

Ricerca



COMPLICANZE ED EFFETTI DI UN TRATTAMENTO DIETETICO NELL'OBESITÀ INFANTILE MEDIO-GRAVE L'esperienza di un Centro di Endocrinologia Pediatrica

E. Da Dalt, E. Faleschini, G. Tonini
 Centro di Endocrinologia e Diabetologia Pediatrica,
 IRCCS "Burlo Garofolo", Trieste
 Indirizzo per corrispondenza: tonini@burlo.trieste.it

OBESITY COMPLICATIONS AND THE EFFECTS OF DIETS ON CHILDHOOD OBESITY

Key words Childhood obesity, Complications, Diet

Summary We enrolled a cohort of 185 children and adolescents with middle-grade obesity (E.P.>40%) from the Paediatric Endocrinology and Diabetology Center in Trieste. The aim of the study was to describe the frequency of obesity complications and to evaluate the effects of a diet program. We found that the most frequent early complications of childhood obesity were: hepatic steatosis (33%), insulin resistance (38%), hypertension (32%) and metabolic syndrome (9%). All obese children enrolled agreed to undergo a diet. All patients showed a loss of weight, with an average loss of weight of 10% in the first 6 months. However, a low compliance to the diet was seen during the follow-up.

Introduzione - Lo sviluppo del sovrappeso e dell'obesità in bambini e adolescenti porta a conseguenze sociali, economiche e sanitarie gravi. L'obiettivo del nostro lavoro è stato quello di valutare il management del paziente pediatrico obeso, nell'arco di tempo che va dal 2000 alla prima metà del 2004, nell'ambito degli ambulatori di Pediatria generale e di Endocrinologia dell'Istituto "Burlo Garofolo" di Trieste.

Materiali e metodi - Abbiamo ristretto la valutazione ai pazienti che presentavano un'obesità medio-grave (E.P.>40%), in quanto in questo gruppo è segnalata la maggiore frequenza di complicanze associate all'obesità infantile. Le variabili descritte nella coorte di pazienti seguiti sono relative alla familiarità per obesità e complicanze associate, alla frequenza osservata delle complicanze nei bambini-adolescenti obesi (Figura 1) e all'efficacia del trattamento proposto.

Risultati e commenti - I pazienti con obesità medio-grave seguiti sono stati 185 (<17 anni; maschi 54,6%; età media: 10,4 aa±2,9; range: 3,5-16,8 aa). Questa popolazione è nata per il 52% a Trieste e per il 48% nelle restanti province del FVG e in Veneto. L'insorgenza dell'obesità sembra essere molto precoce. In una elevata percentuale i nostri pazienti erano in sovrappeso o obesi già nei primi mesi di vita (il 54,5%) e hanno mantenuto l'eccesso ponderale, aggravandolo, nel corso degli anni. Un secondo picco corrisponde con la frequenza della scuola materna (19%), e al momento dell'ingresso nella scuola dell'obbligo (21%). Nel 37% dei casi esiste una familiarità per obesità.

Complicanze - Esiste una familiarità per le complicanze conseguenti all'obesità pari al 18% e 19% dei casi per quanto concerne dislipi-

demie e patologia cardiovascolare, rispettivamente; è maggiore per l'ipertensione arteriosa (25%) e per il NIDDM (29%). Complicanze quali insulino-resistenza, steatosi epatica, ipertensione, sindrome metabolica, intolleranza glucidica sono presenti già precocemente e sono più espresse quanto più è elevato l'eccesso ponderale.

Le alterazioni del metabolismo lipidico e glucidico sono presenti rispettivamente nel 39% e nel 38% dei bambini-adolescenti obesi. L'ipercolesterolemia è stata riscontrata nel 13% dei soggetti; l'aumento del colesterolo LDL nel 2,2%; l'ipertrigliceridemia nel 18%; una diminuzione del colesterolo HDL si ha nel 7% dei casi. L'associazione di ipertrigliceridemia, bassi livelli di colesterolo HDL e aumento del colesterolo LDL, tipica del bambino obeso, si osserva nel 4% dei soggetti. Con la curva di carico di glucosio, una resistenza insulinica è stata evidenziata nel 39% dei soggetti. Il 2,8% ha già un'intolleranza glucidica e nell'1,6% dei soggetti si è riscontrata la presenza di *acantosis nigricans*, condizione che si può associare all'iperinsulinismo (tutte femmine con segni clinici di iperandrogenismo).

In 1 caso su 3 è presente *steatosi epatica*. La prevalenza più elevata si ha tra 14 e 17 anni, ma si riscontra un picco anche tra i 3 e 5 anni. La steatosi si associa spesso all'ipertransaminasemia (20% dei casi). La presenza di valori aumentati di transaminasi in una discreta percentuale di soggetti con epatopatia medica indica che esiste già un danno cellulare che, se persistente, potrebbe portare a una steatoepatite in età adulta. Le transaminasi non esprimono sempre la presenza di un danno epatico. La steatosi epatica non si correla in modo statisticamente significativo con l'ipertrigliceridemia.

L'ipertensione arteriosa è già presente in età pediatrica (32% dei casi). Anche per questa complicanza vi è una correlazione diretta ipertensione-obesità. È stato ipotizzato un meccanismo inducente

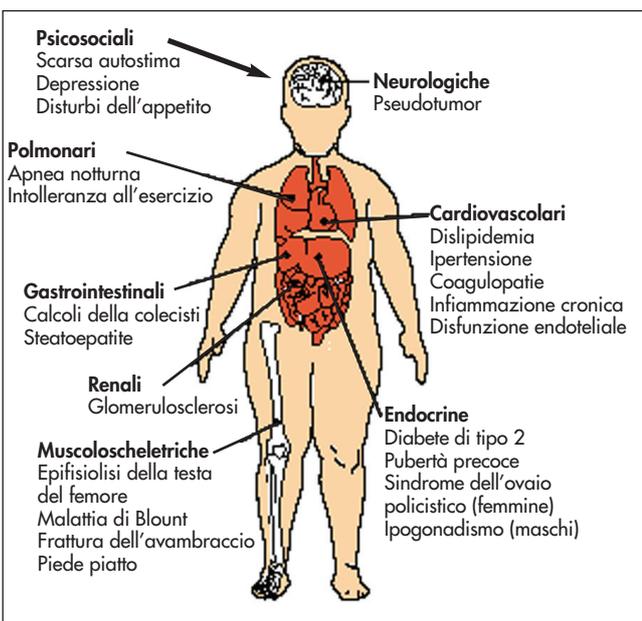


Figura 1. Complicanze nell'obesità infantile (da Lancet 2002;360:473-82, modificata).

l'ipertensione da parte dell'insulina, che agirebbe a livello del sistema renina-angiotensina, aumentando la ritenzione sodica.

La *sindrome metabolica*, definita come la presenza di 3 dei seguenti dati clinici e/o di laboratorio: 1) BMI > 97° centile; 2) livello dei trigliceridi >95° centile; 3) livello dell'HDL colesterolo <5° centile; 4) valore della PA > 95° centile; 5) intolleranza glucidica, è presente nel 9% dei nostri bambini-adolescenti. In relazione alla comparsa di sindrome metabolica, 3 dei nostri 18 pazienti nati piccoli per l'età gestazionale (SGA) ne è affetto. La definizione di SGA dovrebbe tenere in considerazione anche la lunghezza alla nascita, creando così tre sottoclassi di soggetti definibili SGA (basso peso, ridotta lunghezza, basso peso e ridotta lunghezza). Sono soprattutto queste due ultime classi a maggiore rischio di sviluppare una sindrome metabolica, in quanto la loro condizione di scarsa crescita intrauterina sarebbe la conseguenza di una resistenza insulinica (determinante per lo sviluppo delle complicanze metaboliche tardive).

Si conferma la scarsa importanza della *funzione tiroidea* nel determinismo dell'obesità. Nessuno dei soggetti obesi è ipotiroidico, nonostante esista una familiarità nel 17,6% dei casi. Tutti i nostri pazienti avevano una crescita staturale normale, tendenzialmente alta, il che esclude una causa ormonale di obesità. Il 9% degli obesi presentava un'ipertireotropinemia (incidenza simile a quella presente nella letteratura internazionale pari al 7,5-12%).

Esistono evidenze, anche se discordanti, che l'eccesso di tessuto adiposo e alcune delle complicanze rappresentino un vero e proprio stato infiammatorio espresso dall'aumento della proteina C reattiva (PCR). Dei nostri pazienti, il 21% ha un aumento della PCR

(media 1,19 mg/dl, valore normale <0,5 mg/dl), che però non sembra correlato all'eccesso ponderale e alle alterazioni metaboliche.

Efficacia del programma di gestione - La riduzione dell'eccesso ponderale che abbiamo ottenuto è soddisfacente: 10% al primo controllo, cui si somma mediamente un 7% al secondo controllo. Nell'arco di 6-7 mesi si raggiunge un calo ponderale medio del 17%. Come prevedibile, segue un rebound di adiposità che mediamente si aggira attorno al 3%. È presente comunque una discreta variabilità: una parte dei pazienti riesce a perdere fino al 25% dell'eccesso di peso, mentre altri limitano la perdita al 9%. Nel breve periodo questo rappresenta comunque un discreto successo. L'obiettivo non deve essere il raggiungimento del peso ideale, in quanto anche un calo ponderale modesto può ridurre il rischio di alterazioni metaboliche e cardiovascolari in età adulta. In letteratura il drop-out nel corso del follow-up, per la verifica dell'effetto della dieta sul peso, si aggira attorno al 50% al primo controllo, successivamente continua ad aumentare. La nostra esperienza conferma tali dati. Questa alta percentuale di pazienti che non seguono il programma proposto sembra dimostrare che, indipendentemente dall'approccio individuale o collettivo al trattamento dietetico, esistono delle resistenze al mantenimento di un regime alimentare bilanciato. Questo conferma la necessità di un approccio preventivo, oltre che terapeutico, al problema dell'obesità. Lo studio e la valutazione sul campo di approcci innovativi per favorire l'adesione nel tempo ai programmi di cura proposti rappresentano il target di lavoro per i prossimi anni.

Casi contributivi



SEGNII DI INFILTRAZIONE RENALE COME ESORDIO DI UNA LEUCEMIA LINFOBLASTICA ACUTA

F. Patarino, M. Rabusin, G. Zanazzo, P. Tamaro
 UO di Emato-Oncologia, IRCCS "Burlo Garofolo", Trieste
 Indirizzo per corrispondenza: rabusin@burlo.trieste.it

A KIDNEY INFILTRATION AS FIRST CLINICAL MANIFESTATION OF ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKAEMIA

Key words Acute lymphoblastic leukaemia, Kidney, Renal failure, Abdominal pain

Summary Kidney infiltration by blastic cells is a rare cause of renal failure and represents only 1% of renal failure during acute leukaemia. We report a case of a 10 years old girl, whose acute lymphoblastic leukaemia was diagnosed because of abdominal pain, due to kidney enlargement (and capsular distension). The girl presented laboratory findings of acute renal failure.

Il caso - La storia di A. inizia con la comparsa di dolore addominale acuto (prima diffuso e poi localizzato ai quadranti di destra) e di febbre. Sulla coscia destra è presente un piccolo gruppo di petecchie; l'addome è piano, trattabile, con una massa palpabile all'ipocondrio sinistro, il cui margine arriva a 4 cm dall'arco costale. Il fegato non è apprezzabile, l'ascoltazione toracica è negativa, pressione arteriosa alta: 140/85. All'emocromo si evidenzia un valore di piastrine basso (GB 9540; N 3240; Hb 15,5; PLT 89.000) e l'LDH risulta elevato: 1316. Viene eseguito uno striscio periferico che dimostra la presenza di linfoblasti (10%) confermati dall'aspirato midollare con diagnosi di leucemia linfoblastica acuta (LLA).

Gli altri esami ematochimici evidenziano un'insufficienza renale acuta (IRA), associata a segni di lisi cellulare, in particolare creatinina 1,4 mg/dl; acido urico: 9 mg/dl. L'ecografia addominale mostra una struttura omogenea e regolare del fegato, pancreas e milza; i reni sono bilateralmente marcatamente aumentati di volume (il rene dx ha un diametro di 14 cm, il sx di 12,5), ipocogeni e con diminuita differenziazione cortico-midollare, a suggerire un'infiltrazione leucemica del parenchima renale.

A. inizia il trattamento chemioterapico: la risposta al cortisone è buona, con miglioramento della funzione renale, dimezzamento dei valori di creatinina all'ottavo giorno di terapia; viene ottenuto un discreto controllo della pressione arteriosa con nifedipina. Una successiva ecografia addominale dimostra una netta riduzione delle dimensioni dei reni, confermando l'ipotesi iniziale di infiltrazione leucemica del parenchima renale.

Discussione - In letteratura sono riportati molti casi di complicanze renali in corso di LLA, dovute a diverse cause, tra cui ostruzione, infezioni, squilibri metabolici, e tossicità indotta dagli agenti chemioterapici. In particolare l'insufficienza renale acuta è un'evenienza che può aver luogo per l'iperuricemia che consegue a una massiva e acuta lisi cellulare, e che si associa a un'iperfosfatemia e a un'iperkaliemia. D'altro canto, l'infiltrazione renale da parte di cellule blastiche, anche quando estesa, raramente implica compromissione della funzionalità renale e rende conto solamente dell'1% dei casi di insufficienza renale.

Abbiamo ritenuto interessante il caso di A. sia per la rarità sia per l'iniziale presentazione della sua malattia: il dolore addominale (da distensione della capsula renale) è stato il sintomo che ha portato la bambina all'osservazione medica e, successivamente, alla diagnosi di LLA.

Le **pagine verdi** riportano in breve le ricerche e i casi contributivi che compaiono in formato full-text sulle **pagine elettroniche** della rivista (accesso libero al seguente sito: www.medicoebambino.com). Il sommario è riportato a pag. 497.

Su questo numero in **"Appunti di terapia"** si parla delle PANDAS; in **"Pediatría per l'Ospedale"** viene riportata una sintesi delle evidenze sul trattamento sintomatico dell'emigrania. Il **"Caso interattivo"** parla di un problema che entra in diagnosi differenziale tra le diverse cause dei dolori addominali. Una rubrica nuova, **"Occhio all'evidenza"**, affronta il problema della terapia antibiotica dell'OMA. Il **"Power Point"** ci insegna come affrontare alcune emergenze pediatriche (ad esempio lo stato di male convulsivo).