche sul profilo cardiovascolare complessivo. Lo studio PREDIMED ha evidenziato come l'aderenza al pattern alimentare mediterraneo riduca significativamente il rischio di eventi cardiovascolari maggiori nei soggetti ad alto rischio, inclusi quelli con obesità.

L'approccio dietetico moderno nell'obesità non si limita alla restrizione calorica, ma considera anche:

- Il timing dei pasti e i ritmi circadiani alimentari
- La densità energetica degli alimenti
- L'indice glicemico e il carico glicemico della dieta
- Il ruolo del microbiota intestinale

È fondamentale sottolineare che l'efficacia a lungo termine dell'intervento dietetico dipende in larga misura dall'adesione del paziente e dalla capacità di mantenere le modificazioni comportamentali acquisite. In questo contesto, il supporto psicologico e le tecniche di counseling nutrizionale rappresentano componenti essenziali del percorso terapeutico.

Nonostante la dieta costituisca il fondamento di qualsiasi strategia di trattamento dell'obesità, i dati di follow-up a lungo termine indicano che i risultati ottenuti con il solo intervento dietetico tendono spesso a essere deludenti: circa il 70-80% dei pazienti recupera il peso perduto entro 3-5 anni. Questa osservazione ha motivato lo sviluppo di approcci complementari, che integrano l'intervento dietetico con terapie farmacologiche e, nei casi più gravi, chirurgiche.

Quanto è utile la terapia farmacologica

Il panorama della terapia farmacologica dell'obesità ha subito una vera e propria rivoluzione negli ultimi anni, con l'avvento di molecole che hanno dimostrato un'efficacia senza precedenti nel promuovere il calo ponderale. Tra queste, gli analoghi del GLP-1 (Glucagon-Like Peptide-1) rappresentano indubbiamente la classe di farmaci più promettente.

Il GLP-1 è un ormone intestinale che regola la glicemia stimolando la secrezione insulinica in risposta al pasto, inibendo la secrezione di glucagone, rallentando lo svuotamento gastrico e, soprattutto, agendo a livello ipotalamico per ridurre l'appetito e aumentare il senso di sazietà. Gli analoghi del GLP-1, originariamente sviluppati per il trattamento del diabete di tipo 2, hanno mostrato effetti significativi anche sulla riduzione del peso corporeo.

La semaglutide, un analogo del GLP-1 a lunga durata d'azione, ha dimostrato risultati particolarmente impressionanti. Nello studio STEP-1, pubblicato sul New England Journal of Medicine nel 2021, la somministrazione settimanale di semaglutide alla dose di 2,4 mg ha prodotto una riduzione media del peso corporeo del 14,9% dopo 68 settimane, rispetto al 2,4% del gruppo placebo. Inoltre, il 50% dei pazienti trattati con semaglutide ha raggiunto una perdita di peso ≥15%. Questi risultati superano di gran lunga l'efficacia dei precedenti farmaci anti-obesità disponibili sul mercato.

Oltre alla semaglutide, altri analoghi del GLP-1 come la liraglutide (somministrazione giornaliera) e la tirzepatide (un duplice agonista dei recettori GIP/GLP-1) hanno mostrato efficacia nel trattamento dell'obesità. In particolare, la tirzepatide nello studio SURMOUNT-1 ha determinato riduzioni del peso corporeo fino al 22,5% alla dose più elevata di 15 mg settimanali, avvicinandosi ai risultati ottenibili con alcuni interventi di chirurgia bariatrica.

L'efficacia degli analoghi del GLP-1 nel trattamento dell'obesità non si limita alla riduzione del peso corporeo, ma si estende a numerosi benefici metabolici e cardiovascolari:

- Miglioramento del controllo glicemico e riduzione dell'emoglobina glicata
- Riduzione della pressione arteriosa sistolica e diastolica
- Miglioramento del profilo lipidico
- Diminuzione dei marker infiammatori
- Riduzione del rischio di eventi cardiovascolari maggiori (come dimostrato dagli studi LEADER per liraglutide e SELECT per semaglutide)
- Riduzione delle apnee notturne (OSA)
- Miglioramento del quadro di steatoepatite

Gli effetti collaterali più comuni degli analoghi del GLP-1 sono gastrointestinali e includono nausea, vomito e diarrea, generalmente transitori e gestibili con una titolazione graduale della dose. Tuttavia, è importante sottolineare che queste terapie richiedono una somministrazione sottocutanea continuativa e hanno costi elevati, aspetti che possono limitarne l'accessibilità e l'aderenza a lungo termine.

Un aspetto cruciale da considerare è che la terapia con analoghi del GLP-1 non sostituisce la necessità di modificare le abitudini alimentari e lo stile di vita, ma deve essere integrata in un programma complessivo che include dieta, attività fisica e supporto comportamentale. Inoltre, l'interruzione del trattamento è generalmente associata a un recupero del peso perduto, suggerendo la necessità di una terapia a lungo termine nei pazienti con obesità severa.

Oltre agli analoghi del GLP-1, altre opzioni farmacologiche per il trattamento dell'obesità includono l'orlistat (inibitore delle lipasi pancreatiche) e la combinazione naltrexone/bupropione (che agisce sui centri ipotalamici della fame). Tuttavia, questi farmaci hanno dimostrato un'efficacia significativamente inferiore rispetto agli analoghi del GLP-1 e presentano profili di sicurezza meno favorevoli.

Il ruolo della chirurgia bariatrica

La chirurgia bariatrica rappresenta attualmente l'intervento più efficace per il trattamento dell'obesità grave e delle sue comorbidità. Secondo le linee guida internazionali, è indicata per pazienti con indice di massa corporea (IMC) ≥40 kg/m² o con IMC ≥35 kg/m² in presenza di comorbidità associate all'obesità, come diabete di tipo 2, ipertensione, sindrome delle apnee ostruttive notturne o steatoepatite non alcolica.

Le principali procedure chirurgiche attualmente utilizzate includono:

1. **Bypass gastrico Roux-en-Y**: Considerato il gold standard, combina un meccanismo restrittivo (riduzione della capacità gastrica) e malassorbitivo (bypass di una porzione dell'intestino tenue).
2. **Mini-bypass gastrico (OAGB)**: variante semplificata del RYGB, in crescente utilizzo.
3. **Sleeve gastrectomy**: Consiste nella rimozione di circa l'80% dello stomaco, lasciando una "manica" gastrica di capacità ridotta. È una procedura puramente restrittiva, ma influenza anche la produzione di ormoni gastrointestinali come la grelina

I risultati della chirurgia bariatrica in termini di calo ponderale sono notevoli: mediamente, i pazienti perdono il 25-35% del peso iniziale con il bypass gastrico, il 20-30% con la sleeve gastrectomy e il 15-20% con il bendaggio gastrico. Ma forse ancora più significativi sono gli effetti sulle comorbidità associate all'obesità:

- Remissione del diabete di tipo 2 nel 60-80% dei casi dopo bypass gastrico e nel 50-70% dopo sleeve gastrectomy
- Normalizzazione della pressione arteriosa nel 60-70% dei pazienti ipertesi
- Risoluzione dell'apnea ostruttiva notturna nel 75-85% dei casi
- Miglioramento significativo del profilo lipidico
- Riduzione dell'incidenza di eventi cardiovascolari e della mortalità cardiovascolare

Lo studio Swedish Obese Subjects (SOS), il più ampio studio prospettico sulla chirurgia bariatrica con follow-up a lungo termine, ha dimostrato una riduzione della mortalità per tutte le cause del 24% nei pazienti sottoposti a intervento chirurgico rispetto al gruppo di controllo dopo un follow-up mediano di 10,9 anni.

Nonostante questi risultati impressionanti, la chirurgia bariatrica non è priva di rischi e limitazioni. Le complicanze perioperatorie (emorragie, infezioni, deiscenze anastomotiche) si verificano nel 5-10% dei casi, mentre le complicanze a lungo termine includono carenze nutrizionali, sindrome di dumping, reflusso gastroesofageo e, in alcuni casi, recupero del peso perduto. Inoltre, il successo a lungo termine dell'intervento dipende in larga misura dall'aderenza del paziente alle raccomandazioni nutrizionali e comportamentali post-operatorie.

Recentemente, si è assistito allo sviluppo di nuove procedure bariatriche meno invasive, come l'endosleeve (sleeve gastrica endoscopica) che possono rappresentare opzioni intermedie tra la terapia medica e la chirurgia tradizionale per pazienti selezionati. Tuttavia, i dati a lungo termine sull'efficacia di queste procedure sono ancora limitati.

Conclusioni

L'obesità rappresenta una patologia cronica complessa che richiede un approccio terapeutico articolato e personalizzato. Come abbiamo visto, nessuna strategia terapeutica singola può essere considerata risolutiva per tutti i pazienti, ma ciascuna offre vantaggi specifici che devono essere valutati in base alle caratteristiche individuali.

La gestione dell'obesità richiede un intervento dietetico professionale e strutturato, supportato da terapie farmacologiche e, nei casi più gravi, dalla chirurgia. Solo un approccio integrato e personalizzato garantisce risultati clinici duraturi. Questo concetto di integrazione terapeutica è fondamentale: la dieta rappresenta il cardine imprescindibile di qualsiasi strategia di trattamento, ma può essere significativamente potenziata dall'aggiunta di terapie farmacologiche nei pazienti con obesità di grado moderato-severo che non rispondono adeguatamente al solo intervento comportamentale.

Gli analoghi del GLP-1 hanno rivoluzionato lo scenario terapeutico dell'obesità, offrendo per la prima volta la possibilità di ottenere risultati paragonabili a quelli della chirurgia bariatrica in termini di calo ponderale e miglioramento delle comorbidità, senza le complicanze potenziali di un intervento invasivo. D'altra parte, la chirurgia bariatrica

rimane l'opzione più efficace per i pazienti con obesità grave, soprattutto in presenza di comorbidità metaboliche come il diabete di tipo 2.

Il futuro della terapia dell'obesità si orienta sempre più verso un approccio di medicina di precisione, in cui le diverse opzioni terapeutiche vengono selezionate e combinate in base alle caratteristiche genetiche, metaboliche e comportamentali del singolo paziente. In quest'ottica, è fondamentale il ruolo dei team multidisciplinari specializzati nel trattamento dell'obesità, che includono medici con diverse specializzazioni (endocrinologi, dietologi, chirurghi), dietisti, psicologi, fisioterapisti e infermieri specializzati.

Un elemento cruciale, spesso sottovalutato nel trattamento dell'obesità, è la componente psicologica e sociale. Le modificazioni comportamentali necessarie per il controllo del peso a lungo termine richiedono un profondo cambiamento nelle abitudini di vita, che può essere ostacolato da fattori psicologici (depressione, ansia, disturbi del comportamento alimentare) e sociali (stigma, isolamento, difficoltà socioeconomiche). Il supporto psicologico rappresenta quindi un elemento integrante di qualsiasi programma terapeutico efficace.

Infine, è importante ricordare che la prevenzione dell'obesità rimane l'obiettivo primario della salute pubblica. Interventi a livello di popolazione mirati a promuovere un'alimentazione equilibrata e un regolare esercizio fisico fin dall'infanzia rappresentano la strategia più efficace per contrastare l'epidemia di obesità e ridurre il carico di malattie cardiovascolari ad essa associate.

Bibliografia

1. World Health Organization. (2021). Obesity and overweight. Fact sheet.
2. Wadden TA, et al. Lifestyle modification for obesity: New developments in diet, physical activity, and behavior therapy. Circulation, 2020 141(16), 1656-1669.
3. Estruch R, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. New England Journal of Medicine,2018 378(25), e34.
4. Gardner CD, et al. Effect of low-fat vs low-carbohydrate diet on 12-month weight loss in overweight adults and the association with genotype pattern or insulin secretion: The DIETFITS randomized clinical trial. JAMA, 2018 319(7), 667-679.
5. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. Nat Rev Endocrinol, 2019 May;15(5):288–298.
6. Bull FC, et al. World Health Organization. Guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Br J Sports Med. 2020 Dec;54(24):1451–1462.
7. Ciudin A, Simó-Servat A, Palmas F, Barahona MJ. Sarcopenic obesity: a new challenge in the clinical practice. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2020 Dec;67(10):672–681.
8. Wilding JPH, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. New England Journal of Medicine, 2021 384(11), 989-1002.
9. Jastreboff AM, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. New England Journal of Medicine,2022 387(3), 205-216.
10. Marso SP, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. New England Journal of Medicine, 2016 375(4), 311-322.
11. Kushner RF, et al. . Semaglutide treatment effect on cardiovascular outcomes in adults with overweight or obesity: The SELECT trial. New England Journal of Medicine, 2023 published online.
12. Sjöström L, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. New England Journal of Medicine, 2007 357(8), 741-752.
13. Schauer PR, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes - 5-year outcomes. New England Journal of Medicine,2017 376(7), 641-651.
14. Rubino F, et al. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: A joint statement by international diabetes organizations. Diabetes Care,2021 44(3), 650-663.
15. Ryan DH, et al. Guidelines (2013) for managing overweight and obesity in adults. Obesity, 2020 22(S2), S1-S410.
16. Puhl RM, et al. Weight stigma as a barrier to obesity treatment: Evidence and solutions. Current Obesity Reports, 2020 11(1), 19-33.
17. Lean ME, et al. Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2019 7(5), 344-355.
18. Maggard-Gibbons M, et al. Bariatric surgery for weight loss and glycemic control in nonmorbidly obese adults with diabetes: A systematic review. JAMA, 2021 309(21), 2250-2261.
19. S.I.C.OB. Linee Guida della Società Italiana di Chirurgia dell'Obesità e delle Malattie Metaboliche, La terapia chirurgica dell'obesità e delle complicanze associate https://www.sicob.org/00_materiali/Linee_Guida_SICOB_2023.pdf

Obesità e Diabete Il pericolo è sicuro

Primo passo, una dieta bilanciata ipocalorica e la riduzione della sedentarietà

Professor Massimo Porta
Professore Ordinario di Medicina Interna, Dipartimento di Scienze Mediche, Università di Torino.

Valeria Garcia
Scuola di Specializzazione in Medicina Interna, Università di Torino.

Paola Ardu
Scuola di Specializzazione in Medicina Interna, Università di Torino

Obesità e Diabete: un Legame Pericoloso

Obesità e diabete di tipo 2 (DM2) sono due problemi di salute molto diffusi, spesso coesistenti nella stessa persona. La loro prevalenza è in forte crescita a livello globale. L'obesità, caratterizzata da un eccesso di peso corporeo, è in costante aumento in tutto il mondo. Dal 1975 il numero di persone obese è quasi triplicato e si stima che entro il 2030 raggiungerà 1 miliardo di persone, pari al 18% degli adulti. In Italia, secondo i dati dell'Italian Barometer Obesity Report, circa 6 milioni di persone sono obese (12% della popolazione adulta). Un dato preoccupante è l'aumento del 38% dei casi di obesità negli ultimi 20 anni, secondo l'Istat.[1–4]

Anche la prevalenza del DM2 è in crescita. Secondo l'International Diabetes Federation (IDF) si stima che nel mondo circa 537 milioni di adulti (20-79 anni) siano affetti da diabete. Si prevede che questo numero aumenterà a 643 milioni entro il 2030 e, ulteriormente, a 783 milioni entro il 2045. Nel contesto italiano i casi sono raddoppiati negli ultimi 30 anni, arrivando a circa 4 milioni di persone, che equivale al 6% della popolazione. Le previsioni indicano che nei prossimi 15 anni il numero di persone con diabete potrebbe superare i 7 milioni.[5–7]

L'epidemiologia del DM2 ha subito cambiamenti significativi e, fra questi, uno dei più preoccupanti è l'abbassamento dell'età di insorgenza. Tradizionalmente, il DM2 era considerato una malattia degli adulti. Tuttavia, negli ultimi decenni, si è osservato un aumento allarmante dei casi diagnosticati in adolescenti e giovani adulti. Questo fenomeno è strettamente correlato all'incremento

dell'obesità infantile e adolescenziale, nonché a stili di vita sempre più sedentari.[8]

Fattori di rischio

L'obesità e il sovrappeso, secondo l'OMS, sono definiti da indici di massa corporea (Body Mass Index = BMI, espresso come rapporto fra il peso in kg e il quadrato della statura in metri) superiori, rispettivamente, a 30.0 kg/m2 e 25 kg/m2.[9] Negli anni sono stati indagati numerosi geni e meccanismi molecolari che interagiscono tra loro e con l'ambiente determinando un eccesso ponderale che, a lungo andare, può portare all'obesità e contribuire all'esordio di DM2. Tuttavia, al di là della predisposizione genetica, i dati dimostrano che l'attuale epidemia di obesità e DM2 è in gran parte dovuta a fattori ambientali. Tra questi, i più rilevanti sono la riduzione dell'attività fisica quotidiana e l'aumento dell'introito calorico, insieme a un incremento della percentuale di grassi circolanti, i quali sono stati associati anche a una ridotta secrezione insulinica.[10]

Benché l'obesità non rappresenti una conditio sine qua non per lo sviluppo del diabete, i dati epidemiologici mostrano una stretta correlazione tra un BMI >30.0 kg/m2 e il diabete mellito, poiché circa l'80% dei pazienti diabetici è anche obeso.[11,12] Nella pratica clinica, il rischio viene stimato, oltre al BMI, anche attraverso altri parametri antropometrici come la circonferenza addominale (WC) e l'indice di adiposità viscerale (VAI).13 Il BMI rimane il più utilizzato, in quanto di pratica applicazione, ma presenta limitazioni poiché non distingue tra massa grassa e magra né fornisce informazioni sulla distribuzione del tessuto adiposo.14 Questo è rilevante perché l'adiposità viscerale ('centrale') è associata a un aumentato rischio cardio-metabolico, inclusa l'insorgenza del diabete (v. più sotto). [11]

Obesità e Resistenza all'Insulina: Un Nesso Fondamentale.[12,15]

Il DM2 è una patologia metabolica cronica caratterizzata da iperglicemia, risultante da una complessa interazione tra ridotta azione dell'insulina sui tessuti (definita come resistenza dei tessuti all'insulina) e disfunzione delle cellule β, che nel pancreas producono l'insulina stessa.

L'obesità, in particolare l'adiposità viscerale (ovvero il grasso che si accumula negli organi interni dell'addome) emerge come un fattore patogenetico determinante nel DM2 causando un "rimodellamento" del tessuto adiposo, con una serie di cambiamenti che ne alterano la struttura e la funzione. Questo rimodellamento produce uno stato di infiammazione cronica che, a sua volta, contribuisce a determinare insulino-resistenza sistemica, con alterazioni del metabolismo e aumento del glucosio e dei lipidi circolanti. La resistenza all'insulina ne richiede un'aumentata secrezione compensatoria da parte delle cellule β pancreatiche. Nel tempo, tuttavia, l'aumento del glucosio e dei lipidi circolanti porta a una progressiva disfunzione e perdita di massa delle cellule β (glucotossicità e lipotossicità), con un progressivo deficit di produzione dell'insulina e infine diabete conclamato.

Disfunzione degli Adipociti e Insulino-Resistenza[12,15]

L'obesità è caratterizzata da un aumento della massa del tessuto adiposo. Il tessuto adiposo, composto da cellule chiamate adipociti, ha la funzione di immagazzinare i grassi come riserva di energia per i periodi di mancato nutrimento. In condizioni di eccesso calorico, tuttavia, gli adipociti si ingrandiscono (ipertrofia) causando stress e mancanza di ossigeno (ipossia) nel tessuto. Questo porta a disfunzione del tessuto adiposo stesso, che rilascia meno adiponectina (un ormone che favorisce la sensibilità all'insulina) e più citochine infiammatorie, che invece inducono insulino-resistenza. Il conseguente aumento degli acidi grassi liberi (FFA) nel sangue contribuisce ad aumentare ulteriormente l'insulino-resistenza.

È possibile indurre regressione del diabete tipo 2 riducendo il peso in eccesso nel diabetico obeso/sovrappeso?

La gestione della malattia prevede un approccio sistematico basato sulla riduzione del peso corporeo attraverso modifiche dello stile di vita cui può seguire, se ancora necessario, un intervento farmacologico e, in casi selezionati, la chirurgia bariatrica.[16]

Un controllo ottimale del peso corporeo può prevenire, controllare meglio e, in alcuni casi, portare alla remissione parziale o totale del DM216–18. Sebbene il grado di riduzione ponderale necessario non sia ancora stato determinato in modo univoco, è ben documentata una forte correlazione tra remissione del DM2 e riduzione del peso nei soggetti sovrappeso o obesi.[17]

Stile di vita

La prima strategia per ottenere una riduzione ponderale consiste nel migliorare l'alimentazione attraverso una dieta bilanciata ipocalorica e nel ridurre la sedentarietà[19–21]. Infatti, aumentare l'attività fisica migliora la sensibilità muscolare al glucosio, sia in modo insulino-dipendente che insulino-indipendente, e promuove cambiamenti associati a una maggior attività insulinica nel tessuto epatico, adiposo e muscoloscheletrico. Per i motivi appena esposti, le Società Americana ed Europea di Diabetologia (Tabella 1) raccomandano l'esecuzione quotidiana di attività fisica aerobica e di resistenza, evitando intervalli superiori a 2 giorni tra una sessione e l'altra.[20]

Terapia farmacologica[11,14]

Nei pazienti diabetici obesi è importante considerare non solo l'efficacia farmacologica sulla glicemia, ma anche l'effetto dei farmaci oggi disponibili sulla riduzione del peso corporeo. In questo contesto sono molto utilizzati:

- **Agonisti recettoriali di GLP-1 (GLP-1 RA)**: i trial clinici STEP-2 e SCALE hanno dimostrato l'effetto benefico della liraglutide 3 mg in monosomministrazione giornaliera e, ancor più, della semaglutide 2,4 mg/settimana. Il loro effetto sul peso corporeo è in parte dovuto all'azione centrale sulla riduzione dell'appetito, mediata dall'attivazione dei neuroni dorsomediali dell'ipotalamo12 e dalla soppressione AMPK-mediata nei neuroni del rombencefalo. A livello periferico, invece, questi farmaci agiscono rallentando lo svuotamento gastrico e la motilità intestinale. Come futura prospettiva terapeutica, la formulazione orale di semaglutide, utilizzata nel trattamento del DM2, è attualmente in fase di valutazione per l'obesità da parte delle autorità regolatorie. Inoltre, potrebbero presto entrare in commercio il danuglipron e l'orforglipron, ulteriori molecole appartenenti alla classe di farmaci GLP-1 RA, che nei dati preliminari sono state associate a un considerevole calo ponderale.
- **Tirzepatide (GLP-1/GIP RA)**: la tirzepatide ha una doppia azione sui recettori del GLP1 e del GIP, due ormoni gastrointestinali dall'azione in parte complementare, ciò che le conferisce ulteriore efficacia sul ritardo dello svuotamento gastrico e ne potenzia l'efficacia sulla perdita di peso, come documentato nel trial SURMOUNT-2.

È disponibile nella formulazione iniettabile Mounjaro®.[22]

Tutti i farmaci sopra elencati sono approvati dall'Agenzia Italiana per il Farmaco (AIFA) e prescrivibili con piano terapeutico su indicazione specialistica (Tabella 2).

Attualmente sono in fase di studio numerose molecole con azione combinata sull'appetito e sul tratto gastrointestinale che, se approvate, potrebbero diventare ulteriori strumenti contro l'obesità:

- Cagrilintide: un analogo a lunga durata d'azione dell'amilina a somministrazione sottocutanea. Lo studio REDEFINE 2 ne ha evidenziato l'effetto additivo alla semaglutide nella riduzione dell'appetito attraverso somministrazioni settimanali.
- Co-agonisti del recettore del glucagone e GLP-1R: survodutide (BI 456906), mazdutide (IBI362 or LY3305677), cotadutide (MEDI0382) e pemvidutide (ALT-801).
- Maridebart Cafraglutide (AMG-133): un anticorpo bispecifico che agisce come antagonista del recettore GIP e come agonista del recettore GLP-1. Questa molecola influenza anche il metabolismo delle cellule adipose
- Agonisti triplo-incretinici
- Retatrutide (LY3437943): un multi-agonista dei recettori glucagone/GIP/GLP-1 a somministrazione sottocutanea settimanale.
- Efocipegtrutide (HM15211): un multi-agonista dei recettori GLP-1/GIP/glucagone

Altri farmaci meno recenti già approvati dall'agenzia europea (EMA) per il trattamento di alcune forme di obesità, sebbene non specificamente indicati nel paziente diabetico, includono l'orlistat (inibitore delle lipasi, 1998), il naltrexone/bupropione (antagonista oppioide/inibitore della ricaptazione della norepinefrina e della dopamina, 2015), la setmelanotide (agonista MC4, 2021) e il metreleptin (analogo della leptina, 2018).

Chirurgia bariatrica

La risposta al trattamento farmacologico dell'obesità è caratterizzata da un'elevata variabilità interindividuale. Pertanto, in caso di mancata efficacia dell'approccio conservativo (modifica dello stile di vita + terapia medica ottimale), può essere presa in considerazione la chirurgia bariatrica. Numerosi studi hanno dimostrato che questa produce una perdita di peso maggiore rispetto alle terapie non chirurgiche. Peraltro, i trial randomizzati controllati che in passato avevano confrontato chirurgia bariatrica e terapia farmacologica non includevano i farmaci di nuova generazione, dotati di maggiore efficacia, entrati in uso successivamente.[23]

Lo studio retrospettivo di Dicker et al. ha evidenziato che gli individui obesi affetti da DM2 da meno di 10 anni, senza precedente storia di malattia cardiovascolare o scompenso cardiaco congestizio, traggono beneficio dalla chirurgia bariatrica (intesa come qualsiasi intervento tra banding gastrico laparoscopico, bypass gastrico Roux-en-Y e gastrectomia sleeve laparoscopica). È stata osservata una maggiore riduzione della mortalità per tutte le cause nei pazienti sottoposti a chirurgia rispetto a quelli trattati con GLP-1RA. Tuttavia, questa differenza sembra essere dovuta all'entità della riduzione ponderale ottenuta (-31,4% con la chirurgia bariatrica vs. -12,8% con GLP-1RA), poiché il vantaggio in termini di sopravvivenza scompariva quando i dati venivano aggiustati in base alla perdita ponderale massimale al follow-up.[24]

DOVE INIZIA LA PREVENZIONE?

Stile di vita

La prevenzione e la remissione del diabete di tipo 2 (DM2) sono strettamente legate alla gestione del peso e a modifiche comportamentali, come una dieta sana e un'attività fisica regolare. Il DM2 è ampiamente prevenibile attraverso l'adozione di uno stile di vita sano fin dall'infanzia e una significativa perdita di peso può anche portare alla remissione nei pazienti già diagnosticati.[25]

Studi come il Finnish Diabetes Prevention Study (DPS) e il DiRECT (Diabetes Remission Clinical Trial) hanno dimostrato che un programma che include esercizio fisico e gestio-

ne del peso può ridurre il rischio di sviluppare il diabete e, nei casi associati a obesità o sovrappeso già diagnosticati, contribuire alla sua remissione completa o almeno a un importante miglioramento del compenso metabolico.
Le linee guida più recenti indicano che gli adulti in sovrappeso o obesi, e a rischio di DM2, dovrebbero essere indirizzati verso programmi intensivi di modifica comportamentale. L'obiettivo principale di questi programmi è ottenere e mantenere una riduzione ponderale di almeno il 7% del peso iniziale, attraverso una dieta ipocalorica equilibrata, associata a un'attività fisica a intensità moderata di almeno 150 minuti settimanali.[26–29]

Interventi farmacologici [30]

In alcuni casi, la perdita di peso ottenuta solo con modifiche comportamentali potrebbe non essere sufficiente o sostenibile nel lungo periodo. Per gli individui ad alto rischio di sviluppare il DM2, l'aggiunta di supporti farmacologici può rivelarsi utile. La farmacoterapia, in particolare per la gestione del peso, può essere presa in considerazione come parte di un approccio preventivo più intensivo, mirato a ridurre il rischio di progressione verso il diabete. Le linee guida americane suggeriscono, ad esempio, l'uso della metformina nella prevenzione del DM2 per gli adulti ad alto rischio, identificati secondo i criteri del Diabetes Prevention Program (DPP). Lo studio SURMOUNT-1, che ha coinvolto pazienti obesi e con prediabete, ha mostrato che la terapia con tirzepatide può ridurre significativamente il rischio di sviluppare il diabete, in associazione a una perdita di peso duratura.[28,31,32]

Chirurgia bariatrica

La chirurgia bariatrica, eseguita per il trattamento dell'obesità grave e che comporti una perdita di peso superiore al 20%, ha mostrato miglioramenti glicemici significativi, portando in alcuni casi a una completa remissione del diabete.[33]

Tabella 1. Dalle linee guida American Diabetes Association (ADA) e European Association for the Study of Diabetes (EASD).

1. **Terapia Nutrizionale Strutturata**: Si consiglia un intervento dietetico personalizzato, preferibilmente basato sulla dieta mediterranea, per favorire una perdita di peso significativa. L'obiettivo è ridurre l'apporto calorico giornaliero per ottenere un deficit energetico tra le 600 e le 1.000 kcal, mantenendo un adeguato apporto proteico e limitando i carboidrati.
2. **Attività Fisica Regolare**: L'esercizio fisico è fondamentale nella gestione del diabete e dell'obesità. Si raccomanda un'attività aerobica di almeno 150 minuti settimanali, combinata con esercizi di resistenza, per migliorare il controllo glicemico e favorire la perdita di peso.
3. **Terapia Comportamentale**: Interventi educazionali strutturati, preferibilmente di gruppo, sono efficaci nel migliorare l'aderenza al trattamento e nel supportare la gestione del peso a lungo termine.
4. **Terapia Farmacologica**: Alle persone che non raggiungono gli obiettivi di perdita di peso con modifiche dello stile di vita, possono essere prescritti farmaci antiobesità come gli Agonisti del GLP-1 (Semaglutide, Liraglutide, Tirzepatide) e gli Inibitori della SGLT-2 (Canagliflozin, Dapagliflozin, Empagliflozin). La scelta del farmaco deve considerare le eventuali comorbidità presenti e le caratteristiche individuali del paziente.
5. **Chirurgia Metabolica**: Nei casi di obesità grave (BMI ≥35 kg/m²), la chirurgia bariatrica (**bypass gastrico o gastrectomia a manica**) è raccomandata come trattamento per ridurre il peso corporeo e, nei pazienti con DM2 associato, migliorare il controllo glicemico. La **chirurgia bariatrica** è associata a una possibile **remissione del diabete** in molti casi, soprattutto nei pazienti che perdono una quantità significativa di peso.

Prevenzione delle Complicanze

Nelle persone con DM2 e obesità, la gestione del peso dovrebbe essere un obiettivo fondamentale del trattamento, in quanto fondamentale per migliorare il controllo della glicemia. Una perdita di peso significativa, ottenuta tramite interventi comportamentali, farmacologici o chirurgici, è cruciale per prevenire le complicanze cardiovascolari associate al diabete. Numerosi studi hanno evidenziato che la modifica dello stile di vita, in particolare attraverso la consulenza nutrizionale e la perdita di peso, porta a una riduzione significativa dei livelli di emoglobina glicata, indicatore del grado di compenso metabolico del diabete, che a sua volta è importante per prevenire le complicanze microvascolari del diabete, a carico di occhi, reni e nervi periferici. La riduzione della massa grassa diminuisce anche il rischio di scompenso cardiaco e, in generale, è associata a una minore mortalità nei pazienti diabetici e non.[32]

NOTA 100

L'**Agenzia Italiana del Farmaco (AIFA)** ha introdotto diverse novità riguardo alla prescrizione di farmaci per il trattamento dell'obesità nei pazienti con diabete di tipo 2. L'**Agenzia Italiana del Farmaco (AIFA)** ha recentemente aggiornato le proprie linee guida riguardo alla prescrizione del **tirzepatide** (nome commerciale: Mounjaro) per il trattamento del diabete mellito di tipo 2. A partire dal **23 febbraio 2025**, il tirzepatide è stato incluso nella **Nota 100**, che ne prevede la prescrizione e la rimborsabilità sia da parte degli **Specialisti** che dei **Medici di Medicina Generale (MMG)**.

- Orlistat
- Liraglutide (Saxenda)
- Semaglutide (Wegovy)
- Naltrexone/Bupropione (Mysimba)
- Tirzepatide (Mounjaro)

I farmaci sopra indicati sono rimborsabili dal SSN solo se i pazienti soddisfano determinate **condizioni di obesità** BMI ≥30 o BMI ≥27 con comorbidità come diabete di tipo 2, ipertensione, dislipidemia [31]

Tabella 2. Nota 100 AIFA per la prescrizione dei farmaci contro l'obesità.

Bibliografia

(1) Obesity and overweight. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight (accessed 2025-04-14).

(2) *FUMO, ALCOL, ECCESSO DI PESO E SEDENTARIETÀ, ANNO 2023.* ISTAT – Istituto Nazionale di Statistica. Dicembre 17, 2024. https://www.istat.it/wp-content/uploads/2024/12/Fumo_Alcol_eccosso-di-peso_sedentarieta_Anno-2023.pdf

(3) Ng, M. et al. Global, Regional, and National Prevalence of Adult Overweight and Obesity, 1990–2021, with Forecasts to 2050: A Forecasting Study for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet* 2025, 405 (10481), 813–838. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00355-1.

(4) Istituto Superiore di Sanità - EpiCentro. *Diabete - Aspetti epidemiologici.* https://www.epicentro.iss.it/diabete/epidemiologia-italia.

(5) Hossain, M. J. et al. M. R. Diabetes Mellitus, the Fastest Growing Global Public Health Concern: Early Detection Should Be Focused. *Health Sci Rep* 2024, 7 (3), e2004. https://doi.org/10.1002/HSR2.2004.

(6) Abel, E. D. et al. Diabetes Mellitus—Progress and Opportunities in the Evolving Epidemic. *Cell*. Elsevier B.V. July 25, 2024, pp 3789–3820. https://doi.org/10.1016/j.cell.2024.06.029.

(7) IBDO Foundation, H. C; Novo Nordisk Italia. 4° ITALIAN BAROMETER OBESITY REPORT. *Comunicato stampa*. https://www.novonordisk.it/content/dam/nncorp/it/it/press-release/Comunicato%20Stampa,%2029%20novembre%202022%20%20Obesity%20Report.pdf

(8) Lascar, N. et al. Type 2 Diabetes in Adolescents and Young Adults. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018, 6 (1), 69–80. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30186-9.

(9) WHO. WHO Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. *Report of a WHO Consultation; Volume 894, Pp. i–Xii.;* Geneva, Switzerland, 2000.

(10) Kahn SE. et al. Mechanisms Linking Obesity to Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. *Nature 2006 Dec 14;444(7121):840-6.* doi: 10.1038/nature05482. PMID: 17167471.

(11) Nicze, M. et al. Molecular Mechanisms behind Obesity and Their Potential Exploitation in Current and Future Therapy. *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI) August 1, 2024. https://doi.org/10.3390/ijms25158202.

(12) Bartholomew, C. L. et al. Association between Insulin Sensitivity and Lean Mass Loss during Weight Loss. Obesity 2024, 32 (6), 1156–1162. https://doi.org/10.1002/oby.24022.

(13) Deng, R. et al. Association Between Visceral Obesity Index and Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. J *Clin Endocrinol Metab* 2024. https://doi.org/10.1210/clinem/dgae303.

(14) Lu, X. et al. Type 2 Diabetes Mellitus in Adults: Pathogenesis, Prevention and Therapy. *Signal transduction and targeted therapy*. December 1, 2024, p 262. https://doi.org/10.1038/s41392-024-01951-9.

(15) Abel, E. D. et al. Diabetes Mellitus—Progress and Opportunities in the Evolving Epidemic. *Cell*. Elsevier B.V. July 25, 2024, pp 3789–3820. https://doi.org/10.1016/j.cell.2024.06.029.

(16) Kanica Yashi; Sharon F. Daley. Obesity and Type 2 Diabetes; Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.

(17) Kanbour, S. et al. Impact of Bodyweight Loss on Type 2 Diabetes Remission: A Systematic Review and Meta-Regression Analysis of Randomised Controlled Trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025, 13 (4), 294–306. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00346-2.

(18) Jastreboff, A. M. et al; SURMOUNT-1 Investigators. Tirzepatide for Obesity Treatment and Diabetes Prevention. *N Engl J Med* 2024. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2410819.

(19) Yuan, Y. et al. A Network Meta-Analysis of the Comparative Efficacy of Different Dietary Approaches on Glycaemic Control and Weight Loss in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Overweight or Obesity. *Food Funct* 2024, 15 (24), 11961–11974. https://doi.org/10.1039/D4FO00337C.

(20) Colberg, S. R. et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. American Diabetes Association Inc. November 1, 2016, pp 2065–2079. https://doi.org/10.2337/dc16-1728.

(21) Reynolds A. et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279012/).

(22) CHMP. *Mounjaro (Tirzepatide) How Is Mounjaro Used? How Does Mounjaro Work?* www.ema.europa.eu/contact.

(23) Lingvay, I. et al. Obesity in Adults. *The Lancet*. Elsevier B.V. September 7, 2024, pp 972–987. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01210-8.

(24) Dicker, D et al. Bariatric Metabolic Surgery vs Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists and Mortality. *JAMA Netw Open* 2024, 7 (6), E2415392. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.15392.

(25) Bacha, F. et al. Pathophysiology and Treatment of Prediabetes and Type 2 Diabetes in Youth. *Diabetes Care* 2024, 47 (12), 2038–2049. https://doi.org/10.2337/DCI24-0029/781039/DCI240029.PDF.

(26) Lean, M. E. et al. Primary Care-Led Weight Management for Remission of Type 2 Diabetes (DiRECT): An Open-Label, Cluster-Randomised Trial. *The Lancet* 2018, 391 (10120), 541–551. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33102-1.

(27) Lindström, J. et al. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle Intervention and 3-Year Results on Diet and Physical Activity. *Diabetes Care* 2003, 26 (12), 3230–3236. https://doi.org/10.2337/DIACARE.26.12.3230.

(28) *Diabetes Prevention Program (DPP) - NIDDK*. https://www.niddk.nih.gov/about-niddk/research-areas/diabetes/diabetes-prevention-program-dpp (accessed 2025-04-14).

(29) Committee, A. D. A. P. P.; ElSayed, N. A. et al; 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Care in Diabetes–2025. *Diabetes Care* 2025, 48 (Supplement_1), S167–S180. https://doi.org/10.2337/DC25-S008.

(30) *Nota 100 | Agenzia Italiana del Farmaco*. https://www.aifa.gov.it/nota-100 (accessed 2025-04-15).

(31) Jastreboff, A. M. et al.; SURMOUNT-1 Investigators. Tirzepatide for Obesity Treatment and Diabetes Prevention. *N Engl J Med* 2024. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2410819.

(32) Committee, A. D. A. P. P.; ElSayed, N. A. et al; 3.Prevention or Delay of Diabetes and Associated Comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care* 2025, 48 (Supplement_1), S50–S58. https://doi.org/10.2337/DC25-S003.

(33) Zhou, X.; Zeng, C. Diabetes Remission of Bariatric Surgery and Nonsurgical Treatments in Type 2 Diabetes Patients Who Failure to Meet the Criteria for Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. BMC *Endocr Disord* 2023, 23 (1), 1–8. https://doi.org/10.1186/S12902-023-01283-9/FIGURES/6.

Attività fisica al top è la migliore medicina

Frequenza, intensità, tempo, tipo: i quattro cardini degli esercizi

Dottoressa Paola Lusardi
Cardiologia Ospedale Koelliker - Torino
Istituto di Medicina dello Sport - Torino

L'obesità sta diventando una vera e propria epidemia su scala mondiale. Secondo le stime dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), un miliardo di persone ne risulta affetto: un adulto su sei e un bambino su dieci, con un trend in netto aumento soprattutto nei Paesi occidentali. Se le misure di prevenzione e di trattamento non miglioreranno, più della metà della popolazione mondiale sarà in sovrappeso o obesa entro i prossimi dodici anni, con un impatto economico pari a quasi il 3% del PIL globale (dato paragonabile all'impatto della pandemia da Covid-19 nel 2020).

L'obesità è spesso associata alla cosiddetta "sindrome metabolica" e ad una serie di comorbidità tra cui diabete, ipertensione, steatosi epatica non alcolica (NASH), disturbi cardiovascolari, malattie neurologiche e cancro.

Vi è quindi un bisogno urgente di metodi di trattamento efficaci per prevenire e limitare le patologie associate all'obesità e le complicanze ad essa correlate.

Il trattamento dell'obesità si basa su otto principi fondamentali:

1) Educazione terapeutica
2) Consigli comportamentali
3) Dietoterapia
4) Attività fisica
5) Supporto psicologico cognitivo-comportamentale
6) Supporto sociale e familiare
7) Farmacoterapia:
   - Specifica per l'eccesso di adipe
   - Rivolta ai fattori di rischio cardiovascolare associati all'eccesso di adipe (ipertensione, diabete di tipo II,ipercolesterolemia, iperuricemia)
8) Chirurgia bariatrica

Nessuno di questi strumenti è in grado da solo di guarire l'obesità. Al massimo è possibile curarla e raggiungere un successo che spesso è transitorio. L'integrazione dei diversi trattamenti disponibili attraverso varie figure professionali è in grado di produrre i migliori risultati, che al momento purtroppo sono soddisfacenti solo nel breve periodo.

E' ben noto infatti che il 50% e l'80% del peso perso dopo un intervento efficace, viene riguadagnato a distanza rispettivamente di

2 e 5 anni, indipendentemente dalla metodologia utilizzata per favorire la perdita.
L'aumento del grado di attività fisica, il recupero del piacere di muoversi, la definizione e il raggiungimento di un obiettivo motorio sostenibile sono i tre cardini su cui lavorare per ottenere
benefici immediati e a lungo termine per la salute.
In figura 1 è illustrata la relazione tra inattività fisica, obesità ed insorgenza di malattie croniche, mentre in figura 2 sono illustrati i molteplici benefici dell'esercizio fisico.
Anche il semplice passaggio da "nessuna attività fisica" a "qualunque attività fisica" può essere utile allo scopo di raggiungere, in un ragionevole periodo di tempo, un target di 150 minuti a settimana di attività aerobica moderata, come indicano le Linee Guida.

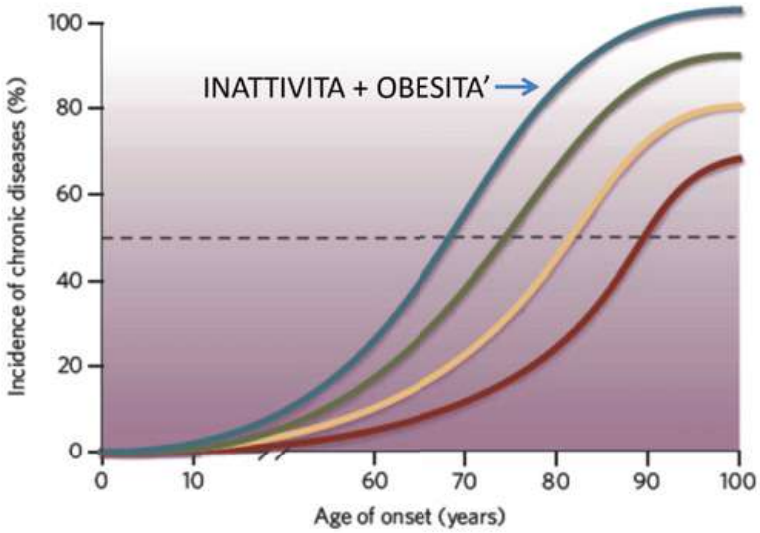


Figura 1. Lo stile di vita influisce notevolmente nel determinare l'età di insorgenza di malattie croniche. Uno stile di vita sedentario (verde) abbassa la soglia di insorgenza e incidenza di malattie croniche (vedi linea tratteggiata). Inattività e obesità insieme (blu) possono ulteriormente aumentare il rischio di sviluppare malattie croniche. Coloro che effettuano costantemente attività fisica (rosso) hanno un rischio ridotto.
Makdad AH et al (2004). Jama 291(10):1238-1245. Ruiz JR et al. (2008). BMJ (Clínical research ed), 337:a439.

Quali sono i meccanismi alla base degli effetti positivi dell'attività fisica?

1. Calo ponderale e mantenimento del peso forma.
Sebbene l'attività fisica sia una componente indispensabile per il benessere individuale e sia associata anche ad un aumento della durata della vita, va precisato che il suo contributo quantitativo alla riduzione del peso è modesto.
Infatti per ottenere un dispendio calorico importante occorre un notevole impegno fisico, che difficilmente viene mantenuto nel tempo: per ottenere dei risultati sarebbero necessari 225-420 minuti alla settimana di esercizio (Figura 3).
Nei soggetti che si allenano regolarmente aumenta il metabolismo basale (l'organismo brucia più calorie anche a riposo), tuttavia l'aumento

Figura 2

Tabella 6. Valore energetico (kcal) di alcuni alimenti e tempo necessario per lo smaltimento svolgendo alcune attività[3]

Alimento	Quantità (g)	Energia (kcal)	Camminare (4 km/ora) (minuti)	Bicicletta (22 km/ora) (minuti)	Stare in piedi inattivo (minuti)	Stirare (minuti)
Biscotti secchi (2-4 unità)	20	83	28	7	75	21
Cornetto semplice (1 unità)	40	164	55	15	149	42
Merendine con marmellata (1 unità)	35	125	42	11	114	32
Cioccolata al latte (4 unità)	16	87	29	8	79	22
Caramelle dure (2 unità)	5	17	6	2	15	4
Aranciata (1 lattina)	330	125	42	11	114	32
Panino con prosciutto cotto e formaggio	120	250	83	23	227	64
Pasta e fagioli (1 porzione)	350	300	100	27	273	77
Torta farcita con crema (1 porzione)	100	370	123	33	336	95
Gelato alla crema	150	330	110	30	300	85

*da: Istituto nazionale di ricerca per gli alimenti e la nutrizione (Inran), Linee guida per una sana alimentazione italiana. 2003.

Figura 3

della massa muscolare, del volume plasmatico e dei depositi di glicogeno possono compensare la perdita di tessuto adiposo, con conseguente minore perdita di peso netto.

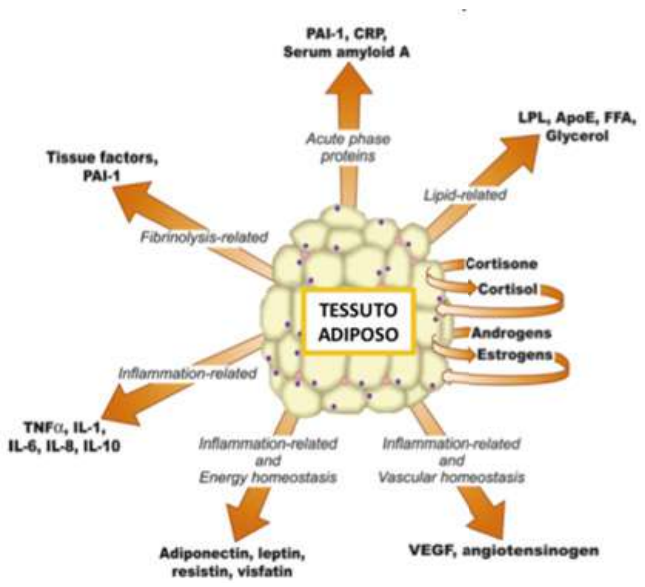


Figura 4

2. Regolazione dell'appetito e del metabolismo

L'esercizio fisico può aiutare a migliorare la sensibilità all'insulina e a regolare i livelli di zucchero nel sangue attraverso la produzione di ormoni quali leptina e grelina.

3. Riduzione del grasso addominale e viscerale

Il tessuto adiposo non è tutto uguale. In base alla sua distribuzione si distingue in sottocutaneo, intramuscolare e viscerale (intorno ai visceri addominali).

Quest'ultimo è associato ad un maggior rischio cardiovascolare: esso infatti non è un deposito inerte di cellule grasse, ma un vero e proprio organo endocrino, che secerne una gran quantità di sostanze (ormoni, proteine e metaboliti) che contribuiscono al mantenimento di uno stato di infiammazione cronica con conseguente disfunzione endoteliale, aumento del rischio di aterosclerosi e insulino-resistenza (Figura 4).

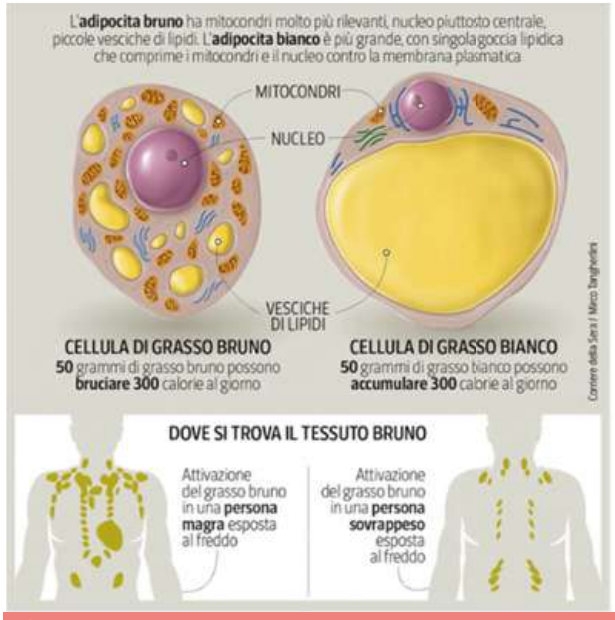
4. Modificazione del grasso corporeo ("browning"). Figura 5
Il tessuto adiposo si differenzia, oltre alla sua diversa distribuzione nell'organismo, anche per le caratteristiche cellulari:

- tessuto adiposo bianco: più abbondante negli adulti, localizzato nel sottocute e nei visceri, svolge prevalentemente un ruolo di immagazzinamento di trigliceridi e di produzione di adipochine; risponde a segnali ormonali come l'insulina e la leptina, che influenzano l'immagazzinamento e il rilascio di energia.
- il tessuto adiposo bruno che presenta una colorazione più scura, indotta dall'elevato numero di mitocondri al suo interno, e che svolge una funzione termoregolatrice (produzione di calore). È molto rappresentato nei neonati e negli animali che devono mantenere la temperatura corporea in ambienti freddi. Negli adulti si trova in piccole quantità, principalmente nelle regioni del collo e della schiena.

Il tessuto adiposo bianco è suscettibile a un fenomeno di "imbrunimento" (browning) indotto da diversi stimoli: i più importanti sono l'esposizione al freddo e l'esercizio fisico, meglio se in combinazione. L'attività muscolare promuove infatti la produzione di irisina, una miochina che attiva il processo di termogenesi attraverso l'imbrunimento degli adipociti bianchi, con conseguente aumento della spesa energetica.
Altri fattori in grado di promuovere la differenziazione degli adipociti sono il microbiota intestinale e la dieta ricca di acidi grassi insaturi e polifenoli, a sottolineare l'importanza di un approccio combinato alla cura dell'obesità che consideri non solo il bilancio calorico ma anche la qualità dei nutrienti ed il benessere intestinale.

5. Miglioramento della funzione mitocondriale
Il tessuto muscolare di un soggetto obeso presenta generalmente compromissione della funzionalità dei mitocondri, le centraline intracellulari deputate alla respirazione e alla produzione di energia. Le conseguenze sul metabolismo sono importanti: diminuzione dell'ossidazione del glucosio e degli acidi grassi, compromissione della respirazione cellulare ed aumento dei trigliceridi intramuscolari e della resistenza all'insulina con inefficienza della produzione di energia ed immagazzinamento di sostanze nocive quali i radicali liberi (l'anticamera di diabete e malattie cardiovascolari).

6. Prevenzione della sarcopenia
L'obesità sarcopenica è caratterizzata da una riduzione della massa muscolare e delle pre-



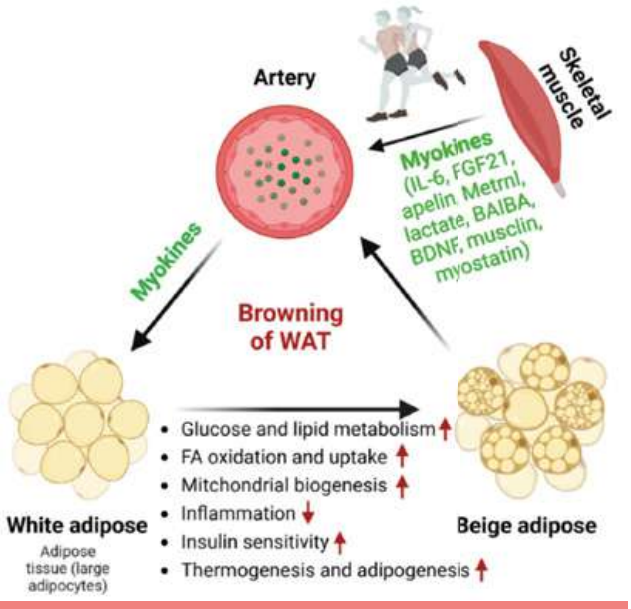


Figura 5

INDICAZIONI PER L'ESERCIZIO NELLE PERSONE OBESE O IN SOVRAPPESO (3,9)

ATTIVITÀ AEROBICA

FREQUENZA	Almeno 5 giorni alla settimana; fino a 7 giorni alla settimana.
INTENSITÀ	Inizialmente moderata (40%-59% VO_2R o HRR), per poi passare a vigorosa (>60% VO_2R o HRR) per ottenere maggiori benefici.
DURATA	Più di 150 minuti e, preferibilmente, 300 minuti alla settimana (45-60 minuti al giorno quasi ogni giorno) per la prevenzione dell'aumento del peso. Almeno 225-420 minuti alla settimana per una riduzione del peso. 60 minuti al giorno quasi ogni giorno per prevenire il recupero del peso.
TIPO	Attività ritmiche prolungate con il coinvolgimento dei grandi gruppi muscolari (ad esempio, camminata, pedalata, nuoto).

FORZA

FREQUENZA	2-3 giorni alla settimana.
INTENSITÀ	60%-85% 1RM, con incrementi graduali per aumentare la forza e la massa muscolare.
DURATA	Carico elevato (serie x ripetizioni x carico x esercizi): >60% 1RM; 2-4 serie da 8-12 ripetizioni per ciascuno dei principali gruppi muscolari.
TIPO	Macchine isotoniche e/o pesi liberi.

FLESSIBILITÀ

FREQUENZA	Almeno 2-3 giorni alla settimana.
INTENSITÀ	Tale da avvertire un lieve fastidio durante gli esercizi.
DURATA	10-30 secondi di stretching statico con 2-4 ripetizioni per ogni esercizio.
TIPO	Stretching statico, dinamico o di altro tipo.

Figura 6

stazioni che richiedono forza. Tale condizione identifica individui a maggior rischio di complicanze e costituisce una categoria distinta sia dall'obesità che dalla sarcopenia come entità isolate.
Gli esercizi di forza eseguiti con costanza sono in grado di prevenire il depauperamento muscolare, al di là dell'eventuale perdita di massa grassa.

LA VALUTAZIONE FUNZIONALE

Considendo l'impatto che un programma di allenamento potrebbe avere nei confronti della cura dell'obesità, è mandatorio ricordare che l'approccio "fai-da-te" è fallimentare, oltre che potenzialmente rischioso. Analogamente alla dietoterapia, è necessario formulare un programma personalizzato, che tenga conto dell'età del soggetto e della presenza di comorbidità (ad esempio cardiovascolari o osteoarticolari) per stabilire il tipo di attività possibile.
Se l'esercizio è considerato una vera e propria terapia al pari di un farmaco, la figura professionale adatta alla corretta prescrizione è il medico dello sport.
Prima di iniziare un programma con esercizi, anche se a intensità bassa-moderata, è importante eseguire un elettrocardiogramma e una valutazione della capacità funzionale, utile ai fini di una gestione ottimale dei carichi di allenamento, per un monitoraggio dei progressi ottenuti e per la valutazione di eventuali rischi quali ad esempio:

- Le crisi ipoglicemiche durante e dopo l'esercizio fisico nei pazienti che assumono farmaci come la liraglutide o semaglutide
- Il rischio di ipoglicemia nei pazienti diabetici durante sessioni prolungate di esercizi ad alta intensità
- Il rischio di stress termico durante l'attività fisica causato da una vasodilatazione cutanea anomala e da una sudorazione ridotta
- L'eccessivo rialzo pressorio, solitamente in corso di esercizi isometrici di forza, o l'ipotensione nei soggetti ipertesi
- Il rischio di caduta
- Il rischio di fratture: nei soggetti affetti da osteoporosi vertebrale anche una semplice camminata potrebbe risultare pericolosa o causare dolore. Le deformazioni della colonna vertebrale e la perdita di altezza che si verificano a seguito di più fratture da compressione vertebrale possono compromettere la capacità ventilatoria e determinare uno spostamento in avanti del centro di gravità, che potrebbe ripercuotersi sulla capacità di mantenere correttamente l'equilibrio durante la camminata
- Sonnolenza o difficoltà di coordinazione nei soggetti che assumono farmaci psicoattivi.

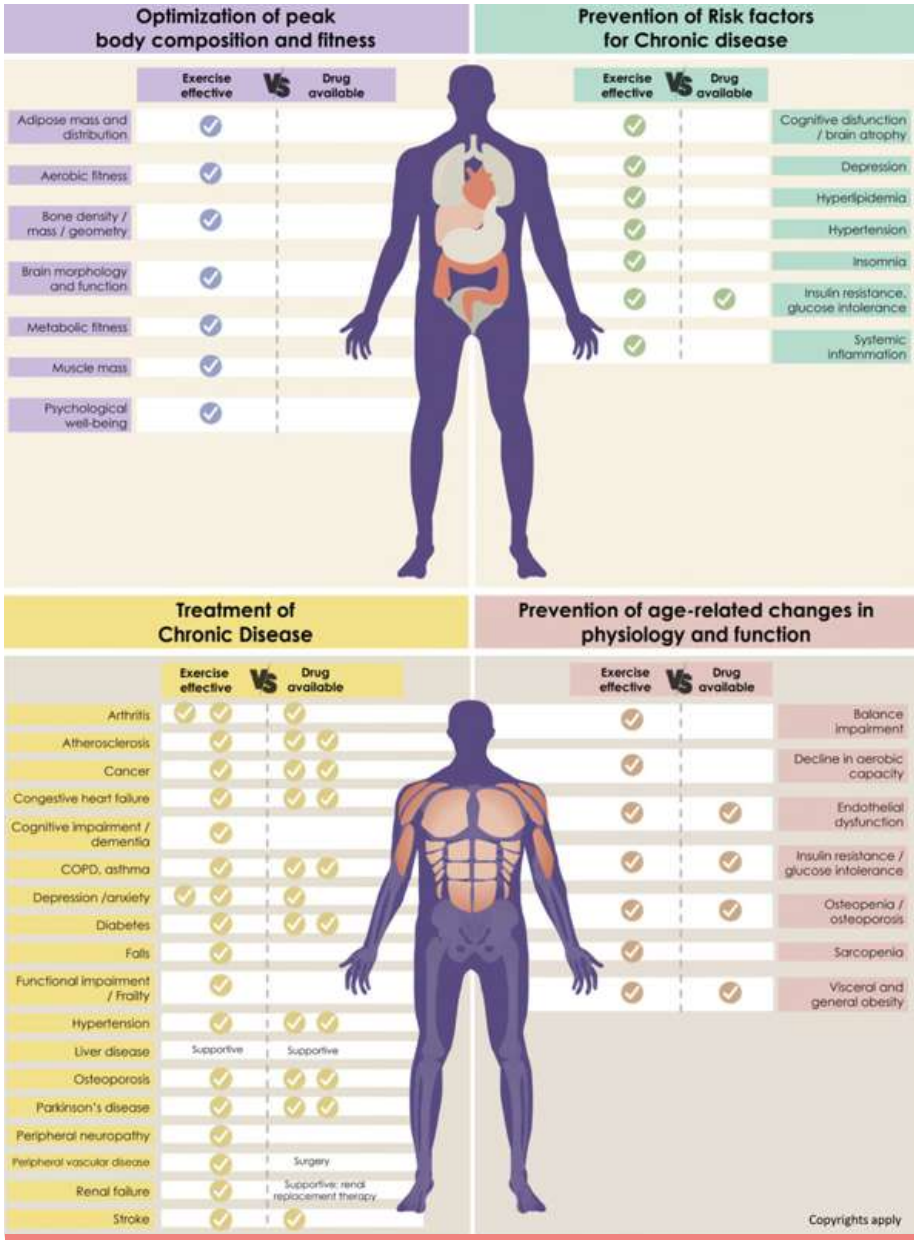


Figura 7

LA PRESCRIZIONE DELL'ESERCIZIO

Se l'esercizio è assimilabile ad un farmaco, la prescrizione individualizzata dovrebbe seguire i principi **FITT**:

FREQUENZA: numero di allenamenti quotidiani o settimanali

INTENSITÀ: livello di impegno muscolare e cardiorespiratorio

TEMPO: durata dell'esercizio

TIPO: forza/resistenza, modalità di esecuzione dell'esecizio

In figura 6 un esempio di programma di esercizio fisico nel soggetto obeso o sovrappeso, secondo le Linee Guida.

Per favorire l'aderenza ad un programma a medio-lungo termine, è importante inserire attività ludico-motorie gradite al paziente, come ad esempio attività di gruppo o il ballo.

Concludiamo con una riflessione. In Figura 7 possiamo osservare l'analisi comparativa, basata sugli studi clinici ad oggi disponibili, dell'efficacia dell'esercizio e della terapia farmacologica sulla composizione corporea e il fitness, sulla prevenzione dei fattori di rischio e sulla terapia delle malattie croniche, sulle modificazioni corporee legate all'invecchiamento.

Possiamo chiaramente notare quanto l'esercizio da solo sia fondamentale per la prevenzione delle malattie ed il rallentamento dell'invecchiamento (fisiologico e patologico), nonchè il suo ruolo primario nell'affiancare le cure farmacologiche nelle varie malattie.

Lo Stato Italiano ha recepito l'importanza della prescrizione dell'esercizio fisico nei pazienti con malattie croniche, inserendola nei livelli essenziali di assistenza (LEA) della programmazione del Sistema Sanitario Nazionale (DDL 287 2022), anche se al momento le risorse non sono sufficienti a coprire il fabbisogno.

"Se fossimo in grado di fornire a ciascuno la giusta dose di nutrimento ed esercizio fisico, né in eccesso né in difetto avremmo trovato la strada per la Salute".
Ippocrate, 460-377 a.C.

Sindrome coronarica acuta nel paziente obeso: un'analisi completa

Modalità di trattamento della sindrome coronarica acuta: come funziona

Dottor Walter Grosso Marra
Direttore SC Cardiologia Ivrea ASL TO4

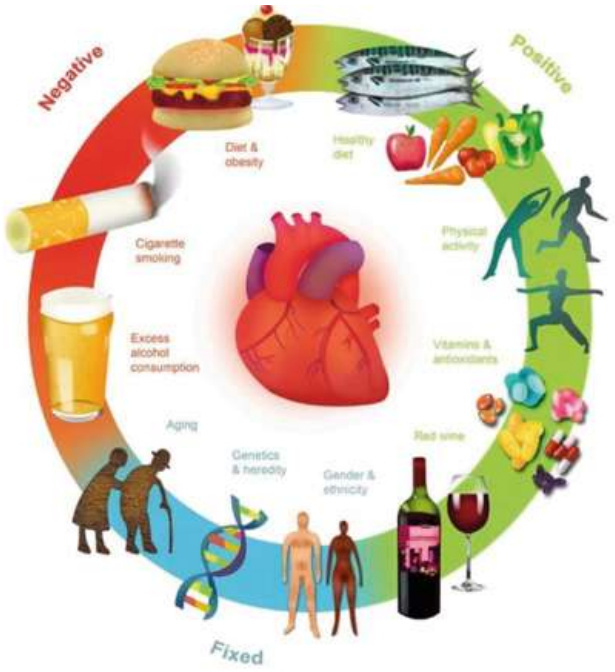
Dottor Riccardo Mangione
Dirigente medico SC Cardiologia PO Ivrea ASL TO4

Dottoressa Francesca Besson
Dirigente medico SC Cardiologia PO Ivrea ASL TO4

Dottor Davide Miccoli
Dirigente medico SC Cardiologia PO Ivrea ASL TO4

Introduzione

La sindrome coronarica acuta (SCA) rappresenta un insieme di condizioni cliniche che spaziano dall'infarto miocardico all'angina instabile accomunate fisiopatologicamente dall'ischemia acuta ovvero la riduzione improvvisa del flusso sanguigno al cuore. Le SCA rimangono fra le principali cause di morte prematura a livello globale. Sebbene talesindrome possa interessare in maniera trasversale varie fasce di popolazione, i pazienti con plurimi fattori di rischio cardiovascolare ed in particolare i pazienti con obesità sono particolarmente vulnerabili. L'obesità, infatti, è un fattore di rischio modificabile per la salute cardiovascolare, e i suoi effetti sono particolarmente



pronunciati quando si combinano con altre comorbidità come ipertensione arteriosa, ipercolesterolemia e diabete mellito (Fig. 1). In questo articolo, analizzeremo il legame tra obesità e sindrome coronarica acuta, approfondendo i meccanismi biologici, i rischi e le strategie terapeutiche.

Obesità e rischio cardiovascolare

L'obesità è una condizione caratterizzata da un eccessivo accumulo di adipe in vari distretti dell'organismo, che può influire negativamente sulla salute generale e con particolare impatto sull'apparato cardiovascolare. Il rischio di sviluppare malattie cardiache aumenta notevolmente in presenza di obesità, soprattutto per quanto riguarda la sindrome coronarica acuta. Questo legame è mediato da vari fattori.

1. **Infiammazione sistemica**: L'obesità è associata a un'infiammazione cronica che danneggia i vasi sanguigni e aumenta il rischio di aterosclerosi, cioè l'accumulo di placche di colesterolo nelle arterie coronarie, i vasi deputati al trasporto di sangue al cuore. Queste placche, soprattutto se costituite da un'elevata percentuale di grassi, possono rompersi, scatenando la formazione di un trombo che ostruisce il flusso sanguigno al cuore, determinando una sindrome coronarica acuta
2. **Dislipidemia**: Le persone obese presentano spesso alterazioni nei livelli di colesterolo, con un aumento del colesterolo LDL (il "colesterolo cattivo"). Questi squilibri lipidici favoriscono la formazione di

placche aterosclerotiche nelle coronarie e, di conseguenza, le sindromi coronariche acute.

3. **Resistenza all'insulina e diabete**: L'obesità è strettamente legata alla resistenza all'insulina, che può evolvere in diabete mellito di tipo 2. Il diabete aumenta ulteriormente il rischio di malattie cardiache, in quanto l'alta concentrazione di glucosio nel sangue danneggia l'endotelio dei vasi sanguigni e favorisce l'infiammazione.
4. **Ipertensione arteriosa**: L'obesità è un importante fattore di rischio per l'ipertensione, una condizione in cui la pressione sanguigna è costantemente elevata. L'ipertensione aumenta il carico sul cuore e sui vasi sanguigni, accelerando il processo di aterosclerosi e predispone al rischio di eventi acuti.

Meccanismi fisiopatologici della sindrome coronarica acuta nell'obesità

Quando si parla di sindrome coronarica acuta nel paziente obeso, è importante considerare i meccanismi biologici e fisiopatologici che intervengono in questa condizione. L'obesità non solo danneggia i vasi sanguigni, ma altera anche la funzione del cuore.

1. **Aterosclerosi accelerata**: L'eccesso di grasso corporeo porta all'alterazione dei lipidi nel sangue, creando un ambiente favorevole alla formazione di placche aterosclerotiche nelle arterie coronarie. Queste placche, se non trattate, possono rompersi, creando coaguli che bloccano il flusso sanguigno al cuore.
2. **Stasi e alterazioni emodinamiche**: L'obesità può portare a un aumento della viscosità del sangue e a una maggiore resistenza vascolare. Questi fattori possono contribuire a un aumento del rischio di formazione di trombi nelle arterie coronarie.
3. **Disfunzione endoteliale**: L'endotelio è il rivestimento interno dei vasi sanguigni, e nella sindrome coronarica acuta la sua funzione è compromessa. Nel paziente obeso, l'infiammazione cronica può danneggiare ulteriormente l'endotelio, riducendo la capacità dei vasi di dilatarsi e aumentando il rischio di ostruzione coronarica.

Sintomi e diagnosi

I sintomi della sindrome coronarica acuta sono simili nei pazienti obesi e non obesi. Tuttavia, nei pazienti obesi, la diagnosi può risultare più difficile, poiché i sintomi, come il dolore toracico, potrebbero non essere così evidenti o potrebbero essere confusi con altre condizioni, come il reflusso gastroesofageo. Inoltre, l'obesità può mascherare alcuni segni classici dell'infarto, come la difficoltà respiratoria.

La diagnosi precoce di SCA è fondamentale e si basa su una combinazione di storia clinica, esame fisico, e test diagnostici, tra cui:

- **Elettrocardiogramma (ECG)**: Fondamentale per identificare alterazioni del ritmo cardiaco e segni di danno miocardico.
- **Troponina**: Biomarcatore che aiuta a identificare danni al cuore.
- **Ecocardiografia**: Tecnologia storica che attraverso l'uso di ultrasuoni fornisce un'immagine dettagliata e dinamica del cuore; in caso di SCA spesso si possono individuare delle alterazioni nella funzione di pompa del cuore.
- **Coronarografia**: Un esame invasivo utilizzato per visualizzare l'eventuale grado di ostruzione delle arterie coronarie.

Trattamento della sindrome coronarica acuta nel paziente obeso

Il trattamento della SCA nel paziente obeso segue le stesse linee guida generali della SCA in altri pazienti, ma con particolare attenzione alle comorbidità e alle complicanze associate all'obesità.

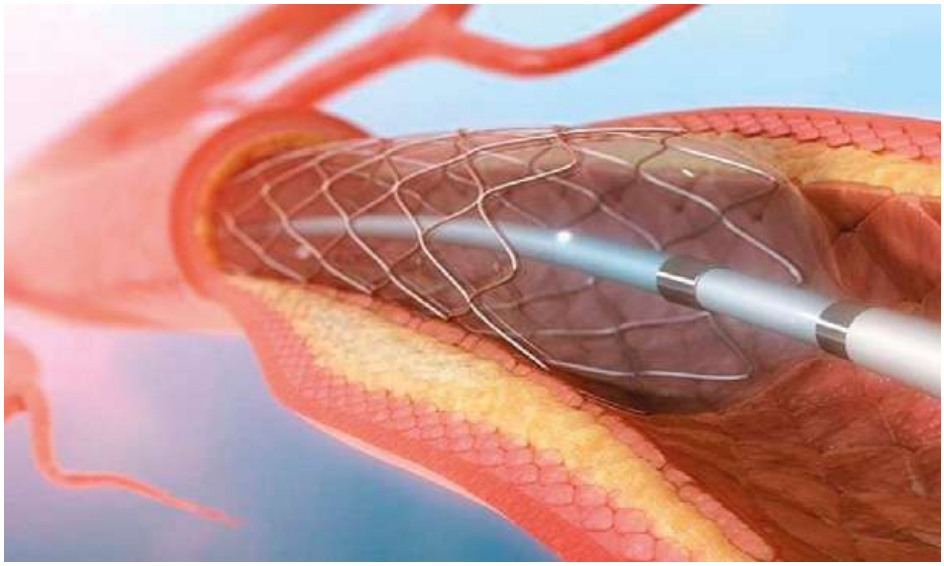
1. **Terapia farmacologica**: Il trattamento acuto della SCA include l'uso di farmaci antipiastrinici, anticoagulanti e trombolitici per ridurre il rischio di ostruzione coronarica e prevenire la formazione di co-

aguli. Inoltre, i pazienti possono ricevere farmaci per ridurre la pressione sanguigna e il colesterolo.

2. **Interventi invasivi**: Ormai pilastro della terapia della SCA la rivascolarizzazione coronarica prevede la disostruzione della lesione causa dell'infarto (culprit) con la successiva eventuale apposizione di una maglia polimerica (stent). In casi selezionati, stabili e con grave coronaropatia si può ricorrere all'intervento cardiochirurgico di bypass. La scelta dipende dalla gravità e dalla localizzazione dell'ostruzione.
3. **Trattamenti per le comorbidità**: Poiché i pazienti obesi spesso soffrono anche di diabete e ipertensione, è essenziale un trattamento mirato per queste condizioni. La gestione del peso attraverso dieta, esercizio fisico e, in alcuni casi, interventi chirurgici, può ridurre significativamente il rischio di eventi cardiovascolari.
4. **Prevenzione primaria e secondaria**: Per prevenire la SCA, i pazienti obesi devono essere educati sulla gestione del peso, l'adozione di uno stile di vita sano, l'alimentazione equilibrata e l'esercizio fisico. La prevenzione secondaria, che consiste nella gestione di fattori di rischio dopo un evento acuto, è altrettanto importante. Monitorare regolarmente i livelli di colesterolo, la pressione sanguigna e la glicemia è fondamentale.

Conclusioni

La sindrome coronarica acuta è una condizione pericolosa che minaccia la vita e il rischio di svilupparla è notevolmente maggiore nei pazienti obesi. I meccanismi fisiopatologici dell'obesità, come l'infiammazione, la dislipidemia e la resistenza all'insulina, contribuiscono significativamente all'insorgenza di eventi acuti. La diagnosi precoce, la gestione aggressiva dei fattori di rischio e il trattamento tempestivo sono cruciali per migliorare la prognosi nei pazienti obesi. Inoltre, l'adozione di uno stile di vita sano e la gestione del peso sono misure fondamentali sia per prevenire la SCA che per migliorare la qualità della vita dei pazienti affetti.



Bibliografia

1. Mancia G., et al. "2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension". *European Heart Journal*, 2018.
2. Alberti K. G., Zimmet P., & Shaw J. "The metabolic syndrome—a new worldwide definition". *Lancet*, 2005.
3. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet*. 2014

Piramide alimentare e Dieta Mediterranea Grandi alleate nella cura

Tutti gli altri modelli non possono essere seguiti a lungo, questo sì

Professoressa Simona Bo
SC Dietetica e Nutrizione Clinica, AOU Città della Salute e della Scienza di Torino
Dipartimento di Scienze Mediche, Università di Torino

Dottoressa Paola Golzio
Dietetica e Nutrizione Clinica, AOU Città della Salute e della Scienza di Torino

Dottoressa Valentina Ponzo
Dipartimento di Scienze Mediche, Università di Torino

L'obesità è una malattia multifattoriale, cronica, complessa, recidivante, che può compromettere gravemente la salute fisica e mentale di un individuo, aumentando il rischio di sviluppare altre malattie come il diabete mellito, le malattie cardiovascolari e alcune forme di cancro.

Una gestione efficace dell'obesità richiede un approccio multidisciplinare, in cui la dieta gioca un ruolo fondamentale. La nutrizione, infatti, è uno degli aspetti cruciali per il controllo del peso corporeo e per la prevenzione delle complicanze associate all'obesità. Una alimentazione equilibrata, mirata a ridurre l'eccesso calorico e a favorire un corretto apporto di nutrienti essenziali, non solo aiuta a perdere grasso corporeo, ma contribuisce anche a migliorare il benessere generale, a ridurre i fattori di rischio associati all'eccesso di peso e a prevenire il rischio di recidive. In questo contesto, è fondamentale sia che le indicazioni nutrizionali siano personalizzate, tenendo conto delle caratteristiche individuali, delle preferenze e del livello socioculturale di ciascun paziente, sia che la dieta venga integrata con modifiche comportamentali, includenti un'attività fisica regolare, una adeguata qualità e quantità del sonno notturno e il controllo dello stress.

Tratteremo ora dei principali schemi dietetici disponibili per la cura dell'obesità, analizzandone benefici e limiti, basandoci sulle evidenze scientifiche ad oggi disponibili.

La Dieta Mediterranea

La Dieta Mediterranea (DM) è storicamente il regime alimentare praticato, con sensibili varianti, dai paesi che si affacciano sul bacino del Mediterraneo. Tale regime prevede un consumo significativo di prodotti derivati dai cereali (es pane, pasta) e ortofrutticoli, un utilizzo moderato di legumi, prodotti della pesca e di vino rosso; il condimento di base è l'olio d'oliva. Per tale ragione, ma soprattutto per i valori culturali tradizionali che la dieta veicola anche nelle pratiche di socialità connesse al cibo, nel 2010 l'UNESCO ha inserito la DM nella lista delle "intangible cultural heritage of humanity" per l'Italia, e altri paesi mediterranei[1].

Il consumo bilanciato di alimenti ricchi di fibre, antiossidanti, grassi insaturi, e la riduzione di grassi saturi, alimenti ultra-processati e zuccheri sono stati riconosciuti quali fattori caratteristici della DM e determinanti i benefici ampiamente dimostrati nella prevenzione delle malattie croniche e nel promuovere una longevità in salute. È più corretto parlare di "stile di vita" Mediterraneo piuttosto che di "dieta", in linea con l'originario concetto della parola dieta (dal greco δίαιτα, "modo di vivere"). Infatti, l'alimentazione salutare dovrebbe essere accompagnata da attività fisica moderata e regolare, giusti tempi di riposo, convivialità, consapevolezza, frugalità, in linea con i principi di biodiversità, sostenibilità, rispetto della produzione locale, e con la valorizzazione della connessione sociale e intergenerazionale, attraverso pasti condivisi e pratiche comunitarie. Alla base della rappresentazione grafica della DM sono infatti rappresentati i concetti di attività fisica regolare, riposo adeguato, stile di vita rilassato, convivialità, attività culinarie nel rispetto delle tradizioni e della biodiversità tramite l'uso di cibi stagionali e locali (*Figura 1*)[2].

La composizione dei pasti quotidiani dovrebbe prevedere una combinazione di cereali integrali (1 o 2 porzioni), verdura crude o cotte e di stagione (2 o più porzioni ai 2 pasti principali: pranzo e cena) e frutta (1 porzione a pasto). È promosso il consumo di vegetali con una varietà di colori per garantire l'assunzione di un'ampia gamma di micronutrienti e sostanze fitochimiche. Si sottolinea che meno la frutta e la verdura vengono cotti, maggiore è la ritenzione di vitamine e sali minerali, specie se il cibo è consumato fresco e maturo. L'olio d'oliva dovrebbe essere la principale fonte di lipidi. Grazie alla sua composizione e alla resistenza alle alte temperature, l'olio extravergine d'oliva è consigliabile sia per cucinare che per condire i cibi a crudo. Tra gli alimenti da assumere giornalmente in piccola dose, si trovano noci, semi e olive di produzione locale, ricchi di acidi grassi sani (monoinsaturi e polinsaturi) con elevato potere saziante[3]. Viene valorizzato l'uso di erbe aromatiche, spezie, aglio e cipolla di cui è auspicabile un uso giornaliero, poiché questi alimenti sono sia ricchi di micronutrienti e composti antiossidanti che fonti di sapore, permettendo così di ridurre la quantità di sale discrezionale. Acqua e bevande non zuccherate (1,5-2 L al giorno, corrispondenti a una quantità media di sei-otto bicchieri al giorno) sono essenziali per preservare l'equilibrio idrico corporeo e mantenere uno stile di vita attivo. Sono inclusi, in questa quota giornaliera, anche caffè, tè e infusi di erbe (ricchi di flavonoidi), da consumarsi senza l'aggiunta di zucchero o miele.

Le porzioni raccomandate per il latte, fonte di proteine, calcio, micronutrienti, e (per i derivati fermentati, come lo yogurt) probiotici sono al massimo due al giorno, anche sostituibili da formaggi a basso contenuto di grassi. Sebbene l'alcool non sia un nutriente salutare, nel rispetto delle abitudini sociali, è consentito un consumo moderato di vino ai pasti (massimo un bicchiere per le donne e 2 per gli uomini al giorno). Gli alimenti da assumere con frequenza settimanale sono i legumi, fonte di fibre e proteine; i derivati della pesca dei quali se ne raccomanda un consumo vario (pesce grasso, pesce magro e molluschi) in base alla disponibilità locale/stagionale, alcuni dei quali, come le sardine, sono ricchi di acidi grassi omega-3, utili per le loro proprietà antinfiammatorie; pollame e

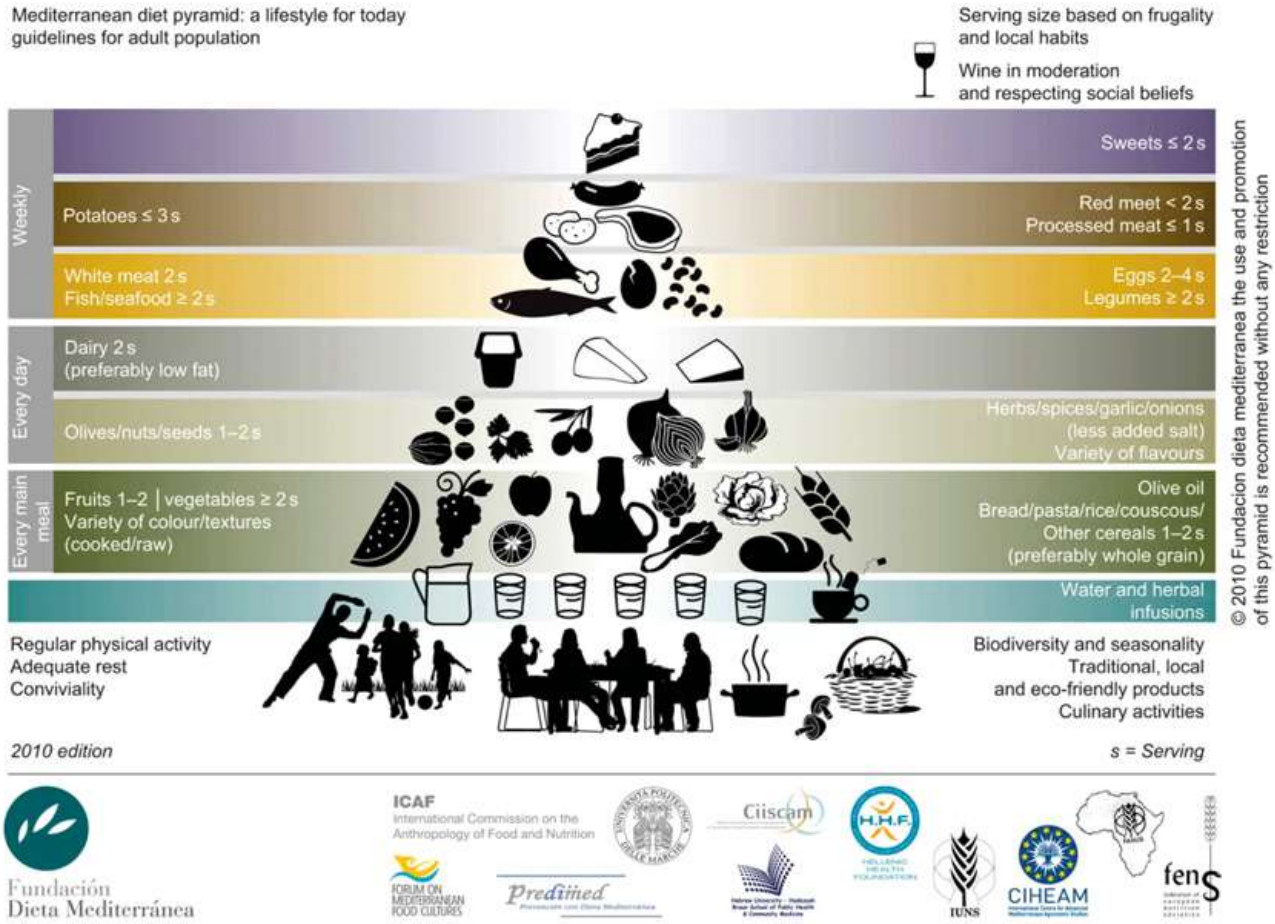


Figura 1. La piramide della Dieta Mediterranea[2]

uova, ricchi di proteine di alta qualità. Si raccomanda una frequenza occasionale di carni rosse (≤2 porzioni/settimana, preferibilmente come tagli magri) e carne lavorata (≤1 porzione/settimana). Infine, in cima alla piramide, si trovano dolci e bevande zuccherate ad alto contenuto di grassi e/o zuccheri, alimenti ultra-processati che dovrebbero essere consumati non più di 1 o 2 volte a settimana o riservati a occasioni speciali e celebrazioni.
Le evidenze scientifiche relative ai benefici della DM sia sulla riduzione del rischio di ammalarsi di malattie croniche non trasmissibili (per esempio tumori, malattie cardio-metaboliche e neurodegenerative) che sull'aumento della sopravvivenza in salute sono solide[4]. Nelle linee guida della sana alimentazione italiana dell'Istituto CREA (Consiglio per la ricerca in agricoltura e l'analisi dell'economia agraria), la DM è indicata come riferimento per promuovere la salute in tutte le fasce di età[5] e il Ministero della Salute ha promosso numerosi eventi per incentivarne l'aderenza[6]. *(Figura 1)*

Quali sono gli effetti di questo regime alimentare sul peso?

Numerose revisioni sistematiche e metanalisi di studi randomizzati controllati hanno documentato il beneficio della DM nel ridurre il peso corporeo, la quantità di grasso viscerale, localizzato in sede addominale, ed "ectopico"[7-8]. Quest'ultimo è presente all'interno di organi come il fegato, pancreas, cuore e muscoli, con compromissione della loro funzione e incremento della infiammazione cronica sub-clinica, condizione a sua volta fortemente associata alle malattie croniche non

trasmissibili. Tuttavia, nel confronto con altri schemi dietetici restrittivi (es. dieta ipoglicidica), non risulta una superiorità della DM sul calo di peso o sulla riduzione del grasso viscerale, come emerge dalle recentissime linee guida dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS) sulla dieta mediterranea[9]. In generale, considerando tutti i benefici che fornisce la DM, tuttavia, l'adozione di questo regime nutrizionale si conferma un approccio promettente e altamente raccomandabile nella gestione delle patologie metaboliche come l'obesità9. Infine, è importante ricordare che una elevata aderenza alla DM sin dalla giovane età riduce significativamente il rischio che si verifichi un eccessivo accumulo di grasso, andando a prevenire la comparsa di obesità9. Altra considerazione importante è la sicurezza di questo regime alimentare, che non presenta rischi o effetti collaterali e, a parte specifiche situazioni cliniche richiedenti approcci nutrizionali specifici, non presenta controindicazioni e può essere seguito a tutte le età.
In conclusione, i molteplici benefici per la prevenzione delle malattie cardiovascolari, la protezione contro alcuni tipi di cancro, e il mantenimento della salute cognitiva documentati per la DM la rendono un modello raccomandabile sul lungo termine per ottenere un invecchiamento in salute con una buona qualità della vita.

La dieta fortemente ipocalorica chetogenica

Il termine dieta chetogenica include vari tipi di schemi dietetici, sia normo-calorici iperlipidici che fortemente ipocalorici. Ci occuperemo di questi ultimi che trovano indicazione nel calo di peso e miglioramento delle complicanze obesità-correlate. Queste diete, tradizionalmente definite diete fortemente ipocaloriche chetogeniche (VLCKD) sono più recentemente state denominate "terapie chetogeniche ad apporto di energia estremamente ridotto" (VLEKT), nell'intento di sottolineare la valenza terapeutica di questo particolare schema nutrizionale[10].
Si tratta di una strategia nutrizionale con apporti calorici inferiori a 800 kcal con estrema restrizione dei carboidrati (30-50 gr/die), apporti proteici pari a 1-1.2 g per kg di peso ideale e grassi soprattutto insaturi. Spesso si basa sull'utilizzo di prodotti sostitutivi del pasto ad alto contenuto proteico, per garantire un controllo preciso dei macronutrienti e delle calorie. Tali schemi prevedono diverse fasi con una durata della fase attiva di "chetosi" di circa 8-12 settimane, con successive fasi di progressivo reinserimento di alimenti naturali[11].
Con la marcata riduzione dei carboidrati, l'organismo entra in una condizione metabolica chiamata chetosi, in cui utilizza i grassi (sia alimentari che di deposito) come principale fonte di energia. La riduzione della secrezione di insulina conseguente alla restrizione di carboidrati comporta un incremento della lipolisi con iperproduzione di acetil-CoA, che vengono in parte trasformati in chetoni, soprattutto beta-idrossi-butirrato, senza che si osservino variazioni significative del pH del sangue. Lo stato di moderata chetosi che si viene così a creare, dopo circa 72 ore di VLEKT sembra avere numerosi benefici, tra i quali:

- calo di peso rapido e significativo già nelle prime settimane con elettiva perdita di massa grassa e relativa conservazione della massa muscolare;
- miglioramento dell'assetto metabolico, in particolare migliore sensibilità all'azione dell'insulina e riduzione dei livelli di trigliceridi
- effetto antiinfiammatorio e antiossidante
- effetto anoressizzante, riducendo la sensazione di fame e facilitando la gestione della dieta.

Tuttavia, è bene ricordare che la VLEKT non è adatta a tutti ed è controindicata in molte situazioni, tra cui, per esempio, la gravidanza, il diabete di tipo 1, le malattie psichiatriche, la disfunzione grave di rene, fegato, cuore, le età estreme, alcune concomitanti terapie farmacologiche. Inoltre, deve essere prescritta e gestita da personale sanitario specializzato, perché comporta rischi potenziali, come: ca-

renze nutrizionali (vitamine e minerali), disidratazione, ipotensione, affaticamento, nausea, stipsi, ipoglicemia.
Può essere considerata uno strumento vantaggioso da usare quando sia necessario ottenere un rapido e rilevante calo ponderale, per esempio in preparazione ad un intervento chirurgico[12].
In conclusione, la VLEKT è uno strumento potente, da usare con attenzione poiché rappresenta un intervento medico-nutrizionale che può offrire ottimi risultati in casi selezionati. Il suo successo dipende dalla corretta valutazione clinica, dalla personalizzazione del protocollo, e dal monitoraggio costante da parte di un team multidisciplinare.

Le altre diete
Un elenco non esaustivo degli altri regimi dietetici per la cura dell'obesità è riportato in Tabella 1. I vari approcci si differenziano per la composizione in macronutrienti, gli alimenti raccomandati o esclusi, ed i meccanismi fisiologici e comportamentali attraverso i quali promuovono il calo di peso.

Nome dieta	Caratteristiche generali	Ripartizione macronutrienti (% energia totale)	Pro e contro
Dieta DASH[13] *Dietary Approaches to Stop Hypertension*	Nata come approccio alimentare per contrastare l'ipertensione arteriosa, la dieta DASH è promossa dal National Institutes of Health (NIH). Prevede un alto consumo di frutta, verdura, cereali integrali, latticini magri e fonti di proteine magre (pollo, pesce, legumi). È povera di sodio, grassi saturi e zuccheri aggiunti.	Carboidrati 55–60 Proteine 18–20 Grassi 25–30	Offre benefici che vanno aldilà della riduzione della pressione arteriosa, tra cui un modesto calo ponderale e miglioramenti nel profilo glicemico e lipidico. Bilanciata e sostenibile, può richiedere attenzione nella pianificazione dei pasti per limitare l'apporto di sodio.
Dieta Nordica[14]	Ispirata agli alimenti tradizionali dei paesi scandinavi, questa dieta valorizza cibi locali e stagionali come cavoli, radici, frutti di bosco, pesce azzurro, cereali integrali (es. segale, avena), oli vegetali (colza). Povera di carne rossa, zuccheri e cibi processati. Simile alla dieta Mediterranea per principi generali, ma con alimenti diversi legati alle differenze culturali e climatiche.	Carboidrati 50–55 Proteine 15–20 Grassi 30–35	Risultati modesti sulla perdita di peso. Gli effetti benefici sembrano essere più consistenti sul controllo della pressione arteriosa e del profilo lipidico. Tuttavia, i dati disponibili provengono da un numero limitato di studi e necessitano di ulteriori conferme.
Diete ipoglicidiche[15]	Includono diverse varianti (ipoglicidica, fortemente ipoglicidica, Atkins, dieta Zona), tutte accomunate dalla riduzione dei carboidrati a favore di grassi e/o proteine. La percentuale di carboidrati può variare da restrizioni moderate (40% dell'energia totale) a valori molto bassi (<10%). Mira a ridurre la risposta insulinica e favorire il consumo di grassi come fonte energetica.	Carboidrati <45 Proteine 25–30 Grassi 30–40 Dieta Zona: Carboidrati 40 Proteine 30 Grassi 30	Efficaci nel favorire un rapido calo ponderale e nel migliorare alcuni parametri metabolici nel breve termine. Possono risultare difficili da mantenere nel lungo periodo. Sono poco equilibrate dal punto di vista nutrizionale.

Diete ipolipidiche[15]	Gli schemi ipolipidici si basano sulla riduzione dell'apporto lipidico con l'obiettivo di contenere l'apporto calorico complessivo. In genere, consigliano di mantenere l'apporto di grassi al di sotto del 30% dell'energia totale, preferendo grassi insaturi (es. olio d'oliva, frutta secca e pesce) e limitando quelli di origine animale. Questi regimi incentivano il consumo di cereali integrali, legumi, verdura, frutta e proteine magre, riducendo invece alimenti ad alta densità calorica come formaggi, carni grasse e dolci. Sono stati proposti negli anni '80 e '90 per la prevenzione delle malattie cardiovascolari. L'adozione di regimi eccessivamente poveri di grassi oggi non è più raccomandata, a favore di strategie dietetiche più bilanciate.	Carboidrati 50–60 Proteine 15–20 Grassi <30	Associate ad un buon calo ponderale ma inferiore, nel breve termine, rispetto alle diete ipoglicidiche. Meno efficaci sul senso di sazietà rispetto alle diete più ricche di grassi e proteine.
Dieta a basso indice glicemico[16]	Si basa sulla scelta di alimenti che innalzano più lentamente i livelli di glicemia, evitando picchi iperglicemici e insulinemici. Suggeriti cereali integrali, legumi, proteine animali, ortaggi e alcune varietà di pasta e pane integrale. Vengono sconsigliati gli alimenti ad alto indice glicemico come zuccheri semplici, patate, pane bianco e riso raffinato. Ha dimostrato effetti positivi sul controllo glicemico e sul senso di sazietà.	Variabile (Dipende dai cibi scelti)	Può contribuire al controllo del peso e della glicemia, soprattutto in soggetti con insulino-resistenza o diabete mellito di tipo 2. Tuttavia, le evidenze sono deboli e l'applicazione pratica eterogenea rende difficile valutarne l'efficacia complessiva.
Dieta paleolitica[17]	Si ispira all'alimentazione dell'uomo del Paleolitico, eliminando completamente cereali, latticini, legumi, zuccheri e alimenti trasformati. Gli alimenti proposti sono carne magra, pesce, frutta, verdura, semi e noci. L'idea è che il nostro genoma non si sia adattato ai cibi dell'agricoltura moderna.	Carboidrati 25–35 Proteine 30–35 Grassi 35–45	Controversa per l'esclusione di gruppi alimentari importanti e per la difficoltà di mantenimento nel tempo. Poche evidenze scientifiche rispetto alla sua efficacia.
Digiuno intermittente [18-19]	Il digiuno intermittente si basa sulla tempistica di assunzione dei pasti più che sulla qualità e quantità degli alimenti. Esistono due principali modalità: il digiuno intermittente (estrema restrizione calorica a giorni alterni o due giorni alla settimana) e il time-restricted eating (concentrare il consumo di cibo in una finestra temporale ristretta all'interno della stessa giornata, per esempio assunzione di tutti i pasti nell'arco di 8 ore con 16 ore di digiuno).	Non definita	Risultati sul calo ponderale sostanzialmente sovrapponibili alla restrizione calorica continua. Potenzialmente utile per chi preferisce maggiore libertà in alcuni giorni della settimana. Richiede attenzione per evitare squilibri nutrizionali. Questi approcci restano ancora oggetto di studio per quanto riguarda la loro efficacia e sicurezza a lungo termine.

Analizzando complessivamente i dati provenienti da diverse revisioni sistematiche della letteratura, emerge come le varie strategie dietetiche mostrino un'efficacia variabile nella gestione dell'obesità. In generale, la perdita di peso sembrerebbe essere strettamente legata alla riduzione dell'introito energetico complessivo, a prescindere dalla specifica composizione in macronutrienti delle diverse diete[17-20]. Inoltre, la durata relativamente breve degli studi disponibili, la eterogeneità nei protocolli applicati, la bassa numerosità campionaria e la mancanza di dati rispetto ad outcomes "maggiori" (come la sopravvivenza) rendono difficoltosi i confronti tra i vari regimi nutrizionali.

Alcuni approcci alimentari, quali i regimi ipoglicidici, la restrizione calorica intermittente o il time-restricted eating, sembrano offrire benefici aggiuntivi su parametri cardiometabolici, come la glicemia, l'insulinemia o la pressione arteriosa. Nel breve termine, ovvero nei primi sei mesi di trattamento, le diete a basso contenuto di carboidrati risultano le più efficaci nel favorire perdita di peso e migliorare la glicemia a digiuno e i livelli di trigliceridi come documentato da numerose revisioni sistematiche. Tuttavia, l'impatto sul profilo lipidico - in particolare su colesterolo LDL e HDL - appare variabile e spesso dipende dalla qualità dei grassi assunti[15-17-20]. In modo similare, gli effetti sui lipidi dei regimi intermittenti appaiono meno consistenti, con risultati eterogenei e spesso non significativi dal punto di vista clinico[18]

In generale, sul lungo termine le differenze tra i vari approcci tendono a ridursi e le varie strategie determinano riduzioni del peso corporeo sovrapponibili15. Il fattore determinante per il successo, infatti, più che il tipo di dieta, è l'aderenza individuale nel tempo15.

Conclusioni

In sintesi, diversi approcci dietetici hanno dimostrato benefici a breve termine sia nella riduzione del peso corporeo che nel migliora-

mento dei parametri cardiometabolici, come la glicemia, i lipidi plasmatici e la pressione arteriosa. Tuttavia, la maggior parte dei regimi dietetici, soprattutto i più drastici e restrittivi, sono difficilmente perseguibili nel lungo periodo, con elevati tassi di abbandono, che compromettono i risultati nel tempo. Nel medio-lungo termine, nessun singolo modello dietetico sembra dimostrare benefici definitivamente prevalenti rispetto agli altri. L'efficacia complessiva dipende più dalla capacità individuale di aderire nel tempo al piano alimentare che dalla composizione specifica della dieta. Per questo motivo, la personalizzazione dell'approccio nutrizionale, in base alle preferenze personali, allo stile di vita e alle condizioni cliniche, rappresenta un elemento chiave per il successo terapeutico.

Tra tutti i modelli studiati, la Dieta Mediterranea resta l'unico ad aver dimostrato effetti favorevoli sulla prevenzione e trattamento delle malattie croniche non trasmissibili e sulla sopravvivenza. Pertanto, ad oggi rimane il regime da raccomandare sul lungo termine.

Bibliografia

1. 1) https://ich.unesco.org/en/RL/mediterranean-diet-00884
2) Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. Publ Health Nutr 2011; 14:2274-2284
3) De Souza RGM, Schincaglia RM, Pimentel GD, et al. Nuts and human health outcomes: a systematic review. Nutrients 2017; 9:1311
4) Ghiselli A, Ticca M, Rossi L, et al. Linee Guida per una sana alimentazione 2018. https://www.crea.gov.it/web/alimenti-e-nutrizione/-/linee-guida-per-una-sana-alimentazione-2018
5) https://www.salute.gov.it/new/sites/default/files/imported/C_17_pubblicazioni_3148_allegato.pdf
6) Dinu M, Pagliai G, Casini A, et al. Mediterranean diet and multiple health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational studies and randomised trials. Eur J Clin Nutr 2018; 72:30-43
7) Del Bò C, Perna S, Allehdan S, et al. Does the Mediterranean Diet have any effect on lipid profile, central obesity and liver enzymes in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) subjects? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Nutrients 2023; 9:2250
8) Remde A, De Turk SN, Almardini A, et al. Plant-predominant eating patterns - how effective are they for treating obesity and related cardiometabolic health outcomes? - a systematic review. Nutr Rev 2022; 80:1094-1104
9) https://www.iss.it/-/dieta-mediterranea
10) Barrea L, Caprio M, Grassi D, et al. A new nomenclature for the very-low-calorie ketogenic diet (VLCKD): very low-energy ketogenic therapy (VLEKT). Ketodiets and Nutraceuticals Expert Panels: "KetoNut", Italian Society of Nutraceuticals (SINut) and the Italian Association of Dietetics and Clinical Nutrition (ADI). Curr Nutr Rep 2024; 13:552-556
11) Muscogiuri G, El Ghoch M, Colao A, et al. European Guidelines for obesity management in adults with a very low-calorie ketogenic diet: a systematic review and meta-analysis. Obes Facts 2021; 14:222-245
12) Khalooeifard R, Rahmani J, Ghreisgy SM, et al. Evaluate the effects of different types of preoperative restricted calorie diets on weight, body mass index, operation time and hospital saty in patients undergoing bariatric surgery: a systematic review and meta analysis study. Obes Surg 2024; 34:236-249
13) Onwuzo C, Olukorode JO, Omokore OA, et al. DASH Diet: A Review of Its Scientifically Proven Hypertension Reduction and Health Benefits. Cureus. 2023;15(9):e44692
14) Ramezani-Jolfaie N, Mohammadi M, Salehi-Abargouei A. Effects of a healthy Nordic diet on weight loss in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Eat Weight Disord. 2020; 25:1141-1150
15) Chawla S, Tessarolo Silva F, Amaral Medeiros S, et al. The effect of low-fat and low-carbohydrate diets on weight loss and lipid levels: a systematic review and meta-Analysis. Nutrients 2020; 12:3774
16) Zafar MI, Mills KE, Zheng J, et al. Low-glycemic index diets as an intervention for diabetes: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2019; 110:891-902
17) Dinu M, Pagliai G, Angelino D, et al. Effects of popular diets on anthropometric and cardiometabolic parameters: an umbrella review of meta-analyses of randomized controlled trials. Adv Nutr 2020; 11:815-833
18) Cioffi I, Evangelista A, Ponzo V, et al. Intermittent versus continuous energy restriction on weight loss and cardiometabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Transl Med 2018; 16:371
19) Pellegrini M, Cioffi I, Evangelista A, et al. Effects of time-restricted feeding on body weight and metabolism. A systematic review and meta-analysis. Rev Endocr Metab Disord 2020; 21:17–33
20) Chao AM, Quigley KM, Wadden TA. Dietary interventions for obesity: clinical and mechanistic findings. J Clin Invest. 2021; 131:e140065.

I nostri eventi

9 ottobre 2024
Serata raccolta fondi a sostegno Associazione grazie al gruppo di Lele and the Chamanaut's di cui fa parte il nostro volontario e tesoriere Michelangelo Chiale. Sede Casa del Teatro Ragazzi e Giovani di Torino. A destra Michelangelo Chiale alla chitarra.

5 ottobre 2024
Pomeriggio di prevenzione presso la Palestra New Life di Cambiano
Conferenza Vice Presidente Associazione Dottor Tullio Usmiani

13 dicembre 2025
Scuola Levi di Chieri: conferenza del Professor Marra, Presidente dell'Associazione, ad alunni delle scuole medie

I nostri eventi

28 e 29 settembre 2024
Giornate mondiali del cuore, piazza Castello, due giornate con stand di prevenzione cardiovascolare

1 dicembre 2024
Mercatino Amici del Cuore a Baldissero Torinese in occasione Assemblea societaria

1 dicembre 2024
La locandina della conferenza tenuta dal Prof. Marra a Baldissero Torinese

I nostri eventi

20 dicembre 2024
Mercatino della salute presso Ospedale Molinette di Torino.
È venuta a salutarci e a darci il suo sostegno anche la Dottoressa Lia Di Marco, direttore SC Relazioni con Stakeholders

Una foto al termine di un pomeriggio di prevenzione in una grande azienda della cintura torinese che ha organizzato per i propri dipendenti la possibilità di usufruire di screening cardiovascolari. L'attività ci ha tenuti impegnati per circa 2 mesi, una volta a settimana.

dal 7 al 9 marzo 2025
Tre giorni di Just The Woman I Am, piazza Castello, piazzetta Reale

I nostri eventi

30 marzo 2025
Presenti alla festa di Via Genova dove la volontaria più giovane della nostra Associazione ha fatto il suo debutto

13 aprile 2025
La prima volta fuori dal torinese: nella provincia granda a Santa Vittoria d'Alba.
Il post di apprezzamento del sindaco Adriana Dellavalle su Facebook al termine della giornata

La massaia si ribella

Torta salata senza sfoglia

Ingredienti 3/4 patate

- *3 hg di ricotta*
- *2 uova intere*
- *3 hg di erbette*
- *1 spicchio d'aglio*
- *4 cucchiai di parmigiano*
- *Sale pepe e noce moscata*
- *Un bicchiere di latte*
- *Un cucchiaio raso di farina*
- *Olio quanto basta*

Preparazione

1. Iniziare a pulire, lavare e cuocere le erbette in poca acqua, scolarle e farle insaporire in una padella con lo spicchio d'aglio e un po' di olio.
2. In un pentolino mettere il latte e la farina, stemperare bene evitando di fare i grumi, portare ad ebollizione e cuocere 2 minuti.
3. In una ciotola mettere la ricotta, le erbette che avete fatto insaporire e poi tagliate grossolanamente, le uova, la finta besciamella, il parmigiano. Regolare di sale, pepe, noce moscata.
4. A questo punto prendere una teglia rotonda adatta a contenere il composto, foderarla con un foglio di carta forno precedentemente bagnato e strizzato.
5. Sbucciate le patate, tagliarle a fettine sottili con una mandolina e farle aderire alla carta forno che avrete unto con un po' di olio.
6. Foderate tutta la teglia, versate il composto e ricoprite con altre foglie di patate. Aggiungete un filo d'olio e infornate per circa 50 minuti a 180 gradi, sino a quando si sarà formata una bella crosticina.
7. Questa torta salata risulterà molto leggera essendo fatta in crosta di patate.

Amici del Cuore
PIEMONTE O.D.V.
Associazione di volontariato
per la prevenzione delle malattie cardiovascolari

Da spedire a:
AMICI DEL CUORE PIEMONTE O.D.V. - Segreteria
Via Villa della Regina, 21 - 10131 TORINO
Cell. 392.2214972

SCHEDA ISCRIZIONE A SOCIO	
Il sottoscritto/a:	
Codice Fiscale:	
Nato a	il
Residente a	
Via/corso/piazza:	
CAP:	Telefono:
Cellulare:	
E-mail:	
Chiede di poter far parte come Socio/a della O.D.V. e provvede a versare l'importo di Euro..... Quale socio: (socio ordinario € 35 - socio sostenitore € 100+35 - socio benemerito, sopra i € 500+35)	
Verso la quota in: ☐ contanti ☐ con bonifico bancario Banca INTESA SANPAOLO - IBAN IT97L0306909606100000115399 ☐ per conto corrente postale n. 19539105 Intestato a: AMICI DEL CUORE PIEMONTE O.D.V. – Via Villa della Regina, 21 - 10131 TORINO	
N.B. Il versamento della quota per donazione deve essere effettuato a mezzo bonifico bancario	
Ho letto la Informativa per il trattamento dei dati personali stampata nella pagina sul retro ☐ ACCONSENTO ☐ NON ACCONSENTO al trattamento dei miei dati personali per l'invio della rivista Cardio Piemonte, di comunicazioni informative, istituzionali e promozionali Data ..... Firma.....	

Informativa resa ai sensi dell'art. 13 del regolamento UE 2016/679 (GDPR)

Questa informativa è resa da Amici del Cuore Piemonte O.D.V., con sede legale in 10131 TORINO (TO) Via Villa della Regina 21, ("Amici del Cuore") in qualità di Titolare del trattamento. I dati raccolti sono trattati conformemente ai principi di correttezza, liceità, trasparenza e di tutela della Sua riservatezza e dei Suoi diritti. Il trattamento dei dati avviene con modalità manuali, telematiche e informatiche; sono adottate misure di sicurezza atte ad evitare i rischi di accesso non autorizzato, di distruzione o perdita, di trattamento non consentito o non conforme alle finalità della raccolta.

Il conferimento dei dati personali è obbligatorio limitatamente ai soli dati strettamente necessari ad instaurare il rapporto di associazione con l'erogazione dei relativi servizi. Tale conferimento costituisce requisito necessario e la sua assenza implica l'impossibilità di instaurare il rapporto di associazione con l'erogazione dei relativi servizi.

Categorie di dati personali trattati

Amici del Cuore e tratteranno i seguenti dati personali:

- *Dati anagrafici, indirizzo di residenza o domicilio e recapiti (telefono, indirizzo email);*
- *Dati bancari e/o di pagamento.*

Finalità e base giuridica del trattamento

I dati forniti sono trattati per le seguenti finalità:

A. l'adempimento degli obblighi di legge, degli scopi istituzionali previsti dallo Statuto di Amici del Cuore;
B. la gestione del rapporto associativo e l'erogazione dei servizi previsti;
C. l'invio della rivista Cardio Piemonte, di comunicazioni informative, istituzionali e promozionali, previo consenso;

La base giuridica del trattamento è il rapporto associativo con l'erogazione dei relativi servizi.

Categorie di soggetti terzi a cui i dati possono essere comunicati

Per l'esecuzione del contratto e l'adempimento di obblighi di legge, Amici del Cuore potrà comunicare i dati personali alle seguenti categorie di soggetti:

- *soggetti che svolgono per conto di Amici del Cuore servizi di natura tecnica ed organizzativa;*
- *studi, consulenti e società nell'ambito di rapporti di assistenza e consulenza;*
- *autorità pubbliche, laddove ne ricorrano i presupposti.*

Tali soggetti tratteranno i dati in qualità di i Responsabili del trattamento per conto di Amici del Cuore.

Durata del trattamento e periodo di conservazione

I dati saranno trattati solo per il tempo necessario per le finalità elencate.

Di seguito i periodi di utilizzo e conservazione dei dati personali con riferimento alle diverse finalità di trattamento:

A. i dati trattati per l'esecuzione del rapporto associativo e per i servizi sottesi saranno conservati da Amici del Cuore per tutta la durata del contratto associativo e per un periodo di 10 anni successivo allo scioglimento del rapporto associativo, salvo sorga l'esigenza di una ulteriore conservazione, per consentire ad Amici del Cuore la difesa dei propri diritti;
B. i dati trattati per l'adempimento di obblighi di legge saranno conservati da Amici del Cuore nei limiti previsti dalla legge;
C. i dati saranno trattati per l'invio di comunicazioni informative, istituzionali e promozionali fino all'eventuale revoca del consenso prestato per tale scopo;

Diritti di accesso, cancellazione, limitazione e portabilità

Agli interessati sono riconosciuti i diritti di cui agli artt. da 15 a 20 del GDPR. A titolo esemplificativo, ciascun interessato potrà:

A. ottenere la conferma che sia o meno in corso un trattamento di dati personali che lo riguardano;
B. qualora un trattamento sia in corso, ottenere l'accesso ai dati personali e alle informazioni relative al trattamento nonché richiedere una copia dei dati personali;
C. ottenere la rettifica dei dati personali inesatti e l'integrazione dei dati personali incompleti;
D. ottenere, qualora sussista una delle condizioni previste dall'art. 17 del GDPR, la cancellazione dei dati personali che lo riguardano;
E. ottenere, nei casi previsti dall'art. 18 del GDPR, la limitazione del trattamento;
F. ricevere i dati personali che lo riguardano in un formato strutturato, di uso comune e leggibile da dispositivo automatico e richiedere la loro trasmissione ad un altro titolare, se tecnicamente fattibile.

Diritto di opposizione e di revoca del consenso in relazione al trattamento effettuato per finalità di comunicazioni informative, istituzionali e promozionali

Con riferimento al trattamento dei dati per le finalità C), di cui al suddetto paragrafo *"Finalità e base giuridica del trattamento"*, ciascun interessato potrà revocare in ogni momento il consenso eventualmente prestato ovvero opporsi al loro trattamento, attraverso apposita richiesta formulata via email all'indirizzo

Titolare, Contitolare e Responsabile della Protezione dei Dati Personali

Il titolare del trattamento dei dati personali è:

Amici del Cuore Piemonte O.D.V., con sede legale in 10131 TORINO (TO) Via Villa della Regina 21, nella persona del Presidente pro-tempore, quale Rappresentante legale.

Dati di contatto: **direzione@amicidelcuoretorino.it**

Amici del Cuore

PER INFORMAZIONI & QUESITI
whatsapp
+39.392.221.4972 /
+39.375.748.4017
www.amicidelcuoretorino.it

UNISCITI A NOI NELLA PREVENZIONE
DIVENTA SOCIO E VOLONTARIO!

seguici su @amicidelcuorepiemonte
e su www.amicidelcuoretorino.it per avere informazioni
e conoscere le prossime iniziative

**Ci dedichiamo
alla prevenzione cardiovascolare
sul territorio di Torino e provincia.
Collaborate con noi per l'ulteriore
diffusione della prevenzione.**

Sui territori offriamo la valutazione gratuita del rischio cardiovascolare effettuazione di ECG refertati dai cardiologi della nostra Associazione, misurazione della pressione e della saturazione,
con valutazione del grasso addominale.

UNISCITI A NOI
IL VOLONTARIATO FA DEL BENE
A TUTTI, ANCHE A TE!

www.amicidelcuoretorino.it
@amicidelcuorepiemonte

LA SALUTE DEL TUO CUORE È ALLA BASE DELLA TUA VITA

Molte persone non sanno che possono ammalarsi di cuore: aiutaci a farlo capire in anticipo

dona il 5 X MILLE

Amici del Cuore

Codice Fiscale
97504090016

Il tuoi euro possono salvare la vita di tante persone

Da oltre trent'anni lavoriamo sul territorio per la prevenzione delle malattie cardiovascolari in collaborazione con l'Azienda Ospedaliera Città della Salute e della Scienza di Torino, diamo assistenza ai degenti in reparto, finanziamo borse di studio e l'acquisto di attrezzature ospedaliere.
Le campagne di informazione e prevenzione sono un impegno costante, portato avanti da volontari, che contribuiscono ogni anno a monitorare lo stato di salute della popolazione.
Il tuo sostegno ci permetterà di potenziare questi servizi, di cui beneficiamo tutti.

Sostenendo Amici del Cuore O.D.V. sosterrai la tua salute.

Amici del Cuore
PIEMONTE O.D.V.
Associazione di volontariato
per la prevenzione delle malattie cardiovascolari

visita il sito
www.amicidelcuoretorino.it

Le nostre iniziative sono anche su

Amici del Cuore Piemonte OdV

@amicidelcuorepiemonte