



THERAPEUTICS

G. Di Tullio

**Riassunto**

In Italia, il 20% circa della popolazione infantile è in sovrappeso con un'incidenza del 4% di obesità nella fascia di età compresa fra i 6 – 13 anni.

Il 40 – 60 % dei bambini obesi mantiene l'eccesso ponderale in età adulta. È, pertanto, determinante prevenire e/o correggere il sovrappeso già in età pediatrica.

L'intervento terapeutico si è dimostrato più efficace sia a breve che a lungo termine nel bambino obeso rispetto all'adulto.

Predisposizione genetica ed eccesso calorico nella dieta non rappresentano l'unico determinante eziologico.

Secondo la nostra esperienza, la patogenesi dell'obesità infantile è multifattoriale.

La disregolazione del sistema psicoendocrinoimmunitario del bambino è causata da ripetuti errori alimentari.

Vengono valutati: la scorretta alimentazione in gravidanza; lo svezzamento precoce (lattazione artificiale); la disbiosi e relative intolleranze alimentari; il carico tossico da alimenti e carenze nutrizionali indotte dalla pressione dei *mass-media* (cibo "spazzatura"); la modificazione del comportamento alimentare per carenze psicoaffettive nell'ambiente familiare.

La terapia dietetica prevede la correzione dell'eccesso calorico in sinergia con l'educazione alimentare dell'intero gruppo familiare.

È fondamentale associare la terapia omotossicologica, particolarmente indicata in età pediatrica.

Parole chiave

OBESITÀ INFANTILE, ERRORI ALIMENTARI, PSICOENDOCRINOIMMUNOLOGIA, TERAPIA DIETETICA, OMOTOSSICOLOGIA

Summary: In Italy, approximately 25% of the infantile population turns out to be overweight: 40 - 60 % of the obese children maintain the fat excess in adult life.

It's crucial to prevent or correct the overweight in childhood.

Genetic predisposition and caloric excess in di-

ATTI DEL XVIII CONGRESSO NAZIONALE DI OMEOPATIA, OMOTOSSICOLOGIA E MEDICINA BIOLOGICA
Milano, 31 maggio – Roma, 7 giugno 2003

GLI ERRORI ALIMENTARI NELLA PATOGENESI DELL'OBESITÀ INFANTILE

FOOD – INTAKE ERRORS IN THE PATHOGENESIS OF CHILDREN OBESITY

EPIDEMIOLOGIA

L'obesità è il disturbo nutrizionale più frequente nei Paesi occidentali.

In una recente indagine statistica condotta in Italia dall'Istituto Nazionale della Nutrizione e dall'ISTAT, si rileva che circa il 25% della popolazione infantile italiana è in sovrappeso (TAB. 1) (1).

La prevalenza del sovrappeso infantile ha mostrato un lento e progressivo incremento negli anni (2).

Si è passati dal 6% degli anni '60 al 15% degli anni '80, al 20% degli anni '90, al 25% del 2000 (TAB. 2).

Si rileva un continuo incremento di

questa percentuale; il dato più allarmante è che l'obesità comparsa nell'età evolutiva persista nell'età adulta in una percentuale variabile dal 40% al 60% (3).

La persistenza di obesità nell'età adulta dipende da diversi fattori che includono età d'insorgenza, grado di obesità e presenza di obesità in almeno uno dei genitori (TAB. 3) (4).

EZIOPATOGENESI

Considerando l'alta percentuale di insuccesso a lungo termine nel trattamento dell'obesità in età adulta, è ne-

et do not represent the unique etiologic determinants.

In our experience the obesity pathogenesis in childhood is multifactorial.

The disregulation of the child psychoneuroendocrine-immune system and the consequent fat growth, are the result of continuous food – intake errors: unproper diet during pregnancy, bottle feeding, food intolerance, disbiosis, toxic gain from food nutritional deficiency induced from the pressure of media ("trash" food) and modification of the alimentary behaviour caused by affec-

tive shortage in family. In our opinion the preventive intervention against children obesity should consider nutrition errors during pregnancy, breastfeeding promotion, caloric excess reduction along with food education in family context.

Homotoxicologic therapies are particularly effective in infancy.

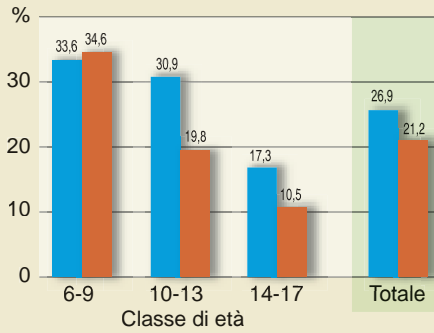
Key words: CHILDREN OBESITY, FOOD – INTAKE ERRORS, PSYCHONEUROENDOCRINEIMMUNE SYSTEM, DIETETIC THERAPY, HOMOTOXICOLOGY

OBESITA' INFANTILE EPIDEMIOLOGIA

TAB. 1

Bambini ed adolescenti in eccesso di peso in Italia, 1999-2000

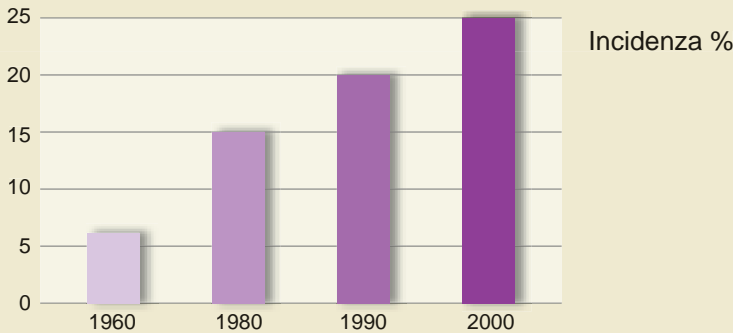
Maschi Femmine



da: Eccesso di peso nell'infanzia e nell'adolescenza - S. Brescianini (Istituto Superiore di Sanità), L. Gargiulo (ISTAT). Convegno ISTAT, settembre 2002

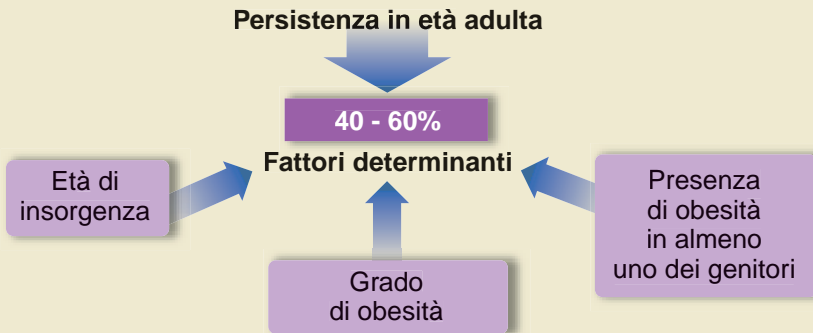
OBESITA' INFANTILE EPIDEMIOLOGIA

TAB. 2



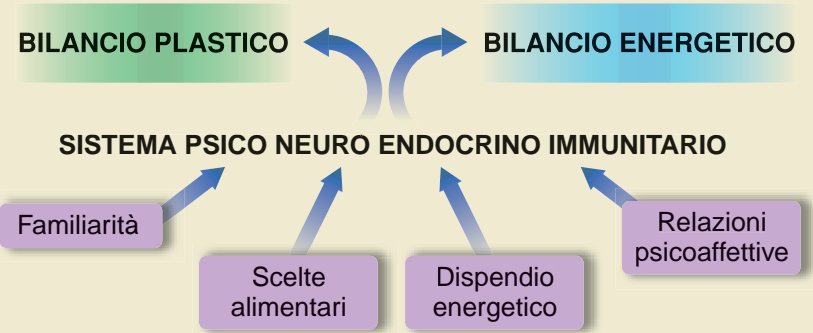
OBESITA' INFANTILE EPIDEMIOLOGIA

TAB. 3



OBESITA' INFANTILE ETIOPATOGENESI

TAB. 4



cessario intervenire sui fattori di rischio eziopatogenetici dell'obesità, già nella prima infanzia (5).

Fisiologicamente il bambino mostra una grande stabilità di accrescimento ponderale, staturale e della massa adiposa. Il rapporto dinamico evolutivo tra massa magra e massa grassa è finemente regolato da un sistema integrato di relazioni psiconeuroendocrinoimmunitarie (PNEI), influenzate da: **familiarità, scelte alimentari, dispendio energetico e relazioni psico-affettive** (TAB. 4).

FAMILIARITÀ

Solo nell'1 % dei bambini l'obesità è dipendente da sindrome genetica in senso stretto.

Nel 99% dei casi l'obesità infantile è primitiva o essenziale.

Per familiarità, si deve intendere l'insieme dei fattori interagenti nell'ambiente familiare, spesso dipendenti dalla presenza di obesità parentale.

I dati riportati in Letteratura forniscono prove consistenti sul ruolo delle abitudini nutrizionali della famiglia obesa, in relazione all'influenza esercitata dai genitori sull'entità dell'apporto alimentare e sulle scelte alimentari dei figli (TAB. 5) (6).

L'evenienza di uno o più genitori con eccesso ponderale rappresenta un rischio maggiore di obesità nei figli (7).

La percentuale è del 34% se entrambi i genitori sono obesi; è del 25% se solo uno dei genitori è obeso; scende al 18% se nessuno dei due genitori presenta eccesso ponderale (TAB. 6).

L'analisi delle preferenze alimentari del bambino obeso mostra la tendenza ad assumere una quota eccessiva di lipidi, proporzionale al proprio livello di adiposità ed al grado di adiposità riscontrato nella madre (8).

Lo stretto legame che unisce metabolicamente il bambino alla madre inizia già nella vita fetale.

La formazione dei centri ipotalamici responsabili della regolazione della fame e sazietà inizia, nel feto, nel 1° - 2° trimestre di gravidanza. Nel 3° trimestre il numero degli adipociti aumenta.

L'evoluzione embrionale è, quindi, significativamente influenzata dalla si-

tuazione nutrizionale ed endocrinometabolica della madre, fattori associati alla comparsa di obesità nel bambino. La correzione degli errori alimentari materni durante la gravidanza rappresenta il primo "step" preventivo dell'obesità infantile.

ALIMENTAZIONE IN GRAVIDANZA

Numerose evidenze scientifiche hanno ripetutamente evidenziato come il diabete non insulino dipendente e l'obesità durante la gravidanza rappresentino fattori favorevoli la comparsa di obesità infantile (9).

Nella donna normopeso in gravidanza, un aumento medio di 9-11 Kg. rispetto al peso iniziale (qualunque esso sia), ha sicuramente un ruolo protettivo nei confronti del successivo sviluppo di obesità. Viceversa, l'incremento di peso oltre questo valore e l'ipernutrizione nel 3° trimestre di gravidanza, sono adipogenetici (TAB 7).

E' opportuno, quindi, programmare una dieta ipocalorica bilanciata durante l'intera gravidanza delle donne obese e prescrivere una dieta normocalorica nel 3° trimestre di gestazione delle donne normopeso (10).

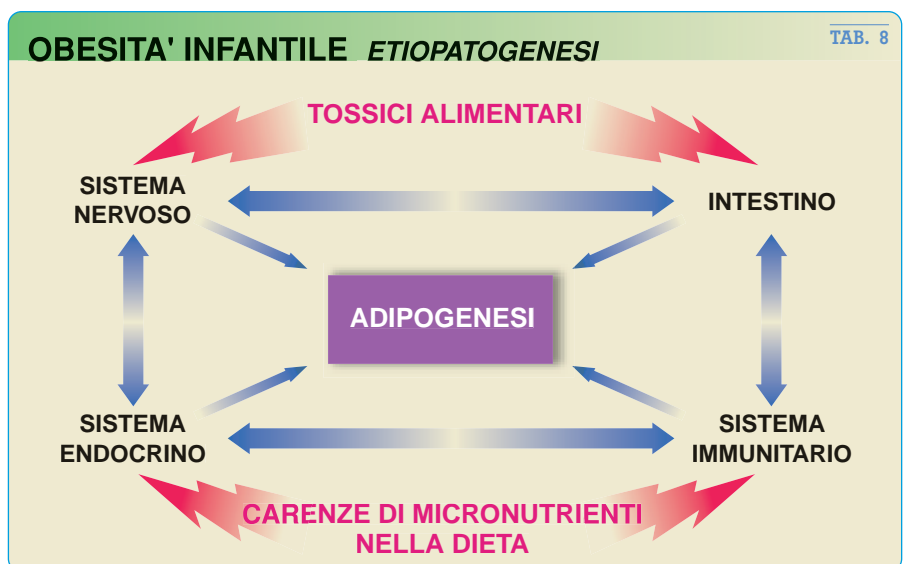
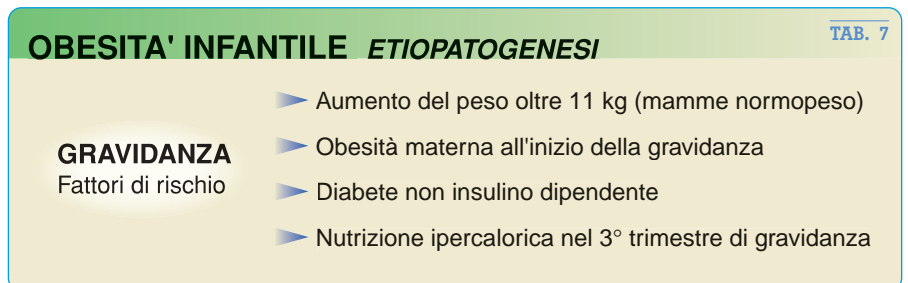
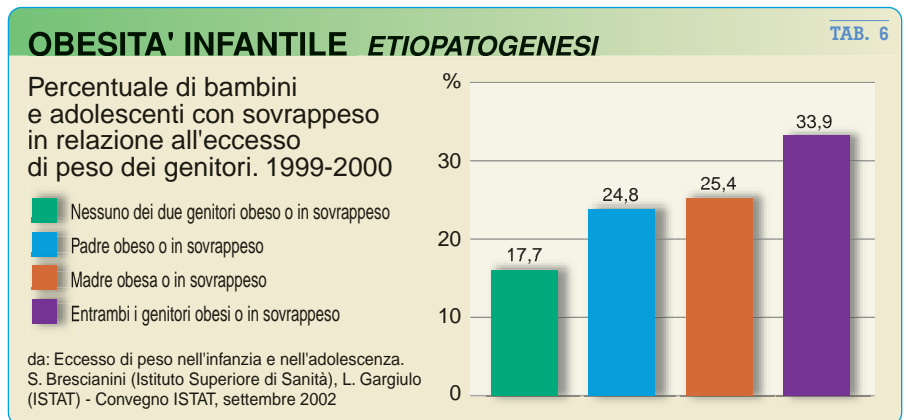
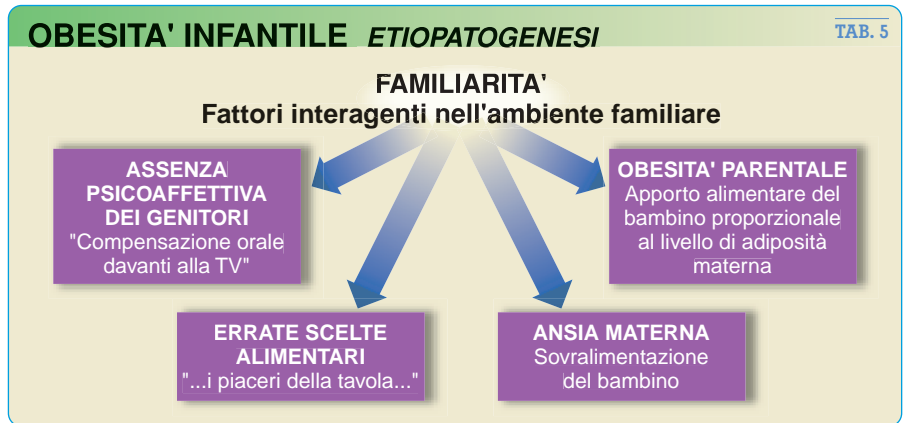
Ulteriori fattori di rischio in gravidanza sono, a nostro parere, i tossici assunti con gli alimenti.

Tuttavia, pochi sono gli studi sulla correlazione tra tossici alimentari, nutrizione in gravidanza e possibili effetti sul sistema nervoso immunitario ed endocrino fetale.

La nostra ipotesi è che il feto subisca effetti disregolativi da carico tossico alimentare e da carenze qualitative presenti nella dieta materna (cibo manipolato industrialmente) (TAB 8).

Ulteriori fattori materni di rischio sono rappresentati dai disturbi flogistici cronici intestinali, in particolare da disbiosi putrefattiva, stipsi ed intolleranze alimentari. Le recenti ricerche in ambito PNEI evidenziano come le *citochine pro infiammatorie*, la *leptina* ed altri *neuro-ormoni* possano svolgere un ruolo centrale nella modulazione del metabolismo della cellula adiposa (11, 12).

La nostra esperienza in campo nutri-



OBESITA' INFANTILE PREVENZIONE

TAB. 9

GRAVIDANZA
Misure dietetiche generali

- Abolizione dei cibi di derivazione industriale
- Promozione del consumo di cibi biologici
- Aumento della quota frutta (2 volte/die) e verdura (almeno 4 volte/die)
- Abolizione di farine raffinate e sostituzione con farine integrali
- Aumento del consumo di legumi
- Abolizione dello zucchero raffinato e sostituzione con miele grezzo integrale
- Abolizione del sale raffinato e sostituzione con sale marino grezzo integrale

TAB. 10

COMPOSIZIONE DEL LATTE DI ALCUNI MAMMIFERI (per 100 gr.)

Latte	Proteine (gr)	Lattosio (gr)	Grasso (gr)	Acqua (gr)
Donna	0,9	7,2	3,5	88
Cavalla	2,2	5,9	1,5	90
Asina	1,5	6,2	1,5	90
Mucca	3,6	4,9	3,8	85
Capra	4	4,5	4,3	86
Pecora	6	4,5	7,5	81
Bufala	4,8	4,7	7,5	82
Scrofa	6	5,4	6	82
Gatto	9	5	5	80
Cane	10	3	10	75
Ratto	8	2,6	10,3	79
Coniglio	13,5	1,8	12	70
Focena	12	1,3	46	40
Balena	10	0,8	35	54

zionale suggerisce ulteriori misure dietetiche di ordine qualitativo (TAB.9).

ALLATTAMENTO

In natura il latte è l'alimento per la crescita dei cuccioli di mammifero: il latte di ogni specie va ad esclusivo beneficio di quella specie.

Ciò risulta evidente dalla diversa composizione del latte di differenti specie (TAB. 10).

È la qualità del rapporto MADRE-FIGLIO ad operare questa diversificazione.

Nei Primati il neonato è completamente dipendente dalla madre, in continuo contatto che, nell'uomo, si prolunga per molto tempo.

La lentezza di sviluppo e la prolungata dipendenza materna, programmata naturalmente, è giustificata dal vantaggio che ne deriva nell'apprendimento e nella maturazione psico-comportamentale.

L'allattamento al seno appartiene a questo progetto naturale e fornisce al bambino un alimento adeguato alle proprie esigenze nutrizionali, immunitarie e di sviluppo (13).

Il latte dei Primati e del Gen. *Homo* è, per questi motivi, molto ricco in acqua e ridotto in grassi e proteine.

Il cucciolo-lattante, sempre vicino alla

madre, poppa molto frequentemente ingerendo ogni volta a richiesta piccole quantità di latte.

Non ha, quindi, bisogno di riserve.

Le esigenze nutrizionali del bambino nella seconda infanzia sono differenti da quelle del lattante.

Il piccolo mammifero sarà in grado di vivere cibandosi degli alimenti per cui la specie di appartenenza si è biologicamente adattata.

Tutti gli altri Mammiferi (bovini compresi) dopo il parto nascondono i piccoli in nidi o tane e trascorrono tempo a procacciare il cibo, rientrando solo ad intervalli, il che provoca, necessariamente, un allattamento intermittente, non a richiesta.

Pertanto il latte è poco acquoso, ricco in lipidi e proteine, da digerire lentamente. In queste specie, inoltre, il piccolo poppa in tempi rapidissimi, saziandosi in pochi minuti.

- Dopo lo svezzamento, nessun Mammifero continua a bere latte, **neppure quello della propria specie.**
- In Natura, nessun Mammifero consuma in **nessuna epoca** della vita il latte di un'altra specie.

Nel caso dell'Uomo, il consumo di latte di altra specie (mucca in particolare) sin dai primissimi anni di vita è considerato fisiologico e raccomandato dall'industria alimentare nonostante il latte vaccino sia previsto in natura per la crescita del vitello e sia molto diverso per composizione da quello umano.

1) ALLATTAMENTO ARTIFICIALE (TAB. 11)

Il latte vaccino contiene una quantità eccessiva di proteine utilizzate solo al

LATTE VACCINO vs LATTE UMANO

TAB. 11

➤ Elevato contenuto in proteine	36 gr/l	9 gr/l
➤ Elevato rapporto Caseina/Lattoglobuline	4,5:1	0,4:1
➤ Carenza di Lattosio	49 gr/l	70 gr/l
➤ Elevata percentuale di Calcio	1170 mg/l	340 mg/l
➤ Eccesso di Sali Minerali	7 gr/l	2 gr/l
➤ Svantaggioso rapporto grassi Saturi/Insaturi		
➤ Carenza del pool vitaminico essenziale		
➤ Minor dispendio energetico ("biberon")		

50% dal neonato, costretto ad eliminare l'eccesso attraverso la funzione renale ancora immatura.

Contiene in prevalenza *caseina*, piuttosto che *lattoglobuline*.

La caseina, in presenza dei succhi gastrici, può formare nello stomaco grossi coaguli (latte cagliato) che inducono sazietà per circa 4 ore dopo la poppata. Contiene lipidi in quantità lievemente superiore al latte umano rappresentati prevalentemente da grassi saturi.

A nostro parere un ulteriore fattore di riduzione dell'efficienza metabolica del lattante deriva dalla carenza del *pool* vitaminico essenziale, tipica del latte vaccino, che ne contiene dal 50 all'80% in meno rispetto al fabbisogno.

Il maggior apporto calorico, l'eccesso di proteine e grassi saturi, le difficoltà digestive indotte e lo stress immunitario da intolleranza squilibrano l'asse neuroimmunoendocrino di regolazione dell'adipogenesi normalmente presente fino ai 2 anni di vita.

L'indispensabile ricorso al *biberon*, caratteristico dell'allattamento artificiale, provoca una riduzione del dispendio energetico neonatale rappresentando un'ulteriore fattore di rischio adipogenetico (14).

2) ALLATTAMENTO AL SENO (TAB. 12)

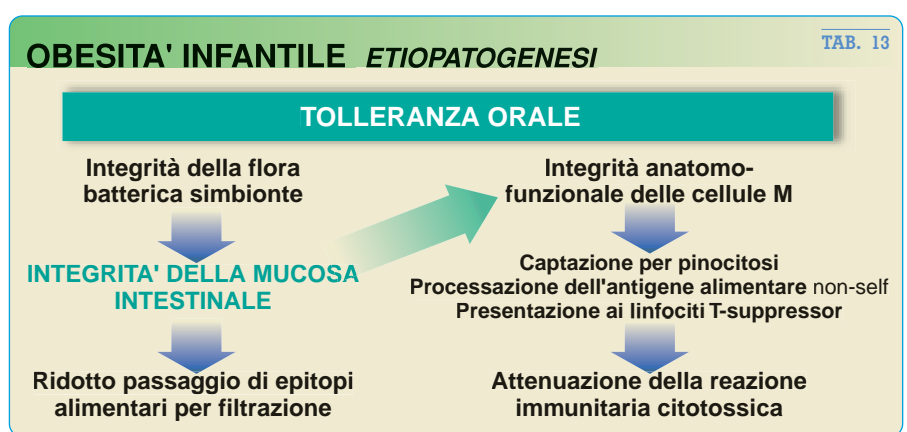
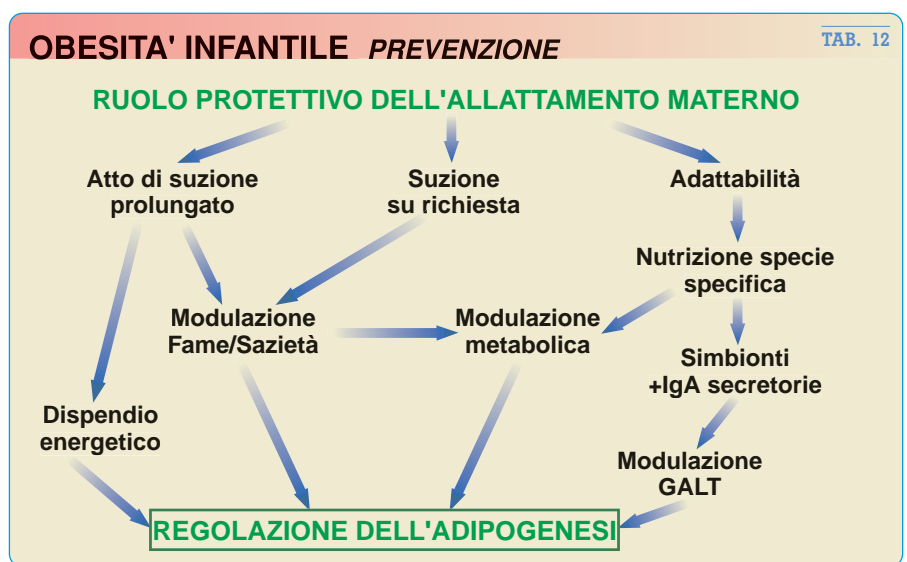
Il neonato sfrutta al 100% il minor contenuto di proteine del latte materno, caratterizzato dalla prevalenza di *lattoglobuline* rispetto alla *caseina*.

La maggior presenza in glicidi (in particolare lattosio) facilmente digeribili, migliora l'utilizzazione proteica e l'assorbimento del Calcio.

Il ridotto contenuto in lipidi modula, invece, la durata della poppata.

Il minor valore calorico viene compensato dal lattante, che succhia più a lungo il seno materno, soprattutto nella parte finale della poppata, più ricca in lipidi, per ottenere il desiderato apporto calorico.

Mentre il latte vaccino è caratterizzato da una composizione fissa di nutrienti, la composizione del latte materno cambia in progressione con la crescita del neonato, adattandosi alle sue esigenze. È evidente che solo con un allattamen-



to a richiesta e non ad orari fissi il bambino può autoregolarsi, imparando a modulare il meccanismo fame/sazietà. Impegnerà, inoltre, uno sforzo importante nell'atto di suzione regolando il dispendio energetico.

L'**allattamento a richiesta** e lo **sforzo della suzione** vengono indicati come **protettivi** nei confronti dell'insorgenza di obesità infantile (15, 16).

La nostra esperienza, in accordo con diversi Autori, suggerisce che il prezioso contributo in simbionti di specie e in IgA secretorie fornite al lattante con il colostro e successivamente con il latte materno, svolge un ruolo fondamentale nella maturazione del sistema immunitario intestinale (GALT) (17).

Riteniamo che durante lo svezzamento la mucosa intestinale del neonato, mantenasi integra grazie a queste preziose componenti, consenta la graduale introduzione di antigeni alimentari diver-

si senza indurre manifestazioni precoci di intolleranza.

Il fisiologico meccanismo della tolleranza orale si fonda sul mantenimento dell'integrità dei simbionti intestinali, del trofismo della mucosa intestinale, della corretta e graduale captazione pinocitotica da parte delle cellule M localizzate sull'epitelio intestinale (18). Queste cellule sono deputate a processare e presentare gli antigeni alimentari ai linfociti *T-suppressor* e *T-helper* che spengono fisiologicamente la risposta immunitaria citotossica verso il *non-self* cibo (19, 20) (TAB. 13).

IgA materne e simbionti di specie rappresentano nel lattante la più efficace prevenzione delle intolleranze alimentari potenzialmente in grado di disregolare il *network* immunoneuroendocrino ed il metabolismo della cellula adiposa con relativa predisposizione all'obesità infantile (21, 22).

TERAPIA DIETETICA

Il metodo classico di trattamento dell'obesità infantile prevede, come nell'adulto, l'impostazione di un regime dietetico con apporto calorico ridotto rispetto al fabbisogno energetico per età, sesso ed attività fisica (23).

È raccomandata una dieta bilanciata, moderatamente ipocalorica, costruita sulla base delle tavole relative al dispendio energetico a riposo (REE) stabilita dalla FAO/OMS (24, 25) (TAB. 14).

Il ridotto apporto calorico si basa fondamentalmente sulla diminuzione della percentuale lipidica (TAB. 15).

Nel lattante e nel bambino in rapida

crescita, fino a 2 anni, tuttavia, non è consigliabile abbassare la quota lipidica sotto il 30% delle calorie totali.

È opportuno, invece, aumentare l'apporto di carboidrati complessi: utile il ricorso a pasta e pane integrale che hanno bassa densità calorica e grande effetto termogenico.

La nostra esperienza non si limita a queste indicazioni ma prevede un intervento più articolato: esclusione delle intolleranze alimentari individuali e del cibo "spazzatura", ricorso ad alimenti biologici ed integrazione con fibre (TAB. 16).

È consigliabile una quantità/die in grammi di fibre pari all'età in anni del bambino + 5.

Potenziare l'apporto di frutta, verdura, legumi, oltre ai già citati cereali integrali, consente di introdurre sia fibre **solubili** (*glucomannani, pectina, emilcellulosa B, guar, acido alginico, inulina*) che **insolubili** (*cellulosa, lignina*).

Le fibre riducono la sensazione di fame ed interferiscono con l'assorbimento intestinale di glicidi e lipidi diminuendo i livelli glicemici insulinici e lipoproteici (TAB. 17).

I FOS (FruttoOligoSaccharidi), rappresentano, inoltre, il substrato nutritivo dei simbionti intestinali fisiologici principali (*Lactobacilli, Bifidobatteri, Batterioidi*) in grado di prevenire la disbiosi intestinale.

Ne deriva un naturale stimolo alla regolazione immunitaria sia in senso antinfettivo mucosale, che nel mantenimento del fisiologico meccanismo della tolleranza orale.

Ricordiamo come lo sviluppo di intolleranze alimentari nel lattante e nel bambino possa alterare il comportamento alimentare e la regolazione del metabolismo adiposo.

Abbiamo spesso rilevato nel trattamento dietetico dei bambini obesi, sottoposti ai test di intolleranza con E.A.V., la frequente indicazione di sospensione (dieta di esclusione) di alimenti quali **latte, latticini, uovo e farine**.

Nei bambini obesi con diatesi allergica si evidenziano frequentemente intolleranze anche nei confronti di crostacei, Solanacee, carne di maiale, mandorle, agrumi, ecc. (TAB. 18).

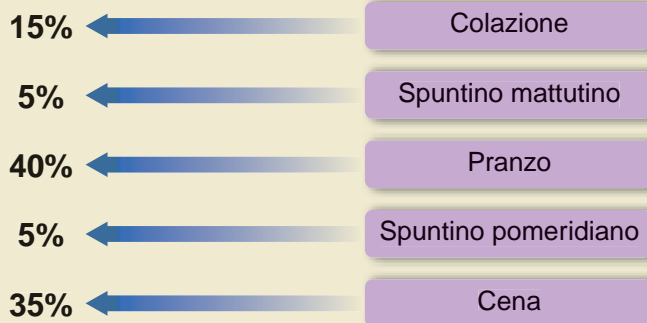
OBESITA' INFANTILE TERAPIA DIETETICA

TAB. 14

DIETA BILANCIATA IPOCALORICA

Quota calorica stabilita dalla FAO-OMS

ATTRIBUZIONE % DELLE CALORIE NELLA GIORNATA

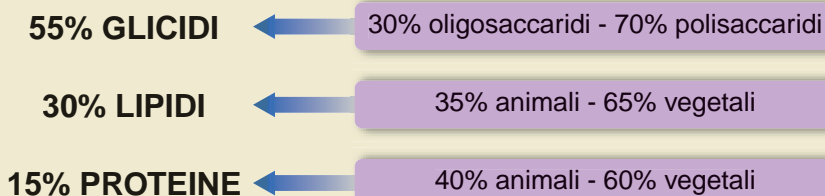


OBESITA' INFANTILE TERAPIA DIETETICA

TAB. 15

DIETA BILANCIATA IPOCALORICA

DISTRIBUZIONE % DEI MACRONUTRIENTI



OBESITA' INFANTILE TERAPIA DIETETICA

TAB. 16

INDICAZIONI GENERALI

DIETA BILANCIATA
IPOCALORICA

CONSUMO DI ALIMENTI
BIOLOGICI CERTIFICATI

RIMOZIONE DEGLI ALIMENTI
CAUSA DI INTOLLERANZA

ESCLUSIONE
DEL CIBO "SPAZZATURA"

AUMENTO
DELLE FIBRE

L'esclusione dei cibi intollerati consente di non estremizzare la riduzione calorica della dieta producendo effetti regolatori sul sistema PNEI e sul *network* neuromorale (*leptina*) e citochinico, in grado di riattivare la lipolisi (26, 27).

Raccomandiamo la riduzione di tossici alimentari (in particolare *pesticidi*), che si ottiene ricorrendo ad alimenti biologici certificati, in particolar modo frutta, verdura e cereali.

Si ottiene la limitazione degli additivi escludendo *soft-drinks*, "merendine" e prodotti dolciari industriali.

In alternativa consigliamo il consumo di dolci confezionati in casa contenenti farine integrali biologiche, miele grezzo, grassi vegetali, latte non vaccino, lievito naturale.

E' dimostrato che il ricorso al "cibo spazzatura" da parte dei bambini è dipendente dalla quantità di ore passate davanti alla televisione (28, 29) ed alla scarsa cultura alimentare della famiglia (30).

Il maggior carico tossico alimentare ed il progressivo instaurarsi di carenze in micronutrienti provoca e sostiene l'obesità infantile.

► Potremmo definire il bambino obeso come **ipernutrito in macronutrienti ed iponutrito in micronutrienti**.

Per questa ragione riteniamo che l'intervento dietetico debba estendersi all'ambiente familiare attraverso una corretta informazione ed educazione alimentare dell'intero gruppo parentale e degli insegnanti (31).

E' auspicabile che siano i genitori *in primis* ad introdurre gradualmente le modificazioni dello stile alimentare consigliate dal Pediatra e/o dal Dietologo (32).

Promuoviamo l'idea che i cibi sconsigliati al bambino non debbano essere facilmente accessibili e che tutta la famiglia debba adeguarsi qualitativamente.

TERAPIA FARMACOLOGICA

L'approccio farmacologico con anoresizzanti centrali è sconsigliato in età evolutiva.

OBESITA' INFANTILE TERAPIA DIETETICA

TAB. 17

- Incremento % di fibre**
Vantaggi
- Diminuzione della fame
 - Riduzione dell'assorbimento di glicidi e lipidi
 - Aumento delle disponibilità di vitamine ed antiossidanti naturali
 - Prevenzione della stipsi
 - Prevenzione della disbiosi intestinale
 - aumento delle difese immunitarie
 - prevenzione delle intolleranze alimentari

PRINCIPALI ALIMENTI

TAB. 18

CAUSA DI INTOLLERANZA (IN ORDINE DI FREQUENZA)

- Latte vaccino e derivati (caseina, α lattoglobulina, β lattoglobulina)
- Uovo (albume)
- Farina di grano, orzo, avena, mais
- Crostacei, sogliola
- Lievito chimico
- Semi oleosi (mandorle, noci, nocciole, arachidi)
- Maiale, pollo, vitello
- Vegetali (pomodori, melanzane, peperoni, cipolle, prezzemolo, sedano)
- Legumi (piselli, fagioli, ceci)
- Frutta (agrumi, banane, mele, fragole, pesche)

OBESITA' INFANTILE TERAPIA BIOLOGICA

TAB. 19

- Desensibilizzazione a cibi non tollerati (*Allergiplex* - Guna Laboratori)
- Regolazione della fame (*Organoterapici Suis ed Ormoni Omeopatizzati*)
- Regolazione del ciclo di Krebs (*Coenzyme comp.*)
- Regolazione della fase reattiva immunitaria (*Lymphomyosot*®)
- Drenaggio della fase di deposito (*Galium-Heel*®)
- Regolazione emozionale del comportamento alimentare (*Fiori di Bach*)
- Omeopatico omotossicologico unitario in funzione plastica (*-Injeel*)

Il nostro schema terapeutico comprende, oltre alle indicazioni dietetiche esposte, l'associazione sinergica di rimedi omotossicologici e fiori di Bach in grado di amplificare la *compliance* con conseguente riequilibrio del piccolo paziente obeso (TAB. 19).

I rimedi indicati dalla Medicina Biologica sono molto ben tollerati e rappresentano l'unico possibile complemento sinergico alla terapia dietetica. ■

Bibliografia

1. Maffei C., Schultz Y., Piccoli R. et al. – Prevalence of obesity in children in North-East Italy. *Int J Obes* **1993**; 17: 287-294.
2. Maffei C. – Aetiology of overweight and obesity in children and adolescent. *Eur J Pediatr* **2000** Sep; 159 Suppl 1: S35-44.
3. Serdula M.K., Ivery D., Coates R.J. et al. – Do obese children become obese adult?. A review of the Literature. *Prev Med* **1993**; 22: 167-177.
4. Maffei C., Micciolo R., Must A. et al. – Parental and perinatal factors associated with child-

- hood obesity in North-East Italy. *Int J Obes* **1994**; 18: 301-305.
5. Alberti-Fidanza A. – Prevenzione precoce dell'obesità: metodologie per interventi di nutrizione applicata. In: Contaldo F., Giorgino R., Mancini M., eds. *OBESITÀ*, Gnocchi Editore, Napoli, **1996**.
 6. Klesges R.C., Stein R.J., Eck L.H., Isbell T.R., Klesges L.M. – Parental influence on food selection in young children and its relationship to childhood obesity. *Am J Clin Nutr* **1991**; 53: 859-864.
 7. Whitaker R.C., Wright J.A., Pepe M.S., Seidel K.D., Dietz W.H. – Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* **1997**; 337: 869-73.
 8. Maffei C., Pinelli L., Schutz Y. – Fat intake and adiposity in 8-to 11-year-old obese children. *Int J Obes* **1996**; 20: 70-74.
 9. Rossner S., Ohlina A. – Maternal body weight and relation to birth weight. *Acta Obstet. Gynecol. Scand* **1990**; 69: 475-478.
 10. Institute of Medicine. Nutrition during pregnancy. National Academy Press. **1990**; Washington.
 11. Coppak S.W. – Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proc Nutr Soc* **2001** Aug; 60 (3): 349-56.
 12. Attele A.S., Shi Z.Q., Yuan C.S. – Leptin, gut, and food intake. *Biochem Pharmacol* **2002** May1; 63 (9): 1579-83.
 13. Goldman A.S. – The immune system of human milk: antimicrobial, antiinflammatory and immunomodulating properties. *Pediatric infectious disease journal*, **1993** August; vol.12 n° 8: 664-671.
 14. Bonuck K.A., Kahn R. – Prolonged bottle use and its association with iron deficiency anemia and over weight: a preliminary study. *Clin. Paediatr. Philadelphia* **2002** oct; 41 (8): 603-7.
 15. Armstrong J., Reilly J.J. – Child Health Information Team. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet* **2002** Jun 8; 359 (9322): 2003-4.
 16. Bergmann K.E., Bergmann R.L., Von Kries R., Bohm O., Richter R., Dudenhausen J.W., Wahn U. – Early determinants of childhood overweight and adiposity in birth cohort study: role of breastfeeding. *Int J Obes Relat Metab Disord* **2003** Feb; 27 (2): 162-72.
 17. Slade H.B., Schwartz S.A. – Mucosal immunity: the immunology of breast milk. *Journal of allergy and clinical immunology*. **1987** september; vol. 80 n° 3: 348-356.
 18. Di Tullio G. – Il ruolo delle intolleranze alimentari nella etiopatogenesi della dermatite atopica. *La Med. Biol.* **2001**/4; 103-110.
 19. London S.D. – Cytotoxic lymphocytes in mucosal effector sites. *Handbook of Mucosal Immunology*. Ogra PL (editor). Academic Press 1994.
 20. Mowat A. – Oral tolerance and the regulation of immunity to dietary antigens. *Handbook of Mucosal Immunology*. Ogra PL (editor). Academic Press, **1994**.
 21. Locke R. – Preventing Obesity: the breast milk-leptin connection. *Acta Paediatr.* **2002**; 91 (9): 894-4.
 22. Spruijt-Metz D., Lindquist C.H., Birch L.L., Fisher J.O., Goran M.I. – Relation between mothers' child-feeding practices and children adiposity. *Am J Clin Nutr* **2002** Mar; 75 (3): 581-6.
 23. Dietz W.H. – Childhood obesity: susceptibility cause and management. *J Pediatr* **1983**; 103: 676-686.
 24. FAO/OMS ad hoc expert Committee. Energy and protein requirement. *Who Technical Report Series* **1973**; 522.
 25. Pinelli L., Elerdini N., Faith M.S., Agnello D., Ambrozzi A., De Simone M., Leggeri G., Livieri C., Monetti N., Peverelli P., Salvatoni A., Seminara S., Uasone R., Pietrobelli A. – Childhood obesity: results of a multicenter study of obesity treatment in Italy. *J Pediatr Endocrinol Metab* **1999**; 12 Suppl 3: 795-9.
 26. Hermann G.F., Rabitti G. – Obesità e allergie alimentari: considerazioni e casistiche. *La Med Biol.* **1995**/3; 12-21.
 27. Siegmund B., Lehr H.A., Fantuzzi G. – Leptin: a pivotal mediator of intestinal inflammation in mice. *Gastroenterology* **2002** Jun; 122 (7): 2011-25.
 28. Dietz W.H., Gortmaker S.L. – Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescent. *Pediatrics* **1985**; 75: 807-812.
 29. Coon K.A., Tucker K.L. – Television and children's consumption patterns. A review of the literature. *Minerva Pediatr.* **2002** Oct; 54 (5): 423-36.
 30. Lori A. F. et al. – Parental weight status and girls' television viewing, snacking, and body mass indexes. *Obesity Research* **2003**; 11: 143-151.
 31. Epstein L.H., Wing R.R., Kaeske R., Valoski A. – Long term effect of family based treatment of childhood obesity. *J Consult Psychol* **1987**; 55: 91-95.
 32. Epstein L.H. – Family-based behavioural intervention for obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord* **1996**; 20 (suppl. 1): S 14-21.



Per riferimento bibliografico:

DI TULLIO G. - Gli errori alimentari nella patogenesi dell'obesità infantile. *La Med. Biol.* **2003**/4; 33-40.

Indirizzo dell'Autore:

Dr. Giampiero Di Tullio

– Specialista in Scienza dell'Alimentazione, Igiene e Medicina Preventiva

– Docente della Scuola Triennale di Omeopatia, Omotossicologia e Discipline Integrate

Viale Fiume, 5

I – 61100 Pesaro

ditullio.g@libero.it