



KEYWORDS

Sarcopenic obesity; muscle mass; insulin resistance; inflammation; resistance training.

Obesità sarcopenica: il ruolo dell'attività fisica e dell'alimentazione nel trattamento e nella prevenzione

DEFINIZIONE E FISIOPATOLOGIA

L'obesità sarcopenica rappresenta una condizione clinica emergente e, se in parte è correlata al progressivo invecchiamento della popolazione, è ugualmente da segnalare che non è tuttavia esclusiva dell'età avanzata, poiché può manifestarsi (e si manifesta sempre più spesso) anche in fasce di età più giovani a causa di fattori, quali sedentarietà e alimentazione

inadeguata (Ji et al., 2021; Donini et al., 2022).

L'European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) e l'European Association for the Study of Obesity (EASO) forniscono una definizione univoca in cui l'obesità sarcopenica è identificata come la coesistenza di eccesso di adiposità e riduzione della massa muscolare/forza muscolare (Donini et al., 2022). Nella pratica clinica e nella ricerca, tuttavia, le definizioni

possono variare a seconda della metodologia di valutazione e dei diversi cut-off adottati (Zembura & Matusik, 2022).

La genesi dell'obesità sarcopenica è multifattoriale e implica una serie di processi complessi tra cui:

Invecchiamento e cambiamenti

ormonali: con l'età si riducono i livelli circolanti di ormoni anabolici come il testosterone e l'IGF-1, con conseguente perdita progressiva di massa muscolare e contestuale aumento di massa grassa (Roh & Choi, 2020; Wang et al., 2020).

Infiammazione di basso grado: l'eccesso di tessuto adiposo, specialmente quello viscerale, incrementa la produzione di citochine pro-in-



Dott. Pierluigi De Pascalis

Laureato magistrale in: Scienze motorie; Scienze della nutrizione umana; Psicologia comportamentale e cognitiva applicata. Biologo nutrizionista, responsabile della formazione e divulgazione scientifica di NonSoloFitness. Professore a contratto presso l'Università degli Studi di Foggia.
pierluigi@depascalis.net - www.depascalis.net



infiammatorie (come TNF- α , IL-6, MCP-1), che favoriscono il catabolismo muscolare e aggravano l'insulino-resistenza (Ji et al., 2021).

Insulino-resistenza: un'alterata azione dell'insulina riduce l'uptake di glucosio a livello muscolare e promuove l'accumulo di lipidi in sedi ectopiche, con conseguente riduzione della massa e della forza muscolare (Wang et al., 2020).

Sedentarietà e diminuzione

dell'attività fisica: la scarsa attività fisica riduce il dispendio energetico e accelera la perdita di massa e forza muscolare, favorendo il deposito di tessuto adiposo (Benz et al., 2024).

Dieta inadeguata: un insufficiente apporto di proteine e micronutrienti, unito a squilibri energetici (eccessi o carenze), contribuisce a peggiorare il quadro di obesità sarcopenica (Ji et al., 2021).

Stress ossidativo: diverse evidenze suggeriscono che lo stress ossidativo (inteso come sbilanciamento tra specie reattive dell'ossigeno/azoto e sistemi antiossidanti) contribuisce in modo significativo allo sviluppo dell'obesità sarcopenica. In particolare nell'anziano e in condizioni di eccesso adiposo l'accumulo di ROS (Reactive Oxygen Species) e RNS (Reactive Nitrogen Species) provoca danni a proteine, lipidi e DNA, favorendo la disfunzione mitocondriale.

Anche le **alterazioni del microbiota intestinale** sono state proposte come uno dei meccanismi che contribuisce a tale condizione attraverso l'influenza del metabolismo e dello stato infiammatorio. La condizione di disbiosi, nel dettaglio, può incrementare la permeabilità intestinale, consen-

tendo il passaggio di endotossine e molecole pro-infiammatorie nel circolo sistemico. Questo promuove la risposta infiammatoria cronica di basso grado, caratteristica dell'obesità e delle alterazioni muscolari tipiche della sarcopenia. La composizione del microbiota può inoltre modulare la disponibilità di substrati energetici, la sensibilità insulinica e la sintesi di alcuni metaboliti, tra cui SCFA (acidi grassi a catena corta) con effetti diretti su tessuto adiposo e muscolo. Interventi mirati a correggere la disbiosi – ad esempio, attraverso probiotici, prebiotici o modifiche dietetiche – potrebbero quindi contribuire al miglioramento del metabolismo muscolare e alla riduzione dell'eccesso adiposo.

Non mancano le implicazioni **epigenetiche** - nel dettaglio, la modulazione dell'espressione genica mediata da microRNA (miRNA) è implicata sia nell'obesità, sia nella sarcopenia - alcuni mRNA risultano sovra- o sotto-regolati in entrambe le condizioni, suggerendo un possibile ruolo chiave. Questi miRNA possono influenzare il metabolismo lipidico, la funzione mitocondriale, l'infiammazione e i pathway di sintesi o degradazione proteica, alcuni miRNA regolano ad esempio l'asse PI3K/Akt/mTOR o i fattori SMAD e IGF-1, cruciali per la massa muscolare.

PREVALENZA E CRITERI DIAGNOSTICI

La prevalenza dell'obesità sarcopenica varia sensibilmente in base alle caratteristiche dei campioni studiati (età, sesso, etnia) e soprattutto ai criteri diagnostici adottati (Zembura & Matusik, 2022). Alcuni studi condotti su adulti più anziani riportano tassi tra il 7% e il 20%, mentre in popolazioni particolari (come

soggetti con obesità grave o con malattie croniche) la quota può salire ulteriormente (Donini et al., 2022; Roh & Choi, 2020). Anche nei bambini e negli adolescenti, sebbene sia un fenomeno meno indagato, l'associazione tra eccesso adiposo e bassa massa muscolare inizia a essere documentata e può raggiungere percentuali preoccupanti (Zembura & Matusik, 2022).

La diagnosi di obesità sarcopenica richiede, come accennato, la concomitanza di due elementi: eccesso di grasso corporeo e riduzione di massa e/o funzione muscolare (Donini et al., 2022). L'iter diagnostico suggerito dall'ESPEN e dall'EASO (Donini et al., 2022) prevede screening per l'identificazione del rischio di obesità e di sospetta bassa massa/forza muscolare, a questo scopo possono essere adottati:

- **BMI ≥ 30 kg/m²** o, per alcune etnie, cut-off etnici specifici;
- **circonferenza vita** (cut-off di 88 cm per le donne, 102 cm per gli uomini, o valori etnia-specifici);
- **questionari** di screening per la massa muscolare (ad es. SARC-F);
- indicazioni cliniche di debolezza muscolare o ridotta performance fisica;
- **Handgrip Strength (HGS)**, valutazione della forza di presa manuale mediante dinamometro;
- **test di performance**, ad esempio, il "Timed Up and Go" o la velocità del cammino per quantificare la prestazione fisica (Donini et al., 2022);
- **misura della composizione corporea**, la conferma richiede la dimostrazione oggettiva di eccesso adiposo e bassa massa muscolare. Tra le tecniche più comuni: DXA (Dual X-Ray Absorptiometry) considerata affidabile e ampiamente usata sia

in clinica che in ricerca (Wang et al., 2020); BIA (Bioelectrical Impedance Analysis), pratica non invasiva ma sensibile alle variazioni di idratazione; TC/RM (Tomografia Computerizzata/Risonanza Magnetica) metodiche di riferimento più precise, ma utilizzate soprattutto a scopo di ricerca;

- **stadiazione**, secondo la proposta ESPEN/EASO, l'obesità sarcopenica può essere classificata in **stadio I** (assenza di complicanze cliniche legate alla composizione corporea) e **stadio II** (presenza di complicanze come esiti cardiovascolari, elevata infiammazione sistemica, limitazioni funzionali) (Donini et al., 2022).

Se inizialmente e storicamente l'obesità sarcopenica è stata considerata appannaggio dell'età avanzata, viene oggi rilevata anche in bambini e adolescenti (Zembura & Matusik, 2022). Anche in questo caso, tra i fattori predisponenti, emergono una scarsa attività fisica e abitudini di vita legate alla sedentarietà (videogiochi, social media, tempo prolungato davanti a schermi); una alimentazione ipercalorica e spesso povera di proteine di qualità, conseguenza di una predilezione per cibi ultraprocesati e bevande zuccherate, cui si somma talvolta una predisposizione e una familiarità specifica.

A differenza degli anziani però, i giovani presentano una maggiore capacità di recupero della massa muscolare grazie a riserve anaboliche più integre, soprattutto in assenza di patologie croniche (Donini et al., 2022). D'altro canto possono sviluppare comorbilità precoci, in particolare diabete di tipo 2, dislipidemie e ipertensione, che possono manifestarsi già

in adolescenza con un impatto significativo a lungo termine (Zembura & Matusik, 2022). Ancora più complesse e articolate appaiono le dinamiche psicologiche, con episodi legati al bullismo, stigma e minore autodeterminazione durante la fase di sviluppo (Ji et al., 2021).

CONSEGUENZE CLINICHE, COMORBIDITÀ E MORTALITÀ

I soggetti con obesità sarcopenica presentano un rischio aumentato di patologie cardiometaboliche (ipertensione, cardiopatia coronarica, diabete di tipo 2) (Ji et al., 2021); NAFLD (non-alcoholic fatty liver disease) e peggioramento degli indici di danno epatico (Benz et al., 2024); infiammazione sistemica dovuta a produzione di citochine pro-infiammatorie da parte del tessuto adiposo e conseguente catabolismo muscolare (Wang et al., 2020); compromissione funzionale: cadute, ridotta mobilità, perdita di autonomia nelle attività quotidiane (Roh & Choi, 2020). Inoltre il declino di forza muscolare e la presenza di obesità aggravano la qualità della vita, favorendo isolamento sociale e possibile insorgenza di disturbi dell'umore (Ji et al., 2021).

La presenza concomitante di obesità e sarcopenia accentua i rischi metabolici rispetto alla sola obesità o alla sola sarcopenia, determinando tra l'altro un deterioramento del profilo glicemico; l'ipertrofia degli adipociti viscerali e la bassa massa muscolare contribuiscono a peggiorare l'insulino-resistenza (Wang et al., 2020) e ciò si traduce in una maggiore incidenza di prediabete e diabete di tipo 2. L'eccesso di grasso favorisce un'alterata sintesi e degradazione delle lipoproteine, con

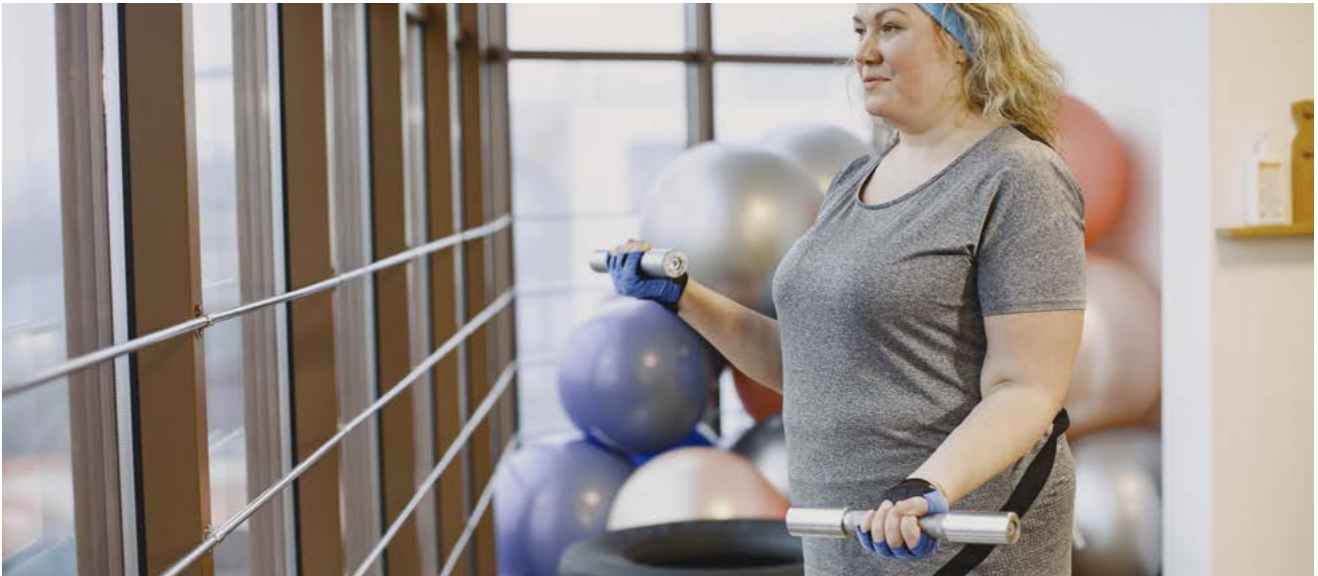
un incremento delle LDL ossidate e riduzione delle HDL e, di conseguenza, è alla base delle dislipidemie (Roh & Choi, 2020).

Anche lo stress ossidativo e lo stato infiammatorio sono coinvolti (come accennato) ed elevati livelli di specie reattive dell'ossigeno (ROS) e citochine infiammatorie cronicizzano l'insulino-resistenza e aumentano il rischio di patologie cardiovascolari (Ji et al., 2021). In ultimo si determina un circolo vizioso dato dalla riduzione della spesa energetica a riposo come conseguenza della ridotta massa muscolare, facilitando ulteriore accumulo di grasso e peggiorando il controllo metabolico (Donini et al., 2022).

L'obesità sarcopenica incrementa in modo significativo il rischio di comorbilità e mortalità, in particolare come conseguenza di patologie cardiovascolari: infatti, la combinazione di insulino-resistenza, dislipidemia e infiammazione sistemica facilita l'insorgenza di aterosclerosi e ipertensione (Benz et al., 2024). Anche la comparsa di steatosi epatica non alcolica (NAFLD), ossia l'accumulo di grasso a livello epatico è più frequente e spesso più severa nei soggetti con obesità sarcopenica rispetto a chi presenta solo obesità (Wang et al., 2020).

L'alterazione del metabolismo e della composizione corporea può associarsi a una ridotta massa ossea, esponendo a un rischio maggiore di osteopenia/osteoporosi e fratture (Ji et al., 2021). Non ultimo la perdita di forza muscolare e l'eccesso di peso sovraccaricano il sistema muscolo-scheletrico, aumentando il rischio di cadute, fratture e limitazioni nel compiere le attività quotidiane (Roh & Choi, 2020).





Dal punto di vista prognostico numerosi studi evidenziano come l'obesità sarcopenica si associ a maggiore mortalità rispetto all'obesità o sarcopenia prese singolarmente (Donini et al., 2022).

I pazienti con obesità sarcopenica mostrano tassi più elevati di complicanze cardiometaboliche e una minore riserva funzionale, determinando un esito clinico

sfavorevole, specie negli anziani e nei pazienti con malattie croniche concomitanti (Benz et al., 2024). Un approfondimento specifico lo merita la relazione tra obesità sarcopenica e diabete mellito di tipo 2 (T2DM), tipicamente associato a sovrappeso e obesità. La resistenza insulinica che ne deriva riduce l'utilizzo del glucosio a livello muscolare e promuove l'accumulo di lipidi nel muscolo con effetti catabolici sulle proteine muscolari (Wang et al., 2020). Una minore sensibilità insulinica ostacola quindi per un verso la sintesi proteica muscolare e agevola dall'altro la perdita di massa magra (Roh & Choi, 2020). Anche l'aumento dell'infiammazione cronica, tipica del paziente diabetico e con obesità, incrementa ulteriormente il catabolismo muscolare.

Un tessuto muscolare ridotto e disfunzionale promuove l'ulteriore aumento di peso, peggiorando il controllo glicemico (Benz et al., 2024) e aumenta il rischio di complicanze micro e macrovascolari (Donini et al., 2022). L'evidenza dimostra dunque come diabete di tipo 2 e obesità sarcopenica si alimentino reciprocamente, incrementando in modo significativo la morbilità e la mortalità (Wang et al., 2020).

Secondo una revisione focalizzata sull'esercizio fisico nell'obesità sarcopenica, la comunicazione tra adipociti e miociti (tramite adipochine e miochine) gioca un ruolo cruciale sia nella progressione, sia nel potenziale recupero da questa condizione (Alizadeh Pahlavani, 2022). In particolare adipochine come leptina e resistina risultano elevate in soggetti con obesità sarcopenica, favorendo l'infiammazione cronica e il catabolismo muscolare; al contrario, i livelli di adiponectina risultano spesso ridotti, diminuendo così un fattore che di norma ha funzione antinfiammatoria e insulino-sensibilizzante.

Miochine come IL-15, irisina e IGF-1 invece sembrano svolgere un effetto protettivo, promuovendo

anabolismo muscolare e incrementando l'ossidazione dei lipidi. Tuttavia, in presenza di obesità sarcopenica, si osserva spesso una riduzione dell'espressione o dell'efficacia di queste molecole (Alizadeh Pahlavani, 2022). Per tale ragione l'esercizio fisico, specie contro-resistenza, è in grado di modulare positivamente tali vie di segnalazione, aumentando i livelli di miochine benefiche e mitigando gli effetti pro-infiammatori delle adipochine.

IMPLICAZIONI PSICOLOGICHE DELL'OBESITÀ SARCOPENICA

Le implicazioni fisiche non sono l'unico fattore di compromissione: si manifestano anche significative ricadute psicologiche e, nel dettaglio, si osserva come conseguenza di una condizione stigmatizzante un coinvolgimento dell'autopercezione corporea. La combinazione di obesità e ridotta massa/forza muscolare può accentuare il senso di insicurezza e peggiorare l'autostima (Ji et al., 2021); la ridotta mobilità e le difficoltà nello svolgere attività quotidiane possono favorire l'isolamento sociale, il deterioramento della qualità della vita e aumentare il rischio di depressione e ansia (Donini et al., 2022).



La minor efficienza muscolare aggrava la percezione di sforzo riducendo ulteriormente l'adesione ai programmi di attività fisica e generando un circolo vizioso (Roh & Choi, 2020). Uno stato di debolezza muscolare e obesità può rendere più difficile aderire a piani dietetico-comportamentali, richiedendo un supporto psicologico e motivazionale costante (Zembura & Matusik, 2022).

Una revisione sistematica ha valutato l'associazione tra obesità sarcopenica e disturbi depressivi, evidenziando risultati eterogenei (Pilati et al., 2022); tuttavia, dall'analisi dei pochi studi disponibili emergono alcuni punti comuni. Quando la sarcopenia è definita tramite ridotta forza muscolare (come da test di handgrip), l'associazione con le manifestazioni depressive sembra più marcata rispetto alle definizioni basate esclusivamente sulla massa muscolare.

STRATEGIE DI PREVENZIONE E INTERVENTO: ATTIVITÀ FISICA E ALIMENTAZIONE

Sebbene a oggi non esista un protocollo univoco condiviso a livello internazionale, alcune strategie di

provata efficacia includono certamente l'incremento dell'attività fisica, in particolare esercizi di resistenza e forza, che favoriscono la conservazione/ricostituzione della massa muscolare (Roh & Choi, 2020), la riduzione della sedentarietà e l'aumento del dispendio energetico quotidiano.

Sotto il profilo nutrizionale è determinante raccomandare un intake proteico pari a 1,0–1,2 g/kg di peso corporeo al giorno in soggetti anziani sani, da modulare in base allo stato di salute e alle raccomandazioni specifiche (Donini et al., 2022); una eventuale supplementazione di vitamina D e micronutrienti, se carenti, specialmente negli individui con scarsa esposizione solare o diete sbilanciate (Wang et al., 2020).

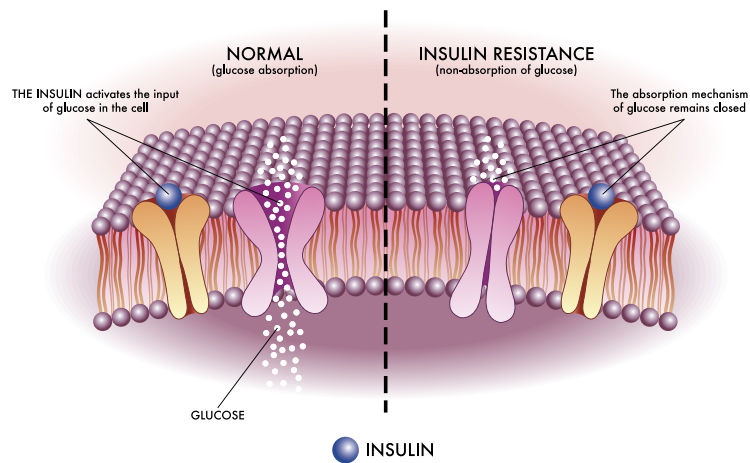
A questo va affiancato un adeguato monitoraggio clinico e terapeutico e, nei casi in cui sia necessario intervenire con una perdita di peso, si raccomanda un approccio graduale e controllato, finalizzato a preservare la massa muscolare attraverso un equilibrato apporto proteico e un allenamento muscolare. Talvolta anche diete incontrollate e desiderio di un calo ponderale rapido in soggetti con marcato sovrappeso/

obesità, possono determinare e favorire la comparsa di obesità sarcopenica.

Come ampiamente detto e ribadito sin qui, l'attività fisica, in particolare l'esercizio contro-resistenza, promuove effetti benefici rilevanti nel trattamento dell'obesità sarcopenica, migliorando la massa muscolare, la forza e il dispendio energetico. Lo stimolo meccanico dato dalle contrazioni muscolari infatti, incrementa l'ipertrofia muscolare e contrasta l'atrofia dovuta al circolo vizioso tra ridotta mobilità e deposito di tessuto adiposo (Alizadeh Pahlavani, 2022). L'esposizione regolare all'esercizio risulta essenziale per preservare e potenziare la funzione muscolare e, al contempo, ridurre l'adiposità in eccesso.

Le vie di segnalazione ormonali e molecolari vengono modulate positivamente dall'attività fisica, contribuendo a promuovere l'anabolismo proteico, la lipolisi e la sensibilità insulinica, e contrastando (come già detto) gli effetti negativi di adipochine pro-infiammatorie come leptina e resistina. Questo scambio molecolare fra muscolo e tessuto adiposo viene stimolato soprattutto durante gli allenamenti di forza o di tipo misto





(esercizi combinati aerobici e di resistenza), portando a un miglior equilibrio metabolico.

Tra le modalità più studiate spicca l'esercizio di potenziamento a intensità progressiva, poiché eleva il reclutamento delle fibre muscolari, salvaguarda la massa magra e incrementa la spesa calorica (Alizadeh Pahlavani, 2022).

In tal senso anche l'allenamento con restrizione del flusso ematico (BFR training) rappresenta un intervento promettente: si eseguono esercizi di bassa intensità mantenendo una pressione parziale a carico degli arti, ottenendo incrementi di forza e ipertrofia simili a quelli di esercizi più intensi, ma con un ridotto carico meccanico sulle articolazioni (Alizadeh Pahlavani, 2022).

L'allenamento aerobico, sebbene talvolta secondario rispetto a quello di forza, può apportare benefici sia sul versante cardiometabolico sia su quello muscolare, contribuendo al calo di massa grassa e al mantenimento della funzionalità motoria (Bilski et al., 2022). In particolare la combinazione di esercizi di resistenza e sessioni aerobiche moderate risulta utile per ottimizzare la composizione corporea e migliorare la tolleranza allo sforzo, soprattutto nelle persone anziane con ridotta riserva funzionale. Tale duplice strategia sostiene la salute car-

diovascolare e, nello stesso tempo, favorisce la stimolazione della sintesi proteica muscolare.

Altri fattori cruciali riguardano la regolarità e la personalizzazione del protocollo di allenamento: studi osservazionali e trial clinici suggeriscono che più sessioni settimanali di allenamento, adattate alle capacità fisiche e ai livelli di forza iniziali del soggetto, producano effetti marcatamente superiori rispetto a interventi saltuari (Bilski et al., 2022). L'approccio graduale consente di aumentare la compliance e di ridurre il rischio di infortuni che potrebbe essere particolarmente elevato nelle persone con obesità sarcopenica, a causa delle limitazioni biomeccaniche.

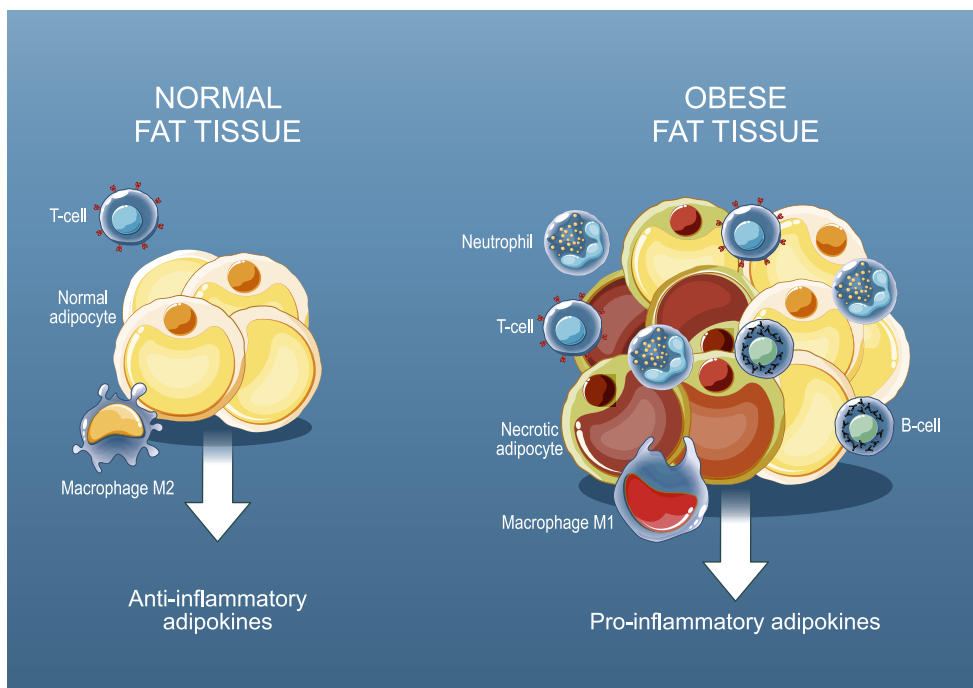
Dal punto di vista biochimico il movimento fisico incrementa l'ossidazione lipidica, promuove una migliore biogenesi mitocondriale e riduce l'infiammazione di basso grado, che caratterizza l'obesità sarcopenica (Alizadeh Pahlavani, 2022). Ciò contribuisce alla sensibilità insulinica e alla stabilità del metabolismo glucidico, fattori che altrimenti aggraverebbero la condizione attraverso l'ulteriore accumulo di tessuto adiposo e la perdita di massa muscolare.

Sul piano della funzionalità l'incremento della forza di presa (handgrip strength) e della potenza muscolare negli arti inferiori, migliora l'autonomia motoria e riduce il rischio di cadute, consentendo

anche alle persone con obesità sarcopenica di sostenere con minor sforzo il proprio peso corporeo (Bilski et al., 2022). Tale risvolto risulta cruciale per la prevenzione di disabilità e per il mantenimento di una buona qualità di vita. Inoltre l'approccio basato sull'esercizio supporta un'evoluzione fisiologica del tessuto adiposo verso un fenotipo più metabolicamente attivo, favorendo il browning del grasso e una migliore modulazione delle adipochine.

In sintesi la pratica costante di esercizi di forza e, in misura complementare, di esercizi aerobici contribuisce in modo sostanziale alla gestione dell'obesità sarcopenica: da un lato contrasta la riduzione di massa e funzione muscolare, dall'altro limita l'accumulo di adiposità e mitiga i meccanismi infiammatori che ne sono alla base (Bilski et al., 2022; Alizadeh Pahlavani, 2022).

L'adozione di un regime alimentare mirato costituisce l'ulteriore elemento strategico poiché sostiene contestualmente la proteosintesi muscolare e la riduzione della massa grassa in eccesso. L'approccio si basa sull'adeguata assunzione di proteine di alta qualità, un corretto bilancio energetico e l'eventuale integrazione di nutrienti e nutraceutici con potenziali effetti positivi sull'omeostasi muscolo-adiposa (Kim et al., 2023).



Un apporto proteico sufficiente (si vedano quantità precedentemente suggerite) aiuta a promuovere la sintesi proteica muscolare e a tamponare il catabolismo tipico dello stato sarcopenico (Kim et al., 2023), parallelamente il controllo dell'indice glicemico degli alimenti e una ripartizione equilibrata dei macronutrienti favoriscono la sensibilità insulinica e la stabilità del metabolismo glucidico, fondamentali per limitare l'accumulo di grasso viscerale.

Nel contesto dei micronutrienti la già citata supplementazione di vitamina D risulta spesso raccomandata per migliorare la funzione muscolare e regolare la massa grassa, soprattutto negli individui con livelli sierici al di sotto della soglia ottimale (Kim et al., 2023). Una quota adeguata di calcio si associa a incrementi di massa ossea e muscolare, mentre la vitamina K agisce favorevolmente sulla funzionalità mitocondriale e sulla riduzione dei processi di danno muscolare. Un simile contributo emerge dall'ormone irisina, la cui concentrazione può essere modulata da specifici composti dietetici (oltre che dall'allenamento) e che contribuisce a migliorare l'ossidazione lipidica e la qualità del tessuto muscolare.

Altri composti che si stanno indagando comprendono i nutraceutici derivati da piante e spezie, come il cardamomo, il cui potenziale effetto benefico sul profilo glicemico e infiammatorio potrebbe supportare la riduzione dell'adiposità in eccesso e, al contempo, proteggere la massa magra (Kim et al., 2023). Analogamente diete ricche di cereali integrali, verdure, frutta e fonti proteiche magre contribuiscono a stabilizzare il carico glicemico complessivo e a limitare l'accumulo di grasso.

Anche l'adeguata introduzione di proteine ad alto valore biologico, accoppiata a quantità controllate di acidi grassi essenziali, sostiene la riparazione del tessuto muscolare e la prevenzione della lipogenesi. In questo senso si raccomanda di privilegiare carni magre, pesce (soprattutto quelli ricchi di acidi grassi polinsaturi come gli omega-3), latticini poveri di grassi e legumi, ottimizzando l'apporto di aminoacidi essenziali. Inoltre l'incremento di cibi contenenti antiossidanti naturali (come polifenoli e flavonoidi), inclusi frutta, verdure e alcune spezie, può risultare utile a mitigare lo stress ossidativo connesso al duplice quadro di sarcopenia e obesità.

Non meno importante è la personalizzazione dell'apporto energetico: riduzioni troppo drastiche delle calorie peggiorano lo stato anabolico favorendo il catabolismo muscolare, mentre un apporto calorico eccessivo perpetua l'incremento di adiposità. Per questo motivo è importante adeguare il fabbisogno calorico alle esigenze individuali e affiancare il corretto bilanciamento dei macronutrienti a un monitoraggio costante della composizione corporea, così da minimizzare la perdita di massa muscolare (Kim et al., 2023).

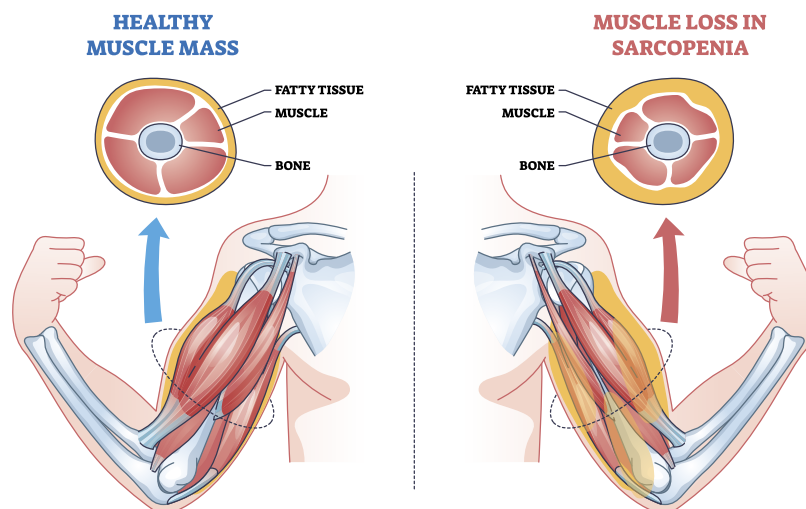
Sul piano funzionale esiste un'interazione tra alimentazione e attività fisica; una dieta ricca di proteine, vitamine e minerali risulta sinergica agli effetti dell'esercizio contro-resistenza, massimizzando gli adattamenti muscolari e contrastando la componente infiammatoria e le alterazioni ormonali tipiche dell'obesità sarcopenica.

Infine alcuni interventi dietetici focalizzati sull'incremento del consumo di proteine nel pasto post-allenamento o la suddivisione bilanciata delle proteine nei vari pasti giornalieri, possono ottimizzare la sintesi proteica e supportare i processi riparativi.

BIBLIOGRAFIA

1. Alizadeh Pahlavani, H. (2022). Exercise Therapy for People With Sarcopenic Obesity: Myokines and Adipokines as Effective Actors. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 811751.
2. Benz, E., Pinel, A., Guillet, C., Et al., (2024). Sarcopenia and Sarcopenic Obesity and Mortality Among Older People. *JAMA Network Open*, 7(3), e243604.
3. Bilski, J., Pierzchalski, P., Szczepanik, Et al., (2022). Multifactorial Mechanism of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity. Role of Physical Exercise, Microbiota and Myokines. *Cells*, 11(1), 160.
4. Donini, L. M., Busetto, L., Bischoff, S. C., Et al., (2022). Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obesity Facts*, 15(3), 321–335.
5. Dowling, L., Duseja, A., Vilaca, T., Walsh, J. S., & Goljanek-Whysall, K. (2022). MicroRNAs in obesity, sarcopenia, and commonalities for sarcopenic obesity: a systematic review. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 13, 68–85.
6. Gonzalez, A., Simon, F., Achiardi, O., Vilos, C., Cabrera, D., & Cabello-Verrugio, C. (2021). The Critical Role of Oxidative Stress in Sarcopenic Obesity. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2021, 4493817.
7. Hernández-Martínez, P., Olmos, J. M., Llorca, J., Hernández, J. L., & González-Macías, J. (2022). Sarcopenic osteoporosis, sarcopenic obesity, and sarcopenic osteoporotic obesity in the Camargo cohort (Cantabria, Spain). *Archives of Osteoporosis*, 17, 105.
8. Ji, T., Li, Y., & Ma, L. (2021). Sarcopenic Obesity: An Emerging Public Health Problem. *Aging and Disease*, 13(2), 379–388.
9. Kim, J. E., Choi, J., Kim, M., & Won, C. W. (2023). Assessment of existing anthropometric indices for screening sarcopenic obesity in older adults. *British Journal of Nutrition*, 129(5), 875–887.
10. Kim, Y.-C., Ki, S.-W., Kim, H., Kang, S., Kim, H., & Go, G.-w. (2023). Recent Advances in Nutraceuticals for the Treatment of Sarcopenic Obesity. *Nutrients*, 15(17), 3854.
11. Pílali, I., Slee, A., & Frost, R. (2022). Sarcopenic Obesity and Depression: A Systematic Review. *The Journal of Frailty & Aging*, 11(1), 51–58.
12. Roh, E., & Choi, K. M. (2020). Health Consequences of Sarcopenic Obesity: A Narrative Review. *Frontiers in Endocrinology*, 11, 332.
13. Semenova, E. A., Pranckevičienė, E., Bondareva, E. A., Gabdrakhmanova, L. J., & Ahmetov, I. I. (2023). Identification and Characterization of Genomic Predictors of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity Using UK Biobank Data. *Nutrients*, 15(3), 758.
14. Wang, M., Tan, Y., Shi, Y., Wang, X., Liao, Z., & Wei, P. (2020). Diabetes and Sarcopenic Obesity: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatments. *Frontiers in Endocrinology*, 11, 568.
15. Zembura, M., & Matusik, P. (2022). Sarcopenic Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 914740.

SARCOPENIA



ABSTRACT

Sarcopenic obesity is characterized by the coexistence of excessive adipose tissue and reduced muscle mass and/or function. This condition is gaining increasing clinical relevance due to lifestyle changes and population aging. Its onset is multifactorial, involving factors such as insulin resistance, low-grade chronic inflammation, hormonal imbalances, and oxidative stress. Affected individuals exhibit a higher risk of cardiometabolic complications (type 2 diabetes, dyslipidemia, hypertension) and a decline in quality of life, including functional limitations and increased mortality. Diagnosis is based on the simultaneous presence of obesity criteria and decreased muscle mass/strength, as per ESPEN/EASO guidelines. Intervention strategies include physical exercise (particularly resistance training) and appropriate nutrition, emphasizing adequate protein intake and fat mass control. This combined approach preserves or increases muscle mass and reduces adiposity, thereby positively influencing underlying inflammatory and metabolic pathways.

