

Obesità

TABIANO XIX

19 - 20 Febbraio 2010

**FARE
O
NON FARE**

**Maurizio Iaia
Pediatra di Libera Scelta
Cesena**

**MEDICO
E BAMBINO**

BMI e eventi coronarici in età adulta

Baker JL, Olsen LW, Serensen TI. Childhood BMI and the risk of coronary heart disease in adulthood. N Engl J Med 2007;357:2329-79, studio danese di coorte su 280.000 bambini di età scolare nati tra il 1930 e il 1976

OBIETTIVO: Valutare l'associazione tra BMI nell'età da 7 a 13 anni e l'incidenza di eventi coronarici in età adulta (desunti dai Registri nazionali)

RISULTATI Per ogni unità di aumento nello z score del BMI nell'età 7-13 anni per i maschi e 10-13 anni per le femmine, si ha un aumento significativo di eventi coronarici in età adulta

% Eventi coronarici
in età adulta

Rischio max a 13 anni
+1 ds BMI = 15% CHD

BMI (z score)

7-13 anni maschi - 10-13 anni femmine

MEDICO
E BAMBINO

BMI e eventi coronarici in età adulta

Baker JL, Olsen LW, Serensen TI. Childhood BMI and the risk of coronary heart disease in adulthood. N Engl J Med 2007;357:2329-79, studio danese di coorte su 280.000 bambini di età scolare nati tra il 1930 e il 1976

OBIETTIVO: Valutare l'associazione tra BMI nell'età da 7 a 13 anni e l'incidenza di eventi coronarici in età adulta (desunti dai Registri nazionali)

RISULTATI Per ogni unità di aumento nello z score del BMI nell'età 7-13 anni per i maschi e 10-13 anni per le femmine, si ha un aumento significativo di eventi coronarici in età adulta



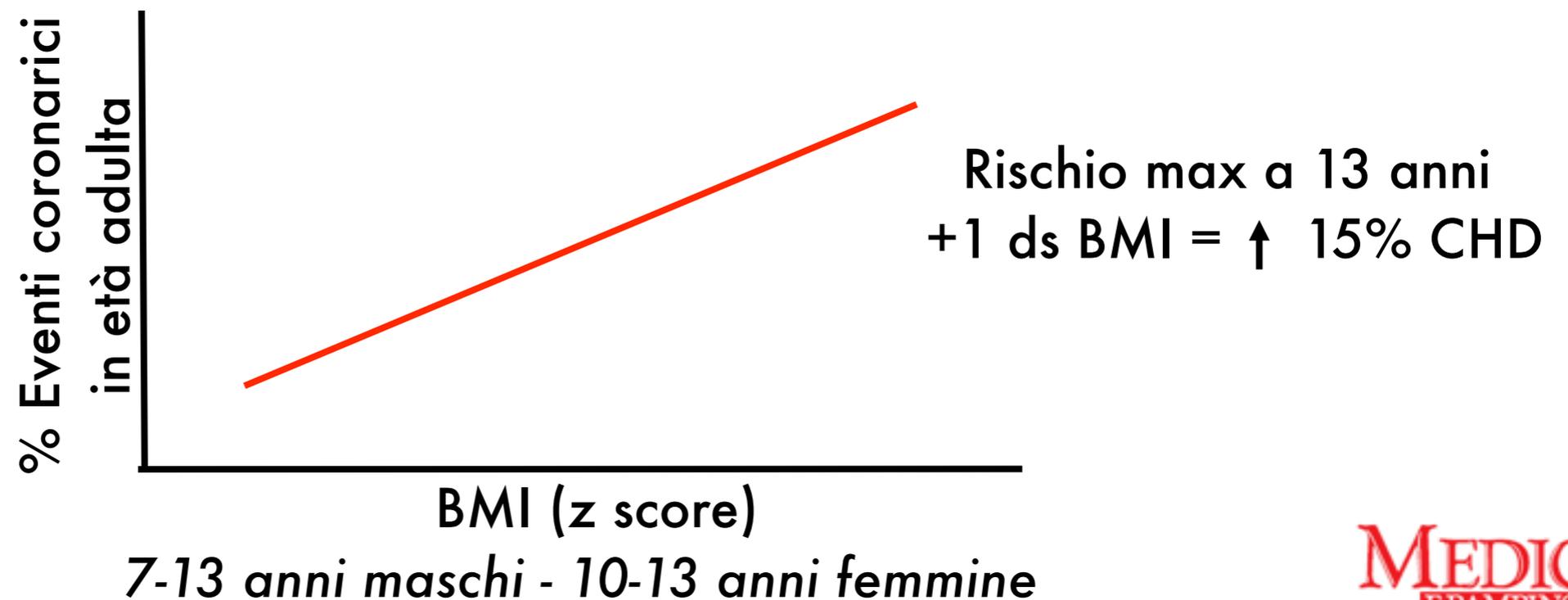
Rischio max a 13 anni
+1 ds BMI = 15% CHD

BMI e eventi coronarici in età adulta

Baker JL, Olsen LW, Serensen TI. Childhood BMI and the risk of coronary heart disease in adulthood. N Engl J Med 2007;357:2329-79, studio danese di coorte su 280.000 bambini di età scolare nati tra il 1930 e il 1976

OBIETTIVO: Valutare l'associazione tra BMI nell'età da 7 a 13 anni e l'incidenza di eventi coronarici in età adulta (desunti dai Registri nazionali)

RISULTATI Per ogni unità di aumento nello z score del BMI nell'età 7-13 anni per i maschi e 10-13 anni per le femmine, si ha un aumento significativo di eventi coronarici in età adulta



MEDICO
E BAMBINO

Sovrappeso e eventi coronarici in età adulta

Bibbins-Domingo K et al. Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. N Engl J Med 2007; 357: 2371-9

Studio di proiezione U.S.A. con modello informatico (Coronary Heart Disease Policy Model) che permette di valutare **incidenza, prevalenza, mortalità, costi** da malattia coronarica

L'aumento di OBESITÀ negli adolescenti causerà un marcato aumento dei casi di malattia coronarica nel periodo 2020-2035 in soggetti di 35 anni di età:

- aumento di prevalenza nella popolazione dallo 0,7 % nel 2020 al 3% nel 2035 (100.000 casi in più nel 2035)

Wunsch R. et al. Intima-media thickness in obese children before and after weight loss. Pediatrics 2006;118:2334-40

CONDIZIONE INIZIALE

56 bambini obesi di età prepuberale (età media 9 anni) hanno presentato rispetto ai controlli non obesi:

- aumento spessore miointimale della carotide con ultrasonografia B-mode
- aumento pressione arteriosa
- aumento trigliceridi
- diminuzione HDL colesterolo
- aumento insulino-resistenza

REVERSIBILITÀ DELLE COMPLICANZE

24 di questi bambini hanno avuto un calo ponderale importante (trattamento dietetico) che ha comportato:

- significativa riduzione dello spessore dell'intima carotidea, della PA, della trigliceridemia e dell'insulinoresistenza
- aumento significativo del colesterolo HDL

“Una buona parte degli obesi non vorrà sottoporsi ad alcun trattamento. Di quelli trattati una buona parte non perderà peso. Di quelli che perderanno peso, una buona parte lo recupererà” (Stunkard, 1972)

L'obesità, una volta stabilitasi, è difficilmente modificabile ma...
il trattamento precoce (es. età prescolare) offre risultati migliori e persistenti:

“Treat early and often”

Effetto dell'interazione geni-ambiente sull'equilibrio energetico/ponderale

BODY MASS INDEX/CIRCONFERENZA ADDOMINALE
EQUILIBRIO ENERGETICO

Epigenetica
(% ?)

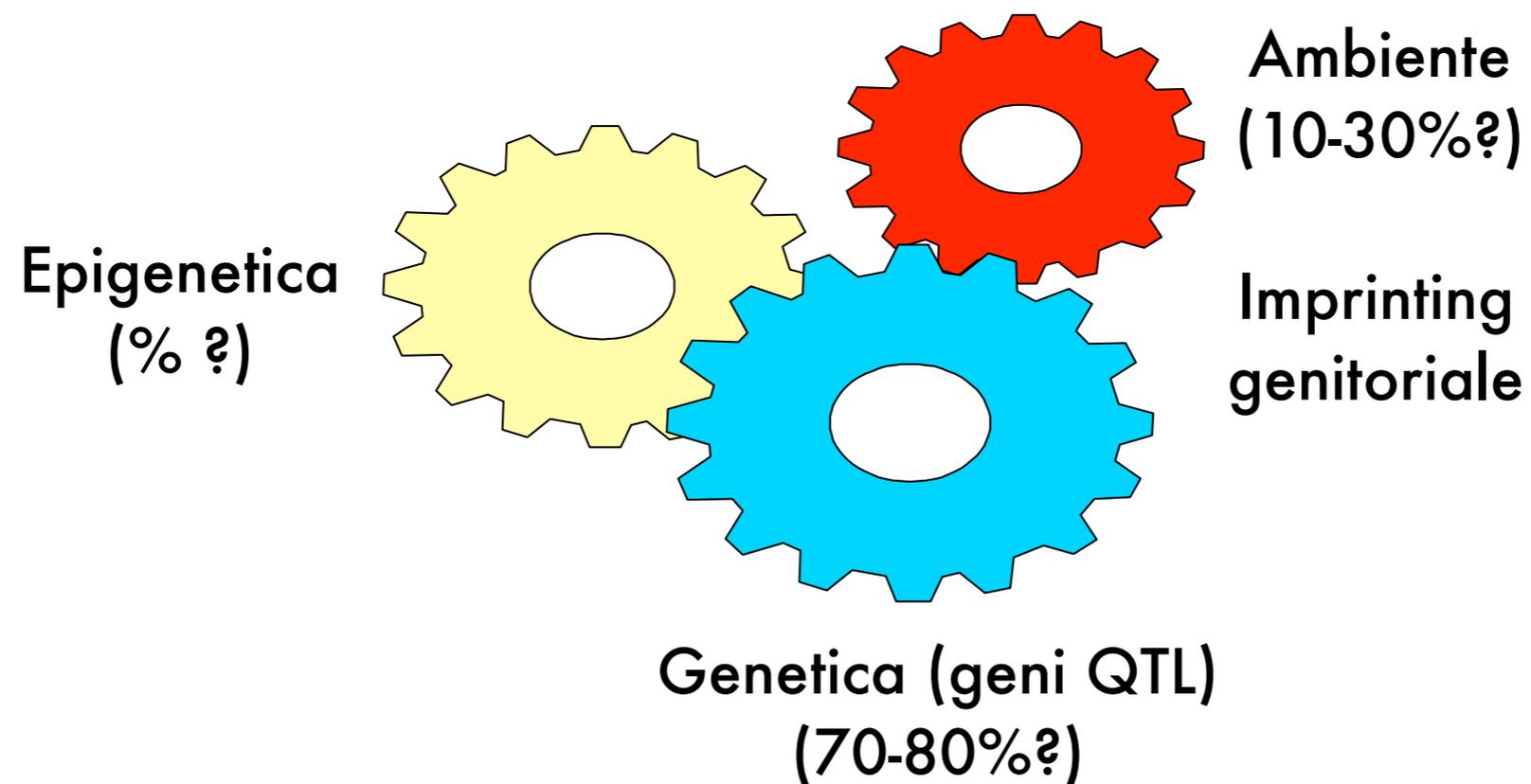
Ambiente
(10-30%?)

Imprinting
genitoriale

Genetica (geni QTL)
(70-80%?)

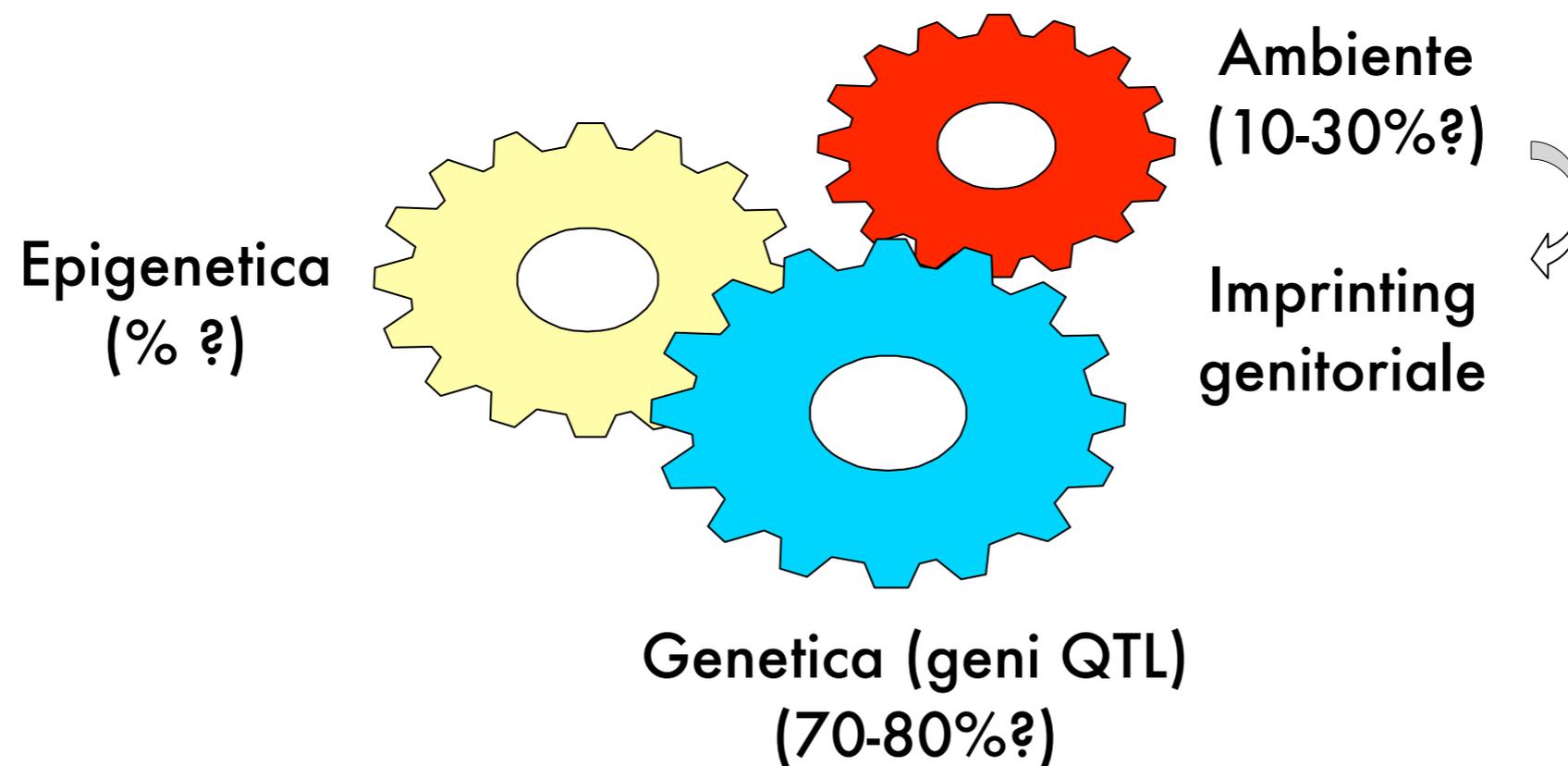
Effetto dell'interazione geni-ambiente sull'equilibrio energetico/ponderale

BODY MASS INDEX/CIRCONFERENZA ADDOMINALE
EQUILIBRIO ENERGETICO



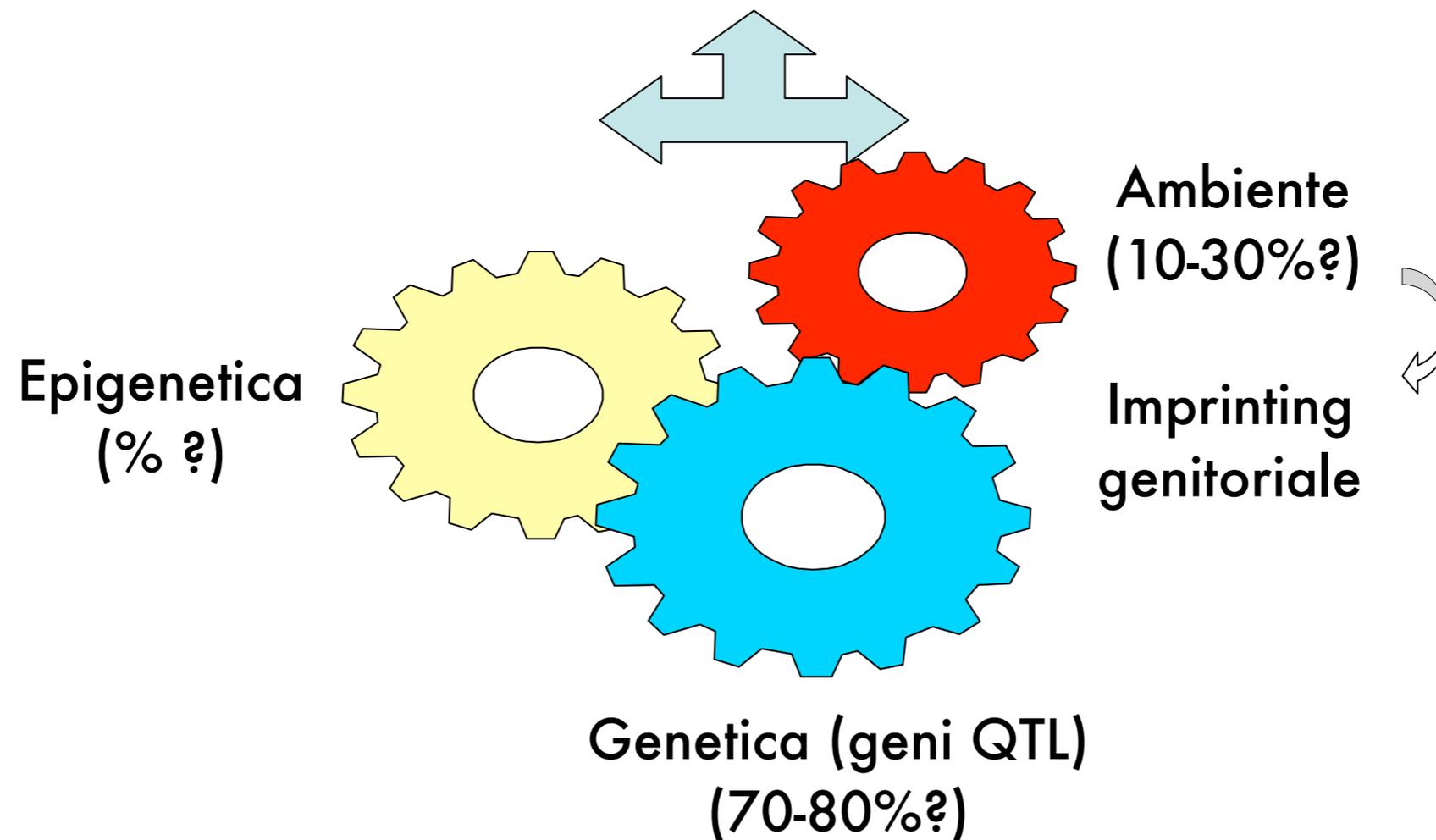
Effetto dell'interazione geni-ambiente sull'equilibrio energetico/ponderale

BODY MASS INDEX/CIRCONFERENZA ADDOMINALE
EQUILIBRIO ENERGETICO



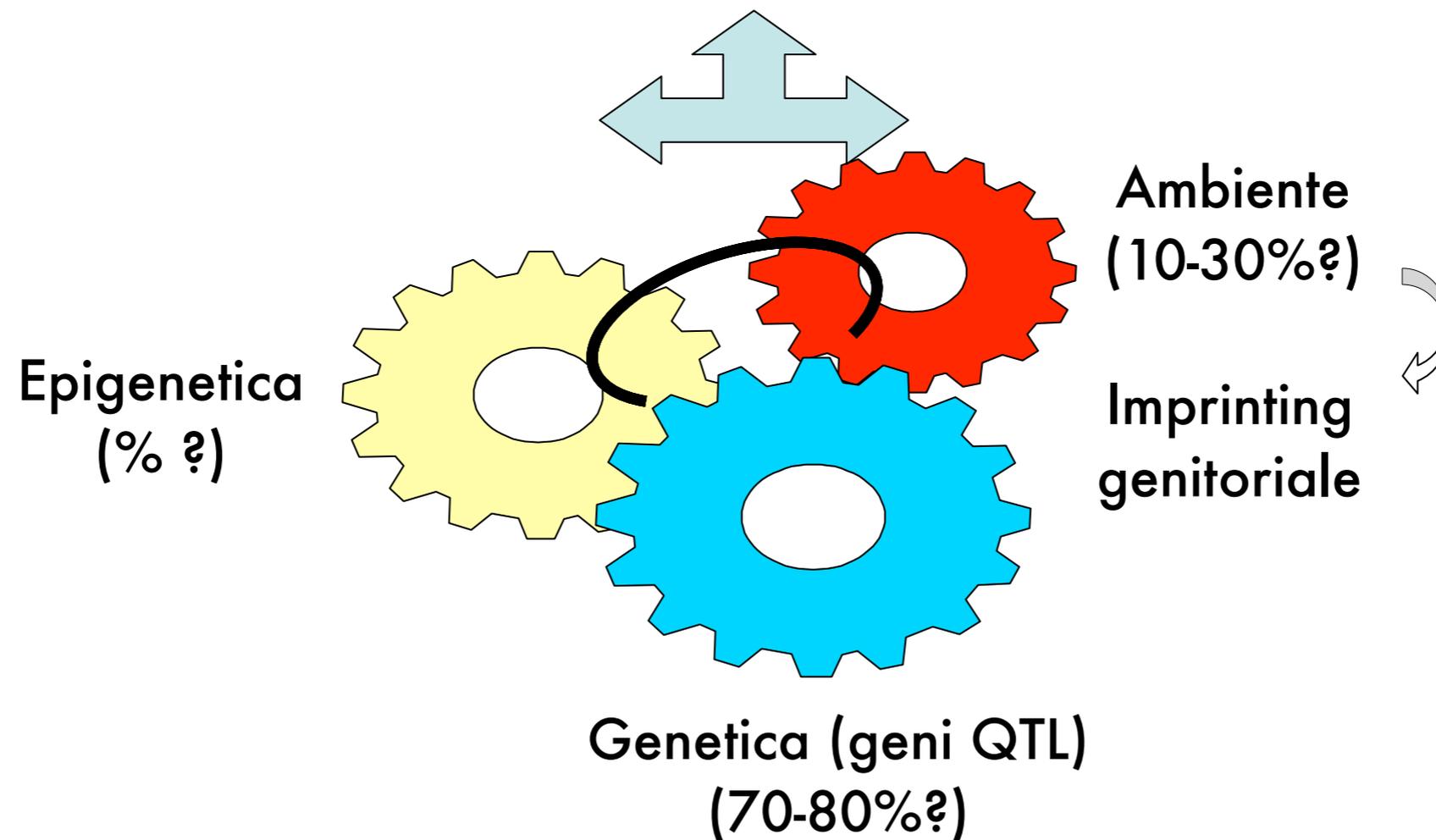
Effetto dell'interazione geni-ambiente sull'equilibrio energetico/ponderale

BODY MASS INDEX/CIRCONFERENZA ADDOMINALE
EQUILIBRIO ENERGETICO



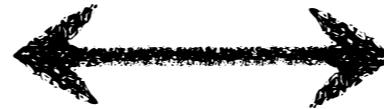
Effetto dell'interazione geni-ambiente sull'equilibrio energetico/ponderale

BODY MASS INDEX/CIRCONFERENZA ADDOMINALE
EQUILIBRIO ENERGETICO



Programming epigenetico dell'obesità

Possibile iper- o iponutrizione fetale=
PESO ELEVATO o "MAGREZZA"
alla nascita

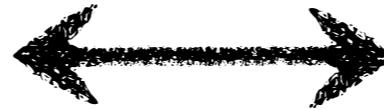


Incremento eccessivo nel tempo dell'indice di adiposità
MAGGIOR RISCHIO DI OBESITÀ PERSISTENTE

Programming epigenetico dell'obesità

Programming intrauterino

Possibile iper- o iponutrizione fetale=
PESO ELEVATO o "MAGREZZA"
alla nascita



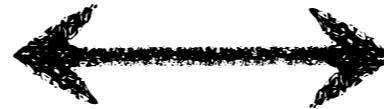
Incremento eccessivo nel tempo dell'indice di adiposità
MAGGIOR RISCHIO DI OBESITÀ PERSISTENTE

Programming epigenetico dell'obesità

Programming intrauterino

Malnutrizione materna per eccesso o difetto - Insufficienza placentare - GDM - Fumo - Condizioni miste

Possibile iper- o iponutrizione fetale =
PESO ELEVATO o "MAGREZZA"
alla nascita



Programming extrauterino

Allattamento artificiale; alimentazione squilibrata nella 1ª infanzia; sedentarietà/ TV (microambiente familiare)
Eccesso di PROTEINE e deficit LIPIDI (6-24 mesi di età)



Incremento eccessivo nel tempo dell'indice di adiposità
MAGGIOR RISCHIO DI OBESITÀ PERSISTENTE

Programming epigenetico dell'obesità

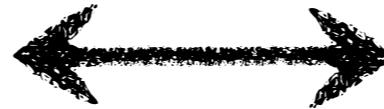
Programming intrauterino

Malnutrizione materna per eccesso o difetto - Insufficienza placentare - GDM - Fumo - Condizioni miste

Possibile iper- o iponutrizione fetale=
PESO ELEVATO o "MAGREZZA"
alla nascita

Programming extrauterino

Allattamento artificiale; alimentazione squilibrata nella 1ª infanzia; sedentarietà/ TV (microambiente familiare)
Eccesso di PROTEINE e deficit LIPIDI (6-24 mesi di età)



ALTERAZIONE EQUILIBRIO ENERGETICO (CONDIZIONAMENTO EPIGENETICO)

Ridotta capacità funzionale di organi/apparati di fronte a richieste normali/eccessive di adattamento metabolico negli anni successivi in un contesto obesogeno



Incremento eccessivo nel tempo dell'indice di adiposità
MAGGIOR RISCHIO DI OBESITÀ PERSISTENTE

Screening dell'eccesso ponderale?

Screening di popolazione ► NO

"Case finding" precoce da parte del PLS ► SI

nei confronti di:

- a) bambini a rischio di sovrappeso
- b) bambini con iniziale sovrappeso (sottostimati se ci affidiamo alla sola "impressione visiva" o a curve del BMI inadeguate!)
- c) bambini a rischio di s. metabolica

(Panizon F, Genetica ed epigenetica dell'obesità; M&B 2009; 28:431-9) **MEDICO**
E BAMBINO

Screening dell'eccesso ponderale?

Screening di popolazione ► NO

"Case finding" precoce da parte del PLS ► SI

nei confronti di:

- a) bambini a rischio di sovrappeso
- b) bambini con iniziale sovrappeso (sottostimati se ci affidiamo alla sola "impressione visiva" o a curve del BMI inadeguate!)
- c) bambini a rischio di s. metabolica

Obiettivo

correggere il punto di equilibrio energetico prima che questo si definisca e si stabilizzi
" ...intervenire sull'epigenoma in corso d'opera piuttosto che trovarsi poi a combattere una battaglia, rivelatasi assai difficile, contro il genoma

(Panizon F, *Genetica ed epigenetica dell'obesità; M&B 2009; 28:431-9*) **MEDICO**
EBAMBINO

Obesità - sindrome metabolica

Alterazione meccanismi regolatori metabolismo energetico



Periodi critici: **vita fetale; infanzia; età dell'adiposity rebound**

Incremento eccessivo
di peso 1° anno di vita

Peso neonatale
elevato/basso

Genitori obesi e/o
con s. metabolica
(uno o entrambi)

epigenetica

*Ambiente
obesogeno*

↑ circ.addominale

BMI "sovrappeso"

genetica

Early adiposity
rebound (2-5 anni)

MEDICO
E BAMBINO

Obesità - sindrome metabolica

Alterazione meccanismi regolatori metabolismo energetico

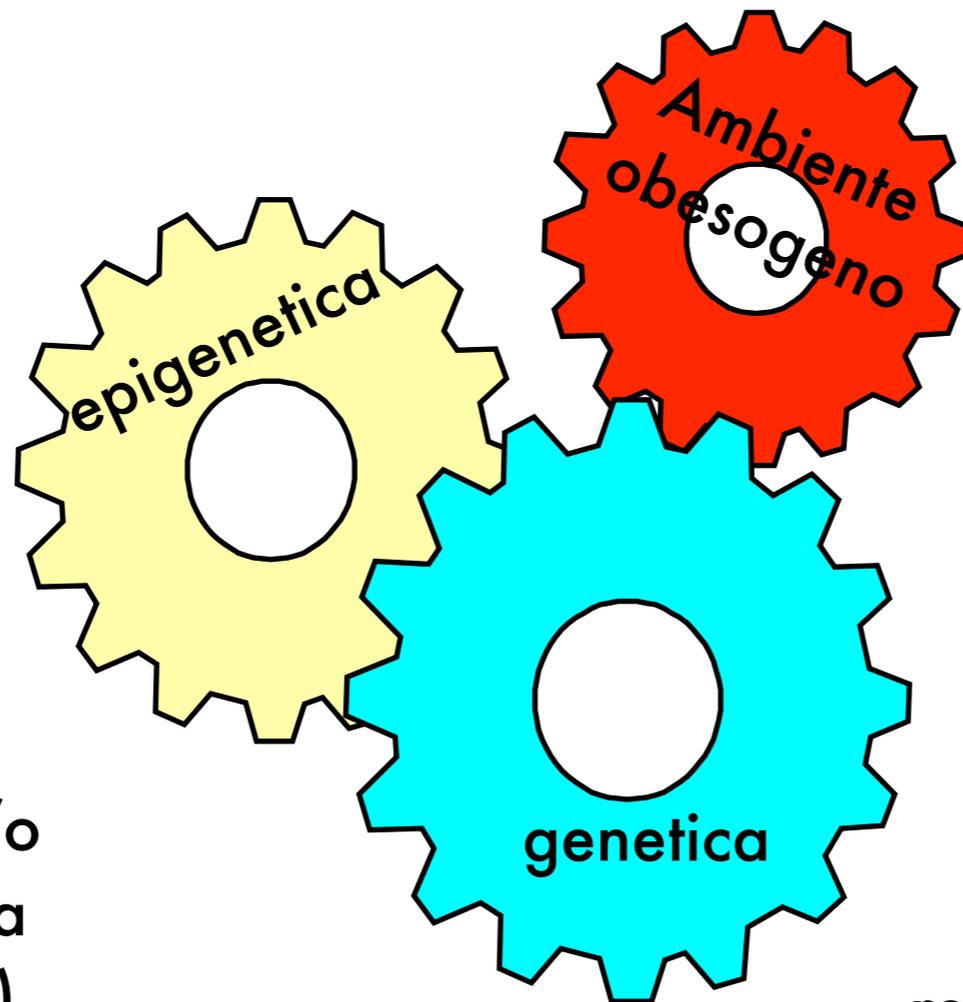


Periodi critici: **vita fetale; infanzia; età dell'adiposity rebound**

Incremento eccessivo
di peso 1° anno di vita

Peso neonatale
elevato/basso

Genitori obesi e/o
con s. metabolica
(uno o entrambi)



↑ circ.addominale

BMI "sovrappeso"

Early adiposity
rebound (2-5 anni)

Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e
silenziamiento geni scialacquatori

Memoria
dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica

Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e
silenziamiento geni scialacquatori

Memoria
dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica

Iponutrizione
periodo fetale/
primi mesi di vita

Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e silenziamento geni scialacquatori

Memoria dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica



Iponutrizione
periodo fetale/
primi mesi di vita

Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e silenziamento geni scialacquatori

Memoria dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica



Iponutrizione
periodo fetale/
primi mesi di vita

Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e silenziamento geni scialacquatori

Memoria dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica



Iponutrizione
periodo fetale/
primi mesi di vita



Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e silenziamento geni scialacquatori

Memoria dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica



Iponutrizione
periodo fetale/
primi mesi di vita

"Fenotipo a
risparmio
energetico"

Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e silenziamiento geni scialacquatori

Memoria dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica



Iponutrizione
periodo fetale/
primi mesi di vita



"Fenotipo a
risparmio
energetico"

Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e silenziamento geni scialacquatori

Memoria dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica



Iponutrizione periodo fetale/
primi mesi di vita



"Fenotipo a risparmio energetico"

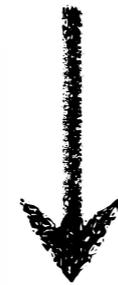


Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e silenziamento geni scialacquatori

Memoria dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica



Iponutrizione
periodo fetale/
primi mesi di vita

"Fenotipo a
risparmio
energetico"

Ambiente
obesogeno

MEDICO
E BAMBINO

Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e silenziamento geni scialacquatori

Memoria dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica



Iponutrizione
periodo fetale/
primi mesi di vita

"Fenotipo a
risparmio
energetico"

Ambiente
obesogeno

MEDICO
E BAMBINO

Programming intrauterino (ipotesi di Baker)

Attivazione geni risparmiatori e silenziamento geni scialacquatori

Memoria dell'epigenoma

Obesità "centrale"-
Sdr. metabolica



Iponutrizione
periodo fetale/
primi mesi di vita

"Fenotipo a
risparmio
energetico"

Ambiente
obesogeno

MEDICO
E BAMBINO

Programming extrauterino: identikit dei 'nuovi obesi' - Quando ingrassano?

Peso alla nascita: differenze non significative

A 5 anni

- valori di BMI a - 2 s.d. e al 50° perc.: nessuna differenza significativa
- valori di BMI a + 2 s.d.: forte aumento nella coorte 95-96 (differenza fortemente significativa)
- il BMI a 5 anni è altamente predittivo del BMI a 9 anni e non è correlato con il peso neonatale

A 9 anni

Il 25% della coorte 95-96 è sovrappeso/obeso (vs il 9 % delle curve UK) ma il 90% di tale eccesso peso nelle F e il 70 % nei M è guadagnato entro i 5 anni

(EarlyBird 2009, Int J Obes 33: 727-735;2009) **MEDICO**
EBAMBINO

Programming extrauterino: identikit dei 'nuovi obesi' - Quando ingrassano?

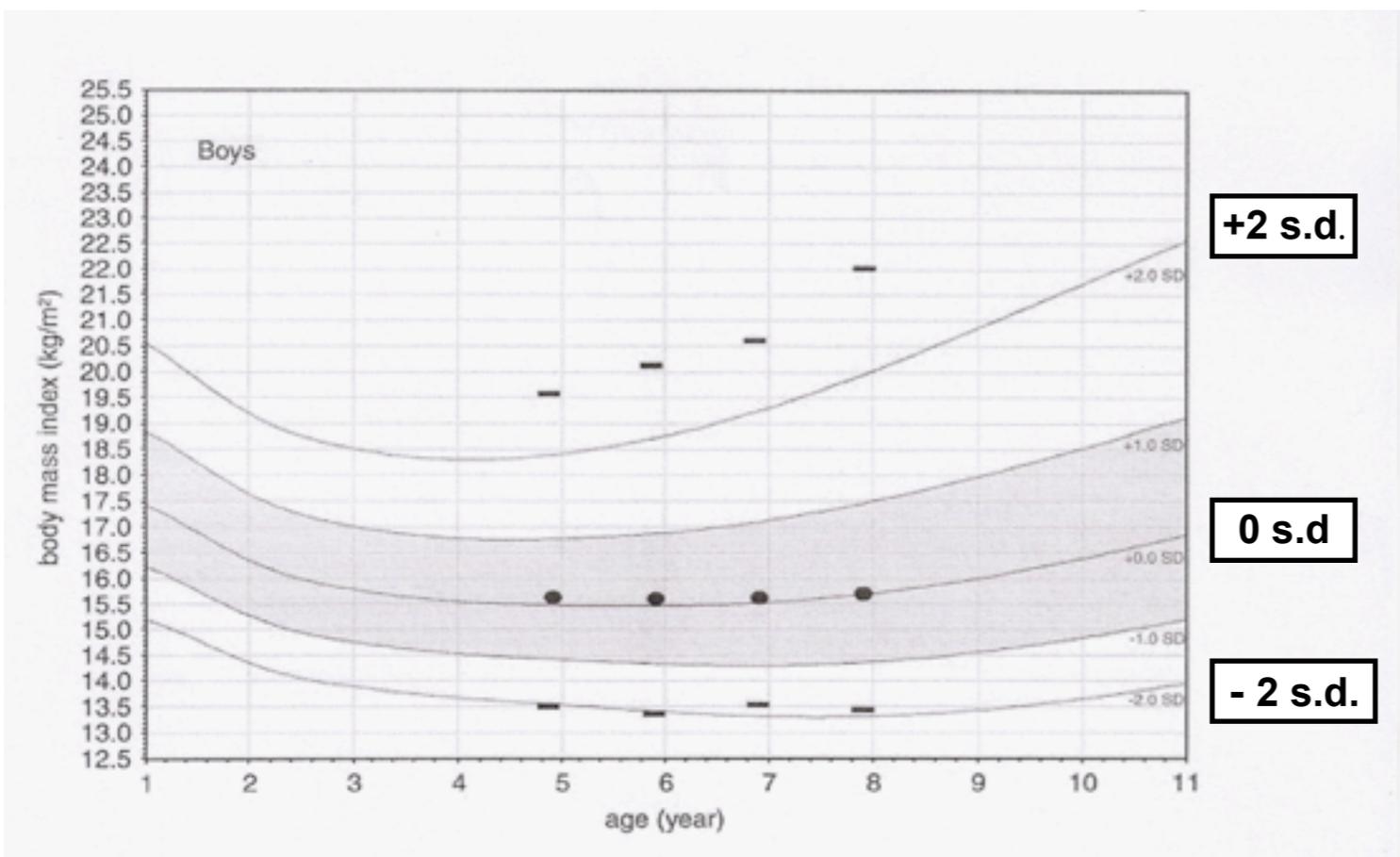
Mediana del BMI \pm 2 s.d.
da 5 a 8 anni
della coorte 95-96 vs
curve standard del BMI UK 1990
della generazione precedente

Una causa non genetica né gestazionale ma "ambientale", operante nei primi 5 anni di vita (ambiente familiare), produce i "nuovi" obesi che continuano ad essere tali da 5 a 9 anni.

La maggior parte dell'accumulo di grasso si è avuta da 0 a 5 anni:
rapido crossover del BMI nei primi 5 aa

(EarlyBird 2009, Int J Obes 33: 727-735;2009) **MEDICO**
EBAMBINO

Programming extrauterino: identikit dei 'nuovi obesi' - Quando ingrassano?



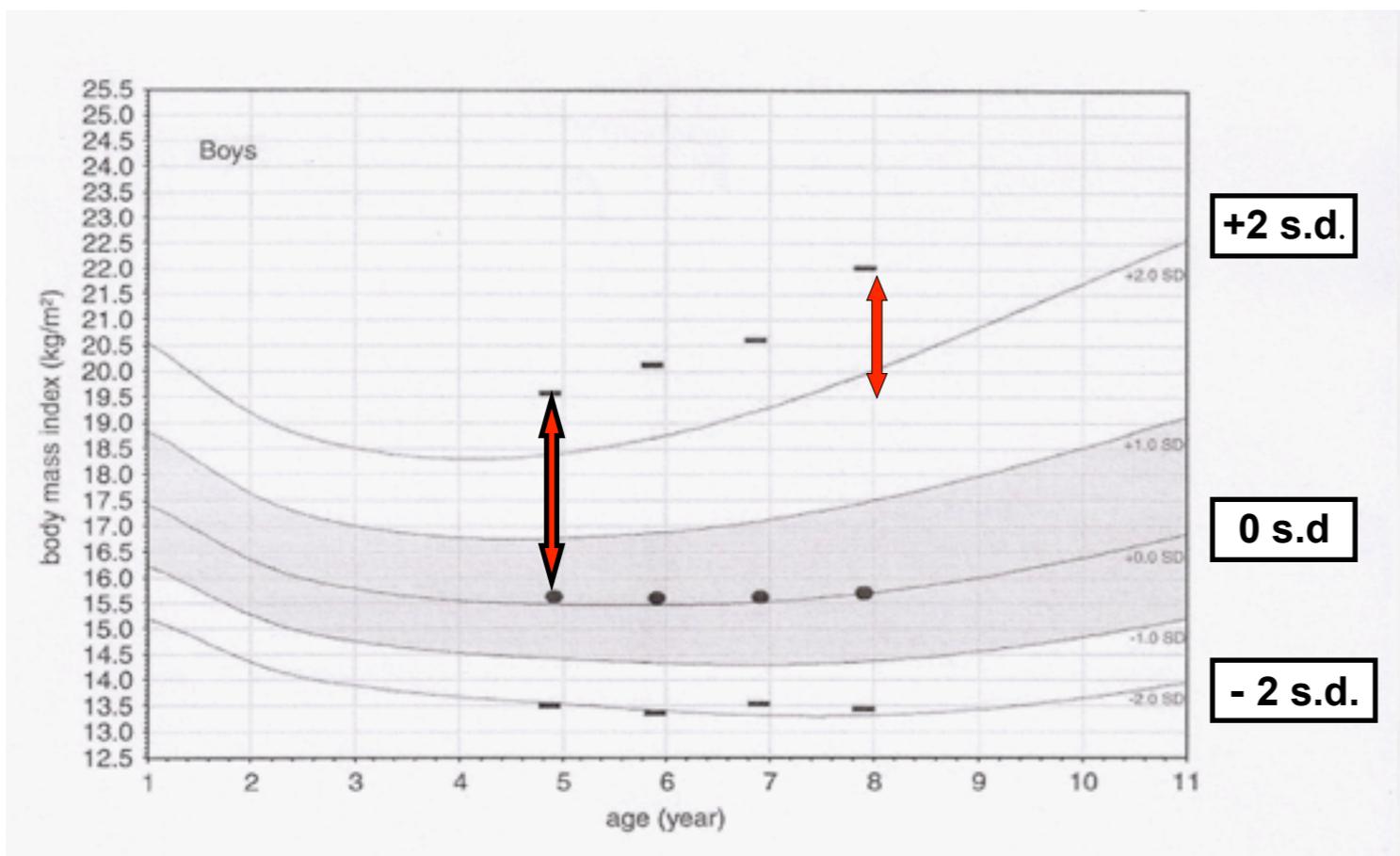
Mediana del BMI \pm 2 s.d.
da 5 a 8 anni
della coorte 95-96 vs
curve standard del BMI UK 1990
della generazione precedente

Una causa non genetica né gestazionale ma "ambientale", operante nei primi 5 anni di vita (ambiente familiare), produce i "nuovi" obesi che continuano ad essere tali da 5 a 9 anni.

La maggior parte dell'accumulo di grasso si è avuta da 0 a 5 anni:
rapido crossover del BMI nei primi 5 aa

(EarlyBird 2009, *Int J Obes* 33: 727-735;2009) **MEDICO**
ERAMBINO

Programming extrauterino: identikit dei 'nuovi obesi' - Quando ingrassano?



Mediana del BMI \pm 2 s.d.
da 5 a 8 anni
della coorte 95-96 vs
curve standard del BMI UK 1990
della generazione precedente

Una causa non genetica né gestazionale ma "ambientale", operante nei primi 5 anni di vita (ambiente familiare), produce i "nuovi" obesi che continuano ad essere tali da 5 a 9 anni.

La maggior parte dell'accumulo di grasso si è avuta da 0 a 5 anni:
rapido crossover del BMI nei primi 5 aa

(EarlyBird 2009, *Int J Obes* 33: 727-735;2009) **MEDICO**
ERAMBINO

Identikit dei "nuovi obesi"

QUANDO INIZIA L'ECCESSO PESO

- prima dei 5 anni di età :guadagnata la maggior parte dell'eccesso peso (90 % per le F e 70% per i M) riscontrato a 9 anni
- il BMI a 5 anni è altamente predittivo del BMI a 9 anni
- il peso neonatale non influenza il BMI riscontrato a 5 e 9 anni

CHI SONO

Una coorte contemporanea (nati '95-'96) composta quasi esclusivamente da:

- figlie di madri obese (OR 10)
- figli di padri obesi (OR 6)

N.B. L'obesità di un genitore non influenza significativamente il BMI del figlio di sesso opposto

Identikit dei “nuovi obesi”

PERCHÉ INGRASSANO

- L'associazione selettiva madre/figlia obesa, padre/figlio obesi è verosimilmente su base “comportamentale cibo-mediata” (ipernutrizione) e non genetica (pattern non mendeliano)
- Le evidenze longitudinali indicano che l'obesità precede e produce l'inattività e non il contrario.
- L'attività motoria spontanea in età prescolare è regolata dal cervello (“attivostato” centrale) più che dall'ambiente e riflette un range di set-points più che un range di opportunità ambientali:
....il gruppo di bb che fa un' attività “programmata” a scuola superiore del 40% (>60 min./die) rispetto agli altri, riduce al contempo l' attività nel resto della giornata così che il totale giornaliero di attività non risulta diverso dagli altri (indipendentemente dalle opportunità ambientali): il BMI dei primi non mostra alcuna differenza mentre migliora significativamente il punteggio di salute metabolica

Gardner D., Hosking J., Metcalf B. et al. Contribution of early weight gain to childhood overweight and metabolic health: a longitudinal study (EarlyBird36-Regno Unito) Pediatrics 2009; 123: e67-73

Studio longitudinale di coorte su 233 bambini nati sani a termine (134 M e 99 F) reclutati fra il 2000-2001 all'età media di 4,9 anni (campione randomizzato rappresentativo anche per status socioeconomico) e seguiti annualmente fino a 9 anni (antropometria + parametri metabolici). Peso neonatale ed E.G. erano noti dai Registri di nascita.

Obiettivo

valutare a quale stadio di crescita (periodo neonatale, età prescolare, età scolare) si determina un incremento eccessivo di peso e qual'è il suo impatto sulla futura "salute metabolica" * a 9 anni

* Punteggio metabolico a 9 anni = insulinoresistenza + p.arteriosa media + trigliceridemia + ratio colesterolo tot/HDL

Risultati e conclusioni

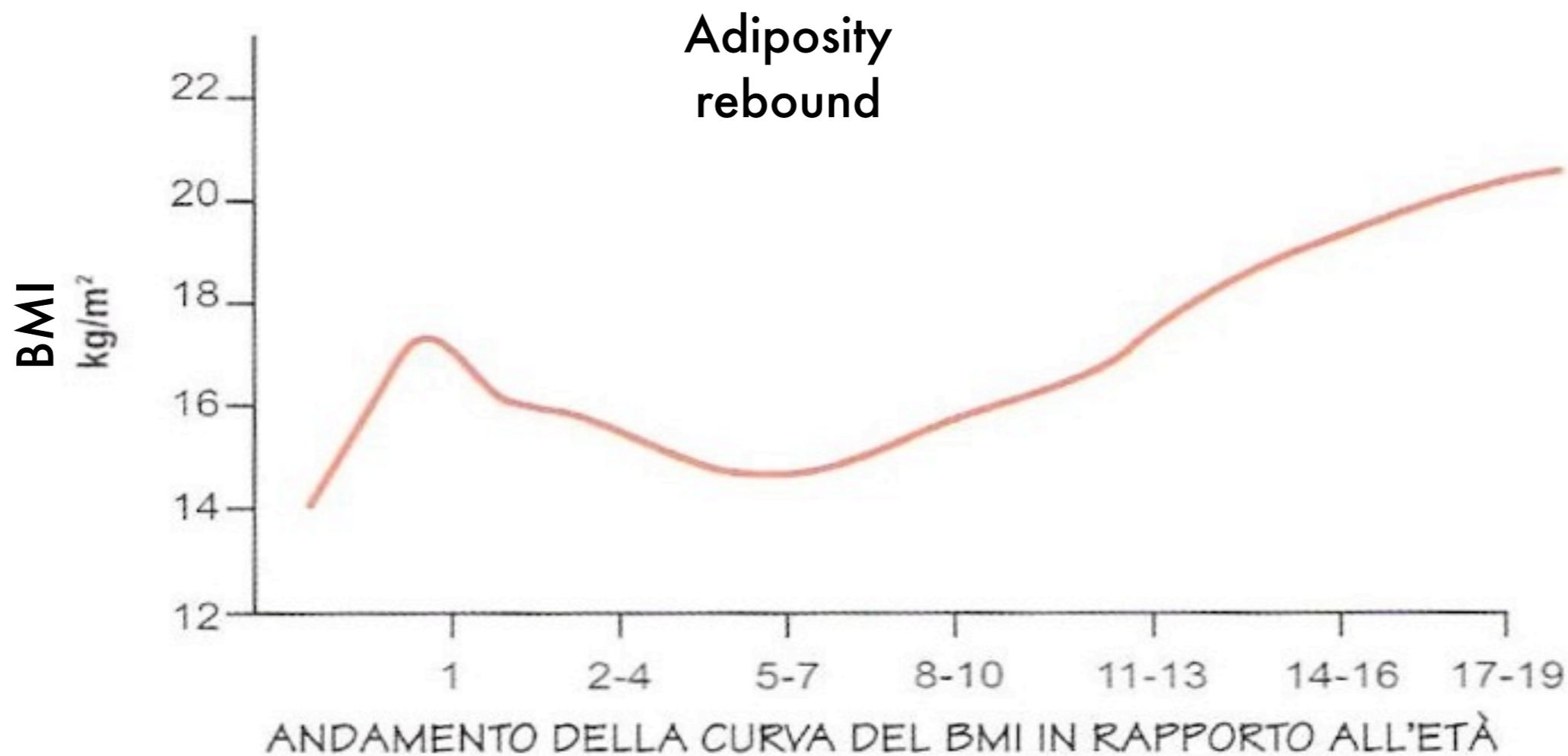
- il BMI a 5 anni è altamente predittivo sia del "peso a 9 anni" che della "futura salute metabolica"
- le strategie di prevenzione del diabete e della cardiopatia aterosclerotica dovrebbero focalizzarsi maggiormente sull'età prescolare (fattori operanti all'interno del microsistema familiare) onde promuovere lo sviluppo di un peso normale prima dei 5 anni con maggiori possibilità di successo rispetto agli interventi indirizzati sui fattori macroambientali operanti nell'età scolare ed oltre (finora fallimentari), in quanto...

"il dado è già tratto a 5 anni di età"

Variazioni fisiologiche del BMI nel corso della crescita

50° perc. del BMI (sec. curve UK)

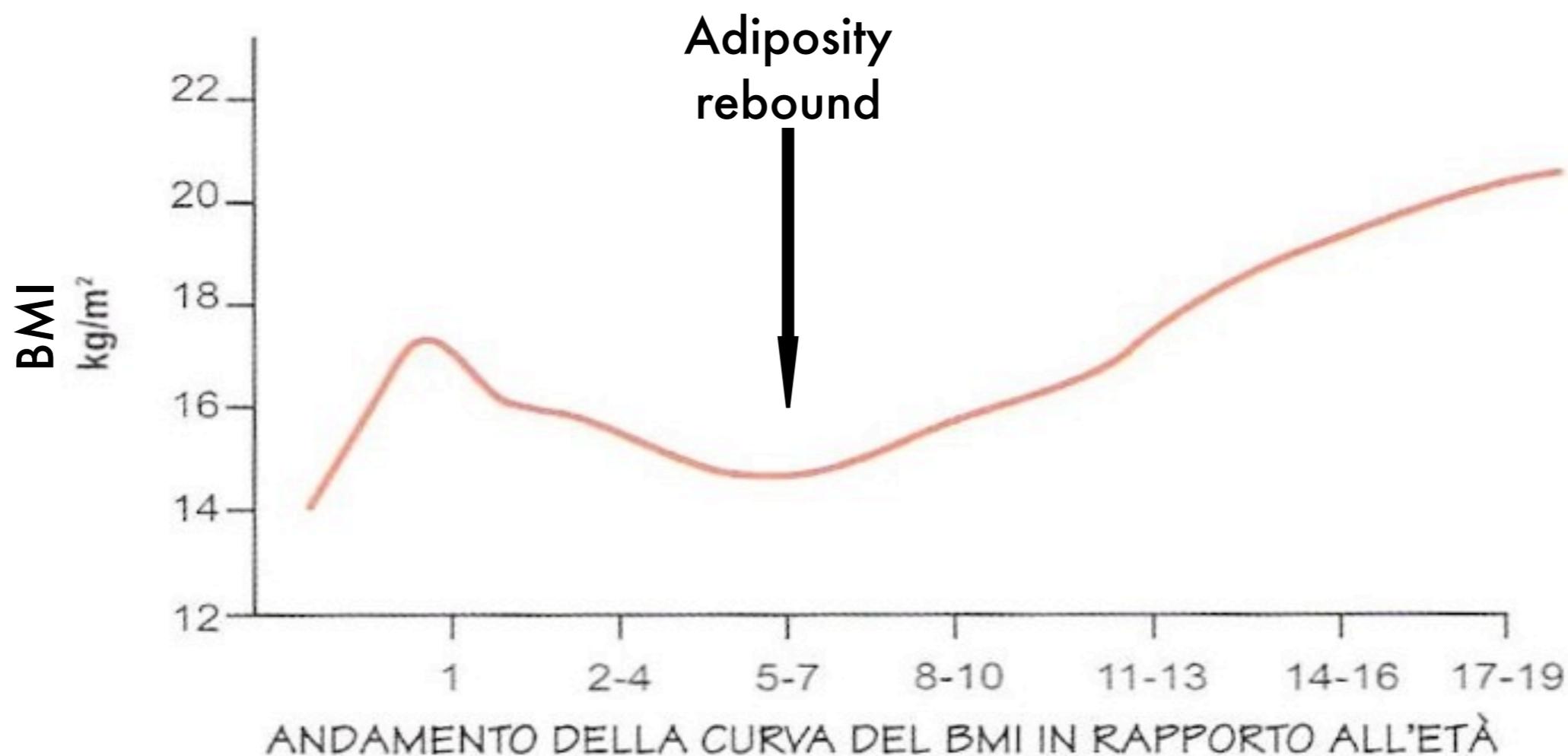
13 alla nascita; 17 a un anno; 15.5 a sei anni; 21 a venti anni



Variazioni fisiologiche del BMI nel corso della crescita

50° perc. del BMI (sec. curve UK)

13 alla nascita; 17 a un anno; 15.5 a sei anni; 21 a venti anni



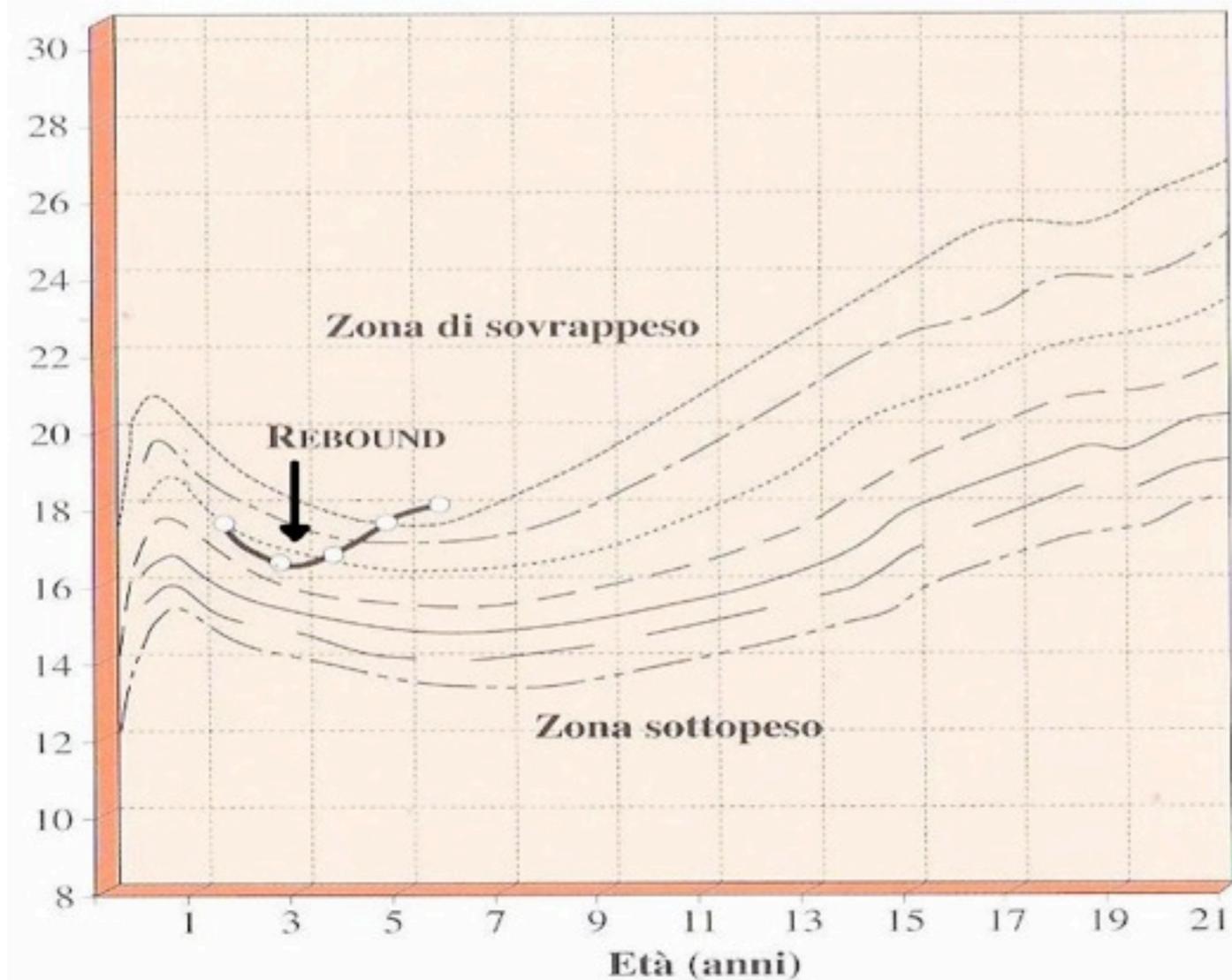
“Early adiposity rebound” (crossover BMI nell’età 2-5 aa)

Età media AR:

- 3 anni negli obesi
- 6 anni nei normopeso

(M. Iaia – “Cibo dei piccoli ... salute dei grandi” – EDITEAM sas 2006) **MEDICO**
EBAMBINO

“Early adiposity rebound” (crossover BMI nell’età 2-5 aa)

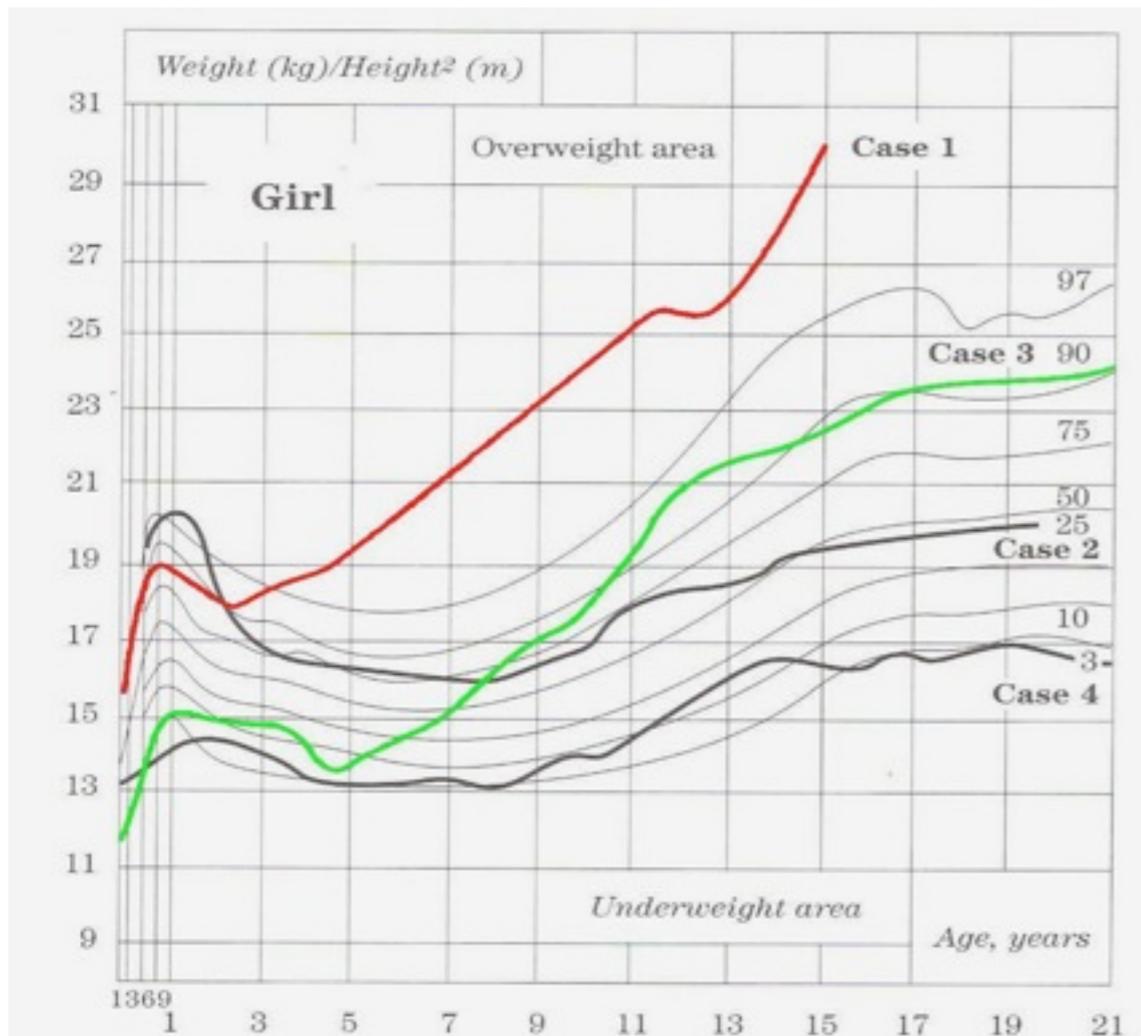


- Età media AR:
- 3 anni negli obesi
 - 6 anni nei normopeso

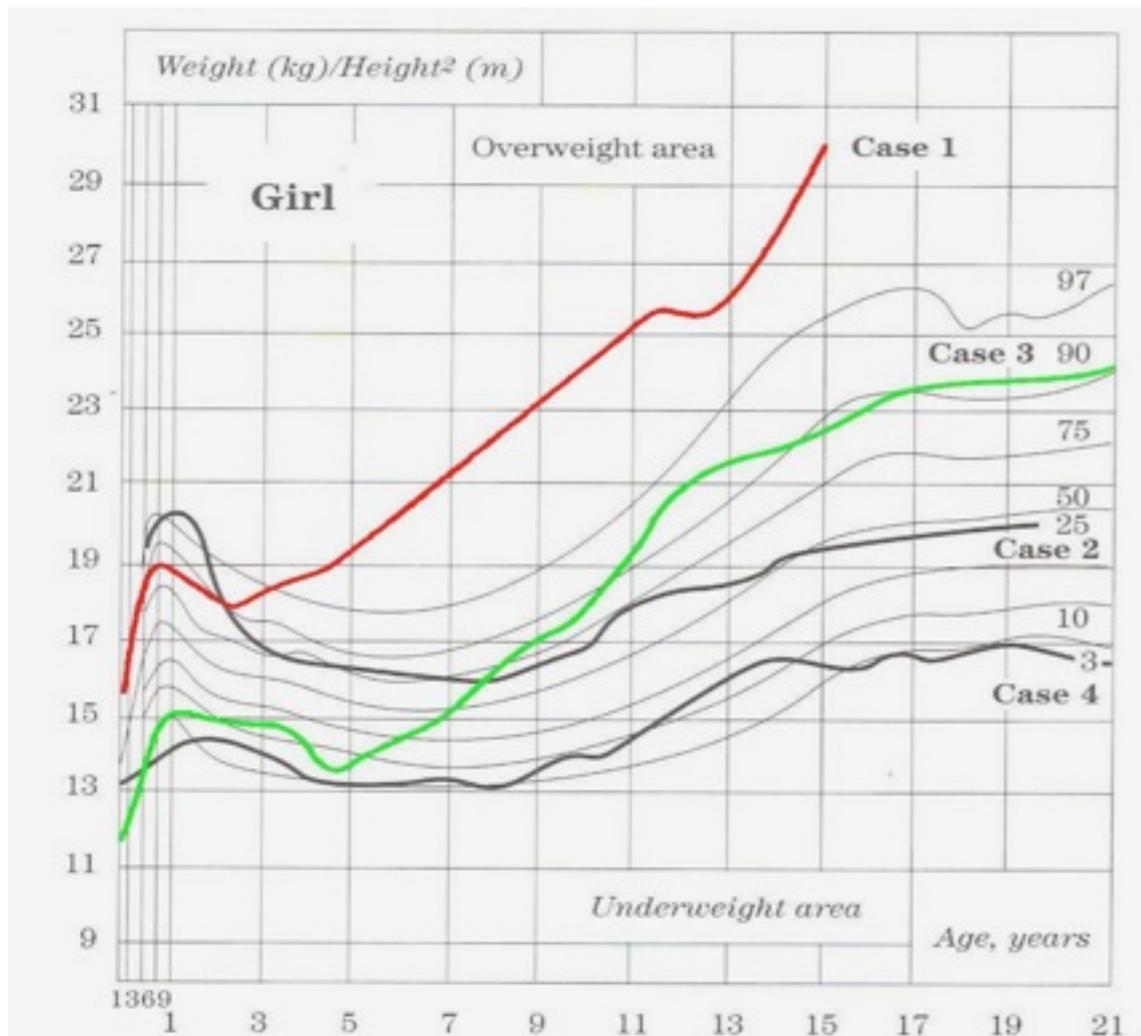
(M. Iaia – “Cibo dei piccoli ... salute dei grandi” – EDITEAM sas 2006) **MEDICO**
EBAMBINO

“Early adiposity rebound” (crossover BMI nell’età 2-5 aa)

“Early adiposity rebound” (crossover BMI nell’età 2-5 aa)

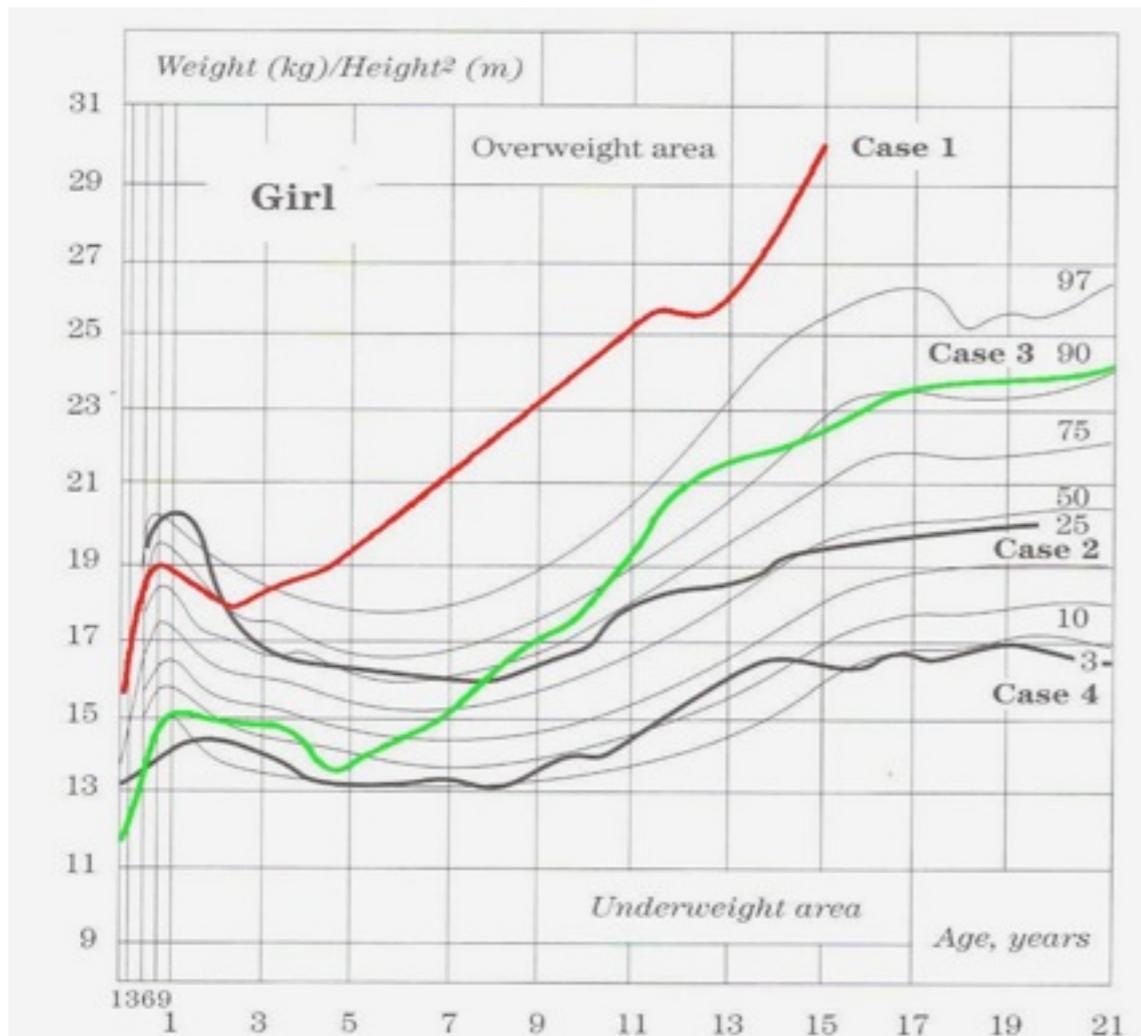


“Early adiposity rebound” (crossover BMI nell’età 2-5 aa)



Caso 1: Bambina sovrappeso a 1 anno, divenuta obesa dopo un “early adiposity rebound” (2 anni)

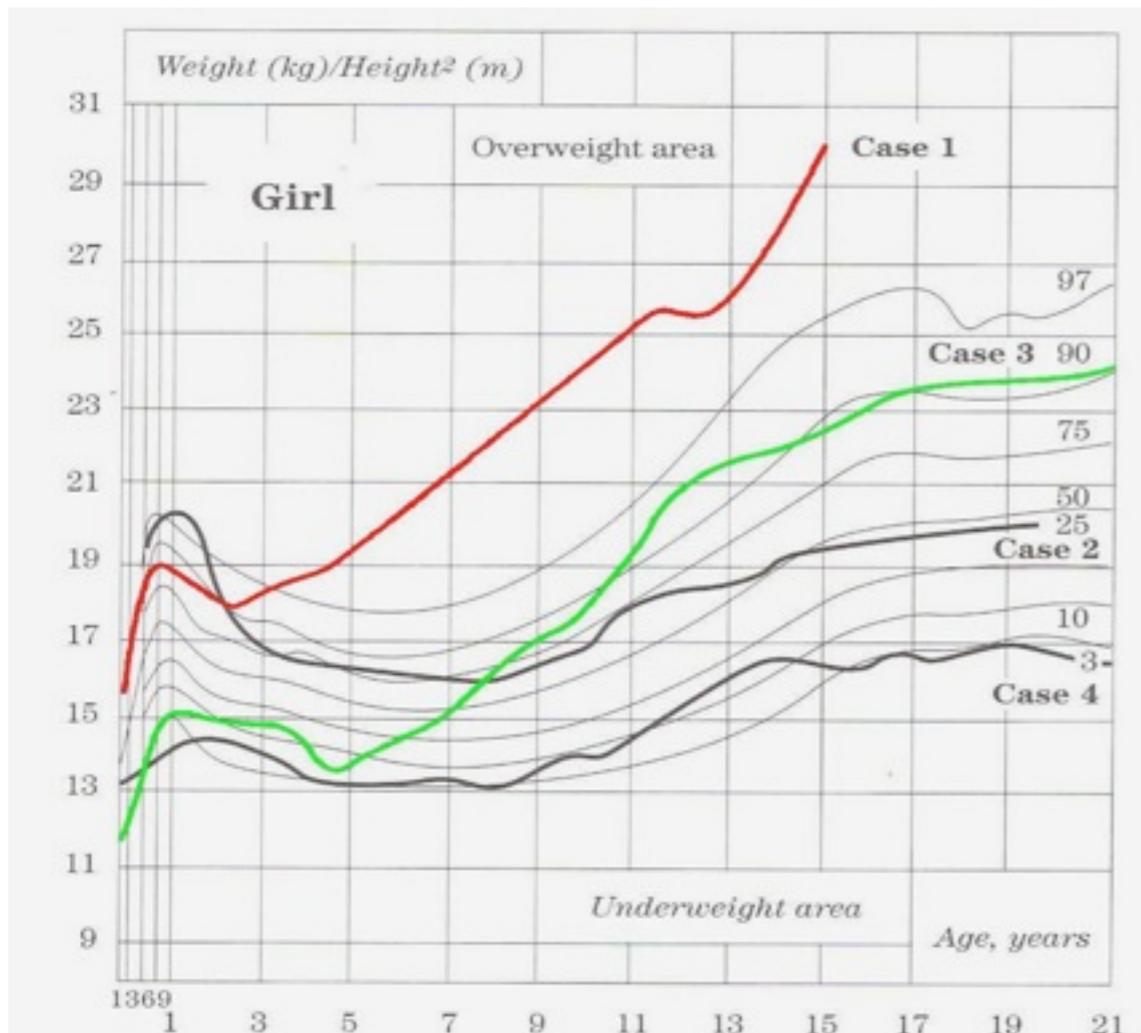
“Early adiposity rebound” (crossover BMI nell’età 2-5 aa)



Caso 1: Bambina sovrappeso a 1 anno, divenuta obesa dopo un “early adiposity rebound” (2 anni)

Caso 3: Bambina normopeso a 1 anno, divenuta grassa dopo un “early adiposity rebound” (4,5 anni)

“Early adiposity rebound” (crossover BMI nell’età 2-5 aa)

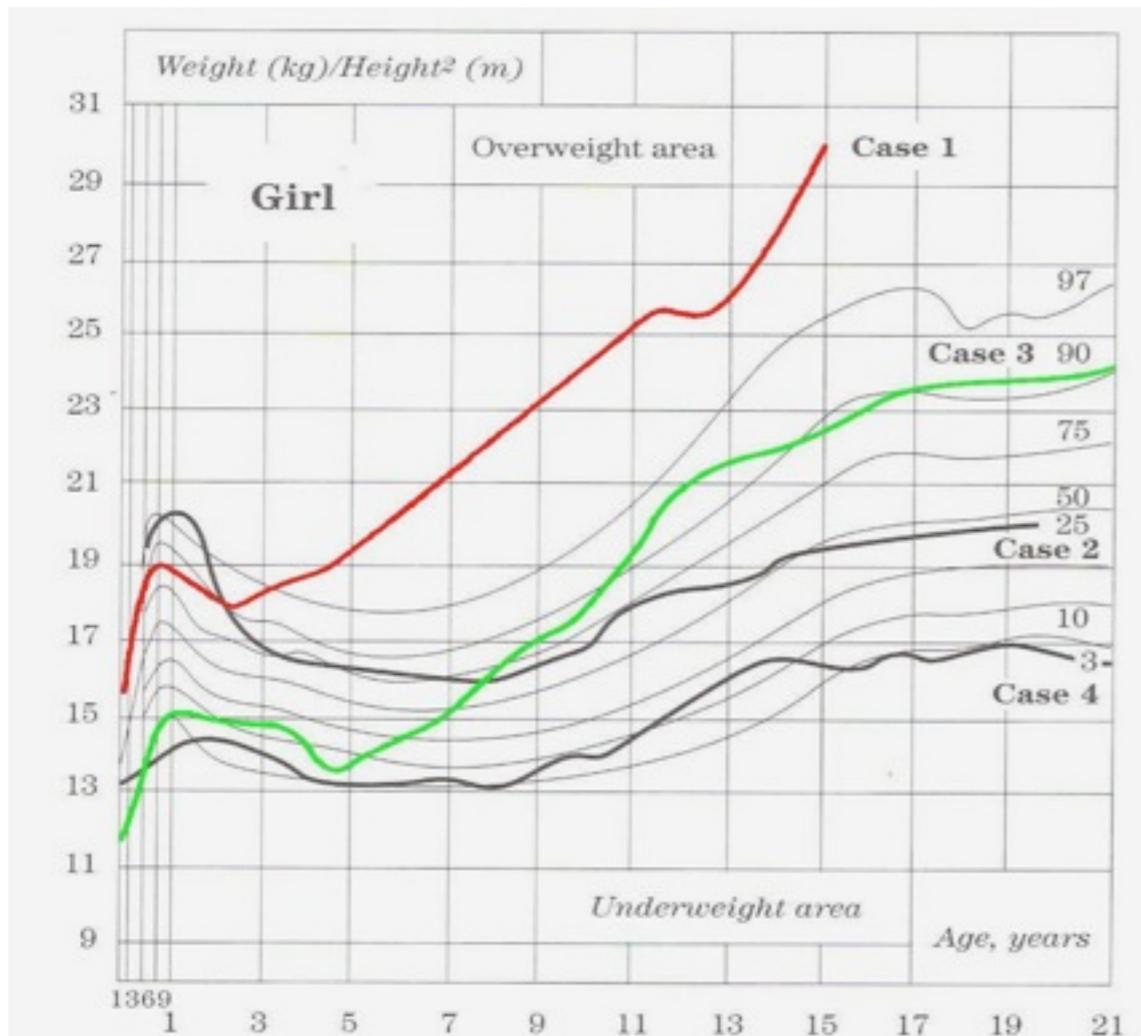


Caso 1: Bambina sovrappeso a 1 anno, divenuta obesa dopo un “early adiposity rebound” (2 anni)

Caso 3: Bambina normopeso a 1 anno, divenuta grassa dopo un “early adiposity rebound” (4,5 anni)

Caso 2: Bambina grassa a 1 anno, non rimasta grassa dopo un “late adiposity rebound” (8 anni)

“Early adiposity rebound” (crossover BMI nell’età 2-5 aa)



Caso 1: Bambina sovrappeso a 1 anno, divenuta obesa dopo un “early adiposity rebound” (2 anni)

Caso 3: Bambina normopeso a 1 anno, divenuta grassa dopo un “early adiposity rebound” (4,5 anni)

Caso 2: Bambina grassa a 1 anno, non rimasta grassa dopo un “late adiposity rebound” (8 anni)

Caso 4: Bambina magra a 1 anno, rimasta magra dopo un “late adiposity rebound” (8 anni)

Bhargava S.K., Sachdev H.S., Fall C. et al. N Engl J Med 2004; 350: 865-75

Relazione fra le modificazioni del BMI nel corso della crescita e lo sviluppo di "ridotta tolleranza al glucosio" in età giovane adulta

Barker D.J.P., Osmond C., Forsén T.J. et al. N Engl J Med 2005; 353: 1802-9

Traiettorie di crescita dei bambini che sviluppano eventi coronarici in età adulta

Risultati

la prevalenza di diabete tipo 2 e la morbilità/mortalità da coronaropatia aterosclerotica in età adulta sono risultate associate in modo "indipendente" con :

- peso e BMI neonatale bassi
- rapido incremento del BMI fra i 2 e i 12 anni (espressione di un EAR).

Quali cut off del BMI per definire sovrappeso e obesità nel bambino?

Quali cut off del BMI per definire sovrappeso e obesità nel bambino?

Nel bambino (diversamente dall'adulto) i rischi per la salute dovuti ad eccesso ponderale possono insorgere anche a distanza di molti anni, pertanto sec.Cole e l'IOTF i "cut off" del BMI per sovrappeso e obesità nel corso della crescita (da 2 anni di età) corrispondono ai valori soglia di BMI "predittivi" di un BMI pari a 25 e 30 kg/m² a 18 anni universalmente accettati come cut off nell'adulto in quanto associati ad un significativo aumento della morbilità/mortalità

Quali cut off del BMI per definire sovrappeso e obesità nel bambino?

Nel bambino (diversamente dall'adulto) i rischi per la salute dovuti ad eccesso ponderale possono insorgere anche a distanza di molti anni, pertanto sec.Cole e l'IOTF i "cut off" del BMI per sovrappeso e obesità nel corso della crescita (da 2 anni di età) corrispondono ai valori soglia di BMI "predittivi" di un BMI pari a 25 e 30 kg/m² a 18 anni universalmente accettati come cut off nell'adulto in quanto associati ad un significativo aumento della morbilità/mortalità

Quali cut off del BMI per definire sovrappeso e obesità nel bambino?

Nel bambino (diversamente dall'adulto) i rischi per la salute dovuti ad eccesso ponderale possono insorgere anche a distanza di molti anni, pertanto sec.Cole e l'IOTF i "cut off" del BMI per sovrappeso e obesità nel corso della crescita (da 2 anni di età) corrispondono ai valori soglia di BMI "predittivi" di un BMI pari a 25 e 30 kg/m² a 18 anni universalmente accettati come cut off nell'adulto in quanto associati ad un significativo aumento della morbilità/mortalità

Quali cut off del BMI per definire sovrappeso e obesità nel bambino?

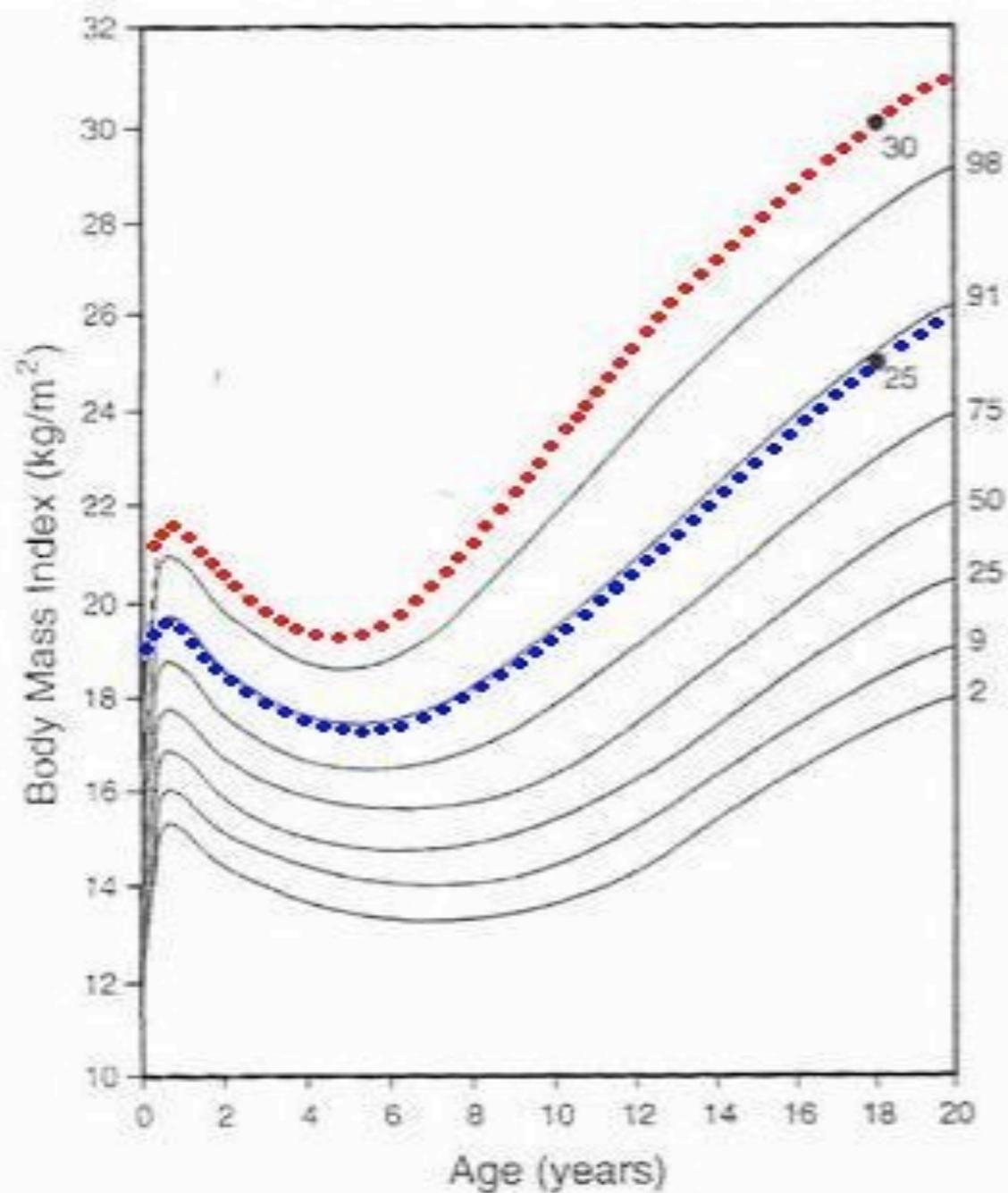
Nel bambino (diversamente dall'adulto) i rischi per la salute dovuti ad eccesso ponderale possono insorgere anche a distanza di molti anni, pertanto sec.Cole e l'IOTF i "cut off" del BMI per sovrappeso e obesità nel corso della crescita (da 2 anni di età) corrispondono ai valori soglia di BMI "predittivi" di un BMI pari a 25 e 30 kg/m² a 18 anni universalmente accettati come cut off nell'adulto in quanto associati ad un significativo aumento della morbilità/mortalità

Percentili UK del BMI con 2 centili "extra"
che passano attraverso
un BMI di 25 (ca. 91° perc. o z score=1,3)
e di 30 (> 99° perc. o z score >2)
all'età di 18 anni (Cole et al, 2000)

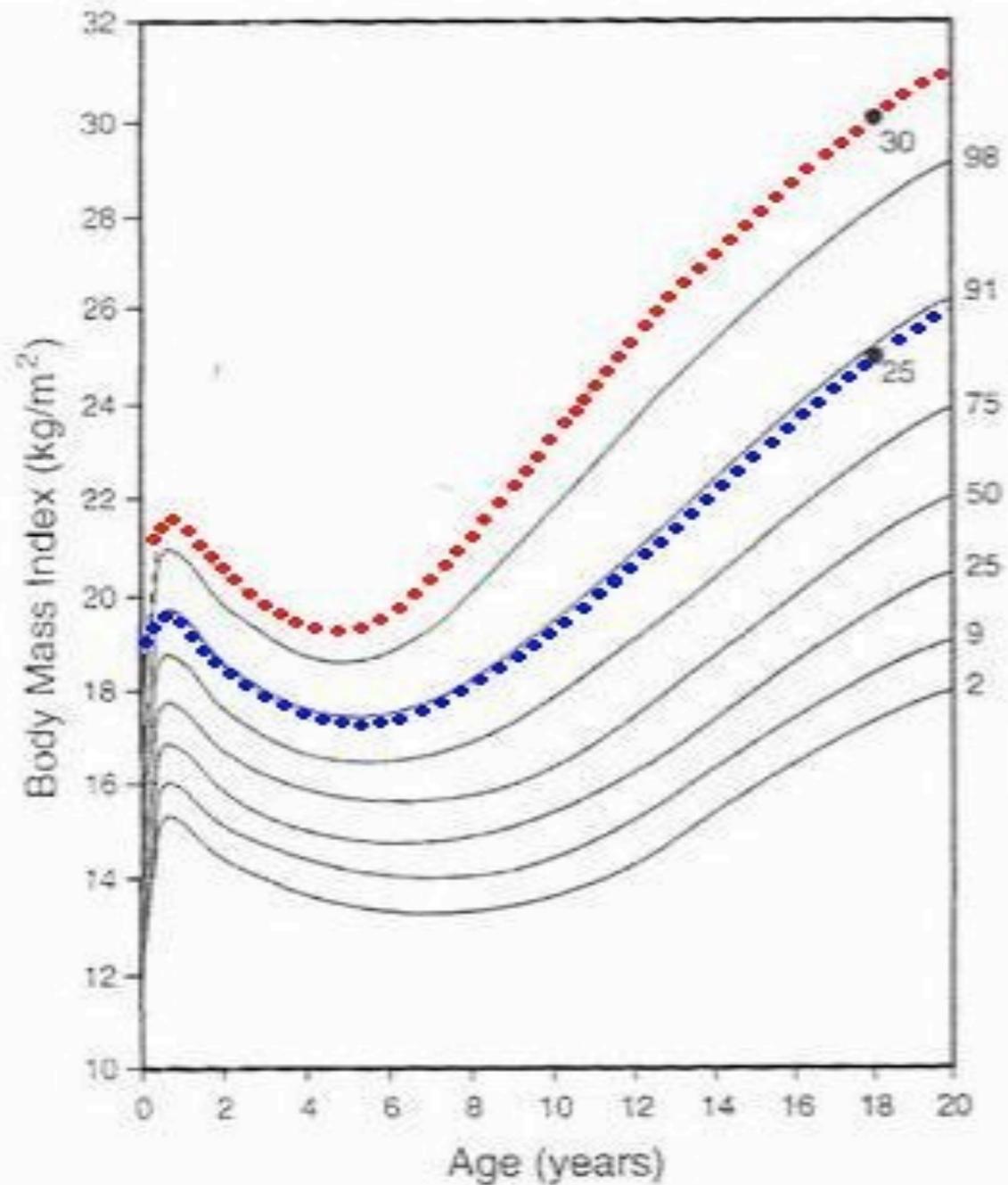
**Cut offs internazionali del BMI
per sovrappeso e obesità**
derivati dalla combinazione statistica
delle curve cut off di 6 paesi
(sec. I' IOTF; 2000) - (maschi)

Percentili UK del BMI con 2 centili "extra"
che passano attraverso
un BMI di 25 (ca. 91° perc. o z score=1,3)
e di 30 (> 99° perc. o z score >2)
all'età di 18 anni (Cole et al, 2000)

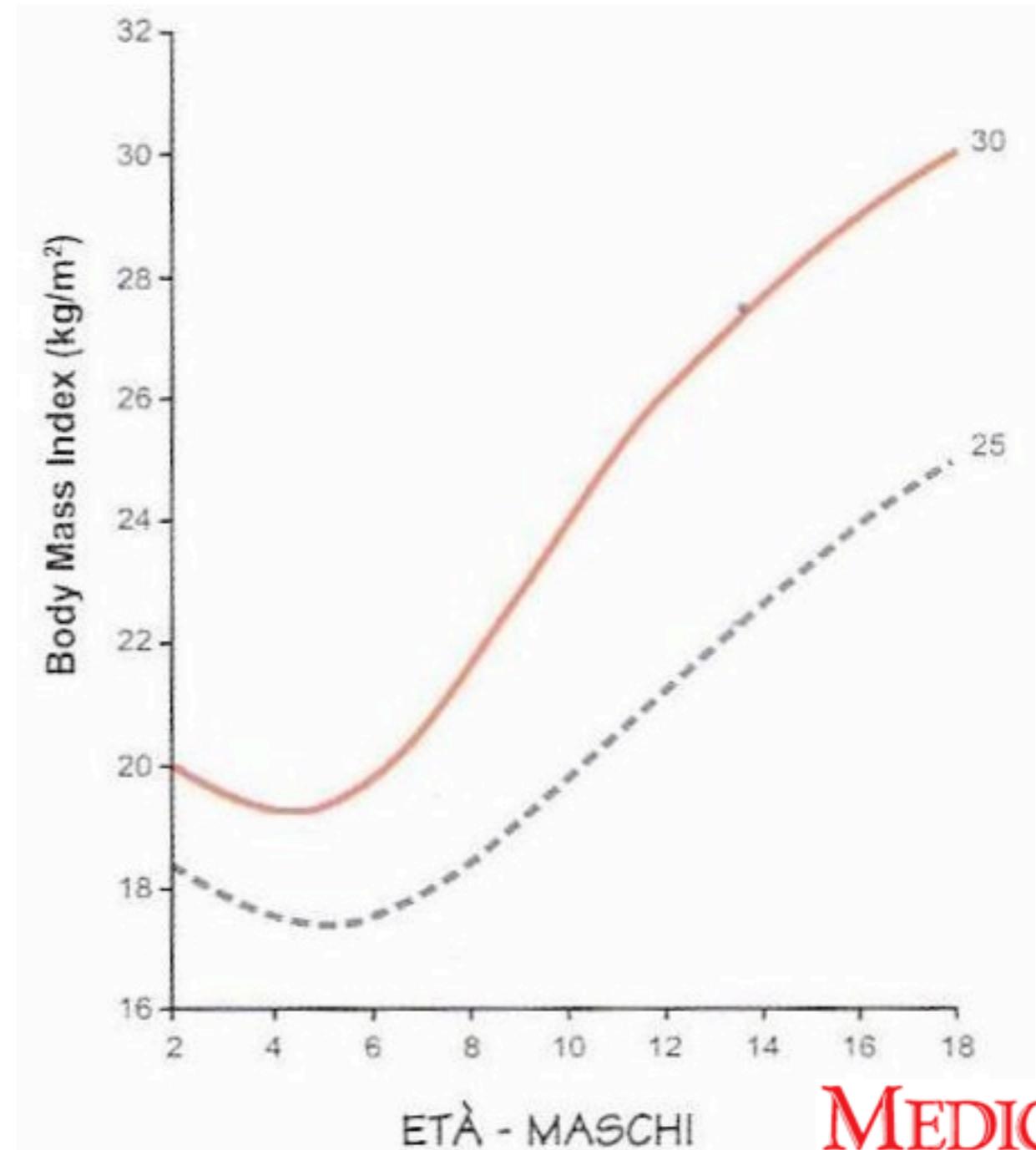
**Cut offs internazionali del BMI
per sovrappeso e obesità**
derivati dalla combinazione statistica
delle curve cut off di 6 paesi
(sec. l'IOTF; 2000) - (maschi)



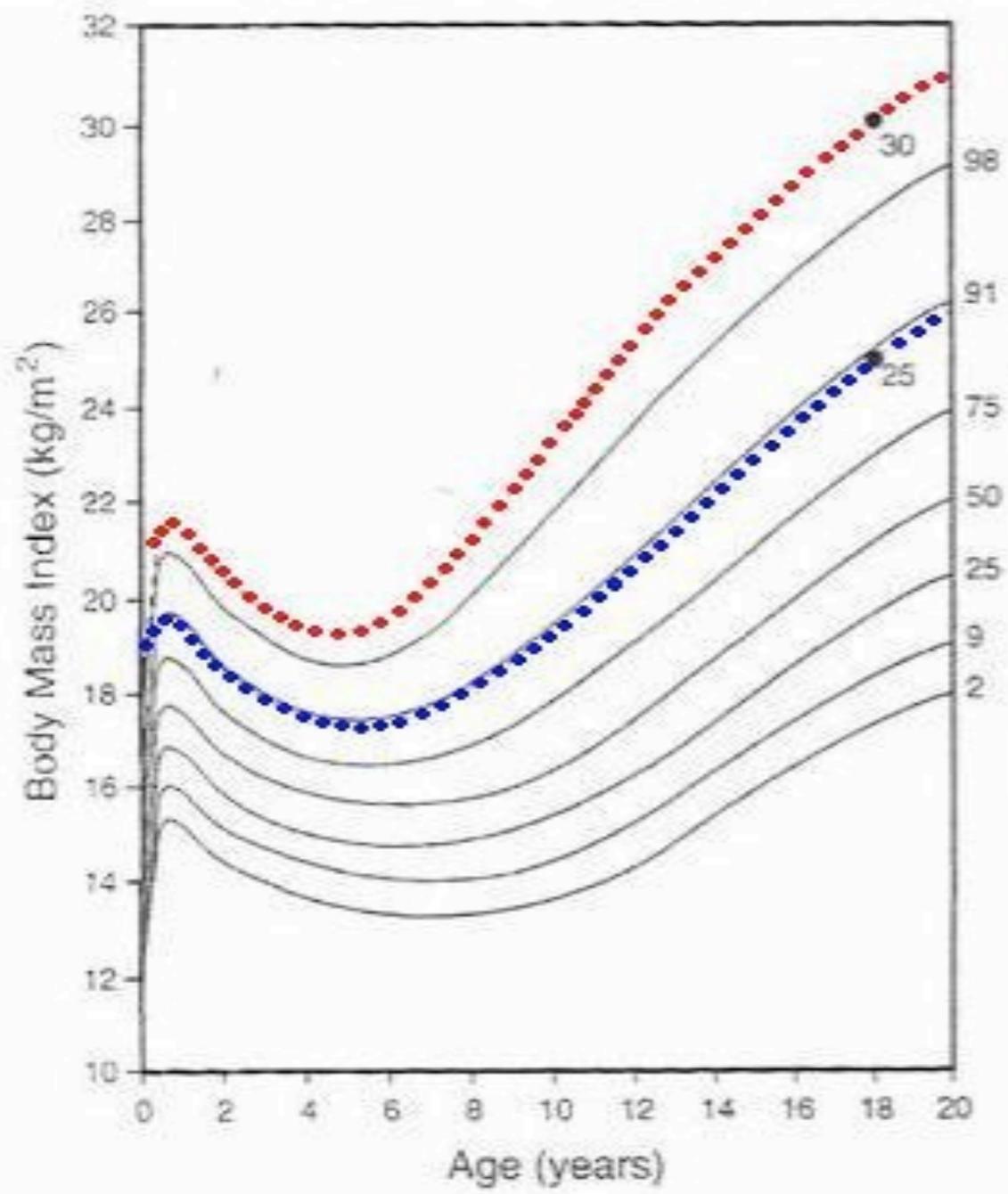
Percentili UK del BMI con 2 centili "extra" che passano attraverso un BMI di 25 (ca. 91° perc. o z score=1,3) e di 30 (> 99° perc. o z score >2) all'età di 18 anni (Cole et al, 2000)



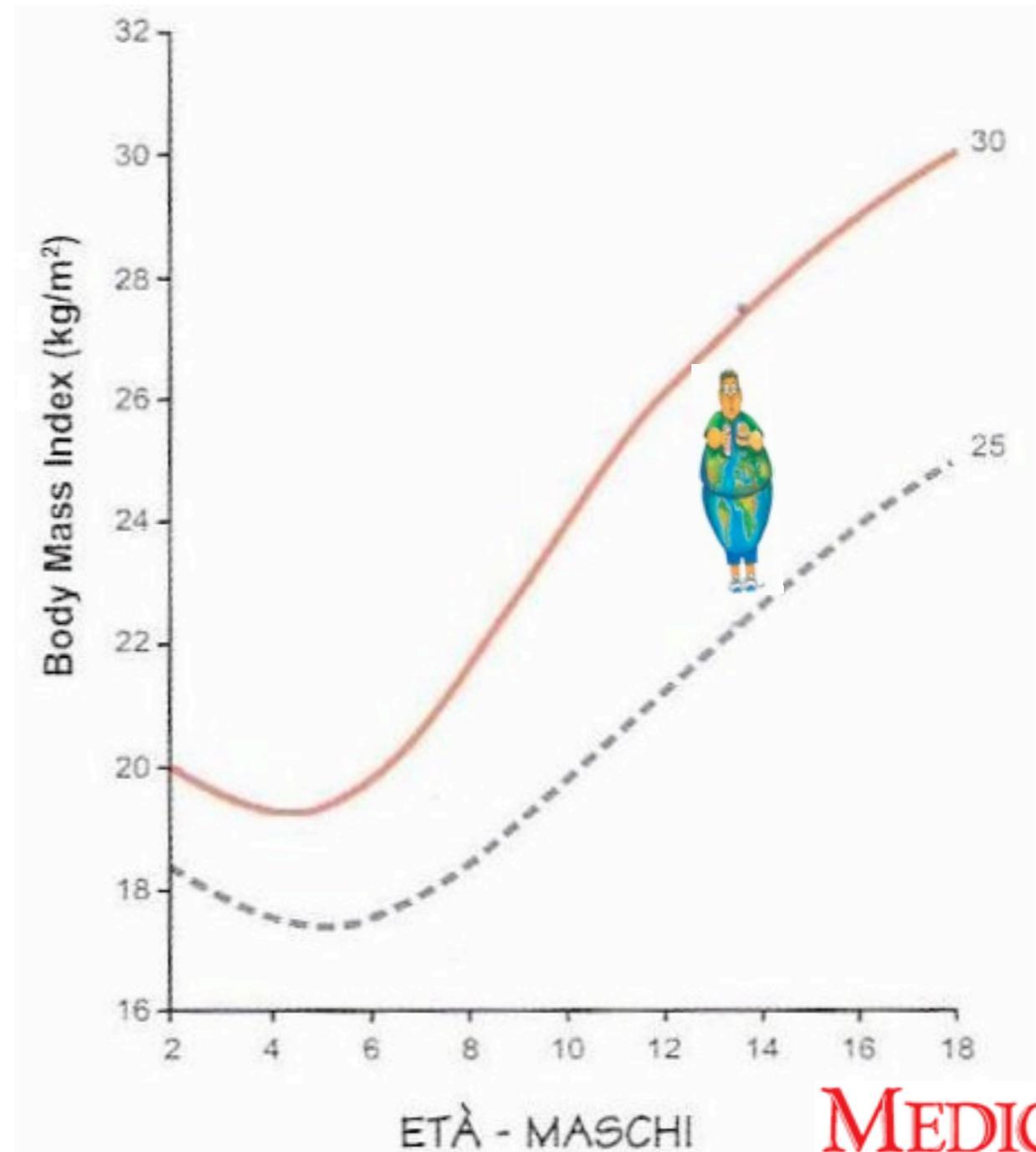
Cut offs internazionali del BMI per sovrappeso e obesità derivati dalla combinazione statistica delle curve cut off di 6 paesi (sec. l'IOTF; 2000) - (maschi)



Percentili UK del BMI con 2 centili "extra" che passano attraverso un BMI di 25 (ca. 91° perc. o z score=1,3) e di 30 (> 99° perc. o z score >2) all'età di 18 anni (Cole et al, 2000)

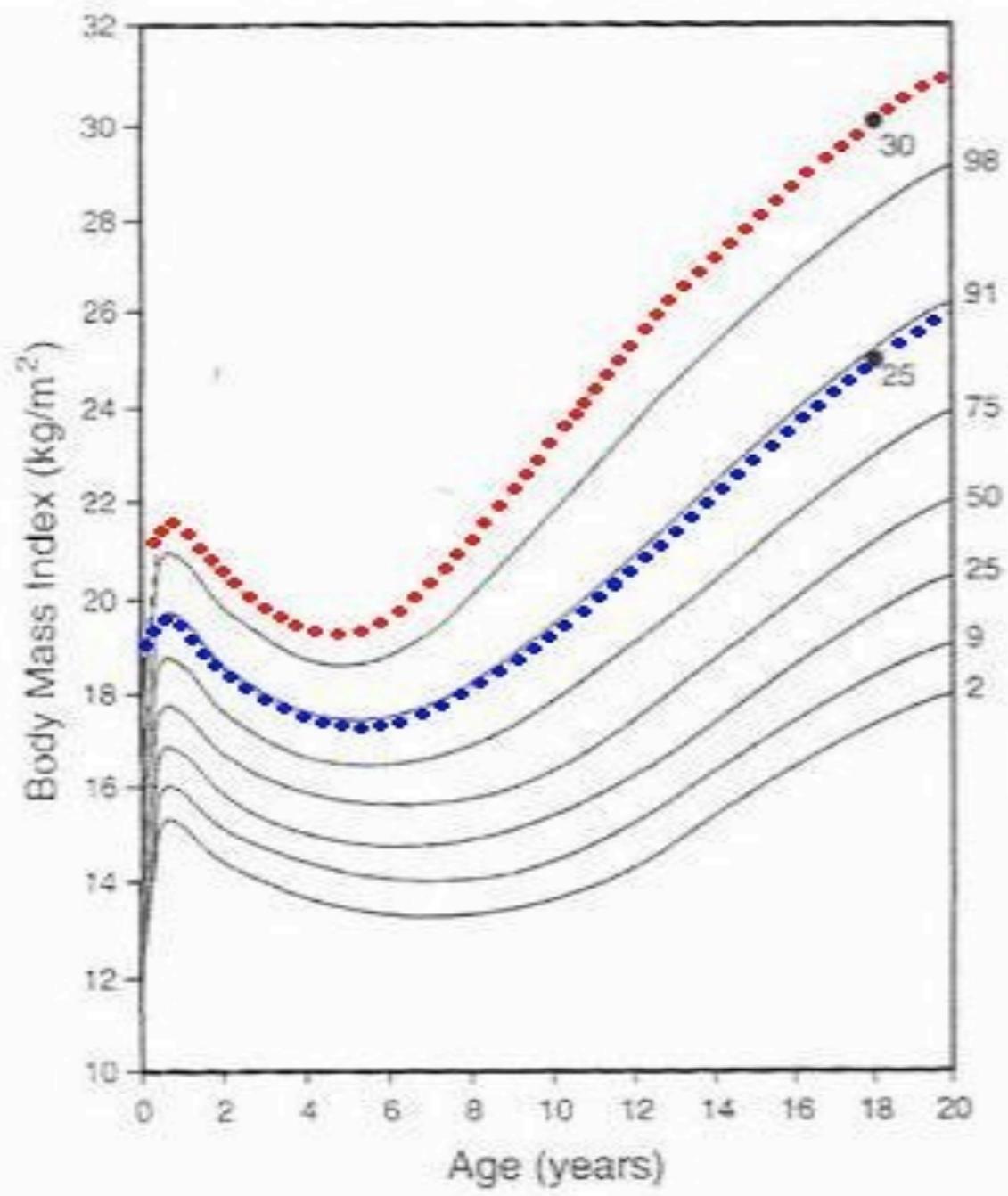


Cut offs internazionali del BMI per sovrappeso e obesità derivati dalla combinazione statistica delle curve cut off di 6 paesi (sec. l'IOTF; 2000) - (maschi)

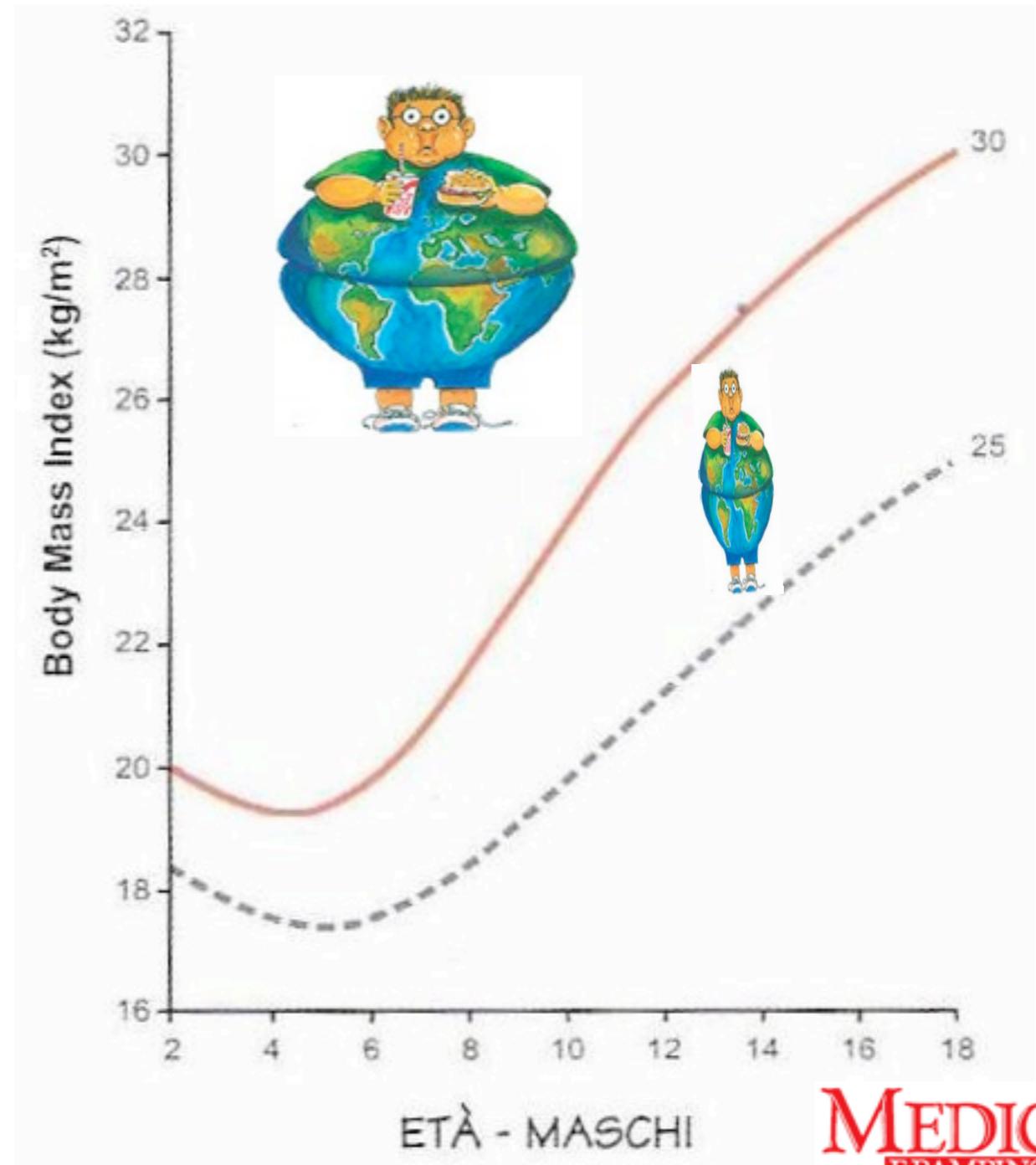


MEDICO
E BAMBINO

Percentili UK del BMI con 2 centili "extra" che passano attraverso un BMI di 25 (ca. 91° perc. o z score=1,3) e di 30 (> 99° perc. o z score >2) all'età di 18 anni (Cole et al, 2000)



Cut offs internazionali del BMI per sovrappeso e obesità derivati dalla combinazione statistica delle curve cut off di 6 paesi (sec. l'IOTF; 2000) - (maschi)



MEDICO
EBAMBINO

Quali curve sec. la WHO

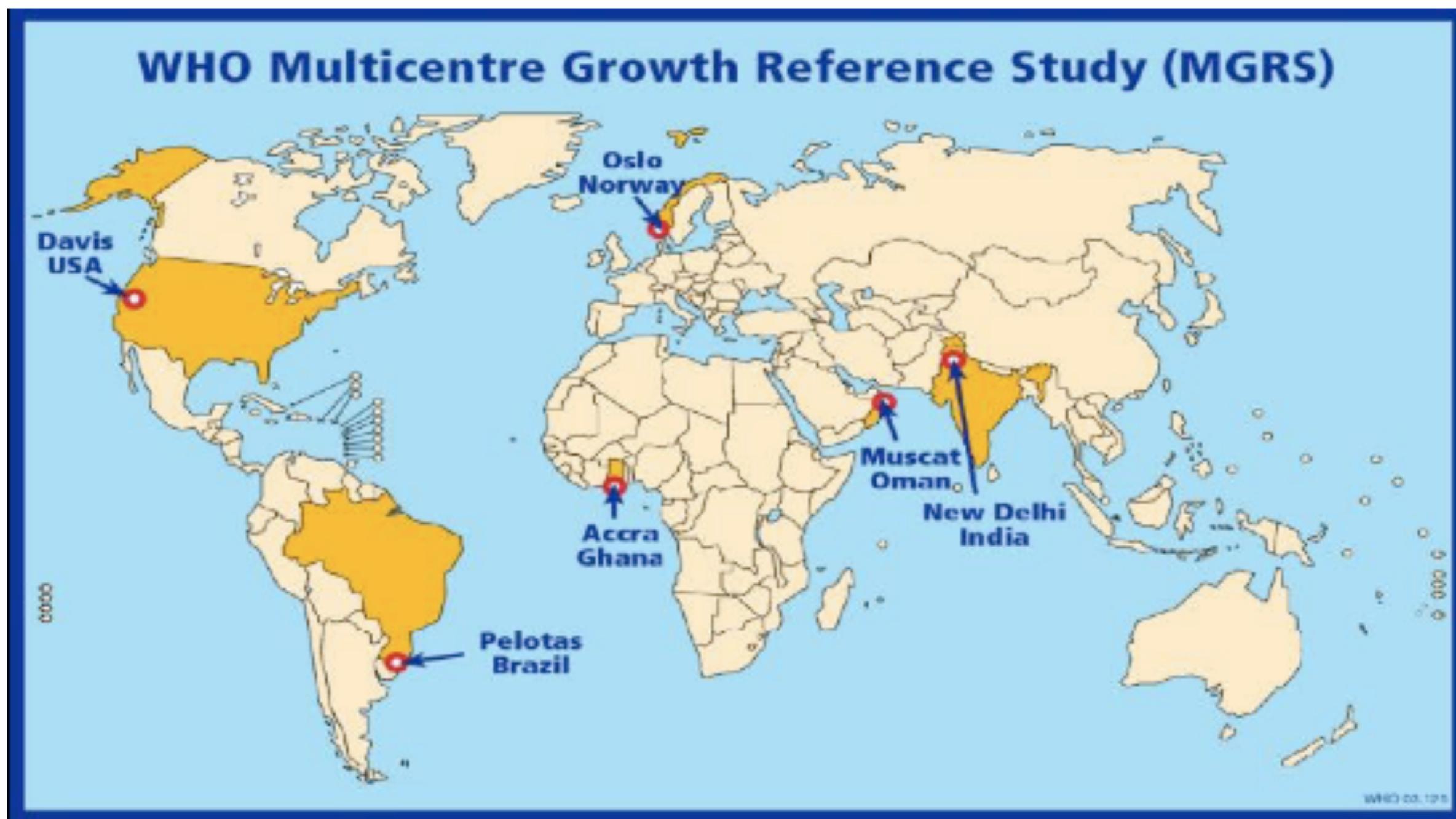
Nel 1994 la WHO sottolinea:

1) l'inadeguatezza delle curve di crescita del National Centre for Health Statistics (NCHS) del 1977 fino ad allora consigliate (bambini USA allattati prevalentemente con latte artificiale) e dell'impiego di curve di riferimento Paese-specifiche perché **forniscono informazioni limitate a "come i bambini crescono" in un dato periodo e in un dato contesto ambientale/nutrizionale** (rischi politici se si usano le curve di un singolo paese come modello ideale)

2) la necessità di produrre curve "standard" internazionali basate sull'allattamento al seno: **i bambini sani allattati al seno presentano patterns di crescita molto simili in diverse parti del mondo** (sia Paesi ricchi che in via di sviluppo).

Indagine longitudinale "mista" (1994-2006) su 8440 bb. di 4 etnie

Criteri di eleggibilità: nati sani a termine; **allattamento al seno** esclusivo/prevalente per ≥ 4 mesi e continuato per 12 mesi; svezzamento adeguato (a 4-6 mesi); vaccinazioni regolari; assenza di morbidità significativa; madri non fumatrici; condizioni socioeconomiche soddisfacenti



Cut off BMI per la diagnosi di SOVRAPPESO e OBESITÀ nell'età 0-5 anni sec. le curve WHO 2006

RISCHIO SOVRAPPESO > 1 DS (> 85° perc.)

SOVRAPPESO > 2 DS (> 97° perc.)

OBESITÀ > 3 DS (> 99° perc.)

Cut off BMI per la diagnosi di SOVRAPPESO e OBESITÀ nell'età 0-5 anni sec. le curve WHO 2006

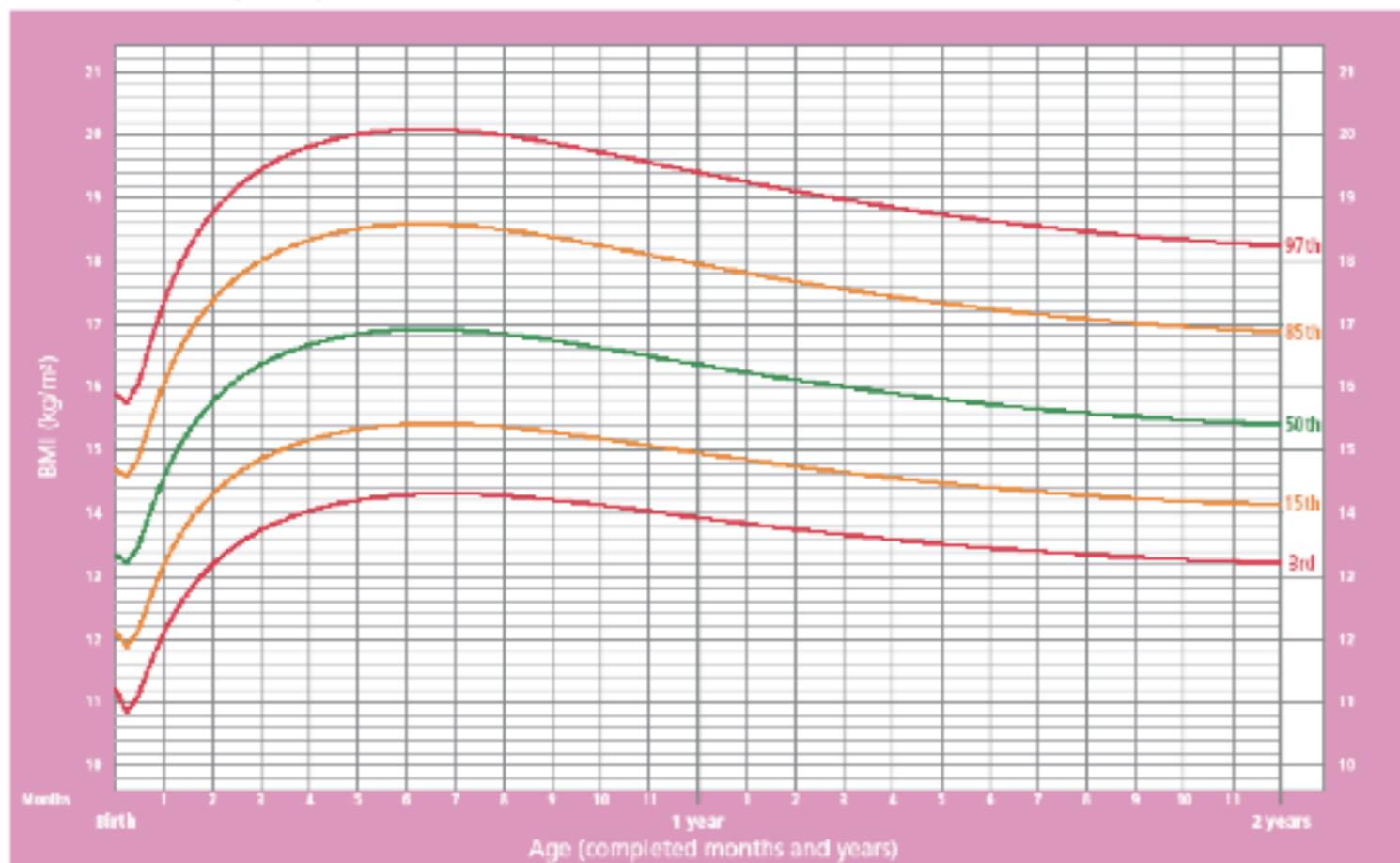
RISCHIO SOVRAPPESO > 1 DS (> 85° perc.)

SOVRAPPESO > 2 DS (> 97° perc.)

OBESITÀ > 3 DS (> 99° perc.)

BMI-for-age GIRLS

Birth to 2 years (percentiles)



WHO Child Growth Standards

Curve WHO 2006 (0-5 anni) vs NCHS/WHO (CDC 2000)

Le nuove curve WHO 2006 mostrano che la velocità di crescita "normale" è diversa da quanto ritenuto in precedenza in base alle curve NCHS 2000 (bb. prevalentemente non allattati al seno):

- *0-6 mesi*: il peso dei bb. OMS è molto più alto di quello dei bb. NCHS per entrambi i sessi

- *6-12 mesi*: a 6 mesi le curve del peso si incrociano e per tutto il secondo semestre i bb. OMS pesano meno di quelli NCHS.

- *12 mesi-5 anni*: il gap del peso delle curve OMS vs NCHS si mantiene nel tempo fino a 5 anni per entrambi i sessi

Differenze simili per altri indici antropometrici (lunghezza/altezza; lunghezza-altezza per il peso; BMI)

Curve WHO 2006 (0-5 anni) vs NCHS/WHO (CDC 2000)

Le nuove curve WHO 2006 mostrano che la velocità di crescita "normale" è diversa da quanto ritenuto in precedenza in base alle curve NCHS 2000 (bb. prevalentemente non allattati al seno):

- *0-6 mesi*: il peso dei bb. OMS è molto più alto di quello dei bb. NCHS per entrambi i sessi
- *6-12 mesi*: a 6 mesi le curve del peso si incrociano e per tutto il secondo semestre i bb. OMS pesano meno di quelli NCHS.

Peso a 12 mesi maschi	3° p	97° p
NCHS	Kg 8,4	Kg 12,7
WHO	Kg 7,8	Kg 11,8

- *12 mesi-5 anni*: il gap del peso delle curve OMS vs NCHS si mantiene nel tempo fino a 5 anni per entrambi i sessi

Differenze simili per altri indici antropometrici (lunghezza/altezza; lunghezza-altezza per il peso; BMI)

Multicenter Growth Reference Study (1994-2006)

- Patterns di crescita molto simili (differenze non significative) evidenziati nei 6 siti: le differenze ambientali sociali ed economiche, non genetiche, sono il principale determinante della crescita fisica da 0 a 5 anni
- Le Curve WHO 2006 basate sull'allattamento al seno sono una descrizione della crescita ottimale: "come i bambini dovrebbero crescere" in qualsiasi ambiente e rappresentano uno standard internazionale (utilizzate dal Regno Unito da Maggio 2009 per l'età 0-4 anni)
- Per la prima volta esistono curve internazionali del BMI (0-5 anni) per monitorare la crescente epidemia di obesità pediatrica a livello mondiale
- Le curve WHO permettono una stima più accurata ed un'identificazione più precoce dell'ipo- e dell'ipernutrizione.

Conseguenze

Sulla pratica clinica individuale se si impiegano le nuove curve WHO 2006

- Sostegno più convinto all'allattamento al seno
- Modifica al ribasso delle attese di crescita con minori preoccupazioni di genitori e pediatri
- Atteggiamenti medici meno "prescrittivi" sulle quantità di cibo ("aggiunte" di latte artificiale o altri alimenti nello svezzamento) favorevoli la naturale capacità del bambino di autoregolare il proprio appetito: prevenire l'eccesso peso iatrogeno !
- Individuazione precoce del sovrappeso (prima che il b. diventi obeso)

Sulla salute pubblica:

- nei Paesi poveri:
 - la prevalenza dei **deficit ponderali** dovrà essere rivista verso l'alto nei primi 6 mesi di vita (attualmente sottostimata) ma sarà leggermente ridimensionata dopo questa età
- nei Paesi ricchi e in molti Paesi in transizione:
 - la prevalenza di **sovrappeso** ed **obesità** tra 6 mesi-5 anni dovrà essere rivista verso l'alto rendendo più grave l'attuale sottostimata epidemia

Curve di crescita 5-19 anni sec.WHO 2007

“Ricostruzione” statistica della “Growth reference”(1-24 anni) del 1977 del National Center for Health Statistics e integrazione con i dati WHO 2006 per l’età 0-5 anni

CUT OFF BMI 5 - 19 ANNI

Sovrappeso: $> +1$ deviazione standard ($>ca.85^\circ$ perc.), equivale ad un BMI a 19 anni di 25.4 per i maschi e 25 per le femmine (simile al cut-off BMI per la definizione di sovrappeso per gli adulti)

Obesità: $> +2$ deviazioni standard ($>ca.97,5^\circ$ perc.) equivale ad un BMI a 19 anni di 29.7 per entrambi i sessi (simile al cut-off BMI per la definizione di obesità per gli adulti)

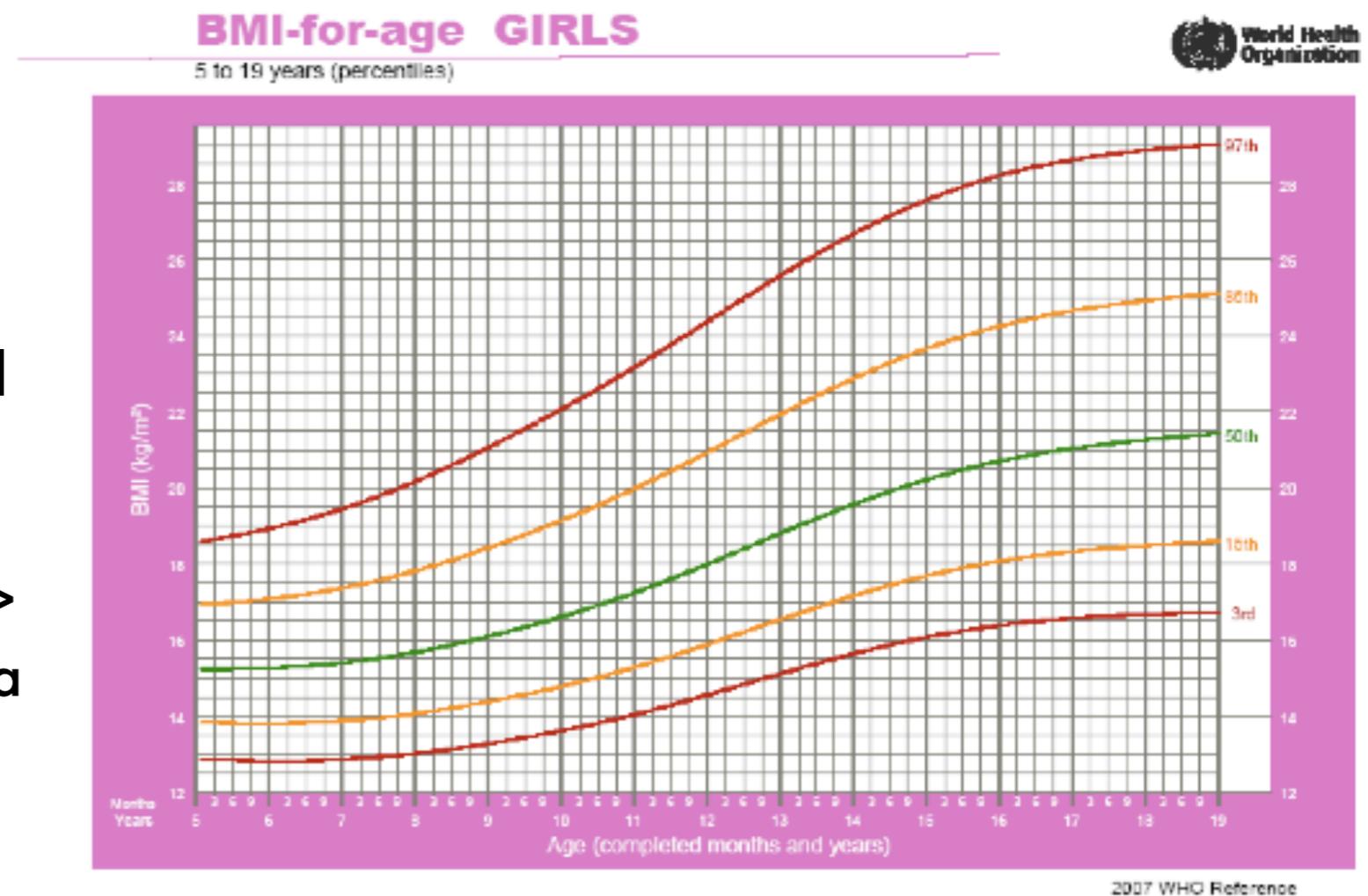
Curve di crescita 5-19 anni sec.WHO 2007

“Ricostruzione” statistica della “Growth reference”(1-24 anni) del 1977 del National Center for Health Statistics e integrazione con i dati WHO 2006 per l’età 0-5 anni

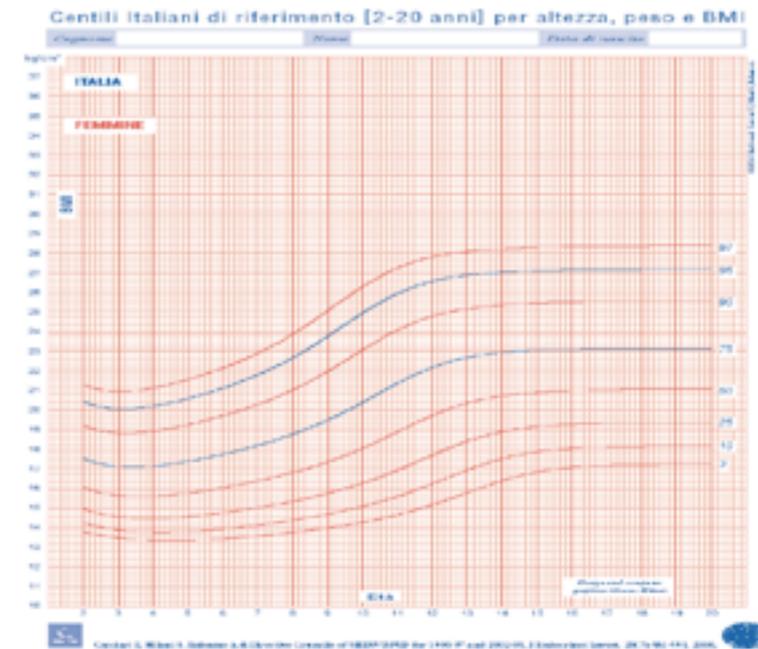
CUT OFF BMI 5 - 19 ANNI

Sovrappeso: $> +1$ deviazione standard ($>ca.85^{\circ}$ perc.), equivale ad un BMI a 19 anni di 25.4 per i maschi e 25 per le femmine (simile al cut-off BMI per la definizione di sovrappeso per gli adulti)

Obesità: $> +2$ deviazioni standard ($>ca.97,5^{\circ}$ perc.) equivale ad un BMI a 19 anni di 29.7 per entrambi i sessi (simile al cut-off BMI per la definizione di obesità per gli adulti)



I percentili italiani 2-20 anni (sec. SIEDP 2006)



- Raccolta dati trasversali rappresentativi (70000 soggetti) per statura, peso e BMI distinti per il Nord-Centro e Sud Italia nel decennio 1994-2004
- Utilizzato lo stesso approccio dell'IOTF collegando i percentili per la definizione di sovrappeso e obesità nel bambino ai valori soglia validi per l'adulto

Limiti

- Mancanza di dati per l'età 0-2 anni
- Raccolta dei dati in epoca ad elevata prevalenza di obesità
- Sono "curve di riferimento" paese-specifiche: sottostima di SOVRAPPESO/OBESITÀ rispetto alle curve WHO e ai cut off dell'IOTF

Cut off del BMI (kg/m²) per OBESITÀ (MASCHI)

WHO (cut off = + 3 ds fra 0-5 anni; + 2 ds fra 5-19 anni)

vs

SIEDP Italia in toto e **IOTF** (cut off = extracentile BMI pari a 30 kg/m² a 18 anni)

età	WHO	SIEDP	IOTF
2 anni	20,3 (3 ds)	21,4	20,1
3 anni	20 (3 ds)	21	19,6
—			
5,5 anni	18,4 (2 ds)	22,1	19,5
10 anni	21,4 (2ds)	27,2	24
15 anni	27 (2 ds)	29,7	28,3
19 anni	29,7 (2 ds)	30	30

Valori cut off della circonferenza addominale

ADULTO

- 102 cm nel maschio
- 88 cm nella femmina

Obesità "centrale"
(a mela)



BAMBINO

- circ. addominale $> 90^{\circ}$ perc. per età e sesso
- WHtR = circ.addominale (cm) / statura (cm) Valori cut off del WHtR senza diff. per età e sesso:
 - **$< 0,490$ val. normali**
 - **$0,490- 0,538$ val. a rischio**
 - **$\geq 0,539$ val. sopra la norma**

Il WHtR ha un valore predittivo significativamente superiore al BMI nell'identificare livelli anormali dei segg. fattori di rischio cardiovascolare: Colesterolemia totale e LDL, Trigliceridemia, Frequenza cardiaca

(Indagine NHANES III su campione ponderato di n.7657 bb. americani di età 4-17 anni, rappresentativo di 50,5 milioni di bb. di pari età e sesso; *J of Pediatrics* 2005)

Sindrome metabolica (The deadly quartet)

SINDROME METABOLICA=
Presenza di obesità + almeno
2 componenti dai 10 anni di età



BMI "obeso"
e/o circ. della vita
> 90° centile (McCarthy) o
WHtR $\geq 0,539$

GLICEMIA A DIGIUNO $\geq 100\text{mg/dl}$
(se glicemia normale fare carico orale
di glucosio solo in presenza
di 2 degli altri fattori di rischio)



TRIGLICERIDEMIA > 95° centile



COLESTEROLEMIA HDL < 5° centile



P.A. sistolica e/o diastolica
> 95° centile



Prevalenza sdr. metabolica: UN TERZO DEI BAMBINI OBESI

La prevenzione: programming intrauterino

Operatori della salute:

- medici di famiglia
- consultori familiari (ginecologo, ostetrica)

Cosa fare:

- normalizzare il BMI prima della gravidanza
- corretta alimentazione per un adeguato incremento ponderale della gravida
- astensione dal fumo
- in caso di GDM, controlli glicemici meticolosi

Prevenzione primaria e intercettazione precoce

Operatori della salute:

- pediatra di libera scelta

Cosa fare:

- guida anticipatoria
- valutazione di elementi anamnestici significativi
- monitoraggio antropometrico
- trattamento precoce

Prevenzione mirata

INTERCETTAZIONE PRECOCE DEI BAMBINI A MAGGIOR RISCHIO DI DIVENTARE/MANTENERSI OBESI

Operatori della salute:

- pediatra di libera scelta
- pediatra di comunità

Cosa fare:

- valutazione di elementi anamnestici significativi:
 - Status socio-economico svantaggiato
 - Familiarità per obesità e/o sindrome metabolica nei genitori

Rischio di obesità nei figli sec. studio EarlyBird 2009:

- figlia di madre obesa OR 10
- figlio di padre obeso OR 6
- Abitudini di vita familiari obesogene
- Anamnesi prenatale e peso neonatale
- Tipo di allattamento e divezzamento

Prevenzione mirata

INTERCETTAZIONE PRECOCE DEI BAMBINI A MAGGIOR RISCHIO DI DIVENTARE/MANTENERSI OBESI

Cosa fare:

- monitoraggio antropometrico:
 - Follow up traiettoria del BMI nel tempo
 - BMI elevato sec. WHO:
 - cut off WHO 2006 da 0 a 5 anni:
 - rischio sovrappeso: $> 85^{\circ}$ p
 - sovrappeso: $> 97^{\circ}$ p
 - obeso: $> 99^{\circ}$ p
 - cut off WHO 2007 da 5 a 19 anni:
 - sovrappeso: $> 85^{\circ}$ p
 - obeso: $> 97,5^{\circ}$ p
 - Cut off dell'IOTF ? (2-18 anni)
 - Early adiposity rebound (crossover BMI 2-5 aa)
 - Circonferenza addominale $> 90^{\circ}$ perc. per età e sesso
 - o WHtR $> 0,490$ (dopo i 5 anni)

Ruolo educativo/terapeutico del pediatra

- **Importanza dell'effetto imprinting comportamentale esercitato precocemente dai genitori (abitudini alimentari; attività motoria)**
- **Promozione e sostegno dell'allattamento al seno esclusivo e protratto**
- **Promozione attiva (fin dal divezzamento) di abitudini alimentari salutari nel nucleo familiare:**
 - prevenire un'alimentazione con eccesso di proteine animali e deficit di lipidi salutari nei primi 2 anni di vita; contenere l'intake lipidico e proteico dopo i 2 anni
 - promuovere il consumo di frutta e verdure fresche
 - limitare cibi ad alta densità energetica ed elevato indice glicemico (salumi, dolci vari, patatine fritte, bevande zuccherate...)
 - porzioni equilibrate
 - "timing" dei pasti: non saltare i pasti e in particolare la prima colazione
 - curare il momento del pasto: mangiare insieme attorno ad una tavola apparecchiata e tenere la TV spenta

Ruolo educativo/terapeutico del pediatra

- Rispettare la fisiologica capacità di autoregolazione dell'intake energetico del b.
- Non usare il cibo come strumento di premio-punizione
- Promuovere uno stile di vita attivo:
 - contenere il tempo di visione della TV (evitare la TV in età < 2 anni) e l'uso dei videogames
 - promuovere giochi di movimento
 - camminare il più possibile, fare le scale a piedi...

Prevenzione primaria e trattamento precoce

Le Strategie di **Prevenzione primaria** dell'obesità dovrebbero essere maggiormente orientate al sostegno e alla **promozione attiva dei fattori protettivi durante l'intero periodo sensibile**, esteso dalla vita prenatale ai primi anni di vita.

Prevenzione primaria e trattamento precoce

Le Strategie di **Prevenzione primaria** dell'obesità dovrebbero essere maggiormente orientate al sostegno e alla **promozione attiva dei fattori protettivi durante l'intero periodo sensibile**, esteso dalla vita prenatale ai primi anni di vita.



Prevenzione primaria e trattamento precoce

Le Strategie di **Prevenzione primaria** dell'obesità dovrebbero essere maggiormente orientate al sostegno e alla **promozione attiva dei fattori protettivi durante l'intero periodo sensibile**, esteso dalla vita prenatale ai primi anni di vita.



Occorre inoltre sviluppare

maggiori capacità di intercettazione / trattamento precoci dei soggetti a rischio.

A tale scopo sono necessari un'adeguata formazione dei pediatri e medici di famiglia e l'approccio integrato fra i servizi AUSL di prevenzione.

MEDICO
E BAMBINO