



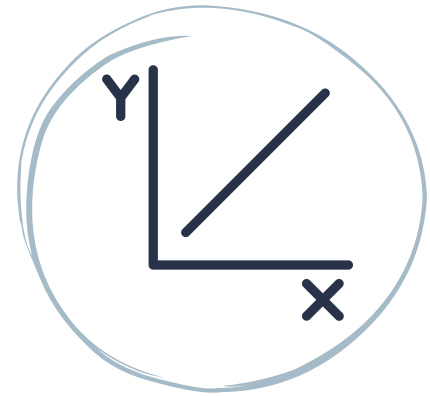
DECOSTRUZIONE PESO E SALUTE

Focus nella letteratura scientifica

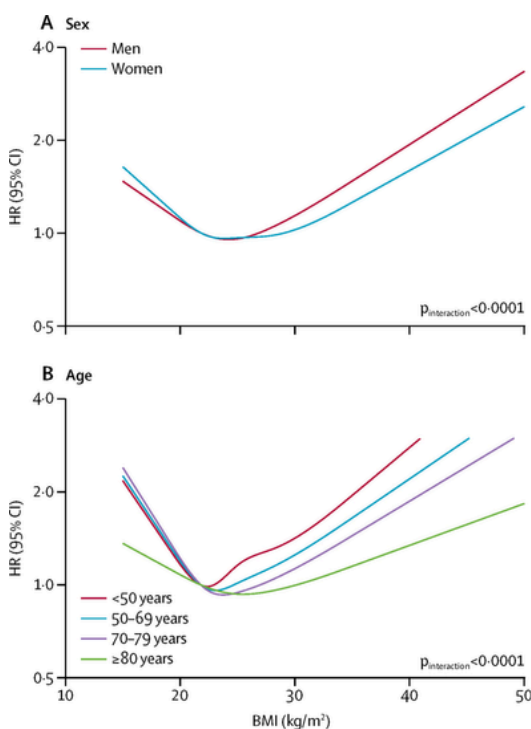
1) Un *peso più basso* è associato ad un *miglior stato di salute*

(NON) LINEARITÀ TRA PESO E MORTALITÀ

Immaginando di rappresentare la relazione tra peso corporeo e mortalità, molte persone disegnerebbero un grafico di **relazione lineare**: all'aumentare del peso aumenta la mortalità, e viceversa. Come lo schizzo qui riportato.



In realtà la letteratura scientifica mostra che la mortalità aumenta in modo esponenzialmente maggiore al diminuire del peso, piuttosto che al suo aumentare. Come puoi vedere nel grafico qui sotto, estratto da uno dei molti studi.



Fonte: Bhaskaran, K., dos-Santos-Silva, I., Leon, D. A., Douglas, I. J., & Smeeth, L. (2018). Association of BMI with overall and cause-specific mortality: a population-based cohort study of 3.6 million adults in the UK. *The Lancet Diabetes & endocrinology*, 6(12), 944-953.

Inoltre, la letteratura ci dice che per molte patologie **la fascia di peso compresa tra il sovrappeso e l'obesità di grado I secondo l'indice BMI risulta essere quella più protettiva**.

In letteratura questo concetto è definito **ob*sity paradox**.

L'espressione è stata introdotta per definire il riscontro inaspettato secondo un filtro di weight bias e grassofobico, in alcune patologie, di una prognosi più favorevole e una minore mortalità in pazienti con sovrappeso o franca obesità, espressa dai valori di BMI. Il fenomeno non ha trovato finora una interpretazione conclusiva, e si discute se ad esso possano contribuire anche fattori connessi con la patologia in atto e indipendenti dal peso corporeo.

Se dovessimo fermarci qui, **potremmo supporre che sia una pratica clinica protettiva quella di promuovere una modifica del peso verso una fascia di sovrappeso** (che già si discosta dalla pratica presente).

Ma è davvero così?

RELAZIONE NON CAUSALE TRA PESO E STATO DI SALUTE

Gli approcci centrati sul peso assumono l'esistenza di un rapporto causale tra peso corporeo e malattia. Dal punto di vista metodologico ed epistemologico, questa è un'assunzione **non supportata dalla struttura degli studi** disponibili. La maggior parte delle evidenze in questo campo è infatti di tipo **osservazionale**, basata su **correlazioni**, e **non permette inferenze causali**.

1. Correlazione ≠ Causalità nella ricerca su peso e salute

Le principali meta-analisi e revisioni sistematiche sul tema mostrano associazioni fra BMI e alcuni esiti di salute, ma non stabiliscono che il peso sia la causa:

- *Global BMI Mortality Collaboration, 2016, The Lancet* – ampia analisi prospettica: nonostante evidenti associazioni tra BMI elevato e mortalità, riconosce **limiti importanti nella capacità di isolare variabili confondenti** come fumo, stato socioeconomico e malattie pregresse.
- *Bell et al., 2017, Int. J. Epidemiology* – revisione sulla metodologia epidemiologica degli studi su peso e mortalità: sottolinea che i bias di confondimento, reverse causation e misclassificazione **rendono improprio inferire causalità**.

Queste evidenze chiariscono che **il peso si muove insieme ad altri fattori** che incidono sugli esiti di salute, senza dimostrare un rapporto di causa-effetto.

2. Per affermare causalità servirebbero studi controllati, che nel campo del peso non esistono

Nelle scienze mediche e sociali la causalità si stabilisce solo quando:

- la variabile A produce l'effetto B
- il ricercatore controlla tutte le variabili potenzialmente confondenti
- il disegno di studio permette di escludere alternative plausibili

Poiché il peso è influenzato da genetica, ambiente, determinanti sociali, stress cronico, accesso alle cure, stigma, comportamenti alimentari e fattori psicosociali — tutti elementi che incidono anche sugli esiti di salute — **gli studi non riescono a isolare l'effetto "peso" come variabile indipendente**.

Questo è ampiamente riconosciuto in epidemiologia:

- *Ioannidis, 2016, JAMA* – discute i limiti degli studi osservazionali e il rischio di trarre conclusioni causali da dati che misurano correlazioni.
- *Hernán & Robins, 2020, Causal Inference* – testo di riferimento che ribadisce quanto sia difficile attribuire causalità in assenza di controllo sperimentale.

3. Il ruolo dello stigma di peso, della discriminazione e del dieting: fattori poco misurati, ma con impatti documentati

Una parte importante e spesso ignorata del quadro è che lo stigma del peso, la discriminazione negli ambienti sanitari, la sorveglianza corporea e la storia di diete cicliche colpiscono in misura maggiore le persone in corpi grassi.

Questi fattori sono essi stessi predittori di peggioramento della salute, indipendentemente dal peso.

Evidenze consolidate mostrano che lo stigma:

- aumenta infiammazione sistemica, cortisolo e stress cronico
- riduce la qualità dell'assistenza sanitaria e ritarda la ricerca di cure
- aumenta comportamenti di evitamento, binge eating e ciclicità del peso

Riferimenti:

- *Tomiyama, 2014, J. Obesity* – revisione sistematica che documenta come lo stigma di peso sia un fattore di stress cronico con impatti fisiologici misurabili.
- *Puhl & Suh, 2015, Psychological Bulletin* – meta-review: evidenze forti sugli effetti negativi dello stigma su salute mentale, comportamenti alimentari e, indirettamente, su salute fisica.
- *Hunger et al., 2015, Social Science & Medicine* – il weight stigma predice peggiori esiti di salute indipendentemente dal BMI.
- *Lowe et al., 2013, American Psychologist* – revisione su dieting e weight cycling: il ciclico perdere-ricuperare peso è associato a peggioramento di marker cardiometabolici, aumento di infiammazione e rischio di mortalità.
- *WHO, 2022* – il recente policy brief riconosce lo stigma di peso come un determinante sociale negativo della salute.

Il punto chiave: **non sappiamo quanto degli esiti attribuiti al peso sia in realtà l'effetto dello stigma**, dell'accesso ineguale alle cure, dello stress cronico e della storia di diete — variabili vissute in misura molto più alta da persone in corpo grande e difficili da misurare nei modelli epidemiologici.

In sintesi

Gli studi che collegano peso e malattia sono quasi tutti osservazionali e possono mostrare correlazioni, **non causalità**.

Per affermare un nesso causale servirebbe **escludere ogni variabile confondente** — cosa metodologicamente impossibile nel campo del peso.

Inoltre, parte degli esiti negativi osservati potrebbe essere **l'effetto dello stigma e del weight cycling**, che colpiscono soprattutto le persone in corpi grassi e sono scarsamente misurati.

2) La modifica intenzionale del peso è *sostenibile, sicura e protettiva*

A questo punto potremmo porci la domanda: se anche un corpo magro non è associato ad un maggior stato di salute prevedibile, e se anche non c'è ad oggi una relazione causale tra peso e patologie/mortalità, **possiamo comunque proporre la modifica del peso come una pratica clinica sicura e sostenibile** se la persona ne ha il desiderio?

PESO COME VARIABILE NON CONTROLLABILE

Il peso corporeo **non è un comportamento**: è un **tratto complesso** regolato da genetica (50–80%), epigenetica, set point individuale, ormoni, microbiota, condizioni mediche, farmaci e determinanti sociali.

La **variabilità genetica** spiega la maggior parte della differenza di peso fra individui: studi sui gemelli hanno mostrato che anche gemelli cresciuti in ambienti diversi presentano BMI molto simili.

Inoltre, il corpo regola in modo autonomo appetito, dispendio energetico, termogenesi e conservazione delle riserve: per questo **non possiamo “scegliere” un peso al pari di un comportamento.**

Fonti: Stunkard et al., New England Journal of Medicine, 1990 (studi sui gemelli adottivi). Lock et al., Science, 2015 (genetica e regolazione del peso). Speakman et al., Obesity Reviews, 2018 (ereditarietà del BMI).

	Women			Men		
	Normal weight	Overweight	Obese	Normal weight	Overweight	Obese
TDEI (kcal/day)	1829 ± 502	1720 ± 433	1805 ± 377	2435 ± 705	2326 ± 708	2434 ± 914
TDEI (kcal/kg/day)	30.2 ± 7.7	23.3 ± 6.5*	20.7 ± 4.4*	33.4 ± 9.7	27.7 ± 8.4*	23.5 ± 8.9*
HEI score	63.8 ± 10.4	61.2 ± 10.6	57.7 ± 10.8*	60.3 ± 13.0	57.5 ± 1.1	55.5 ± 12.8
TDEE (kcal/day)	2280 ± 268	2485 ± 295*	2574 ± 272*	3039 ± 407	3117 ± 412	3413 ± 266*
TDEE (kcal/kg/day)	37.8 ± 4.6	33.6 ± 4.1*	29.5 ± 2.4**	41.5 ± 5.0	37.1 ± 4.4*	33.1 ± 3.0**

TDEI, total daily energy intake; HEI, Healthy Eating Index, TDEE, total daily energy expenditure.

Fonte: Muslihah et al. (2022)

Chi ha un corpo grasso assume un quantitativo di calorie significativamente maggiore?

No, l'apporto calorico è molto simile tra le diverse categorie di peso.

	Women			Men		
	Normal weight	Overweight	Obese	Normal weight	Overweight	Obese
TDEI (kcal/day)	1829 ± 502	1720 ± 433	1805 ± 377	2435 ± 705	2326 ± 708	2434 ± 914
TDEI (kcal/kg/day)	30.2 ± 7.7	23.3 ± 6.5*	20.7 ± 4.4*	33.4 ± 9.7	27.7 ± 8.4*	23.5 ± 8.9*
HEI score	63.8 ± 10.4	61.2 ± 10.6	57.7 ± 10.8*	60.3 ± 13.0	57.5 ± 1.1	55.5 ± 12.8
TDEE (kcal/day)	2280 ± 268	2485 ± 295*	2574 ± 272*	3039 ± 407	3117 ± 412	3413 ± 266*
TDEE (kcal/kg/day)	37.8 ± 4.6	33.6 ± 4.1*	29.5 ± 2.4**	41.5 ± 5.0	37.1 ± 4.4*	33.1 ± 3.0**

TDEI, total daily energy intake; HEI, Healthy Eating Index, TDEE, total daily energy expenditure.

Fonte: Muslihah et al. (2022)

Chi ha un corpo grasso ha una qualità dell'alimentazione significativamente inferiore?

No, la qualità dell'alimentazione in termini di abitudini alimentari è simile tra i vari gruppi.

LA MODIFICA DEL PESO NON È SOSTENIBILE NEL TEMPO

La letteratura scientifica è estremamente consistente: **dopo 2–5 anni circa l'80–95% delle persone recupera il peso perso** e una percentuale significativa ne riprende di più.

Questo accade perché **il corpo attiva risposte biologiche potenti alla restrizione**: riduzione del metabolismo basale, aumento dell'efficienza energetica, incremento della fame mediato da leptina ridotta e ghrelina aumentata, aumento dell'attenzione al cibo e della desiderabilità dei nutrienti densi...

In termini fisiologici, **il corpo interpreta la restrizione come una minaccia e si muove per "correggere" la perdita di peso**, rendendola temporanea nella grande maggioranza dei casi.

Fonti: Mann et al., American Psychologist, 2007 (review monumentale sulla non sostenibilità delle diete). Fothergill et al., Obesity, 2016 (studio "The Biggest Loser": riduzioni metaboliche durature). Sumithran et al., NEJM, 2011 (alterazioni ormonali post-perdita di peso).

PESO COME VARIABILE NON CONTROLLABILE

Il dieting e la restrizione calorica ciclica sono associati **rischi per ogni piano di salute**: fisica, mentale, emotiva, sociale. Gli studi degli ultimi decenni ne riportano molti, di cui alcuni sono quelli qui sotto elencati.

Effetti fisiologici e metabolici

- **Riduzione del metabolismo basale** (adaptive thermogenesis): il corpo abbassa il dispendio energetico per “risparmiare”.
- **Variazione dell'efficienza energetica**: si bruciano meno calorie per le stesse attività.
- **Alterazioni persistenti degli ormoni regolatori dell'appetito**: ↓ leptina, ↑ ghrelina, ↑ peptide YY → aumento della fame.
- **Incremento del cortisolo** legato allo stress fisiologico della restrizione.
- **Perdita di massa magra** nei primi mesi, che facilita il regain.
- **Weight cycling**, con aumenti successivi di peso dovuti a difese biologiche del corpo.
- **Maggiore infiammazione sistemica** associata ai cicli di perdita-ricupero peso.
- **Peggioramento della sensibilità insulinica** nei soggetti che sperimentano ciclicità del peso.
- **Aumento del rischio di ipertensione** indipendente dal BMI.
- **Disregolazione dei segnali interocettivi** (fame/sazietà) per ipercontrollo cognitivo.

Effetti cardiometabolici

- **Aumento della mortalità associato al weight cycling** (in alcuni studi fino al +30%).
- **Aumento del rischio cardiaco**: variazioni di pressione, aumento dei trigliceridi post-ciclo restrittivo.
- **Alterazioni lipidemiche** dovute alle oscillazioni ponderali.
- **Maggiore rischio di sindrome metabolica** nei soggetti che fanno dieting ripetuto.

Effetti neurobiologici

- **Iperattivazione dei circuiti dopaminergici correlati al cibo** → maggiore desiderabilità degli alimenti densi.
- **Riduzione della soglia di controllo** quando la fame biologica è elevata → episodi di binge.
- **Ruminazione alimentare e occupazione cognitiva persistente** (food preoccupation).
- **Riduzione della flessibilità cognitiva** per carenza di energia e monotonia alimentare.

Effetti psicologici

- Aumento significativo del **rischio di binge eating**.
- Aumento della **preoccupazione corporea** e body dissatisfaction.
- Comparsa o peggioramento di **disturbi alimentari** (AN, BN, BED, OSFED).
- Senso di **fallimento** e **colpa** legati all'inevitabile regain.
- **Perdita di autostima e vergogna**, rinforzate dai feedback sociali.
- **Pensiero dicotomico** (buono/cattivo, giusto/sbagliato) in ambito alimentare.

Effetti comportamentali

- Episodi di **overeating e binge** come risposta alla restrizione.
- **Ipercontrollo** alimentare e comportamenti rigidi (portare cibo "sicuro", evitare eventi sociali).
- Pattern di **restrizione-compensazione** che mantengono il ciclo della perdita di controllo.
- **Evitamento sociale** quando il cibo non è prevedibile o controllabile.
- **Perdita di varietà alimentare**, con impatto negativo sul microbiota.

Effetti relazionali e sociali

- **Isolamento** dovuto a evitare pasti condivisi.
- **Conflitti o tensioni** familiari in contesti alimentari.
- **Interiorizzazione dello stigma**: senso di colpa, vergogna, pressione culturale.

Effetti a lungo termine

- **Aumento del set point** ponderale dopo cicli ripetuti.
- Maggiore propensione alla **conservazione dell'energia** (metabolic "scarring").
- Rischio aumentato di **burnout alimentare**: stanchezza, sfiducia, esaurimento del controllo.
- **Rigidità identitaria** ("sono una persona che deve controllarsi sempre").

Fonti: Mann et al., 2007 — American Psychologist, Tomiyama, 2014 — Journal of Obesity, Tomiyama et al., 2018 — BMC Medicine, Lowe et al., 2013 — American Psychologist, Montani et al., 2015 — Obesity Reviews, Polivy & Herman, 2002 — American Psychologist, Stice et al., 2008 — Psychological Bulletin, Stice et al., 2017 — Journal of Abnormal Psychology, Sumithran et al., 2011 — New England Journal of Medicine, Fothergill et al., 2016 — Obesity, Dulloo & Montani, 2015 — Frontiers in Nutrition, MacLean et al., 2011 — The Lancet Diabetes & Endocrinology, Koliaki et al., 2019 — Metabolism Clinical and Experimental, Sjöström et al., 2007 — New England Journal of Medicine, Wing & Phelan, 2005 — American Journal of Clinical Nutrition, Pietiläinen et al., 2012 — International Journal of Obesity, Hunger & Tomiyama, 2015 — Social Science & Medicine, Puhl & Suh, 2015 — Psychological Bulletin, Jackson et al., 2014 — Obesity, Field et al., 2003 — Pediatrics, Neumark-Sztainer et al., 2006 — Journal of the American Dietetic Association, Mehta et al., 2014 — Obesity, Kroke et al., 2002 — Public Health Nutrition, French & Jeffery, 1994 — Obesity Research, Bacon & Aphramor, 2011 — Nutrition Journal (critica rigorosa delle diete), Whooley et al., 1998 — Archives of Internal Medicine (stress e salute), Brewerton & Duncan, 2016 — Current Psychiatry Reports (restrizione e binge), Treasure et al., 2015 — The Lancet Psychiatry (psicobiologia della restrizione), O'Hara & Taylor, 2021 — Health Promotion International (determinanti sociali e stigma)

3) In caso di *patologia* la modifica intenzionale del peso è protettiva

1. Le correlazioni tra BMI e alcune diagnosi esistono, ma non dimostrano causalità

La letteratura mostra associazioni tra BMI elevato e condizioni come PCOS, ipertensione o disfunzione metabolica. Tuttavia queste associazioni:

- sono correlazioni, non relazioni causa-effetto (Tomiyama, 2014; Mann et al., 2007; Puhl & Suh, 2015);
- non tengono pienamente conto dell'effetto documentato di fattori confondenti come reddito, stress cronico, stigma del peso, accesso alle cure, razzismo, discriminazioni sociali (Adams & Corrigan, 2023; Tylka et al., 2014);
- spesso riducono il corpo a una variabile singola, ignorando che il peso è un fattore non modificabile nel lungo termine per la maggior parte delle persone (Sumithran et al., 2011; Fothergill et al., 2016).

In altre parole: **il fatto che due fenomeni si muovano insieme non significa che uno causi l'altro.**

2. Anche in presenza di diagnosi, intervenire sul peso NON elimina gli effetti negativi del dieting né diventa sostenibile

Questo è centrale in un'ottica inclusiva: l'esistenza di una correlazione **non trasforma automaticamente il peso in una leva clinica utile**. La perdita di peso intenzionale comporta infatti **rischi consolidati e indipendenti** dalla condizione clinica. La diagnosi non protegge dai rischi del dieting, spesso, al contrario, **aumenta vulnerabilità, stress e stigma vissuto**.

E soprattutto **gli effetti negativi a medio-lungo termine rimangono solidi e invariati**, come dimostrato dal fatto che oltre l'80-95% delle persone recupera il peso perso nel giro di 2-5 anni, spesso con interessi metabolici (Mann et al., 2007).

3. Se un intervento non è sostenibile, non può essere considerato clinicamente efficace

Un trattamento è efficace solo se gli effetti positivi superano i danni e sono mantenibili nel tempo. La perdita di peso:

- non è mantenibile per la maggior parte delle persone;
- produce effetti collaterali significativi;
- richiede condizioni di vita incompatibili con salute e qualità della vita.

Nessuna diagnosi rende sostenibile ciò che il corpo non può sostenere biologicamente.

4. E' possibile migliorare il quadro clinico senza lavorare sul peso

Migliorare sintomi e indicatori clinici è possibile senza lavorare sul peso, anche in condizioni complesse.

Hypertension

Interventi orientati alla modifica dello stile di vita senza prescrizione di peso (attività piacevole, regolazione dello stress, alimentazione flessibile) migliorano pressione e umore anche senza calo ponderale significativo.

Appel et al., 2011, NEJM

PCOS

Un approccio non restrittivo basato su alimentazione regolare, attività moderata e gestione dello stress migliora ovulazione, sensibilità insulinica e qualità di vita indipendentemente dal calo di peso

Moran et al., 2011, Human Reproduction Update

Diabete tipo 2

Il trial ACTION e altri studi su interventi HAES® mostrano miglioramenti in:

- HbA1c
- attività fisica spontanea
- pressione
- profili lipidi

senza perdita di peso significativa

Bacon et al., 2002; Bacon & Aphramor, 2011 — Nutrition Journal

Disturbi cardiometabolici generali

Il non-diet approach migliora tensione arteriosa, lipidi, fitness cardiorespiratorio e riduce comportamenti alimentari disfunzionali

Clifford et al., 2015, Clinical Obesity (review)

Salute mentale

Riduzione significativa di binge, restrizione, ansia alimentare e stress, elementi noti per peggiorare condizioni endocrine e cardiometaboliche

Tylka et al., 2015, JCN

In sintesi, gli approcci inclusivi migliorano la salute **anche in caso di quadro clinico complesso**, senza passare da interventi sul peso.