

SIMPOSIO

Obesità: malattia cronica o semplice fattore di rischio?

Is obesity a chronic disease or a mere risk factor?

Davide Masi¹, Elisabetta Torlone²

¹Dipartimento di Medicina Sperimentale, Sezione di Fisiopatologia Medica, Scienza dell'Alimentazione e Endocrinologia, Sapienza Università di Roma. ²AOS Maria della Misericordia, SC Endocrinologia e Metabolismo, Università di Perugia.

Corresponding author: davide.masi@uniroma1.it

Abstract

Obesity is a multifactorial condition with increasing medical, social, and economic impact. Traditionally regarded as a risk factor for various non-communicable chronic diseases, advances in pathophysiological understanding and diagnostic criteria have led to its progressive recognition as a chronic, relapsing, systemic disease. This article provides a critical review of the most recent scientific evidence, comparing the risk-factor-based perspective with the emerging view of obesity as an autonomous pathological entity.

Particular focus is given to the distinction proposed by the Lancet Commission on the Definition and Diagnosis of Clinical Obesity, which differentiates preclinical obesity (excess adiposity without clinically evident dysfunction) from clinical obesity (presence of metabolic, biological, or psychological alterations directly associated with adiposity). This conceptual shift highlights the limitations of relying solely on body mass index and supports the adoption of functional and prognostic risk stratification tools.

In this context, the 2025 EASO Framework formally defines obesity as a chronic, relapsing disease requiring integrated, structured, and individualized care. The article explores the clinical challenges of preclinical stages, the need for early intervention, the utility of staging models such as the Edmonton Obesity Staging System (EOSS), and the therapeutic potential of novel pharmacological agents, particularly incretin-based therapies.

Finally, the paper discusses the systemic implications of formally recognizing obesity as a disease within national healthcare systems, emphasizing the urgent need for its inclusion in the Italian Essential Levels of Care. Moving beyond a purely preventive approach toward a chronic care model is essential to effectively counter the obesity pandemic and mitigate its clinical and burden.

KEYWORDS clinical obesity; preclinical obesity; chronic disease; EASO framework; LEA; obesity care.



OPEN
ACCESS



PEER-
REVIEWED

Citation Masi D, Torlone E. Obesità: malattia cronica o semplice fattore di rischio? JAMD 28:227–236, 2025.

DOI 10.36171/jamd.25.28.3.10

Editor Luca Monge, Associazione Medici Diabetologi, Italy

Received July, 2025

Accepted July, 2025

Published October, 2025

Copyright © 2025 D. Masi. This is an open access article edited by [JAMD](#), published by [Idelson Gnocchi](#), distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution License](#), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Data Availability Statement All relevant data are within the paper and its supporting Information files.

Funding The Authors received no specific funding for this work.

Competing interest The Authors declare no competing interests.

Riassunto

L'obesità è una condizione multifattoriale a crescente impatto sanitario, sociale ed economico, tradizionalmente considerata un fattore di rischio per numerose malattie croniche non trasmissibili. Tuttavia, l'evoluzione delle conoscenze fisiopatologiche e dei criteri diagnostici ha portato a un progressivo riconoscimento dell'obesità come una malattia cronica, recidivante e sistemica. In questa rassegna discutiamo le evidenze scientifiche più recenti, confrontando l'approccio classico, centrato sul rischio, con il paradigma attuale che la identifica come una patologia autonoma.

Particolare attenzione è rivolta alla distinzione introdotta dalla Lancet Commission tra obesità preclinica (eccesso adiposo in assenza di danni clinicamente rilevabili) e obesità clinica (presenza di disfunzioni biologiche, metaboliche o psicologiche associate all'adiposità). Questa nuova classificazione evidenzia i limiti dell'uso esclusivo dell'indice di massa corporea e sottolinea la necessità di una valutazione funzionale e prognostica del rischio individuale.

Alla luce di tale inquadramento, il Framework EASO 2025 definisce formalmente l'obesità come malattia cronica recidivante, richiedente una gestione integrata, strutturata e personalizzata. Vengono analizzate le sfide specifiche della fase preclinica, l'importanza della diagnosi precoce, l'utilità di strumenti come l'Edmonton Obesity Staging System (EOSS), e le prospettive offerte dalle nuove classi farmacologiche, in particolare gli agonisti incretinici.

Infine, si discutono le implicazioni organizzative e politiche del riconoscimento formale dell'obesità come patologia nei sistemi sanitari, con particolare riferimento alla necessità di includerla nei Livelli Essenziali di Assistenza. Superare l'approccio preventivo e adottare una visione cronica è indispensabile per contrastare efficacemente la pandemia di obesità.

PAROLE CHIAVE obesità clinica; obesità preclinica; malattia cronica; framework EASO; LEA; gestione dell'obesità.

Introduzione

L'obesità è definita come un eccessivo accumulo di tessuto adiposo che può compromettere significativamente lo stato di salute⁽¹⁾. L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) la riconosce come uno dei

principali problemi di salute pubblica a livello mondiale. In Italia, secondo i dati ISTAT e del Ministero della Salute, interessa sei milioni di soggetti, pari all'incirca al 12% della popolazione adulta, con lievi differenze di prevalenza tra uomini (13%) e donne (10.7%)⁽²⁾. Le previsioni epidemiologiche evidenziano inoltre che, entro il 2050, quasi il 60% della popolazione mondiale sarà affetto da obesità⁽³⁾. Tali cifre, in rapida crescita anche nella popolazione pediatrica, impongono una riflessione sulla natura stessa dell'obesità: "Si tratta di una patologia cronica o di un fattore di rischio per lo sviluppo di altre complicanze metaboliche"?

La risposta a questa domanda non è solo di interesse teorico, ma ha ricadute pratiche di vasta portata sulla gestione clinica, sulle politiche sanitarie e sull'accesso alle cure. Il riconoscimento dell'obesità come malattia cronica ha acquisito progressivamente consenso nelle istituzioni scientifiche internazionali, ma resta ancora controverso in alcuni contesti clinici e normativi. Questa rassegna si propone di esplorare le basi fisiopatologiche e diagnostiche dell'obesità, confrontare le due prospettive (fattore di rischio vs malattia) e analizzare le implicazioni di tale classificazione sul piano clinico, sociale e politico.

Definizione, classificazione ed eziopatogenesi

La definizione operativa più comunemente adottata dell'obesità si basa sull'indice di massa corporea (IMC), con una soglia $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ per l'obesità di grado 1⁽⁴⁾. Tuttavia, l'IMC non tiene conto della distribuzione del grasso corporeo né della sua composizione, e risulta pertanto inadeguato come unico criterio per la diagnosi clinica⁽⁵⁾. Altri parametri, come la circonferenza vita e la presenza di adiposità viscerale, sono più predittivi del rischio cardiometabolico⁽⁶⁾.

Nel 2025, la *Lancet Commission on the Definition and Diagnosis of Clinical Obesity* ha introdotto un nuovo paradigma diagnostico che distingue tra obesità preclinica e obesità clinica⁽⁷⁾. L'obesità preclinica si riferisce alla presenza di un eccesso adiposo in assenza di danni funzionali, metabolici o psicologici evidenti, mentre l'obesità clinica si caratterizza per la comparsa di conseguenze negative riconducibili direttamente all'accumulo adiposo. Sebbene questa distinzione rappresenti un progresso rispetto all'approccio basato esclusivamente sull'IMC, essa

solleva alcune criticità. In particolare, la categoria di obesità preclinica, pur evitando una medicalizzazione eccessiva, rischia di ridurre l'urgenza di un intervento precoce, considerandola ancora come semplice fattore di rischio e non come potenziale condizione patologica. Questo può tradursi in ritardi nelle strategie di prevenzione e trattamento nei soggetti che, pur privi di danni evidenti, presentano un rischio elevato di evoluzione verso forme clinicamente manifeste.

L'eziologia dell'obesità è profondamente multifattoriale e riflette una complessa interazione tra predisposizione genetica⁽⁸⁾, regolazione neuroendocrina⁽⁹⁾, ambiente obesogeno⁽¹⁰⁾ e fattori psicosociali⁽¹¹⁾. Lungi dall'essere il risultato di scelte individuali isolate o di una semplice condotta alimentare disordinata, l'obesità si configura come una patologia in cui convergono meccanismi biologici profondi e condizionamenti ambientali pervasivi. I fattori genetici contribuiscono in misura significativa – fino al 25% – alla determinazione del fenotipo obeso, attraverso varianti comuni (forme poligeniche) o rare mutazioni (forme monogeniche) che alterano la regolazione dell'appetito, il dispendio energetico o la composizione corporea⁽¹²⁾. Le forme monogeniche, più rare, si manifestano precocemente e sono dovute a mutazioni di geni coinvolti nei circuiti ipotalamici della fame e della sazietà, come leptina ed il suo recettore⁽¹³⁾, pro-opiomelanocortina ed il recettore melanocortinico di tipo 4⁽¹⁴⁾.

Accanto alla componente genetica, i meccanismi neuroendocrini giocano un ruolo centrale. L'ipotalamo rappresenta il centro regolatore dell'omeostasi energetica, integrando segnali centrali e periferici sull'apporto calorico, lo stato di sazietà e le riserve adipose⁽¹⁵⁾. Due popolazioni neuronali del nucleo arcuato – i neuroni POMC (anoressizzanti) e quelli NPY/AgRP (oressizzanti) – modulano finemente l'equilibrio tra assunzione di cibo e spesa energetica⁽¹⁶⁾. A questi si aggiungono segnali monoaminergici (dopamina, serotonina, noradrenalina), ormoni intestinali (GLP-1, colecistochinina, grelina), e ormoni adipocitari come leptina e insulina, che inviano feedback all'ipotalamo sullo stato nutrizionale⁽¹⁷⁾. Quando questi meccanismi si alterano – per mutazioni genetiche, sovraccarico calorico cronico o infiammazione – si instaura una condizione di disregolazione persistente che favorisce l'accumulo di grasso corporeo.

A questi determinanti si aggiungono i fattori ambientali, che nell'attuale contesto socio-econo-

mico agiscono come potenti amplificatori del rischio. La diffusione di diete ipercaloriche, la grande diffusione di alimenti ad alta densità energetica, la ridotta attività fisica, l'urbanizzazione e il crescente stress psicosociale creano un ambiente obesogenico⁽¹⁸⁾. Anche fattori socio-economici e culturali – come il livello di istruzione, il reddito, e l'accesso a cibi sani e a spazi per l'attività fisica – influenzano profondamente la probabilità di sviluppare obesità.

Un ulteriore elemento emerso negli ultimi anni è il ruolo del microbioma intestinale, che rappresenta un vero e proprio modulatore dell'omeostasi energetica⁽¹⁹⁾. Alterazioni qualitative e funzionali del microbiota (disbiosi) sono state associate a una maggiore efficienza nell'estrazione calorica dagli alimenti, a modificazioni dell'assorbimento intestinale e a una modulazione negativa dell'infiammazione sistemica e del metabolismo glucidico. Evidenze crescenti suggeriscono che la composizione del microbioma, condizionata da dieta, antibiotici, modalità di parto e altri fattori precoci, possa contribuire in modo sostanziale alla suscettibilità individuale all'obesità e influenzarne la risposta terapeutica sia alla dieta che ad interventi farmacologici e di chirurgia bariatrica⁽²⁰⁾.

Infine, la regolazione dell'equilibrio energetico è soggetta a meccanismi di adattamento evolutivo, per cui ogni perdita di peso viene letta dal cervello come minaccia alla sopravvivenza. Ne deriva un adattamento metabolico che induce riduzione del dispendio energetico e aumento dell'appetito, rendendo estremamente difficile il mantenimento del peso perso⁽²¹⁾. Questo spiega l'elevato tasso di recidiva e la cronicità della malattia: meno del 6% dei pazienti con obesità riesce a ottenere una remissione stabile nel lungo periodo⁽²²⁾. L'obesità, quindi, non può essere compresa né trattata efficacemente se disgiunta dai suoi determinanti biologici, neurocomportamentali e ambientali, che ne fanno una delle sindemie più complesse della nostra epoca.

Obesità come fattore di rischio

L'obesità rappresenta uno dei principali determinanti di rischio per lo sviluppo di numerose malattie croniche⁽²³⁾. Secondo le più recenti revisioni epidemiologiche, sono oltre 200 le condizioni patologiche identificate come direttamente associate all'eccesso

di peso corporeo (Figura 1)⁽²⁴⁾. Tra le più rilevanti sul piano clinico vi sono le malattie cardiovascolari⁽²⁵⁾, il diabete mellito tipo 2⁽²⁶⁾, le dislipidemie⁽²⁷⁾, l'ipertensione arteriosa⁽²⁸⁾, la sindrome da apnee ostruttive del sonno⁽²⁹⁾, numerose forme di tumore⁽³⁰⁾, le patologie epatiche⁽³¹⁾ e renali croniche⁽³²⁾, e le malattie osteoarticolari degenerative⁽³³⁾.

Studi prospettici hanno evidenziato come l'obesità aumenti il rischio di diabete tipo 2 in modo esponenziale: un soggetto con BMI superiore a 35 kg/m² ha una probabilità fino a 50 volte maggiore di sviluppare diabete rispetto a un normopeso⁽³⁴⁾. Il rischio cardiovascolare è altrettanto significativo: ogni incremento di 1 kg/m² del BMI è associato a un aumento del 4% del rischio di ictus ischemico e del 6% del rischio di ictus emorragico⁽³⁵⁾. Inoltre, l'obesità viscerale si associa a una maggiore incidenza di

scompenso cardiaco, infarto miocardico e fibrillazione atriale, con un anticipo di circa 10 anni nell'esordio clinico di queste patologie rispetto alla popolazione normopeso. Secondo il Framingham Heart Study, il rischio di scompenso cardiaco aumenta del 5% negli uomini e del 7% nelle donne per ogni punto di BMI in più⁽³⁶⁾.

Anche le neoplasie presentano un chiaro legame con l'obesità: si stima che almeno 13 tipi di cancro siano direttamente correlati all'eccesso ponderale, tra cui il carcinoma del colon-retto, della mammella post-menopausa, dell'endometrio, dell'esofago e del rene e che l'adiposità possa direttamente influenzare la risposta alla chemioterapia⁽³⁷⁾. A livello epatico, l'obesità è il principale determinante della malattia epatica associata a disfunzione metabolica (MAFLD), che può evolvere verso fibrosi, cirrosi e carcinoma epatocellulare⁽³⁸⁾.

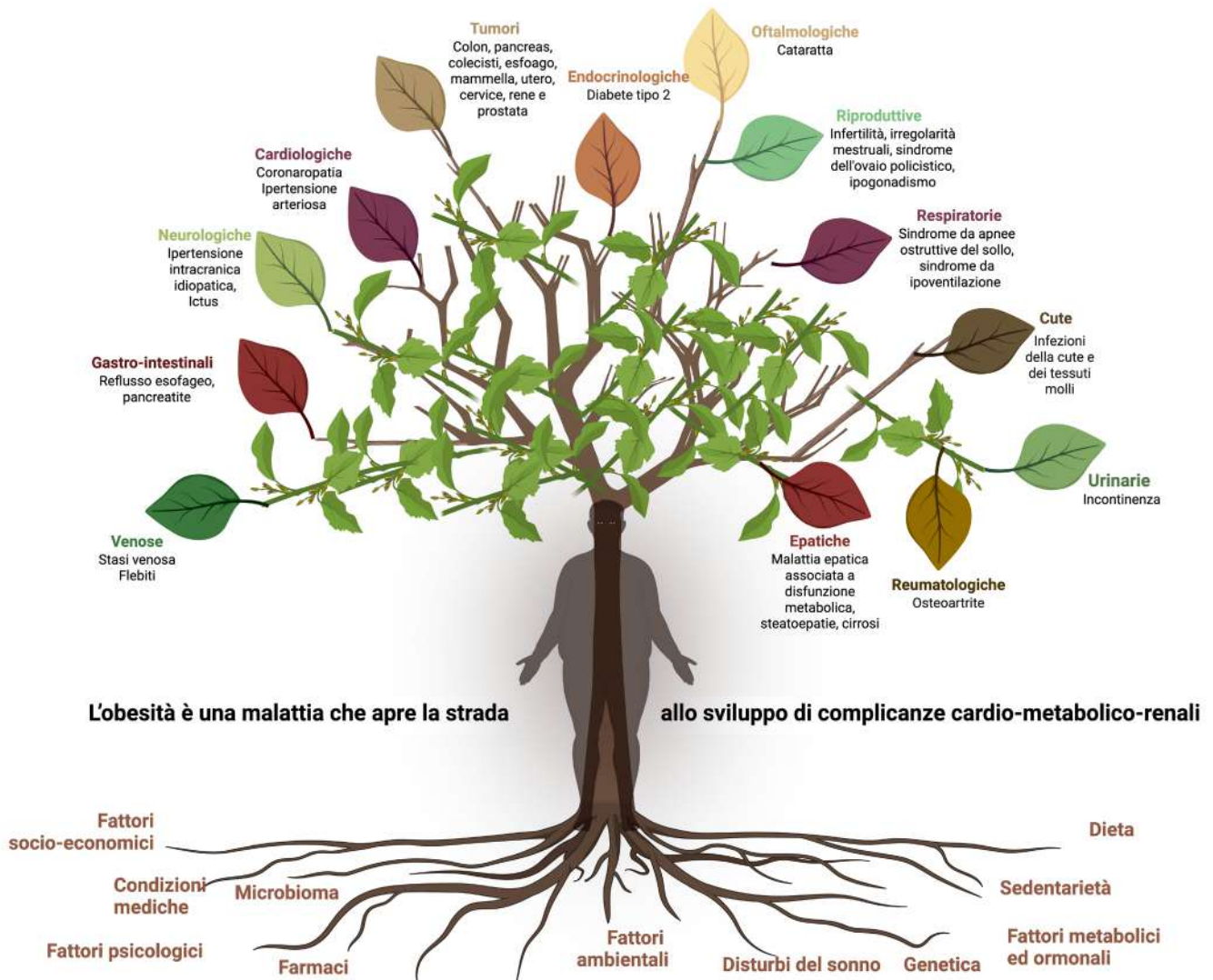


Figura 1 | L'obesità come malattia sistemica e condizione predisponente a complicanze multiorgano.

Un altro aspetto fondamentale è la relazione tra durata dell'obesità ed esiti avversi. Ogni 2 anni vissuti in condizione di obesità si associa a un aumento del 7% del rischio di morte per cause cardiovascolari, indipendentemente dai valori assoluti di BMI⁽³⁹⁾. Inoltre, l'obesità è stata identificata come fattore di rischio indipendente per morte cardiaca improvvisa⁽⁴⁰⁾, con un'incidenza fino a 40 volte superiore rispetto ai normopeso, secondo le stime derivanti dallo studio Framingham⁽³⁶⁾.

Questi dati suggeriscono che considerare l'obesità un semplice fattore di rischio, anziché una condizione patologica autonoma, rischia di sottovalutare la sua pervasività clinica. La categoria di "obesità metabolicamente sana" (MHO), descritta in letteratura come priva di alterazioni metaboliche rilevabili⁽⁴¹⁾, rappresenta solo una condizione transitoria⁽⁴²⁾. La maggior parte dei soggetti che rientrano in questa categoria progredisce nel tempo verso fenotipi clinici patologici, con comparsa di insulino-resistenza, disfunzione endoteliale e stato infiammatorio cronico⁽⁴³⁾. Alla luce di queste evidenze, è sempre più urgente anticipare l'intervento clinico e riformulare l'inquadramento dell'obesità in chiave proattiva e non meramente preventiva.

Obesità come malattia cronica

Per poter essere definita una malattia, una condizione clinica deve presentare alcune caratteristiche fondamentali: un'eziopatogenesi riconoscibile, un decorso progressivo o recidivante, alterazioni strutturali o funzionali a livello biologico, un impatto negativo sulla qualità della vita e, spesso, la necessità di un trattamento continuativo (Figura 2)⁽⁴⁴⁾. Le malattie croniche, in particolare, si distinguono per la loro lunga durata, la complessità nella gestione clinica, la multifattorialità delle cause e l'elevato impatto sociale ed economico.

L'obesità soddisfa pienamente questi criteri. Sul piano eziopatogenetico, come precedentemente affermato, essa origina da una combinazione complessa di fattori genetici, epigenetici, neuroendocrini, ambientali e psicosociali, che contribuiscono all'alterazione del bilancio energetico e alla perdita di controllo dei meccanismi omeostatici. È caratterizzata da un decorso cronico, spesso recidivante, in cui i periodi di perdita di peso sono in molti casi seguiti da fasi di recupero ponderale, con peggioramento progressivo delle comorbidità associate⁽⁴⁵⁾. A livello biologico, l'obesità si

associa a disfunzioni multiple, tra cui la disregolazione dell'asse leptina-melanocortina, la resistenza insulinica, l'infiammazione cronica di basso grado e l'accumulo di grasso ectopico, che alterano profondamente l'omeostasi metabolica e immunitaria.

L'impatto funzionale è ampio: l'obesità compromette la mobilità, la capacità lavorativa, la salute mentale e la vita relazionale, configurandosi come una condizione invalidante. Inoltre, richiede una gestione clinica continuativa, basata su approcci integrati che includano interventi sullo stile di vita, farmacoterapia, supporto psicologico e, nei casi gravi, chirurgia bariatrica. Il Framework proposto dalla European Association for the Study of Obesity (EASO) nel 2025⁽⁴⁶⁾, coerentemente con le posizioni della World Obesity Federation⁽⁴⁷⁾ e dell'American Medical Association⁽⁴⁸⁾, definisce formalmente l'obesità come una "malattia cronica recidivante", che necessita di una presa in carico strutturata, centrata sulla persona, e che vada oltre il semplice controllo del peso. Alla luce di queste evidenze, considerare ancora oggi l'obesità solo come un fattore di rischio rappresenta una sottovalutazione clinica e una barriera alla piena attuazione di strategie terapeutiche efficaci.

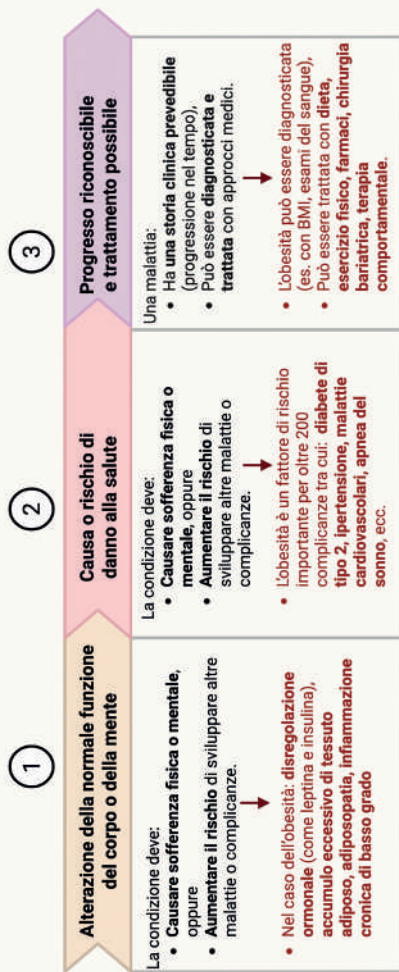
Implicazioni per la pratica clinica

Il riconoscimento dell'obesità come malattia cronica impone una profonda revisione dei modelli assistenziali tradizionalmente adottati, spesso limitati a interventi frammentari e di breve durata.

In primo luogo, diventa fondamentale implementare strumenti di diagnosi precoce e stratificazione del rischio clinico che vadano oltre la misurazione dell'indice di massa corporea. In tal senso, sistemi come l'Edmonton Obesity Staging System (EOSS)⁽⁴⁹⁾ si sono dimostrati più efficaci del BMI nel predire la morbilità e la mortalità, in quanto valutano anche lo stato metabolico, la funzionalità fisica e il benessere psicologico del paziente⁽⁵⁰⁾.

Una gestione efficace dell'obesità richiede poi un approccio multidisciplinare e integrato, che coinvolga in modo coordinato endocrinologi, nutrizionisti, psicologi clinici, fisiatri e terapisti dell'attività fisica adattata. Questa rete di competenze consente di affrontare simultaneamente le dimensioni biologiche, comportamentali e ambientali della malattia, con l'obiettivo di garantire un percorso terapeutico individualizzato e sostenibile nel tempo.

I tre criteri principali utilizzati per definire una condizione come "malattia" sono



I principali passaggi che hanno condotto al riconoscimento formale dell'obesità come malattia

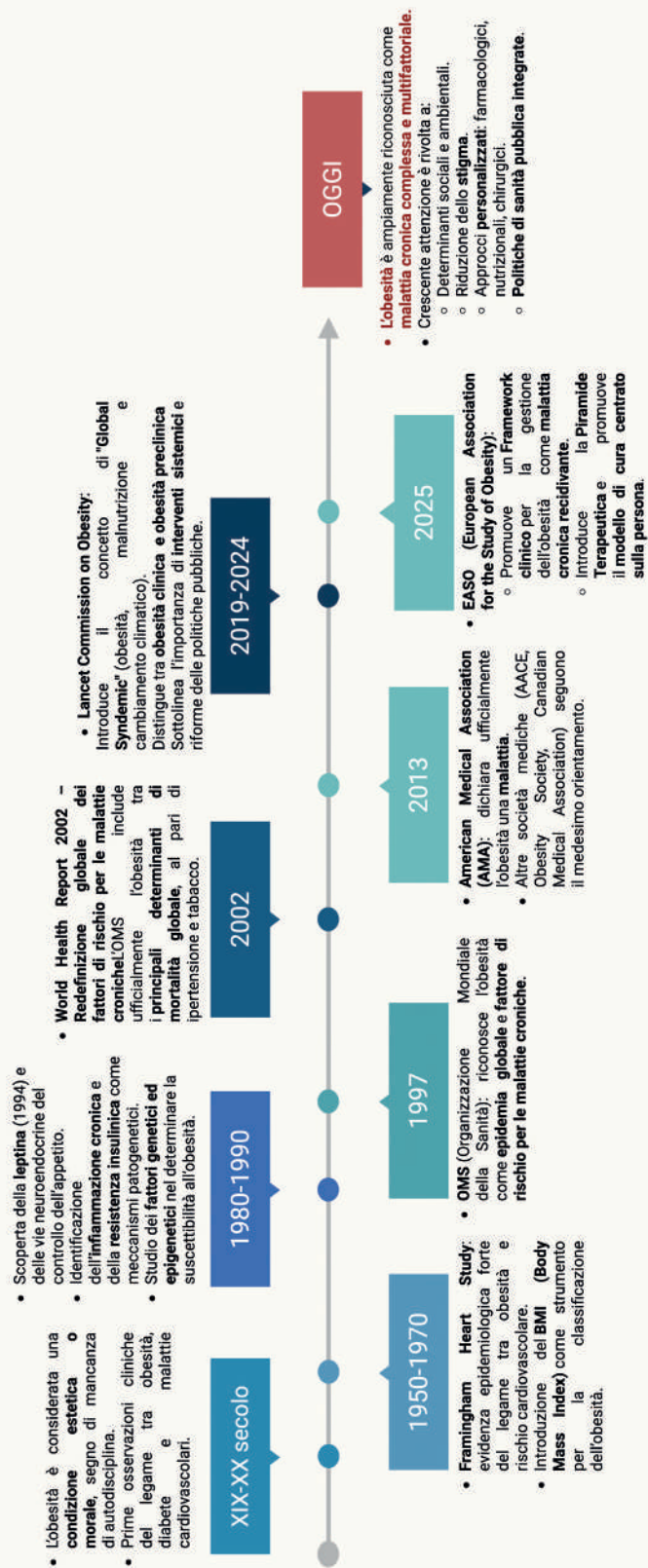


Figura 2 | Criteri di definizione di una condizione come "malattia" e tappe principali nel riconoscimento dell'obesità come patologia.

In ambito farmacologico, l'introduzione degli agonisti del recettore GLP-1, come liraglutide⁽⁵¹⁾ e semaglutide⁽⁵²⁾, ha rappresentato una svolta significativa. Questi farmaci non solo inducono una perdita di peso clinicamente rilevante, ma migliorano anche la glicemia, la pressione arteriosa, la steatosi epatica e il profilo lipidico. Ancora più promettenti sono i nuovi agonisti a duplice⁽⁵³⁾ o triplice azione recettoriale (GIP/GLP-1/glucagone)⁽⁵⁴⁾, che mostrano risultati paragonabili alla chirurgia bariatrica in termini di riduzione ponderale.

Proprio la chirurgia bariatrica continua a rappresentare l'opzione terapeutica più efficace nei casi di obesità grave o complicata, con un impatto positivo documentato sulla sopravvivenza, sul controllo glicemico e sulla remissione di numerose comorbidità⁽⁵⁵⁾. Tuttavia, l'accesso a questi interventi resta spesso limitato da barriere organizzative, culturali ed economiche.

Infine, qualsiasi percorso terapeutico efficace deve prevedere un monitoraggio continuativo nel tempo, volto a consolidare i risultati ottenuti, prevenire le recidive e intervenire tempestivamente in caso di weight regain⁽⁵⁶⁾. In questo senso, la gestione dell'obesità deve essere assimilata a quella delle altre malattie croniche metaboliche, come il diabete, richiedendo un sistema assistenziale strutturato, proattivo e centrato sulla persona.

Implicazioni per le politiche sanitarie

Il riconoscimento formale dell'obesità come patologia ha implicazioni rilevanti anche sul piano delle politiche sanitarie, poiché impone un ripensamento complessivo dell'organizzazione dei servizi, delle priorità di spesa e delle strategie preventive. In Italia, nonostante l'ampia diffusione e l'impatto clinico dell'obesità, essa non è ancora inclusa nei Livelli Essenziali di Assistenza (LEA). Da anni diverse società scientifiche (come SIO, ADI, AME, SICOB) propongono l'inclusione dell'obesità nei LEA come malattia cronica, per garantire accesso equo e continuo alle cure.

Il Piano Nazionale della Prevenzione e i documenti del Ministero della Salute riconoscono l'obesità come problema sanitario prioritario, ma non vi è ancora un riconoscimento legislativo specifico come "malattia cronica esente". Questo comporta una grave lacuna in termini di accessibilità: la maggior

parte degli interventi terapeutici, farmacologici e riabilitativi, così come i percorsi multidisciplinari strutturati, non è coperta dal Servizio Sanitario Nazionale penalizzando i pazienti con minori risorse socio-economiche.

In un'ottica di cronicizzazione della gestione, sarebbe invece necessario prevedere strutture territoriali dedicate, centri di riferimento e percorsi assistenziali integrati, capaci di accompagnare il paziente lungo l'intero arco della malattia, dalla prevenzione alla presa in carico terapeutica fino al follow-up a lungo termine. L'obesità, infatti, non può più essere gestita come un evento acuto o episodico, ma richiede una continuità assistenziale analoga a quella garantita per patologie croniche come il diabete o l'insufficienza cardiaca.

Un ruolo centrale spetta inoltre alla prevenzione primaria, che deve essere sostenuta da politiche pubbliche incisive: campagne di educazione alimentare rivolte alla popolazione generale e alle scuole, regolamentazione del marketing di prodotti ipercalorici, promozione dell'attività fisica attraverso l'urbanistica e i trasporti attivi, e misure fiscali come la tassazione delle bevande zuccherate. Agire precocemente, soprattutto nei primi mille giorni di vita e in età pediatrica, rappresenta una strategia fondamentale per interrompere il ciclo intergenerazionale dell'obesità.

Infine, la questione dell'obesità ha un peso crescente anche in termini di sostenibilità economica. Ai costi diretti – legati a farmaci, ospedalizzazioni, esami diagnostici e trattamenti per le comorbidità – si aggiungono i costi indiretti, spesso sottostimati, come le giornate lavorative perse, le riduzioni di produttività, l'invalidità e i pensionamenti anticipati. Numerose analisi di costo-efficacia dimostrano che gli investimenti nella prevenzione e nella gestione precoce dell'obesità generano risparmi significativi nel medio e lungo termine, oltre a migliorare gli esiti di salute e la qualità di vita della popolazione⁽⁵⁷⁾. Uno strumento usato in sanità pubblica per valutare l'efficacia economica di un trattamento è il QALY (Quality-Adjusted Life Year), ovvero "anno di vita aggiuntivo in buona salute". Se un trattamento consente a una persona di vivere un anno in più in condizioni di piena salute, si dice che ha guadagnato 1 QALY. I sistemi sanitari, inclusi quelli europei, considerano generalmente accettabili gli interventi che costano fino a 40.000 euro per ogni QALY guadagnato. In questo contesto, i nuovi farmaci per l'obesità come semaglutide e tirzepatide hanno un costo compre-

so tra 17.000 e 30.000 euro per QALY guadagnato, rientrando quindi nelle soglie di sostenibilità. La chirurgia bariatrica, pur avendo un costo iniziale di circa 10.000 euro, può portare a un risparmio fino a 18.000 euro per paziente in 10 anni, grazie alla riduzione di malattie croniche come il diabete e le complicanze cardiovascolari. Anche i programmi multidisciplinari strutturati (che integrano dieta, attività fisica, supporto psicologico e farmaci) permettono di ridurre in media del 25% la spesa sanitaria annuale per paziente. Questi dati mostrano chiaramente che riformare l'approccio sanitario all'obesità non è solo una questione clinica, ma anche un imperativo economico e sociale.

Aspetti etici, sociali e culturali

L'obesità continua a essere fortemente stigmatizzata nella società contemporanea, con effetti tangibili e persistenti in diversi ambiti della vita quotidiana, tra cui il lavoro, l'istruzione e l'assistenza sanitaria⁽⁵⁸⁾. Questo stigma si alimenta di una narrazione semplificata e colpevolizzante, che attribuisce la condizione esclusivamente a scelte personali errate o a mancanza di volontà, ignorando del tutto la complessa rete di determinanti biologici, neuroendocrini, ambientali e sociali che regolano il peso corporeo. Tale visione moralizzante non solo è clinicamente scorretta, ma contribuisce a esacerbare l'isolamento psicologico e a ostacolare l'accesso alle cure, aggravando il decorso della malattia.

Il riconoscimento formale dell'obesità come patologia cronica rappresenta un passaggio cruciale anche sul piano culturale ed etico. Legittimare l'esperienza del paziente consente di ridurre la colpevolizzazione individuale e di promuovere un cambiamento nel linguaggio clinico, che deve essere fondato sul rispetto, sulla neutralità e sulla consapevolezza dell'impatto delle parole. Solo in questo modo è possibile contrastare i pregiudizi impliciti, migliorare la relazione medico-paziente e creare ambienti terapeutici realmente accoglienti e non giudicanti. Favorire l'inclusione significa anche garantire pari opportunità di accesso a programmi di prevenzione, diagnosi e trattamento, indipendentemente da peso, status socio-economico o provenienza culturale.

Per realizzare un cambiamento strutturale, è indispensabile investire nella formazione del perso-

nale sanitario, che deve essere educato a riconoscere e disinnescare i *bias* legati al peso corporeo. Parallelamente, è necessario promuovere una più ampia educazione sanitaria pubblica, capace di decostruire gli stereotipi e di veicolare una comprensione scientifica dell'obesità come malattia multifattoriale. Solo attraverso un approccio integrato e non stigmatizzante sarà possibile migliorare non solo gli esiti clinici, ma anche la dignità e il benessere complessivo delle persone che vivono con obesità.

Conclusioni

Le evidenze scientifiche più recenti, il nuovo inquadramento nosologico proposto dalla Lancet Commission, e il *framework* europeo EASO convergono su una visione dell'obesità come malattia cronica complessa, caratterizzata da un decorso recidivante e multifattoriale. Tale concezione impone una riformulazione del modello clinico-assistenziale e delle politiche sanitarie, orientata alla prevenzione, diagnosi precoce e gestione continuativa. L'inclusione esplicita dell'obesità nei LEA, la rimborsabilità dei trattamenti, la promozione di approcci integrati e l'impegno nella lotta contro la stigmatizzazione sono passi indispensabili per affrontare in modo efficace l'epidemia di obesità. Riconoscere l'obesità come patologia non è solo un atto scientificamente fondato, ma anche un imperativo etico e sociale.

Bibliografia

1. WHO | Overweight and obesity WHO. http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight_obesity/bmi_trends_adults/en/, 2020.
2. Lapi F, Marconi E, Medea G, Grattagliano I, Rossi A, Cricelli C. Epidemiology and yearly trend of obesity and overweight in primary care in Italy. *Intern Emerg Med* 20, 625–628. <https://doi.org/10.1007/s11739-025-03870-1>, 2025.
3. Ng M, Gakidou E, Lo J, Abate YH, Abbafati C, Abbas N, Abbasi M, Abd ElHafeez S, Abdel-Rahman WM, Abd-Elsalam S et al. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet* 405, 813–838. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00355-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00355-1), 2025.
4. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 894, i–xii, 1–253, 2000.
5. Wu Y, Li D, Vermund SH. Advantages and Limitations of the Body Mass Index (BMI) to Assess Adult Obesity. *IJERPH* 21, 757. <https://doi.org/10.3390/ijerph21060757>, 2024.

6. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, Santos RD, Arsenault B, Cuevas A, Hu FB et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol* 16, 177–189. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0310-7>, 2020.
7. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, Stanford FC, Batterham RL, Farooqi IS, Farpour-Lambert NJ et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 13, 221–262. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4), 2025.
8. Goodarzi MO. Genetics of obesity: what genetic association studies have taught us about the biology of obesity and its complications. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 6, 223–236. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30200-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30200-0), 2018.
9. Ferreira-Hermosillo A, De Miguel Ibañez R, Pérez-Dionisio EK, Villalobos-Mata KA. Obesity as a Neuroendocrine Disorder. *Archives of Medical Research* 54, 102896. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2023.102896>, 2023.
10. Nicolaidis S. Environment and obesity. *Metabolism* 100, 153942. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2019.07.006>, 2019.
11. Masood B, Moorthy M. Causes of obesity: a review. *Clinical Medicine* 23, 284–291. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-0168>, 2023.
12. Masi D, Tozzi R, Watanabe M. Obesità: genetica e dintorni. *L'Endocrinologo* 23, 561–567. <https://doi.org/10.1007/s40619-022-01174-6>, 2022.
13. Dubern B, Clement K. Leptin and leptin receptor-related monogenic obesity. *Biochimie* 94, 2111–2115. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2012.05.010>, 2012.
14. Chung WK. An overview of monogenic and syndromic obesities in humans. *Pediatric Blood & Cancer* 58, 122–128. <https://doi.org/10.1002/pbc.23372>, 2012.
15. Yu JH, Kim MS. Molecular Mechanisms of Appetite Regulation. *Diabetes Metab J* 36, 391. <https://doi.org/10.4093/dmj.2012.36.6.391>, 2012.
16. De Solis AJ, Del Río-Martín A, Radermacher J, Chen W, Steuernagel L, Bauder CA, Eggersmann FR, Morgan DA, Cremer AL, Sué M et al. Reciprocal activity of AgRP and POMC neurons governs coordinated control of feeding and metabolism. *Nat Metab* 6, 473–493. <https://doi.org/10.1038/s42255-024-00987-z>, 2024.
17. Camilleri M. Peripheral Mechanisms in appetite regulation. *Gastroenterology* 148, 1219–1233. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.09.016>, 2015.
18. The Lancet Public Health. Time to tackle obesogenic environments. *The Lancet Public Health* 10, e165. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(25\)00049-0](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(25)00049-0), 2025.
19. Van Hul M, Cani PD. The gut microbiota in obesity and weight management: microbes as friends or foe? *Nat Rev Endocrinol* 19, 258–271. <https://doi.org/10.1038/s41574-022-00794-0>, 2023.
20. Debédat J, Clément K, Aron-Wisniewsky J. Gut Microbiota Dysbiosis in Human Obesity: impact of bariatric surgery. *Curr Obes Rep* 8, 229–242. <https://doi.org/10.1007/s13679-019-00351-3>, 2019.
21. Chouchani ET, Kajimura S. Metabolic adaptation and maladaptation in adipose tissue. *Nat Metab* 1, 189–200. <https://doi.org/10.1038/s42255-018-0021-8>, 2019.
22. Thomas JG, Bond DS, Phelan S, Hill JO, Wing RR. Weight-Loss Maintenance for 10 Years in the National Weight Control Registry. *American Journal of Preventive Medicine* 46, 17–23. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2013.08.019>, 2014.
23. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology* 53, 1925–1932. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.12.068>, 2009.
24. Ansari S, Haboubi H, Haboubi N. Adult obesity complications: challenges and clinical impact. *Therapeutic Advances in Endocrinology* 11, 2042018820934955. <https://doi.org/10.1177/2042018820934955>, 2020.
25. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadou C, Blüher M, Gorter TM, Hanssen H, Marx N, McDonagh TA, Mingrone G, Rosengren A et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *European Heart Journal* 45, 4063–4098. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae508>, 2024.
26. Ng ACT, Delgado V, Borlaug BA, Bax JJ. Diabetes: the combined burden of obesity and diabetes on heart disease and the role of imaging. *Nat Rev Cardiol* 18, 291–304. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00465-5>, 2021.
27. Zheng C, Liu Y, Xu C, Zeng S, Wang Q, Guo Y, Li J, Li S, Dong M, Luo X et al. Association between obesity and the prevalence of dyslipidemia in middle-aged and older people: an observational study. *Sci Rep* 14, 11974. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-62892-5>, 2024.
28. Shariq OA, McKenzie TJ. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland Surg* 9, 80–93. <https://doi.org/10.21037/gs.2019.12.03>, 2020.
29. Jehan S, Zizi F, Pandi-Perumal SR, Wall S, Auguste E, Myers AK, Jean-Louis G, McFarlane SI. Obstructive Sleep Apnea and Obesity: implications for Public Health. *Sleep Med Disord* 1, 00019, 2017.
30. Pati S, Irfan W, Jameel A, Ahmed S, Shahid RK. Obesity and Cancer: a Current Overview of Epidemiology, Pathogenesis, Outcomes, and Management. *Cancers* 15, 485. <https://doi.org/10.3390/cancers15020485>, 2023.
31. Ding Y, Deng Q, Yang M, Niu H, Wang Z, Xia S. Clinical Classification of Obesity and Implications for Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease and Treatment. *DMSO Volume* 16, 3303–3329. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S431251>, 2023.
32. Jiang Z, Wang Y, Zhao X, Cui H, Han M, Ren X, Gang X, Wang G. Obesity and chronic kidney disease. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 324, E24–E41. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00179.2022>, 2023.
33. Ningtyas MC, Ansharullah BA, Sutanto H, Prajitno JH. Beyond weight: exploring the nexus between obesity and osteoarthritis. *Medicina de Familia. SEMERGEN* 51, 102526. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2025.102526>, 2025.
34. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Rosner BA, Speizer FE, Manson JE. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *The Nurses' Health Study. Am J Epidemiol* 145, 614–619. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009158>, 1997.
35. Wang X, Huang Y, Chen Y, Yang T, Su W, Chen X, Yan F, Han L, Ma Y. The relationship between body mass index and stroke: a systemic review and meta-analysis. *J Neurol* 269, 6279–6289. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11318-1>, 2022.

36. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *The Lancet* 383, 999–1008. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61752-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3), 2014.
37. Lysaght J, Conroy MJ. The multifactorial effect of obesity on the effectiveness and outcomes of cancer therapies. *Nat Rev Endocrinol* 20, 701–714. <https://doi.org/10.1038/s41574-024-01032-5>, 2024.
38. Machado MV, Cortez-Pinto H. NAFLD, MAFLD and obesity: brothers in arms? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 20, 67–68. <https://doi.org/10.1038/s41575-022-00717-4>, 2023.
39. Khan SS, Ning H, Wilkins JT, Allen N, Carnethon M, Berry JD, Sweis RN, Lloyd-Jones DM. Association of Body Mass Index with Lifetime Risk of Cardiovascular Disease and Compression of Morbidity. *JAMA Cardiol* 3, 280. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.0022>, 2018.
40. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, Lear SA, Ndumele CE, Neeland IJ, Sanders P et al. Obesity and Cardiovascular Disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 143. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000973>, 2021.
41. Masi D, Risi R, Biagi F, Vasquez Barahona D, Watanabe M, Zilich R, Gabrielli G, Santin P, Mariani S, Lubrano C et al. Application of a Machine Learning Technology in the Definition of Metabolically Healthy and Unhealthy Status: a Retrospective Study of 2567 Subjects Suffering from Obesity with or without Metabolic Syndrome. *Nutrients* 14, 373. <https://doi.org/10.3390/nu14020373>, 2022.
42. Muñoz-Garach A, Cornejo-Pareja I, Tinahones F. Does Metabolically Healthy Obesity Exist? *Nutrients* 8, 320. <https://doi.org/10.3390/nu8060320>, 2016.
43. Agius R, Pace NP, Fava S. Phenotyping obesity: a focus on metabolically healthy obesity and metabolically unhealthy normal weight. *Diabetes Metabolism Res* 40, e3725. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3725>, 2024.
44. Kottow MH. A medical definition of disease. *Medical Hypotheses* 6, 209–213. [https://doi.org/10.1016/0306-9877\(80\)90085-7](https://doi.org/10.1016/0306-9877(80)90085-7), 1980.
45. Burki T. European Commission classifies obesity as a chronic disease. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 9, 418. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00145-5](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00145-5), 2021.
46. Busetto L, Dicker D, Frühbeck G, Halford JCG, Sbraccia P, Yumuk V, Goossens GH. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. *Nat Med* 30, 2395–2399. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03095-3>, 2024.
47. Nutter S, Eggerichs LA, Nagpal TS, Ramos Salas X, Chin Chea C, Saiful S, Ralston J, Barata-Cavalcanti O, Batz C, Baur LA et al. Changing the global obesity narrative to recognize and reduce weight stigma: a position statement from the World Obesity Federation. *Obesity Reviews* 25, e13642. <https://doi.org/10.1111/obr.13642>, 2024.
48. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, Nadolsky K, Pessah-Pollack R, Plodkowski R. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocrine Practice* 22, 1–203. <https://doi.org/10.4158/EP161365.GL>, 2016.
49. Sharma AM, Kushner RF. A proposed clinical staging system for obesity. *Int J Obes* 33, 289–295. <https://doi.org/10.1038/ijo.2009.2>, 2009.
50. Bioletto F, Ponzo V, Goitre I, Stella B, Rahimi F, Parasiliti-Capriano M, Broglio F, Ghigo E, Bo S. Complementary Role of BMI and EOSS in Predicting All-Cause and Cause-Specific Mortality in People with Overweight and Obesity. *Nutrients* 16, 3433. <https://doi.org/10.3390/nu16203433>, 2024.
51. Davies MJ, Bergenstal R, Bode B, Kushner RF, Lewin A, Skjøth TV, Andreasen AH, Jensen CB, DeFronzo RA and for the NN8022-1922 Study Group. Efficacy of Liraglutide for Weight Loss Among Patients With Type 2 Diabetes: the SCALE Diabetes Randomized Clinical Trial. *JAMA* 314, 687. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.9676>, 2015.
52. Kushner RF, Calanna S, Davies M, Dicker D, Garvey WT, Goldman B, Lingway I, Thomsen M, Wadden TA, Wharton S et al. Semaglutide 2.4 mg for the Treatment of Obesity: Key Elements of the STEP Trials 1 to 5. *Obesity* 28, 1050–1061. <https://doi.org/10.1002/oby.22794>, 2020.
53. Jastreboff AM, Le Roux CW, Stefanski A, Aronne LJ, Halpern B, Wharton S, Wilding JPH, Perreault L, Zhang S, Battula R et al. Tirzepatide for Obesity Treatment and Diabetes Prevention. *N Engl J Med* 392, 958–971. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2410819>, 2025.
54. Jastreboff AM, Kaplan LM, Frías JP, Wu Q, Du Y, Gurbuz S, Coskun T, Haupt A, Milicevic Z, Hartman ML. Triple-Hormone-Receptor Agonist Retatrutide for Obesity - A Phase 2 Trial. *N Engl J Med* 389, 514–526. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2301972>, 2023.
55. Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, Courcoulas AP. Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults: a Review. *JAMA* 324, 879. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12567>, 2020.
56. Shantavasinkul PC, Omotosho P, Corsino L, Portenier D, Torquati A. Predictors of weight regain in patients who underwent Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 12, 1640–1645. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2016.08.028>, 2016.
57. Lee M, Lauren BN, Zhan T, Choi J, Klebanoff M, Abu Dayyeh B, Taveras EM, Corey K, Kaplan L, Hur C. The cost-effectiveness of pharmacotherapy and lifestyle intervention in the treatment of obesity. *Obesity Science & Practice* 6, 162–170. <https://doi.org/10.1002/osp4.390>, 2020.
58. Westbury S, Oyebode O, Van Rens T, Barber TM. Obesity Stigma: Causes, Consequences, and Potential Solutions. *Curr Obes Rep* 12, 10–23. <https://doi.org/10.1007/s13679-023-00495-3>, 2023.