

# TRATTAMENTO OMOTOSSICOLOGICO E OMEORIFLESSOLOGICO DELLA OBESITÀ

***L'obesità può essere definita come uno stato di eccessivo accumulo di grassi. Dal momento che la riserva di grasso è un costituente fisiologico, è ovvio come la definizione di obesità debba essere necessariamente arbitraria.***

**S**i parla, ormai, convenzionalmente di obesità quando l'eccesso di peso supera almeno del 20% il peso normale per la statura. A questo limite corrisponde per lo più un segno clinico facilmente oggettivabile: l'adipomastia o adiposità pettorale (R.Y. Moore, 1979). In clinica i parametri oggettivi per la valutazione di uno stato di sovraccarico ponderale sono fondamentalmente tre:

- il rapporto peso-altezza considerando le varianze dovute al sesso,
- lo studio delle pliche cutaneo-adipose tricipitali, sottoscapolari e soprailiache con il plicometro,
- lo studio della silhouette corporea (con l'ausilio di fotografie di fronte e di lato).

I bambini obesi sono in genere psicologicamente fragili, scolasticamente nella norma della efficienza ed hanno la tendenza ad attirare l'attenzione dei componenti del gruppo in cui prevalentemente vivono: sono perciò estroversi, allegri ed hanno buone relazioni sociali.

Mostrano solitamente una struttura scheletrica più ampia rispetto ai coetanei, un maggior sviluppo osseo e dentale e raggiungono il menarca e la maturazione sessuale più precocemente dei loro coetanei dello stesso sesso ed età cronologica.

Nei bambini che presentano pubertà precoce, la concomitanza di obesità rende necessario lo studio della funzionalità surrenalica con il test di stimolazione dell'ACTH per mettere in evidenza una possibile iperplasia surrenalica congenita (M. Jabbar - North Shore University Hospital, 1991).

Negli Stati Uniti si calcola che il 15% dei bambini sia obeso; in Italia ed in generale in Europa tale percentuale è di regola inferiore al 10%, un dato comunque molto elevato se solo si considera che all'età di 10 anni i maschi pesano in media 7 Kg in più rispetto al 1983 e che in un ragguardevole gruppo di casi fra i 6 e i 17 anni sottoposti ad una serie di test sportivi, solo il 32% ha fornito una prestazione soddisfacente (J.M. Olefsky, 1992). La prima parte dell'infanzia e della adolescenza sembrano essere periodi in cui il bilancio energetico particolarmente positivo può aumentare il normale processo di iperplasia adipocitaria.

Recentemente è stato messo in relazione il tempo di svuotamento gastrico e la concomitante presenza di obesità: negli obesi è stata osservata (cibo solido marcato radioattivamente) una maggiore velocità di svuotamento gastrico rispetto ai controlli.

Non sono state rilevate differenze di velocità relative all'età, alla razza o all'introduzione di un pasto liquido invece che solido.

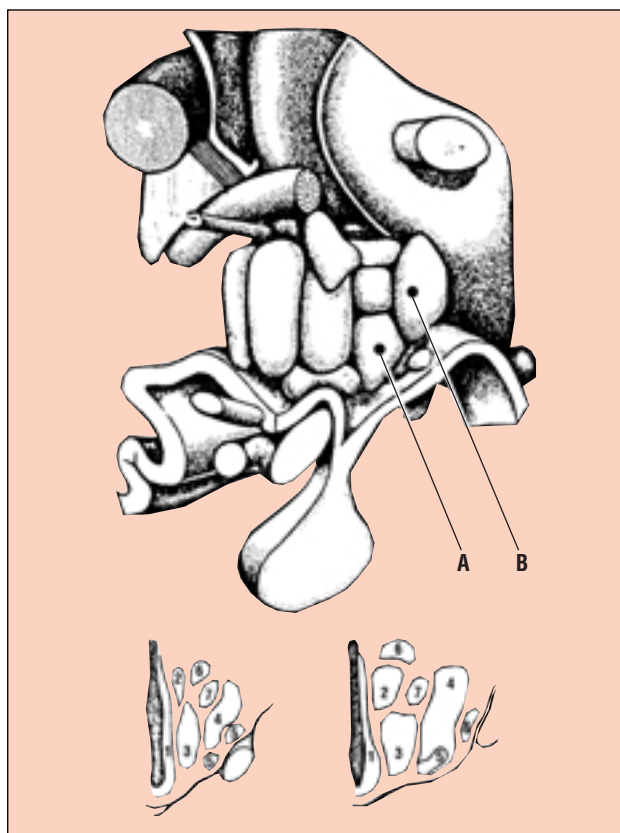
I genitori, ed in particolare le mamme, dovrebbero prestare molta attenzione a fare terminare il pasto e la pappa del lattante in tempi troppo brevi: cattiva digestione, cattiva assimilazione e futura obesità sono eventi molto probabili. Il fine dell'ingestione di una grande quantità di cibo è legato al tono serotoninergico cerebrale: per questo motivo gli obesi mangiano senza avere fame per continua stimolazione del nucleo ventro mediale dell'ipotalamo (food intake center) ed inibizione del nucleo ventro laterale: centro della sazietà (fig. 1).

L'ipotalamo, attraverso la porzione mediale del fascicolo mediano prosencefalico riceve una ricca innervazione serotoninergica dai nuclei ascendenti del rafe mesencefalico. Lesioni di alcuni nuclei del rafe (nucleo B8) o di segmenti del fascio mediale prosencefalico, determinano una deplezione di serotonina cerebrale e conducono ad iperfagia ed aumento di peso.

Oltre che sulla quantità, la 5HT incide anche sulla scelta qualitativa dei cibi: s'è visto sperimentalmente che la serotonina favorisce il consumo di proteine ed inibisce quello dei carboidrati (T. Walsh, 1992).

I 2 nuclei ipotalamici che nel bambino obeso non sarebbero perfettamente regolati (inputs a feedback), sono terminali di una rete di alto grado di interconnessione con aree limbiche deputate all'attività emotivo-istintiva (fig. 2) (L. Milani - Review, 1994) e ad altre regioni del lobo frontale come dimostrerebbe la bulimia associata a neoplasie frontali, a lobotomia frontale o a gravi deficit intellettivi come la sindrome di Laurence-Moon-Bardet-Bield (distrofia ipotalamica a piccole cellule, ipogenitalismo, poli-sin-brevitattilia, obesità, grave ritardo mentale), la sindrome di Prader-Willi (assottigliamento degli arti, fronte alta di tipo turricéfalo, obesità e ritardo mentale), la glicogenosi di tipo I.

Queste rare sindromi, assieme al più frequente morbo di Fröelich da lesioni endocraniche vicine al chiasma ottico (cisti colloidali del III° ventricolo, craniofaringioma, infiltrazioni leucemiche) rappresentano le obesità ipotalamiche organiche sintomatiche



**Fig. 1:**  
**A = nucleo ventrale mediale (centro della fame)**  
**B = nucleo ventrale laterale (centro della sazietà)**  
 - nuclei ipotalamici in sezione (n. ventrale mediale = 3), (n. ventrale laterale = 4).

genetiche o acquisite: sono spesso obesità di tipo ginoide che ipertrofizzano i caratteri sessuali secondari femminili.

La maggior parte dei casi che vengono all'osservazione clinica, appartengono a casi di obesità ipotalamica funzionale che prevedono l'obesità come unico sintomo oppure sintomi correlati in stretto grado di dipendenza: perciò questi casi vengono definiti anche come obesità semplice o comune, dove predisposizione genetica, condizionamento ambientale, inattività fisica, alternanze psicogene e familiarità sembrano essere le cause di maggior riscontro. Sono obesità miste ginoidi ed androidi.

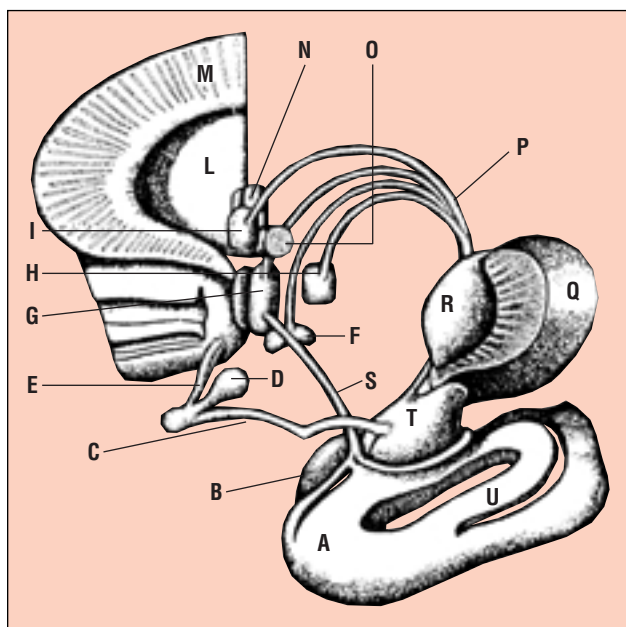
Nelle femmine l'obesità localizzata al tronco sembra essere associata ad un polimorfismo delle regioni di DNA che fiancheggiano il gene dell'insulina.

Spesso in queste giovani pazienti vi è iperinsulinemia a digiuno componendo il quadro della sindrome X (che comporta appunto obesità ed ipersecrezione insulinica) e accompagnano spesso diabete ed arterio-

sclerosi (J. Weaver - Hospital Med. College - London, 1992). Sempre nei soggetti di sesso femminile è stata descritta la frequente associazione tra obesità nell'adolescenza e sviluppo nell'adulto di carcinoma endometriale. Questi dati sostengono l'ipotesi che una prolungata stimolazione androgena associata all'obesità possa portare ad una iperplasia ghiandolare cistica dell'endometrio che può rappresentare una condizione precedente lo sviluppo di un tumore endometriale.

Anche livelli di estradiolo più elevati durante la pubertà nelle ragazze sovrappeso o francamente obese porta più frequentemente alle neoformazioni di adenocarcinomi a cellule chiare della vagina. Sempre riguardo alle complesse e non ancora definitivamente chiarite relazioni fra obesità e cancroinsorgenza va segnalato (Mc. Kusich, 1994) che le pazienti che pesano meno di 70 Kg dopo 5 anni dall'intervento di mastectomia per carcinoma mammario sono esenti da recidive nel 67% dei casi contro il 49% delle donne di peso superiore.

**Fig. 2:**  
**Nucleo amigdaloido e**  
**sue connessioni:** A) polo  
temporale anteriore;  
B) area para-olfattoria  
mediale; C) bandeletta  
olfattoria laterale; D) tu-  
bercolo olfattorio; E)  
bandeletta olfattoria me-  
diale; F) nucleo sopraot-  
tico; G) nuclei ventrale  
mediale e vantrale late-  
rale; H) nucleo mediale  
dorsale dell'ipotalamo;  
I) nucleo accumbens  
septi; L) setto pellucido;  
M) corpo calloso; N) nu-  
clei del setto; O) commi-  
sura bianca anteriore; P)  
stria terminalis; Q) pu-  
tamen; R) globus palli-  
dus; S) banda diagonale;  
T) amigdala; U) uncus.



Se al peso si aggiunge il dato "ipercolesterolemia" la differenza è clamorosa: le obese con ipercolesterolemia sono ancora esenti da recidive dopo 5 anni solo nel 32% mentre il resto delle pazienti lo è nel 68% dei casi (R. Cummings, 1993).

L'ipotesi attuale più accreditata è quella genetico-familiare. Circa la familiarità i bambini obesi hanno generalmente genitori e fratelli obesi. Studi epidemiologici dimostrano che i figli di genitori obesi, crescendo, tendono a diventare più grassi dei figli di genitori magri.

Un bambino ha l'80% di probabilità di crescere obeso se entrambi i genitori lo sono, il 40% se un solo genitore è obeso, il 17% se nessuno dei 2 genitori è in sovrappeso.

Che non dipenda da una questione alimentare dovuta a particolari abitudini quantitative o qualitative viene dimostrato dall'indagine condotta sul Registro Danese delle Adozioni dal 1924 al 1947 dove sono stati riportati i dati relativi ai genitori sia biologici che adottivi.

Una stretta relazione esiste solo tra la massa corporea dei soggetti adottati e quella dei loro genitori biologici, mentre nessun rapporto è stato verificato con quella dei genitori adottivi: in realtà si tratta di una predisposizione genetica su cui interferiscono fat-

tori ambientali (A.J. Semkard, Pennsylvania University, 1994). Negli animali il tessuto adiposo bruno sembra funzionare come un "tampone calorico": elimina l'energia in eccesso qualora si verifichi una sproporzionata assunzione calorica mentre risparmia energia quando il cibo è scarso.

La quantità di cibo eliminabile da un aumento della attività metabolica dipende dalla struttura genetica individuale o meglio dalle capacità del tessuto adiposo di regredire o crescere, il che, a sua volta, è funzione del tono del S.N. simpatico.

Sicuramente alcuni obesi potrebbero essere tali perché il loro metabolismo tesaurizza in misura maggiore l'energia ingerita.

L'obesità in questi casi sarebbe dovuta ad un difetto della termogenesi: tessuto muscolare ed epatico di topi con genoma omozigote recessivo per il gene "obesità" (ob) presentano ridotti livelli di ATPasi sodio-potassio espressione enzimatica della pompa del sodio.

Lo studio sulla pompa del sodio nell'uomo (globuli rossi) indica lo stesso fenomeno: l'ATPasi sodio-potassio brucia quantità di energia considerevolissime, tanto che il 50% dell'energia termica prodotta dalle cellule dipende dalla sua attività termogenica (J. Larsen, 1991).

Un consumo notevolmente ridotto porta ad accumulo soprattutto di trigliceridi negli adipociti.

Esistono uno o più periodi critici nell'età dello sviluppo durante i quali l'iperalimentazione determina un abnorme incremento degli adipociti: questi hanno poi nel corso della vita la tendenza a trattenere trigliceridi.

Da qui il concetto di obesità ipercellulare o iperplastica e l'enfasi riservata alle necessità di controllare le abitudini alimentari nel bambino.

Queste idee sono superate completamente:

**I°:** le valutazioni fatte in passato sul solo tessuto sottocutaneo sono errate perché trascurano la grande variabilità delle dimensioni cellulari da regione a regione (in particolare gli adipociti dell'omente sono, in molti soggetti, solo un terzo di quelli del sottocute).

**II°:** valutando la cellularità dei controlli normali si mette in evidenza che la maggior parte dei soggetti obesi rientra, in quanto a numero di adipociti, nei limiti di variabilità normale.

**III°:** non esiste nessuna relazione tra il numero di adipociti calcolato e l'età di insorgenza dell'obesità.

Dai calcoli redatti dal dottor Jung (Medical Research Council - Cambridge, 1993) si deduce che, almeno in teoria, si potrebbe raggiungere nell'uomo un peso di Kg 77 e nelle donne un peso di Kg 55 di grasso corporeo senza necessità di reclutamento di nuove cellule adipose.

Solo oltre questo limite è ragionevole pensare che sia necessaria la formazione di nuovi adipociti partendo dalle cellule stromali.

Esiste un fattore di crescita capace di spingere gli adipociti alla differenziazione e forse anche alla proliferazione (fig. 3).

La cellula adiposa aumenta di volume fino ad un certo livello: quando è ulteriormente stimolata si mette a produrre il fattore di crescita che richiama in servizio anche i preadipociti.

Pertanto una adiposità ipertrofica può diventare anche iperplastica. Dal momento che l'adipocita ipertrofico può regredire a

**preadipocito** mentre gli adipociti iperplastici no, si deduce che oltre ad un certo livello il soggetto non può dimagrire.

L'iperplasia del tessuto adiposo tesaurizza l'adipe soprattutto in certi distretti corporei (il deposito di grasso nella metà superiore del corpo tende ad insorgere soprattutto mediante ipertrofia delle cellule preesistenti mentre la deposizione di grasso nella metà inferiore è per differenziazione iperplastica) per cui "paradossalmente"

la conditio sine qua non poter dimagrire in certi distretti corporei, è proprio quella di non ingrassare a dismisura.

Ciò spiega egregiamente perché la grande obesità non sia curabile se non con provvedimenti chirurgici (vaste resezioni intestinali, ablazioni omentali, liposuzione) e perché molti obesi restano tali anche dopo deprecabili terapie basate sul semidigiuno o anche se ammalati di tumori fortemente cachettizzanti.

## CONSIDERAZIONI GENERALI DI TERAPIA

Probabilmente il principale ostacolo al trattamento efficace delle obesità è l'atteggiamento sociale del paziente obeso, dei suoi parenti e genitori e del suo medico.

Da una parte le persone affette da obesità spesso hanno una scarsa autostima ed aspettative eccessivamente ottimistiche da ogni nuovo trattamento.

Dall'altra il medico può essere indotto nell'errore di affermare che il problema sia banale, facilmente risolvibile o intrattabile, tutte affermazioni mai vere in assoluto.

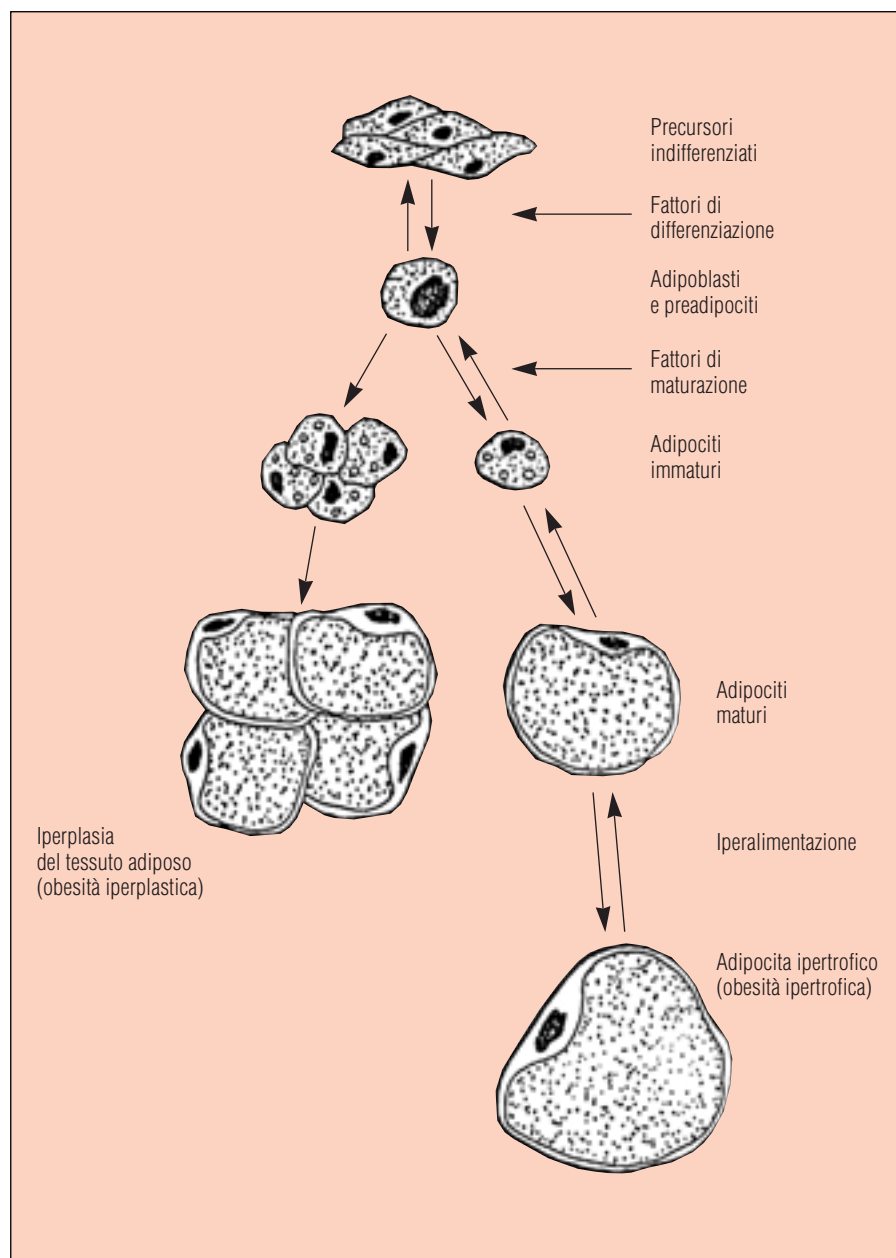
La terapia classica della obesità è basata sulla restrizione dietetico-calorica e su terapie anoressizzanti.

Questa impostazione terapeutica non solo dà risultati deludenti ma rappresenta un difficile target da raggiungere: il danno biologico di diete ipocaloriche applicate in tempi brevi oltre all'uso di amfetaminosimili, fenfluramina, clorazepato, piante medicinali variamente ed impropriamente utilizzate, è molto grave: la rapida perdita di peso causata dal semidigiuno indica una perdita di tessuto magro che presenta pericoli per molti tipi di pazienti.

Non solo le adolescenti sottoposte a diete dimagranti lamentano amenorrea, ansia, depressione, stanchezza mentale, stipsi, ma un numero ancora maggiore riferisce senso di fame, debolezza, nausea e sonnolenza.

Il problema del mantenimento del peso ridotto ottenuto con restrizioni dietetiche è piuttosto deludente: il mantenimento della perdita di peso dopo digiuno prolungato si ottiene ad un anno di distanza nel 45% dei giovani pazienti e solo nell'8% a cinque anni.

Dal momento che studi recenti hanno suggerito che la dieta delle persone obese è normalmente distribuita e che taluni si mantengono obesi pur con una nutrizione moderata, è stato proposto che una più utile classificazione dell'obesità (rispetto a quella esogena ed endogena) dovrebbe essere basata sulla "quantità di cibo necessaria per



**Fig. 3: Mentre l'adipocita ipertrofico può regredire per inversione biologica fino ad adipoblasto, l'adipocita iperplastico non ha questo comportamento.**

mantenere l'obesità e sulle misure della spesa energetica".

Pertanto vengono qui proposti i termini di obesità ipofagica, eufagica ed iperfagica.

## TRATTAMENTO DI FONDO

L'obesità è inquadrata, dal punto di vista omotossicologico, in una fase di deposito mesenchimale a carico dell'interstizioderma.

### ■ Dieta

Tranne che nei casi di obesità iperfagica, che, peraltro, sembrano essere una minoranza soprattutto nel bambino, la dieta deve essere il più possibile simile a quella che era in grado di "mantenere l'obesità" del soggetto in questione. Una serie di domande sulle abitudini medie degli ultimi tre mesi prima della consultazione chiarirà le preferenze alimentari del soggetto: ridurre di solo il 10-15% il valore calorico della dieta cercando di variare di molto l'alimentazione che spesso nell'obeso è molto abitudinaria e monotona (spesso iperproteica + iperglicidica).

**Esempio:** se il soggetto A per mantenere inalterata la propria obesità necessita di una alimentazione media di 1500 Kcal/die, al soggetto dovranno essere prospettate 2-3 indicazioni dietetiche di 1300 Kcal/die con molta varianza di alimenti. Anche se lievemente ridotto, un pasto deve essere sempre un vero pasto.

- Consigliare di non mangiare mai con indifferenza, ma di dare importanza al proprio alimento.
- Ricordare che masticare lentamente sazia di più.
- Mangiare frutta fresca non conservata un giorno su cinque.
- Ridurre notevolmente gli alimenti acidi come dolci, carni, salami, uova, formaggio ed integrare la propria dieta con alimenti basici come minestra di patate, verdure miste, cavolfiore, carote, pomodori, pane integrale.

Si ricordi che l'obeso, più che troppo, mangia spesso "male" (junk food = cibo spazzatura) ed in modo assolutamente disordinato.

### ■ Terapia omotossicologica di fondo

— **Ubichinon compositum:** 1 fiala  
(*rigeneratore del sistema enzimatico*) +

— **Solidago compositum:** 1 fiala  
(*per sostenere l'azione di incanalamento degli edemi*)

Le due fiale unite vanno sciolte in un dito di acqua tiepida e bevute alla mattina al risveglio 3 volte alla settimana (1 cocktail a giorni alterni).

— **Lymphomyosot:** 1 fiala  
(*depuratore mesenchimale*) +

— **Lycopodium compositum:** 1 fiala  
(*stimolatore della funzione epatica*)

Le due fiale unite vanno sciolte in 1 dito d'acqua tiepida e bevute alla sera subito prima di coricarsi 3 volte alla settimana (1 cocktail a giorni alterni negli stessi giorni di Ubichinon + Solidago).

— **Graphites-Homaccord:** 1 fiala per os 20-30 minuti prima del pasto  
(*1 volta al giorno*)

— **Coenzyme compositum:** 1 fiala per os 20-30 minuti dopo il pasto  
(*1 volta al giorno*)

— **Adeps suillus:** 1 fiala +

— **Hypophysis suis-Injeel:** 1 fiala  
Le due fiale vanno unite nella stessa siringa: 1 iniezione intramuscolare o sottocutanea deltoidea 2 volte alla settimana.

La terapia omotossicologica di fondo va protratta per 60 giorni.

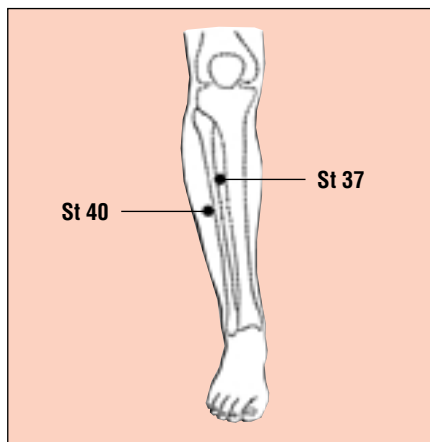
Le dosi su riportate sono riferite all'età adulta ed ai bambini oltre i 10 anni: nei rari bambini dai 4 ai 10 anni che si sottopongono alla terapia, ricordare che una fiala intera per l'adulto corrisponde a 2/3 di fiala.

## TRATTAMENTO OMOTOSSICOLOGICO

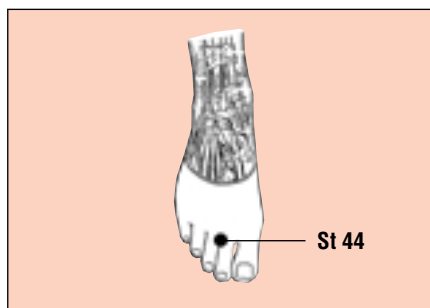
### ■ Terapia omeosiniatrica con farmaci omotossicologici

Punti di agopuntura per la terapia dell'obesità (schema ampliato e modificato da "Zhao-Yinlang, Dipartimento di Medicina Tradizionale Cinese) (fig. 4, 5, 6, 7).

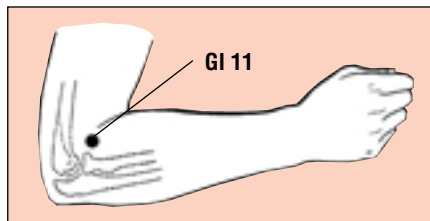
- **Stomaco (E, St) 37** = Shangjuxu = Grande Vuoto Superiore. Dermatomo L5 - Nervo cutaneo surale laterale. 3 cm sotto il punto di incontro prossimale fra tibia e perone 2 cm a lato della cresta tibiale anteriore; puntura perpendicolare - profondità 1-2 cm - bilateralmente
- **Stomaco (E, St) 40** = Fenglong = Abbondanza e prosperità. Dermatomo L5 - Nervo cutaneo surale lat.. A metà della faccia antero-laterale della gamba. Puntura perpendicolare o lievemente obliqua medialmente - profondità 1-2 cm - bilateralmente
- **Stomaco (E, St) 44** = Neiting = Sala interna. Dermatomo L5 - Nervo peroneo superficiale (Nervo collaterale dorsale laterale del 2° dito). 0,5 cm posteriormente al bordo della membrana interdigitale tra II° e III° dito, nella depressione distale alla articolazione metatarso-falangea. Puntura perpendicolare, 0,5 cm - bilateralmente
- **Grosso intestino (GI, LI) 11** = Quchi = Stagno della curva. Dermatomo C6 - Branca cutanea dell'avambraccio laterale inferiore del nervo radiale. A metà tra l'estremità laterale della plica trasversale del gomito e l'epicondilo omerale, a gomito flesso. Puntura perpendicolare, 1-2 cm - bilateralmente
- **Milza Pancreas (RP, MP, Sp) 6** = Sanjinjiao = Riunione dei 3 Yin. Dermatomo L4 - Nervo safeno. 3 cm sopra l'apice del malleolo mediale, dietro il bordo posteriore della tibia. Puntura perpendicolare 1-2 cm - bilateralmente



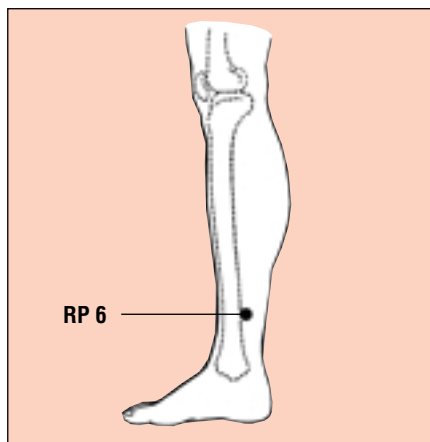
**Fig. 4:** Punti di omeosiniatria sulla gamba, porzione antero-laterale.



**Fig. 5:** Punto di omeosiniatria sulla porzione dorsale del piede.



**Fig. 6:** Punto di omeosiniatria sull'avambraccio.



**Fig. 7:** Punto di omeosiniatria sulla gamba, porzione mediale.

A questi punti si aggiungano:

- **Vescica Biliare (VB, GB) 23 = Zhejin =** Liquido profondo. Dermatomo T4 - Branca laterale del IV° nervo intercostale. Nel 4° spazio intercostale a 4 distanze sotto la piega ascellare anteriore. Puntura obliqua, 5 mm - bilateralmente

Nei 6 punti descritti, con aghi da mesoterapia o da insulina, iniettare per ogni singolo punto il seguente cocktail:

- Glandula Thyreoidea suis-Injeel 0,3 ml +
- Coenzyme compositum 0,4 ml +
- Acidum L (+) aspargicum-Injeel 0,3 ml

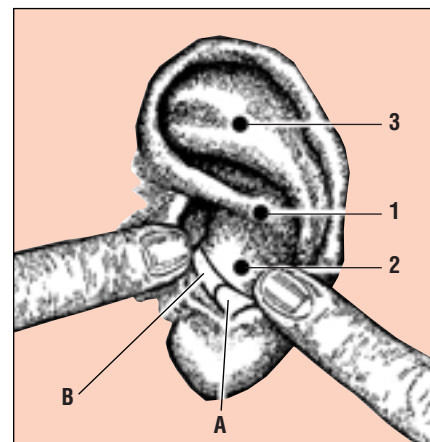
Pungere perpendicolarmente profondamente per 3-4 mm.

Per meglio dosare la quantità di farmaco da utilizzare omeopaticamente è consigliabile usare siringhe da insulina.

Numero medio di sedute: 8-10, una ogni 10 giorni.

## ■ Terapia auricolare

S. Asamoto e C. Takeshige (1992) hanno molto brillantemente dimostrato che la stimolazione delle regioni auricolari del ratto in zone che corrispondono ai punti di agopuntura auricolari piloro, polmone, trachea, stomaco, esofago e cuore ha evocato potenziali nel nucleo ventro mediale dell'ipotalamo, il centro della sazietà. La stimolazione di qualunque dei punti su menzionati era in grado di ridurre il peso corporeo dei ratti. La stimolazione di altri punti non evocava potenziali nel centro delle sazietà e non riduceva il peso corporeo. Dopo distruzione stereotassica del nucleo ventro mediale dell'ipotalamo, il peso corporeo aumentava e la stimolazione con gli aghi in regione auricolare non produceva nessun effetto. La stimolazione dei punti auricolari non evocava nessun potenziale nel nucleo laterale dell'ipotalamo, il centro della fame, e non aveva nessuna influenza sulla riduzione ponderale indotta da lesione del nucleo ipotalamico laterale stesso.



**Fig. 8:** A) Proiezione alla base della conca auricolare della porzione posteriore dell'ipotalamo; B) Proiezione della regione anteriore dell'ipotalamo. 1) Proiezione dello Stomaco; 2) Proiezione del Polmone; 3) Shenn-Menn (Porta della tranquillità).

In clinica umana i punti auricolari usati con successo (aghi a semipermanenza per 15 giorni - stop 15 giorni - ripetere l'applicazione per altri 15 giorni) sono: STOMACO, POLMONE, IPOTALAMO (Sia anteriore che posteriore), SHENN-MEN. (Fig.8).

Alla fine del trattamento completo (trattamento di fondo, trattamento omeopatico con omotossicologici) se dovessero persistere zone inestetiche di adiposità localizzata sotto forma di pannicolosi (soprattutto radice delle cosce), fibroedema geloidale del connettivo (porzione mesiale del ginocchio), adiposi dolorosa o morbo di Dercum, la terapia omotossicologica proposta è la seguente:

### Terapia di terreno =

- Graphites Homaccord gocce:  
10 gtt x 3/die ore 9, 16, 21
- Galium-Heel gocce:  
10 gtt x 2/die ore 12, 20

### Terapia locale (mesoterapia)=

- Scarlatinum-Injeel: (1 fiala) +
- Staphylococcus-Injeel: (1 fiala) +
- Coenzyme compositum: (1 fiala) +
- Ubichinon compositum: (1 fiala) +
- Aesculus-Heel: (1 fiala)

Iniettare mesodermicamente in ogni zona di trattamento 1,5 ml del cocktail con multiiniettore circolare a 7 aghi o lineare a 5 aghi per 6-8 sedute da intervallare 1 volta ogni 15 giorni.

Il rispetto delle formulazioni su esposte, dei tempi e dei punti di omeosiniatria portano a brillanti risultati molto stabili nel tempo: sono di facile esecuzione tecnica e non prevedono esperienze pregresse particolarmente complesse per potere essere correttamente effettuate.

L'uso dell'omeosiniatria, inoltre, proprio perché prevede il medico come "primo farmaco" rappresenta un tramite potente ed efficace per relazionarsi con la malattia e con il paziente in toto, con il suo vissuto somatopsichico e con le sue valenze psico neuro immunologiche.

L'antica arte agopunturale trova un importante complemento nella omotossicologia e l'uso del farmaco innesca quel meccanismo a risposta nervosa e bioumorale che meglio qualifica la neuroriflessologia. Dal Tao alle Neuroscienze. □

La denominazione degli agopunti qui presentati per il trattamento omeosiniatrico è la denominazione in Pin Yin con iniziale maiuscola seguita dalla sigla tra parentesi ove la sigla identificativa del meridiano in lettere maiuscole precede il numero progressivo identificativo del punto. Vengono proposte tra parentesi le sigle in Francese (storicamente più classiche e diffuse) ed in Inglese (nomenclatura proposta dal WHO, Codice Internazionale).

Le figure di questo articolo sono state tratte da:

- Leonello Milani - *Agopuntura sconosciuta e nuova* - Ed. Libreria Cortina, Milano, 1980
- *An outline of Chinese Acupuncture*, Peking Press, 1975. *The Academy of Traditional Chinese Medicine*.

## Bibliografia

- 1) Asamoto S., Takeshige C. - Activation on the satiety center by auricular acupuncture point stimulation - Brain Res. Bull, 1992, Ang 29 (2): 157-164.
- 2) Bianchi I., Repertorio omeopatico omotossicologico, Guna Editore, 1993, Bibliografia essenziale.
- 3) Bossy J., Maurel J.A. - Acupuncture - Masson, 1976.
- 4) Cummmings R. - Obesità e Nutrizione - Sjolund e Walk, Principi di Medicina Interna: Ed C.N.R., 1993.
- 5) Fabrocini V., L'omeopatia antiomotossica, Guna Editore, 1990, Bibliografia essenziale.
- 6) Jabbar M. - An Adoption study of human obesity. New England Journal of Medicine, 314:193, 1991.
- 7) Heel - Ordinatio Antihomotoxica et Materia Medica, Baden-Baden.
- 8) Mc Kusich O. - Treatment of Obesity: overview, Metab. Rev. 4, 653, 1994.
- 9) Milani L. - Agopuntura e patologia viscerale - Ed Cleup Unicopli, Padova, 1978.
- 10) Milani L. - Agopuntura sconosciuta e nuova - Ed Libreria cortina, Milano, 1980.
- 11) Milani L., Omotossicologia in pediatria, Dispense, da richiedere a Guna - via Varvittelli 6, Milano.
- 12) Milani L. La Medicina biologica, Anno XII 3 pagg 35-41.
- 13) Moore R.Y. - The anatomy of central neuro-mechanism regulating endocrine rythms - Raven Press N.Y., 1979, p. 43 e seg.
- 14) Olefsky J. - The influence of obesity on health. New England Journal of Medicine, 291-266, 1992.
- 15) Quirico PE. - T. Pedrali - Punti e meridiani di Agopuntura - UTET, 1992.
- 16) Reckeweg H.H., Prospettive per una sintesi della medicina, Guna, Bibliografia essenziale.
- 17) Reckeweg H.H., Repertorio omeopatico, Guna Editore, 1993, Bibliografia essenziale.
- 18) Semkard A.J. - Treatment of obesity II Overview, Metabol. Rev. 18: 793, 1994.
- 19) Walsh T. - Food intake behaviour in man. Implications for treatment of obesity, Cl. End. Met. 5/505, 1992.
- 20) Weaver I. - Obesity and insulin incretion - "Circadian rythms in the pineal gland", Raven Press, N.Y., 1992.