

ADI MAGAZINE

Rivista Scientifica Trimestrale
di Informazione
dell'Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica
ONLUS - Federata FeSIN

ADI MAGAZINE
Vol. XIII n° 1 - Nuova Serie
Marzo 2009

Direttore Responsabile
Eugenio Del Toma

Direttore Scientifico
Mario Parillo

Segreteria di Redazione
PROMEEETING
Via Angelo da Orvieto, 36
05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763.344890
Fax 0763.344880
e-mail: info@prommeeting.it

Sede Operativa
ADI
Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica
Letizia Ferrara
Via dei Sassoni, 16
01030 Monterosi (VT)
Tel./Fax 0761.699511
e-mail: adicentral@libero.it

Redazione
Mario Parillo
Dirigente Medico I livello,
Responsabile UOSD
Endocrinologia, Diabetologia
Malattie del Metabolismo
e Nutrizione Clinica
Azienda Ospedaliera S. Sebastiano
Via Palasciano - 81100 Caserta
Tel. 0823.232348
e-mail: mparill@tin.it

Reg. Trib. Orvieto N° 83/97 del 18/6/97
Spedizione in A.P. - 70% - Filiale di Terni
È vietata la riproduzione parziale o totale di
quanto pubblicato con qualsiasi mezzo senza
autorizzazione della redazione

Trimestrale scientifico dell'Associazione
Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica
per l'informazione sulle problematiche
di carattere dietologico, nutrizionistico
e di educazione alimentare

Composizione e stampa
Tipolito Ceccarelli Grotte di Castro VT

ADI MAGAZINE
viene inviato gratuitamente ai Soci ADI
e alle Associazioni Scientifiche
interessate ai problemi della Dietetica
e Nutrizione Clinica

Sommario

FORUM DEI SOCI	3
RASSEGNA	
MOLECOLE AD AZIONE DOLCIFICANTE DI ORIGINE NATURALE E DI SINTESI E LORO IMPIEGO IN MATRICI ALIMENTARI NATURAL AND SYNTHETIC SWEET ACTIVE MOLECULES AND THEIR USE IN FOODS A. SANTINI	4
ASPETTI NUTRIZIONALI NELLA GOTTA - F. URSINI, G. PIPICELLI	14
OBESITÀ E ABITUDINI ALIMENTARI IN PAZIENTI CON DIABETE MELLITO DELLA REGIONE CAMPANIA - A. BOTTA, E. PETRAROLI, M. BARONE, G. BORRELLI, A. BOVA, B. MARROCOLI, G. MEMOLI, V. RUSSO, D. OLIVA, D. PASCUCCI, G. STASIO	18
ASSUNZIONE DI BEVANDE ZUCCHERATE IN UN CAMPIONE DI BAMBINI RESIDENTI IN REGGIO EMILIA - S. VACCARO S. CANTONI, F. GUERRERA, N. VINSANI, S. AMARRI	23
DALLA LETTERATURA	
TOWARDS AN UNDERSTANDING OF THE ANTI-AGING MECHANISM OF CALORIC RESTRICTION - G. CAVALLINI, A. DONATI, Z. GORI, E. BERGAMINI	25
THE INFLUENCES OF DIET AND EXERCISE ON MENTAL HEALTH THROUGH HORMESIS - GOMEZ PINILLA F.	27
ALCOL ETILICO: NUTRIENTE O ANTINUTRIENTE? - G. MERONE	28
DALLE SEZIONI REGIONALI	
INDAGINE SULLE ESIGENZE FORMATIVE DEI DIETISTI A.D.I. EMILIA ROMAGNA S. VACCARO, E. GIAQUINTO, A. MAGHETTI, M. A. MORINI, T. RONTINI, D. SANTINI, M. VINCENZI, L. ZONI	31
DOCUMENTO ETICA - NUTRIZIONE ARTIFICIALE: ADI - ORDINE DEI MEDICI	34
DA: II CONVEGNO NAZIONALE INTERASSOCIATIVO ADI-AMD - LA NUTRIZIONE ARTIFICIALE NEL PAZIENTE DIABETICO - ASSISI 5-7 FEBBRAIO 2009	
EVOLUZIONE DELLA NUTRIZIONE ARTIFICIALE M. A. FUSCO, F. ALESSANDRINI, S. SANTARELLI, C. DE SCLAVIS	41
COME I NUOVI FARMACI PER L'ASSE DELLE INCRETINE SODDISFANO LE RICHIESTE TERAPEUTICHE DEL DM2 NELLA REALTÀ ITALIANA - G. PERRIELLO	48
RUOLO DEL DIETISTA NELLA NUTRIZIONE ARTIFICIALE - A. R. SABBATINI	51
DA: XVIII CONGRESSO NAZIONALE ADI - AQUA 2008 - GENOVA 5-8 NOVEMBRE 2008 SIMPOSIO BRACCO	
NUOVE PROSPETTIVE NEL CONTROLLO DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE NOPE NEL CONTROLLO DEL SENSO DI SAZIETÀ: RISULTATI CLINICI PRELIMINARI M. RONDANELLI, A. OPIZZI, R. CAZZOLA, R. TROTTI	56
XIII CORSO NAZIONALE ADI - NUTRICLINICA	61
II MEETING INTERSOCIETARIO SISA-ADI DIETA, ATTIVITÀ FISICA, TERAPIE PER LA SALUTE E PREVENZIONE CARDIOVASCOLARE	65
II CONVEGNO CONGIUNTO SIO-ADI LOMBARDIA NUOVE EVIDENZE SCIENTIFICHE IN TEMA DI APPROCCIO CLINICO DIETETICO E FARMACOLOGICO ALL'OBESITÀ E ALLA SUE COMPLICANZE	71
ADI - SEZIONE TOSCANA - III CONVEGNO REGIONALE DAGLI ALIMENTI FUNZIONALI ALLA NUTRIGENOMICA. RITORNO AL FUTURO	74
CALENDARIO	76
IL MESE DELL'INTESTINO SANO	77
RASSEGNA BIBLIOGRAFICA	79
PUBBLICAZIONI DISPONIBILI	84

ADI Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ONLUS

Presidente: G. Fatati Segretario Generale: F. Leonardi Vice Segretario: A.R. Sabbatini

Responsabili Regionali

Abruzzo M. Pupillo (commissario)
Calabria G. Pipicelli
Campania N. Cecchi
Emilia Romagna L. Zoni
Friuli Venezia Giulia C. Lucas
Lazio C. Tubili
Liguria S. G. Sukkar
Lombardia-Svizzera M. Barichella

Marche
Molise
Piemonte
Puglia
Sardegna
Sicilia
Toscana
Trentino Alto Adige
Umbria
Veneto

E. Bertoli
M. Tagliaferri (P.R.)
F. D'Andrea
A. Caretto
A. Petrazzini
S. Salerno
B. Paolini
A. Costa
G. Monacelli (commissario)
G. Ronzani

Forum dei soci

Nel numero 1 di ADI Magazine del 2008 è stata pubblicata una proposta di Position Paper su Ruolo delle strutture di dietetica e nutrizione clinica

Pubblichiamo una lettera di commento e la risposta degli autori della Position Paper.

Ricordo che le Position Paper sono aperte alla discussione e vengono pubblicate anche per permettere di raccogliere i commenti da parte di tutti i soci ADI.

Sono un medico di un SIAN del Piemonte, specialista in Scienza dell'Alimentazione, e da circa 10 anni mi occupo esclusivamente di Nutrizione (Responsabile di Struttura Semplice, finchè dura..., con una dietista a tempo pieno ed una con contratto a progetto), e mi sono decisa ad esprimere la mia opinione sul documento in questione, comparso sulla rivista ADI n. 1/08.

In sostanza non mi sembra corretto individuare tra le aree di intervento delle strutture di dietetica e nutrizione clinica:

- la "health promotion"
- "programmi di prevenzione primaria e secondaria"
- "referenza organizzativa per soggetti in RSA o ADI" (cosa significa: solo per i soggetti malnutriti o con NAD, o per tutti?),

così come citate sull'articolo,

perchè sono funzioni proprie del nostro Servizio, come chiaramente descritto dal D.M. 16/10/1998.

Abbiamo già le nostre gatte da pelare in Piemonte perchè non riusciamo a metterci d'accordo sulle attività di sportello nutrizionale/ambulatorio di dietetica preventiva (anche previste per i SIAN dallo stesso D.M.), che mi sembra meno che mai opportuno che siano attribuite alle strutture ospedaliere anche funzioni di prevenzione ed educazione sanitaria.

Chiedo scusa per il ritardo, di cui mi assumo la responsabilità... Cordiali saluti e buon lavoro.

Margherita Meneghin
ASL TO5 - Nichelino (TO)
tel. 011 6806 840/837 (uff.)
3387345558

Rete delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica della Regione Piemonte

23\11\2008

Preg.ma Dott.ssa Meneghin,

il Dott.Parillo ci ha trasmesso le Sue osservazioni relative alla Position Paper dell'ADI sul ruolo delle Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica.

Riteniamo che tali osservazioni siano frutto di un fraintendimento di quanto scritto nel documento: infatti relativamente all'attività svolta sul territorio viene esplicitato che le attività di prevenzione e educazione sanitaria devono essere gestite in collaborazione con altre strutture (fra cui in primo luogo i SIAN). Resta ovviamente sottinteso che l'attività delle SC Dietetica è anche in ambito territoriale rivolta agli aspetti patologici della nutrizione; in tal senso va inteso quindi anche il ruolo di referenza organizzativa per RSA (es. protocolli per gestione disfagia, prevenzione malnutrizione).

Il documento sottolinea quindi che deve essere messa in atto una collaborazione e non una contrapposizione o sovrapposizione di ruoli fra i SIAN e le Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica; è ovvio che nelle singole realtà l'organizzazione può essere differente in ragione delle risorse disponibili ma l'intento deve essere quello di operare su target differenti (soggetti sani per i SIAN e soggetti con patologia per le SC Dietetica) con l'obiettivo comune di produrre salute da una parte puntando sulla prevenzione e dall'altra offrendo una corretta gestione terapeutica.

Ringraziando per l'opportunità offertaci di fare ulteriore chiarezza sul documento, porgiamo cordiali saluti

A nome della Rete SC Dietetica
e Nutrizione Clinica Piemonte
M. L. Amerio D. Domeniconi

Rassegna

Molecole ad azione dolcificante di origine naturale e di sintesi e loro impiego in matrici alimentari

Natural and synthetic sweet active molecules and their use in foods

A. Santini

Dipartimento di Scienza degli Alimenti, Università di Napoli "Federico II", Portici (Napoli), Italia

Corresponding Author

Antonello Santini

Dipartimento di Scienza degli Alimenti, Università di Napoli "Federico II", Via Università 100, 80055 Portici (Napoli), Italia.

Tel.: 0039 081 2539317 - E-mail: asantini@unina.it

Riassunto

Questo lavoro riepiloga in una review alcune delle informazioni sulle molecole ad azione dolcificante, lo zucchero i dolcificanti naturali e di sintesi e il loro uso negli alimenti. L'interesse verso lo sviluppo di nuovi dolcificanti non è mai stato tanto grande come in questi anni, soprattutto per la preparazione di formulazioni alimentari a basso costo mediante l'impiego di dolcificanti dal gusto simile allo zucchero ma con un potere calorico ridotto. La ricerca verso dolcificanti di tipo non calorico che provengono da fonti naturali per sostituire quelli che invece provengono dalla sintesi chimica si sta rapidamente sviluppando in una autentica emergenza. La scoperta infatti di possibile effetti collaterali dannosi dei dolcificanti di sintesi comunemente diffusi sul mercato globale sta indirizzando la ricerca verso piante come la Stevia, che possiedono caratteristiche dolcificanti, non sono caloriche e sembrano prive effetti dannosi. Sono state identificate numerose piante che contengono riserve di molecole dolci migliaia di volte più dolci dello zucchero comune e prive di potere calorico. Il dolcificante ideale dovrebbe essere almeno dolce come il saccarosio, non avere colore, odore, e non essere cariogenico. Dovrebbe avere un gusto univoco, gradevole, che si sviluppa rapidamente, essere solubile in acqua, stabile in condizioni acide e basiche, e stabile in un ampio intervallo di temperatura. La stabilità alla conservazione a lungo termine e la stabilità termica sono altresì fattori importanti per l'impiego di dolcificanti intensivi in prodotti alimentari e in bevande.

Parole chiave

Zuccheri; carboidrati; dolcificanti di sintesi; dolcificanti naturali; sensazione del gusto dolce.

Abstract

This paper presents a review on the properties of common sugars, syrups, high intensity sweeteners, bulking agents, sweetener extenders and their uses in food products. Interest has never been greater in the development of new sweetness technologies which enable more cost-effective food and beverage product formulation, more sugar-like taste quality and reduction in caloric levels. The search for non-nutritive sweeteners from natural sources to replace synthetic food additives is fast developing into an emergency. The discovery of possible harmful side-effects of established synthetic sweeteners is goading the search even further and plants seems to be the most suitable sources for this search. A number of plants have been identified as reservoirs of sweet substances thousands of times sweeter than sugar and yet of calorific value close to zero. The ideal sweetener should be at least as sweet as sucrose, colorless, odorless, and non-cariogenic. It should have a clean, pleasant taste with immediate onset without lingering, water soluble and stable in both acidic and basic conditions and over a wide range of temperatures. Long-term storage and heat stability are important factors for the use of intense sweeteners in many food products and beverages.

Keywords

Sugars; carbohydrates; synthetic sweeteners; natural origin sweeteners; sweet taste mechanism.

I dolcificanti e la percezione del dolce

I dolcificanti o edulcoranti sono sostanze naturali o artificiali capaci di conferire sapore dolce a cibi e bevande⁽¹⁻³⁾. Queste sostanze possono venire incorporati negli alimenti durante preparazioni industriali o casalinghe oppure aggiunti al momento del consumo. Il potere dolcificante (potere edulcorante o dolcezza relativa) di una data sostanza è convenzionalmente definito dal rapporto (peso/peso) fra la quantità della sostanza in esame e la quantità di saccarosio che pro-

duce la stessa intensità di sapore; il potere dolcificante del saccarosio, considerato come riferimento, viene quindi fissato pari a 100; in base a questo criterio si possono valutare rispetto alla sensazione dolce soluzioni acquose, bevande, alimenti naturali e prodotti industriali⁽⁴⁻⁶⁾. Il gusto dolce viene percepito da strutture anatomiche specifiche⁽⁷⁻⁹⁾ costituite da cellule altamente specializzate, i calici gustativi, localizzate in corrispondenza di papille linguali, pilastri tonsillari, palato molle, laringe, faringe. Le molecole dolci interagiscono con la membrana di tali cellule^(4, 10) e gli stimoli nervosi così generati sono trasmessi da diversi nervi cranici alla corteccia attraverso il nucleo del tratto solitario e il talamo e, in parte, anche all'ipotalamo. Dimensioni, struttura e idrofobicità delle molecole dolci influenzano il potere edulcorante, che può essere notevolmente ridotto o totalmente annullato da piccole variazioni strutturali; un esempio sono i D-isomeri degli amminoacidi glicina, istidina, leucina e triptofano che sono dolci mentre gli L-isomeri sono totalmente privi di questa caratteristica; similmente, la rimozione del gruppo metilico dell'aspartame è sufficiente a far perdere a tale sostanza il suo potere edulcorante^(7, 11). La percezione è condizionata anche dalle caratteristiche generali della matrice alimentare, stato fisico, temperatura, presenza di altri aromi, etc.^(4, 12) e da fattori individuali come genetica, età, presenza di malattie. Lo studio del meccanismo di azione delle sostanze dolci pone non poche difficoltà sperimentali in quanto i recettori della sensazione dolce non sono stati ancora univocamente isolati e caratterizzati. Inoltre mentre gli zuccheri hanno azione dolce per concentrazioni relativamente elevate, taluni dolcificanti sintetici sono efficaci a concentrazioni molto più basse (nell'ordine di poche millimoli per litro) pertanto diviene difficile distinguere se la molecola si lega con recettori specifici o con recettori non-specifici della membrana cellulare^(6, 13, 14). Allo scopo di individuare il ruolo svolto dalla geometria molecolare delle sostanze capaci di sviluppare la sensazione dolce sono stati studiati numerosi modelli; tra i fattori che conferiscono sapore dolce ad una sostanza sono stati identificati gruppi donatori [AH] e accettori [B] di legame idrogeno e zone idrofobe⁽¹⁵⁻¹⁸⁾ la cui contemporanea presenza è ritenuta necessaria perché una molecola possa essere dolce. È anche realistico ipotizzare l'esistenza di recettori dotati di una struttura capace di accogliere edulcoranti di differente natura (zuccheri, sulfammati, composti eterociclici, urea, aminoacidi, peptidi, proteine, terpeni, etc.). La sensazione data dalle diverse sostanze dolci non è sempre distinguibile: molti consumatori sono in grado di percepire la diversità tra zuccheri e dolcificanti di sinte-

si, solo assaggiatori esperti giungono a discriminare tra differenti edulcoranti intensivi. A seguito della interazione molecola dolce-recettore, comunque, si ha l'interazione della porzione intracellulare di quest'ultimo con una o più proteine G 10: queste ultime modulano l'attività di enzimi (adenil ciclasi, fosfodiesterasi, fosfolipasi) che regolano la quantità di messaggeri di secondo livello quali AMP ciclico, nucleotidi ciclici, diacetil glicerolo e inositol trifosfato; la gustducina è un esempio di proteina G presente nelle cellule del gusto e in grado di attivare una fosfodiesterasi. Come effetto finale, i messaggeri di secondo livello modificano la concentrazione intracellulare degli ioni calcio o alterano lo scambio ionico intra/extracellulare portando alla depolarizzazione delle cellule e alla conseguente generazione del segnale nervoso. Resta non completamente chiarito il meccanismo di azione degli zuccheri: varie evidenze sperimentali suggeriscono che le molecole di zucchero non si legano ad un recettore specifico; fra l'altro risultano dolci soltanto a concentrazioni elevate, in netto contrasto con quelle minime (millimoli o nanomoli per litro) richieste per l'interazione recettoriale di ormoni o neurotrasmettitori. In alternativa, gli zuccheri potrebbero agire sui recettori o sui canali permeabili agli ioni in maniera indiretta, e cioè attraverso modifiche delle membrane cellulari. Va osservato infine che la combinazione di dolcificanti strutturalmente diversi può aumentare in modo sinergico l'effetto edulcorante o rendere la miscela più stabile a bassi pH o elevate temperature, come accade per la combinazione aspartame-acesulfame K⁽¹⁹⁾. Molecole simili dal punto di vista chimico e strutturale, come saccarina e acesulfame K, non mostrano tuttavia alcuna sinergia d'azione se utilizzate in miscela^(8, 10, 12).

I principali edulcoranti utilizzati negli alimenti, vengono generalmente suddivisi in diverse categorie:

- Energetici
- Intensivi
- Nutritivi
- Non nutritivi
- Quantitativi - non quantitativi
- Naturali
- Artificiali

In alcuni casi tuttavia^(2, 20) le diverse classificazioni tendono a sovrapporsi. Tra i dolcificanti di origine naturale e non calorici, per i quali esiste un interesse sempre maggiore considerando i problemi salutistici che vengono indicati come legati all'uso di numerosi dolcificanti si origina sintetica, va considerato l'estratto ottenuto dalla Stevia rebaudiana (Bertoni): questa pianta, un piccolo arbusto perenne nativo del Paraguay e del Brasile che appartiene alla famiglia dei cri-

santemi, è nota anche come Kaa-He-è o *hierba dulce*⁽²¹⁻²⁴⁾. La Stevia, originariamente sviluppata soltanto nelle regioni settentrionali dell'America Latina, presto si è diffusa in tutto il mondo e foglie di Stevia, che sono state usate per secoli come dolcificante naturale dagli Indiani Guarani del Paraguay per il potere dolce di sostanze contenute nella pianta, hanno ottenuto attenzione sempre più rilevante come possibile alternativa a dolcificanti di origine sintetica⁽²⁵⁻²⁹⁾. Il suo impiego è oggi approvato in molti Paesi, tra i quali il Brasile, Argentina, Paraguay, Cina, Giappone. La Stevia rebaudiana contiene sei glucosidi diterpenici che posseggono un intenso gusto dolce, il più importante dal punto di vista quantitativo è lo Stevioside, il cui potere dolcificante è circa trecento volte maggiore del saccarosio, seguito dal Rebaudioside A, circa quattrocento volte più dolce del saccarosio. I costituenti minori sono il Rebaudioside C, il Dulcoside A e, in tracce, il Rebaudioside E e il Rebaudioside D⁽²⁶⁻²⁸⁾. L'essere umano mostra una naturale propensione al gusto dolce^(10, 17) e le preferenze e le scelte alimentari dell'individuo sono condizionate dalla presenza di questo sapore ed anche dalla valenza edonistica che è di conseguenza assegnata a cibi e bevande. Tuttavia gli alimenti dolci, diffusamente consumati e sempre più presenti sul mercato nelle più svariate forme, sono caratterizzati da un alto contenuto calorico e il loro abuso è spesso associato all'insorgenza di disturbi tra i quali quelli cardiovascolari, di obesità e di carie dentali^(23, 24, 32). Per queste ragioni esiste un crescente interesse sia da parte dei consumatori che degli esperti verso cibi e bevande con un basso contenuto calorico. Anche l'industria alimentare è interessata a prodotti alternativi in grado di sostituire lo zucchero con altri dolcificanti a basso contenuto calorico e più economici in termini di produzione e distribuzione. In questo ambito si inserisce a pieno titolo la *Stevia*; studi recenti indicano la idoneità della Stevia come dolcificante in succhi di frutta e in yogurt freschi fortificati con fibra^(30, 31). La Tabella 1 riassume le tipologie di molecole ad azione dolcificante impiegate in matrici alimentari distinguendo fra dolcificanti energetici e dolcificanti intensivi.

Dolcificanti energetici e dolcificanti intensivi

I dolcificanti energetici chiamati anche dolcificanti nutritivi, sono così definiti perché rappresentano una significativa fonte di energia per la gran parte degli individui. Sono sostanze naturali (presenti negli organismi vegetali o animali) e partecipano alla formazione della matrice dell'alimento (quantitativi). Gli zuccheri fanno parte di questa categoria (carboidrati dol-

cificanti: mono e disaccaridi) insieme ai polioli (alcooli zuccherini o polialcooli).

La Tabella 2 riporta una stima del potere dolcificante di molecole differenti confrontate con il Saccarosio assunto come riferimento per il potere dolcificante. I dolcificanti intensivi^(2, 32-34), non nutritivi, non energetici e non quantitativi, sono da trenta a varie migliaia di volte più dolci del saccarosio. Il numero di molecole di questo tipo è elevato, ma solo alcune di esse sono realmente utilizzate a scopi alimentari: le più importanti sono acesulfame K, aspartame, ciclamato e saccarina. Edulcoranti intensivi^(2, 35) utilizzati negli alimenti sono anche: il sucralosio, l'alitame, la taumatococina e la neoesperidina DC.

Saccarosio

Il saccarosio o zucchero comune^(2, 36-37) è un disaccaride composto da glucosio e fruttosio, estratto dalle barbabietole o dalla canna da zucchero; può essere aggiunto agli alimenti in forma cristallina o come soluzione concentrata. Il saccarosio viene considerato il termine di riferimento per tutti gli altri dolcificanti perché conferisce agli alimenti una serie di caratteristiche gradevoli in termini non soltanto di gusto, ma anche di complessive percezioni sensoriali, consistenza, viscosità, ecc. È ampiamente utilizzato in pasticceria, nei gelati, nelle marmellate e nelle bevande dolci; viene anche aggiunto all'atto del consumo ad alimenti caldi e freddi.

Il saccarosio è lo zucchero cui si fa comunemente riferimento nelle Linee guida nutrizionali per la popolazione sana e per gli individui affetti da malattie dismetaboliche; in genere si suggeriscono apporti inferiori al 10% dell'energia totale.

Fruttosio

Il fruttosio^(2, 38) è un monosaccaride presente negli alimenti di origine vegetale (frutta, miele e alcuni ortaggi) in forma libera o in combinazione con altri zuccheri. Viene aggiunto agli alimenti come sciroppo (high fructose corn syrup = HFCS) o in forma cristallina; industrialmente si ricava dall'amido di mais attraverso idrolisi e isomerizzazione.

Possiede un contenuto energetico analogo al glucosio (3.75 kcal/g), di poco inferiore a quello dei disaccaridi. Il suo potere dolcificante è del 100-175% rispetto al saccarosio in soluzione acquosa, intorno al 180% in forma cristallina; tuttavia si riduce con il tempo e a temperature elevate per la progressiva trasformazione della molecola in isomeri meno dolci. Il profilo della sensazione dolce è caratteristico: rapida comparsa,

picco elevato e scarsa persistenza nel tempo. Il fruttosio viene assorbito a livello intestinale per diffusione facilitata, più rapidamente se è presente anche glucosio. Sebbene, in piccole quantità, venga utilizzato direttamente dal fegato, quando si supera la dose giornaliera di 40 g, viene trasformato in glucosio ed ha bisogno di insulina per essere metabolizzato. L'assunzione di elevate quantità di fruttosio, oltre che provocare diarrea, dolori addominali e flatulenza, può influenzare la glicemia e aumentare i trigliceridi e l'acido urico.

Altri zuccheri

Fra gli zuccheri dolcificanti vanno anche menzionati il lattosio, lo zucchero invertito che contiene glucosio e fruttosio, il glucosio come sciroppo e il maltosio^(21, 38); il loro uso negli alimenti è diffuso e caratterizzato anche dalla frequente combinazione di diverse molecole incluse saccarosio e fruttosio.

Polialcoli

I polioli (alcoli zuccherini o polialcoli)^(2, 38, 39), utilizzati come dolcificanti sono monosaccaridi, disaccaridi o oligosaccaridi. Fra i monosaccaridi, il sorbitolo è il più comune in natura con concentrazioni abbastanza elevate in alcuni tipi di frutta (mele, pere, pesche e albicocche), il mannitolo è presente fra l'altro nelle alghe e nei funghi, lo xilitolo è un pentitolo che si ritrova in diversi vegetali ed è sintetizzato (5-15 g/die) come intermedio del metabolismo dei carboidrati. Maltitolo e lactitolo sono disaccaridi in cui lo xilitolo è accoppiato rispettivamente a glucosio e galattosio mentre l'isomalto è una miscela di glucosio-sorbitolo e di glucosio-mannitolo (uniti con legami 1-6). Ottenuti industrialmente per idrogenazione di carboidrati più comuni, i polioli sono nel complesso meno dolci del saccarosio (Tabella 2), ma garantiscono una peculiare sensazione rinfrescante che li fa preferire per talune applicazioni come gomme da masticare e gelatine; sono comunque utilizzati anche in molti altri prodotti dolci. L'apporto energetico dei polioli è stimato in media pari a 2.4 kcal/g. Fra le caratteristiche proprie dei polioli è molto apprezzata l'assenza di cariogenicità; queste sostanze non sono infatti fermentate dai batteri della cavità orale e non modificano il pH della placca. Per altro verso, un apporto eccessivo (nell'ordine di qualche decina di grammi) può causare diarrea osmotica; i polioli non sono perciò usati nelle bevande perché in questo caso ad alte concentrazioni del dolcificante si associa la possibilità di consumi elevati in intervalli di tempo ridotti.

Acesulfame K

L'acesulfame^(2, 6, 11, 34) è un derivato del biossido di diidrossitiazinone; il sale potassico del 6-metil derivato è il composto fra quelli simili che possiede le migliori caratteristiche sensoriali (acesulfame K). Ha una struttura che ricorda quella della saccarina; molto solubile in acqua, è anche stabile nel tempo e alle temperature elevate. Il suo potere dolcificante è circa 160-250 volte maggiore rispetto al saccarosio; possiede un sapore deciso e netto ma, a concentrazioni elevate, anche un retrogusto amaro-chimico. Non è metabolizzato dall'organismo e viene escreto immutato nelle urine.

Aspartame

L'aspartame^(2, 7, 34) è l'estere metilico del dipeptide acido aspartico - fenilalanina. È disponibile sotto forma di polvere cristallina a scarsa igroscopicità; la sua stabilità dipende da umidità, pH e temperatura. Non si modifica in ambiente secco, ma si decompone a dichetopiperazina in presenza di temperature elevate (superiori a 100°C, soprattutto in ambiente umido) perdendo il sapore dolce.

Benché abbia un contenuto energetico significativo (circa 4 kcal/g), le quantità utilizzate sono talmente basse da farlo considerare praticamente acalorico. L'aspartame garantisce una sensazione dolce simile a quella del saccarosio, che tende a permanere nel tempo. Il potere dolcificante varia da 130 a 250 a seconda che si considerino soluzioni acquose a diversa concentrazione o differenti matrici alimentari.

Ciclamato

Con questo termine si identificano l'acido ciclamico (acido cicloesilsulfamico) e i suoi sali con sodio e calcio^(2, 33, 34). Ben solubile in acqua, il ciclamato è relativamente stabile al calore e non igroscopico. Il potere dolcificante è relativamente modesto a confronto degli altri edulcoranti intensivi, 30-80 volte maggiore rispetto al saccarosio, e varia per concentrazione, pH, presenza di aromatizzanti e tipo di matrice alimentare.

La gran parte del ciclamato ingerito viene eliminato in 1-2 giorni con feci e urine; una percentuale fino al 5-8% può essere convertita (in alcuni individui) a cicloesilamina. Dapprima bandito per una presunta, mai provata in modo convincente, relazione con il tumore della vescica, il suo uso è permesso in Europa ma non negli Stati Uniti.

Saccarina

La saccarina è il dolcificante intensivo di sintesi conosciuto da più tempo^(6,40). Chimicamente è stata ottenuta a partire dal toluene. Il suo scopritore fu il chimico tedesco Fahlberg ed era conosciuta anche come sicosina, sicosio o sucrina. Si tratta della imide dell'acido o-sulfo-benzoico, di cui sono comunemente utilizzati i sali di sodio, potassio e calcio; per questo motivo la sua solubilità in acqua è elevata come anche la stabilità al calore. Il potere edulcorante varia da 300 a 500 volte quello del saccarosio, in relazione alle concentrazioni e al tipo di alimento. La sensazione di dolce insorge lentamente e persiste nel tempo; la molecola presenta anche un retrogusto amaro, intenso ad alte concentrazioni, che si tenta di mascherare attraverso la combinazione con altre sostanze. Non è metabolizzata e viene espulsa immodificata dall'urina. Non è cariogena ed è stabile ad alte temperature, anche se il sapore dolce si riduce fino a diventare amaro sotto l'azione del calore intenso. Il suo potere edulcorante è 400-500 volte maggiore rispetto a quello del saccarosio, ma il suo uso è limitato dal sospetto, risalente ad una ricerca del 1977 in cui, a dosi elevate, induceva un aumento dell'incidenza del cancro alla vescica. Per questo motivo l'OMS l'ha vietata in gravidanza e nell'infanzia; nell'adulto è stata consigliata una dose massima giornaliera di 5mg/kg di peso corporeo.

Sucralosio

Il sucralosio (triclorogalattosaccarosio)^(34,36) è un derivato del saccarosio in cui sono presenti tre atomi di cloro. Ha un potere dolcificante pari a 400-600 rispetto al saccarosio, è solubile in acqua, stabile al calore e assorbito in piccola percentuale. Questo dolcificante artificiale, noto con il nome commerciale di Splenda negli Stati Uniti è 320-1000 volte più dolce del saccarosio, il doppio più dolce della saccarina e quattro volte più dolce dell'aspartame. Viene prodotto per clorinazione selettiva dello zucchero, ovvero mediante la sostituzione selettiva di tre dei gruppi idrossilici dello zucchero da cucina (saccarosio) con altrettanti atomi di cloro, producendo così 1,6-dicloro-1,6-dideossi-β-D-frutto-furanosil-4-cloro-4-deossi-α-D-galattopiranoside.

Il sucralosio è tra i dolcificanti artificiali più stabili ed è possibile usarlo in molte ricette rimpiazzando completamente lo zucchero. Rispetto all'aspartame questo composto è termostabile (non si degrada col calore) ed insensibile ad un ampio intervallo di pH. Può quindi essere usato per i dolci da forno o in prodotti che richiedono di conservarsi a lungo. Il sucralosio è stato

accettato da vari organismi regolatori con competenze sulla sicurezza alimentare a livello nazionale e internazionale, tra cui il U.S. Food and Drug Administration (FDA), il Joint Food and Agriculture Organization/World Health Organization Expert Committee on Food Additives, The European Union's Scientific Committee on Food, il Health Protection Branch of Health and Welfare Canada e il Food Standards Australia-New Zealand (FSANZ).

Alitame

L'alitame è il dipeptide acido L-aspartico - D-alanina modificato chimicamente. Ha un potere dolcificante che arriva a 2000 volte quello del saccarosio, con assenza di retrogusto sgradevole. Viene assorbito in elevata percentuale, metabolizzato per la parte aspartato, ed escreto con le urine, per quanto riguarda il resto della molecola, dopo parziale conversione⁽³⁵⁾.

Sulla base di una revisione di un certo numero di studi di tossicità, la JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee of Food Additions) ha concluso che l'alitame non è cancerogeno e non presenta tossicità riproduttiva. Nel 1996 la JECFA ha stabilito per l'alitame una DGA di 1 mg per chilogrammo di peso al giorno. L'Alitame presenta vantaggi rispetto a sostanze analoghe come l'Aspartame rispetto al quale possiede un tempo di semi vita più elevato in condizioni di acidità ed a temperature elevate, nonostante alcuni altri dolcificanti come la saccarina o l'acesulfame K siano ancora più stabili. A differenza dell'aspartame tuttavia l'alitame non contiene Fenil alanina e può quindi essere usato in soggetti affetti da fenil chetonuria.

Neotame

Il neotame è un derivato del dipeptide costituito da acido aspartico al quale è legato un gruppo 3,3-dimetilbutilico e fenilalanina. Possiede un potere dolcificante da 8000 a 13000 volte superiore rispetto al saccarosio e 30-40 volte maggiore dell'Aspartame. Viene metabolizzato ed eliminato velocemente dall'organismo ma la presenza del gruppo 3,3-dimetilbutilico impedisce alle peptidasi di rompere il legame peptidico e formare fenilalanina, per questo motivo il neotame può quindi essere usato in soggetti affetti da fenil chetonuria, è moderatamente stabile al calore e viene rapidamente e completamente metabolizzato ed eliminato dall'organismo attraverso un meccanismo di idrolisi dell'estere metilico ad opera di esterasi presenti nell'organismo che porta alla formazione di neotame de-esterificato e metanolo. Tuttavia l'elevato potere dolcificante di questa molecola è tale che

occorrono piccolissime quantità per ottenere l'effetto dolcificante e quindi la quantità di metanolo prodotto dalla sua degradazione può venire considerata trascurabile. Il neotame per le sue caratteristiche viene favorevolmente considerato nel campo dell'industria degli alimenti dato che consente di abbassare notevolmente il costo dei prodotti rispetto all'uso di saccarosio ad esempio oltre ad essere considerato favorevolmente dai consumatori per essere privo di potere calorico La DGA è stata fissata nel 2002 dall'FDA in 18 mg al giorno. Nel 2003 la sicurezza del Neotame è stata confermata dal JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee of Food Additions) e la DGA è stata portata a 2 mg/Kg di peso corporeo.

Taumatina

Le taumatine costituiscono una famiglia di proteine molto dolci presenti nei frutti di una pianta tropicale, *Thaumatococcus daniellii* Benth, che cresce nelle foreste pluviali dell'Africa occidentale africana, costituita da due molecole, entrambe di peso molecolare intorno a 21.000 Dalton. È 2000-2500 volte più dolce del saccarosio; ha uno spiccato retrogusto persistente di liquirizia che potrebbe non essere accettato da alcuni palati^(6, 41). È solubile in acqua ma degradata dal calore. Esistono numerose altre proteine dolci presenti in piante e questo aspetto rappresenta un interessante campo di studio per la identificazione di molecole dolci e stabili anche termicamente. Identificata con la sigla E957 viene estratta da un arbusto caratteristico dell'Africa occidentale, il Katemfe. È 2500 volte più dolce del saccarosio possiede un retrogusto e viene spesso associata al glutammato come esaltatore della sapidità negli alimenti. Viene usata in Giappone dal 1979 mentre in altri Paesi e in Europa viene impiegata come agente aromatizzante e non solo per le sue proprietà dolcificanti.

Neoesperidina

La Neoesperidina DC è ottenuta da sostanze presenti nel pompelmo e nelle arance amare. È fino a 3000 volte più dolce del saccarosio, con sensazione persistente nel tempo, ma il suo retrogusto (liquirizia, mentolo) la rende adatta soltanto per un numero limitato di alimenti; è termostabile, e presenta un effetto sinergico spiccato quando usata con altri dolcificanti. Viene poco assorbita ed è metabolizzata dalla flora intestinale^(34, 35). La neoesperidina presenta caratteristiche di riduzione del sapore amaro, ma ad alte concentrazioni, presenta una dolcezza associata ad un retrogusto al

mentolo, o alla liquirizia. Viene utilizzato per la birra analcolica, conserve di frutta e sidro. L'apporto giornaliero è di 1-5 mg/Kg di peso corporeo.

Stevia

La Stevia^(25, 27, 28) è un piccolo arbusto perenne che appartiene alla famiglia dei crisantemi ed è nativa del Paraguay e del Brasile. Originariamente si è sviluppata soltanto nelle regioni settentrionali dell'America Latina ma ben presto questa coltura si è diffusa in tutto il mondo. Le foglie di Stevia sono state usate per secoli come dolcificante naturale dagli Indiani Guaraní del Paraguay. La pianta di Stevia ha una capacità dolcificante circa 10/15 volte maggiore del normale zucchero da tavola. Nella sua forma più comune, polvere bianca, l'estratto di foglie di Stevia è da 70 a 400 volte più dolce dello zucchero, costituendo pertanto è il più potente dolcificante naturale. Una sola fogliolina fresca sprigiona al palato, dopo qualche istante, una fortissima sensazione di dolce lasciando un lieve retrogusto di liquirizia. I composti dolcificanti identificati nella Stevia sono i glicosidi del diterpene e sono sintetizzati, almeno nelle fasi iniziali, usando la stessa via dell'acido gibberellico, un ormone importante della pianta.

I quattro glicosidi principali sono:

- stevioside
- rebaudioside A
- rebaudioside C
- dulcoside A

Altri due glicosidi che possono essere presenti ma in quantità minore nel tessuto vegetale sono il rebaudioside D ed E. Le proporzioni comunemente osservate (w/w) dei quattro glicosidi principali sono: stevioside 5-10%, rebaudioside A 2-4%, rebaudioside C 1-2% e dulcoside A 0,5-1%. Variano per dolcezza da 40 a 250 volte in più del saccarosio.

Attualmente la Stevia è ampiamente usata come dolcificante in Giappone (~40% del mercato del dolcificante), in Brasile, in Corea del sud, nel Paraguay ma anche in altri paesi dell'Asia e dell'America Latina. Il suo impiego come dolcificante è stato a lungo contrastato dalla F.D.A. (Amministrazione federale degli alimenti e medicinali) che la riconosce solo come un integratore alimentare ed ha stabilito che la Stevia può essere utilizzata come "supplemento" oppure come additivo alimentare⁽⁴²⁾. In realtà molti studi intrapresi al fine di valutare possibili effetti negativi derivanti dall'assunzione di Stevia hanno messo in evidenza che gli estratti dalle foglie di Stevia non presentano alcun effetto negativo dal punto di vista della salute del consumatore^(14, 43).

Stevioside

Lo stevioside^(26, 28) è uno dei quattro principali glicosidi dolcificanti presenti nelle foglie di *Stevia Reubadiana* Bertoni, insieme al rebaudioside A, rebaudioside C e dulcoside A. La loro struttura è mostrata in Figura 1: questi glicosidi derivano dall'acido kaureonico. Lo steviol, un derivato idrossilato di quest'acido è il precursore nella biosintesi dei precursori dolcificanti della *Stevia*. Lo stevioside è fra i quattro il glucoside più studiato ed è stato isolato per la prima volta da Bridel e Lavieille nel 1931⁽⁴⁴⁾ ma la struttura dell'aglicone fu determinata da Mossetig *et al.*⁽⁴⁵⁾, solo nel 1963. Questo composto, utilizzato in molti paesi dall'industria alimentare è termicamente stabile e possiede un indice di dolcezza pari a 300.

Studi recenti hanno messo in evidenza che lo stevioside non solo non presenta alcuna tossicità né attività mutagenica ma possiede alcune peculiarità terapeutiche, tra le quali la capacità di stimolare la secrezione di insulina nel pancreas, caratteristica importante nel trattamento del diabete e altri disturbi del metabolismo dei carboidrati^(30, 46). Recentemente è stato mostrato che lo stevioside possiede anche proprietà antivirali e produce effetti terapeutici positivi nel trattamento di pazienti in ambito di neurologia, del trattamento della anemia, in reumatologia, dermatologia^(28, 30).

Impiego dei dolcificanti in matrici di interesse alimentare

I dolcificanti sono ampiamente presenti in numerosi alimenti alimentari, tra cui insaccati e carni in scatola, conserve di frutta, legumi e ortaggi, zuppe in scatola o in polvere, cereali da colazione, biscotti, prodotti di confetteria, dessert, gelati, cioccolata, gomme da masticare, alimenti dietetici, bevande alcoliche ed analcoliche, prodotti vitaminici, farmaci, etc. Sono impiegati per conferire gusto dolce, ma anche per modulare sapore e aroma del prodotto; la scelta della molecola dipende dal tipo di alimento, dalle valutazioni sensoriali, tecnologiche, di costo, etc. e soltanto in alcuni casi è influenzata da considerazioni più strettamente nutrizionali. Per gli edulcoranti energetici si tiene conto in prima istanza del profilo del dolce, delle proprietà fisico-chimiche (solubilità, cristallizzazione, gelatinizzazione, igroscopicità, potere osmotico, caramellizzazione, imbrunimento, attività antiossidante) e di quelle microbiologiche (conservazione, fermentazione)^(42, 47, 48); per gli edulcoranti intensivi sono particolarmente importanti presenza di retrogusto, resistenza al calore, stabilità all'umidità e nel tempo. È frequente, d'altra parte, che si utilizzi la

combinazione di differenti molecole (energetiche, energetiche più intensive, intensive) per evitare l'emergere di retrogusti indesiderati o sgradevoli.

Le considerazioni di tipo salutistico interessano effetti collaterali, sicurezza d'uso, dietologia e dietoterapia. I dolcificanti energetici sono considerati sostanze generalmente sicure (GRAS = generally recognized as safe) perché già presenti in natura e nell'alimentazione umana^(2, 14, 38). Possono tuttavia causare disturbi gastrointestinali per un eccessivo consumo di polioli e, talora, di fruttosio. Nel caso degli edulcoranti intensivi, le informazioni sulla sicurezza, sono vagliate da commissioni nazionali ed internazionali che autorizzano l'uso della molecola e stabiliscono i livelli giornalieri di assunzione accettabili (ADI=acceptable daily intake), successivamente recepiti dalle legislazioni nazionali o sovranazionali^(7, 10). Inoltre vengono stabilite le concentrazioni massime accettabili nei differenti alimenti (che tengono conto del consumo presumibile dei diversi cibi e bevande). Nonostante qualche voce discordante, i dolcificanti intensivi utilizzati a fini alimentari possono essere ritenuti a tutt'oggi sicuri in termini di tossicità, embriogenicità, teratogenicità, cancerogenicità e per altri possibili effetti nocivi. Come già ricordato, alcuni di essi, come l'aspartame devono essere utilizzati con prudenza, o evitati, nel caso di fenilchetonuria^(12, 34, 35, 43).

Gli aspetti strettamente nutrizionali interessano sia il ruolo dei dolcificanti nell'alimentazione della popolazione in generale, sia l'utilizzo di dolcificanti da tavola alternativi allo zucchero e di alimenti "light". Il gusto dolce non ha di per sé effetto saziante; anzi, la sostituzione degli zuccheri con i dolcificanti intensivi causa un aumento del consumo di altri nutrienti energetici con un fenomeno di totale o parziale compensazione^(12, 47). Alcune evidenze sembrano indicare che l'uso di aspartame sia associato ad un miglioramento della terapia dietetica dell'obesità^(32, 48). I dolcificanti energetici sono diffusamente utilizzati negli alimenti industriali e nelle preparazioni domestiche per le loro complessive caratteristiche funzionali ed organolettiche. Non hanno effetti negativi diretti per la salute dell'uomo, ma costituiscono un componente fondamentale di alimenti raffinati ad alta densità energetica il cui consumo nell'alimentazione abituale deve essere limitato. I dolcificanti intensivi, un insieme di molecole di struttura chimica diversa, al pari di quelli energetici, presentano nel complesso buone caratteristiche organolettiche e di sicurezza d'uso.

L'analisi degli steviosidi contenuti in estratti di foglie di *Stevia* ha consentito di verificare le foglie di *Stevia* presentano un contenuto maggiore di steviosidi rispetto ad altre parti della pianta. Questa potrebbe

suggerire l'impiego di estratti di foglie di Stevia in preparazioni alimentari^(26,28). La caratteristica principale della Stevia è di essere un dolcificante naturale non calorico e per questo motivo è stata esplorata, in condizioni diverse, la possibilità di un suo impiego in matrici alimentari; in particolare è stato studiato il comportamento degli steviosidi responsabili del sapore dolce in soluzioni acquose, in succo di frutta e in preparazioni da forno. La valutazione della stabilità e della persistenza degli steviosidi, verificata con trattamenti termici consente di osservare che la persistenza dei glicosidi (steviosidi) è elevata anche dopo trattamento ad alta temperatura. Trattamenti termici blandi (pastorizzazione) e spinti (sterilizzazione) su soluzioni diluite contenenti Stevia come ad esempio succhi di frutta dolcificati con Stevia, hanno consentito di osservare che il contenuto degli steviosidi rimane costante⁽²⁶⁾. Queste osservazioni suggeriscono dunque che la Stevia, un valido dolcificante non calorico di origine naturale, può essere impiegata come dolcificante anche in preparazioni alimentari.

Bibliografia

- American Diabetes Association. Clinician practice recommendations, 1999. *Diabetes Care* 1999; 22 (Suppl 1): S42-5.
- American Dietetic Association. Use of nutritive and non-nutritive sweeteners. *J. Am. Diet. Assoc.* 2004; 104: Issue 2, 255-275
- American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J. Am. Diet. Assoc.* 1993; 93: 816-21.
- Setser CS. Carbohydrates: sensory properties. In: Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ, eds. *Encyclopedia of food science, food technology and nutrition*. London: Academic Press, 1993; 691-9.
- McCaughy, SA. The taste of sugars. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* (2008), 32 (5), 1024-1043. 875-85.
- Mitchell, H. Sweeteners and sugar alternatives. *Danisco Sweeteners*, Redhill, Surrey, UK. *NutraCos* (2005), 4 (6), 29-31.
- Schiffman SS, Gatlin CA. Clinical physiology of taste and smell. *Annu Rev Nutr* 1993; 13: 405-36.
- Cui, M; Jiang, P; Maillat, E; Max, M; Margolskee, R F. Osman, R. Molecular models of sweet taste receptors provide insights into function. *ACS Symposium Series* (2008), 979 (Sweetness and Sweeteners), 117-132.
- Walters DE, Du Bois GE, Kellogg MS. Conformation and taste relationships. In: Simon SA, Roper SD, eds. *Mechanism of taste transduction*. Orlando: C.R.C. Press, 1993; 463-88.
- Delwiche, JF., Warnock, AR., Perception and acceptance of sweeteners. *ACS Symposium Series* (2008), 979 (Sweetness and Sweeteners), 285-295.
- Lee, Thomas D. Sweeteners. *Pepsi Co, Valhalla, NY, USA*. Editor(s): Seidel, Arza. *Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology* (5th Edition) (2007), 24 224-252.
- Abe, Keiko. Studies on taste: molecular biology and food science. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry* (2008), 72 (7), 1647-1656.
- Mitchell, C R, Ray, R, Schwartz, M. Evaluation of high-intensity sweetener modulators. *ACS Symposium Series* (2008), 979 (Sweetness and Sweeteners), 410-419.
- Kemp, S.; Lindley, M. *Developments in sweeteners*. Editor(s): Taylor, Andrew; Hort, Joanne. *Modifying Flavour in Food* (2007), 185-201.
- Goodman M, Mattern RH, Gantzel P, Santini A, Iacovino R, Saviano M, Benedetti E. X-ray structures of new dipeptide taste ligands. *J Pept Sci* 1998; 4: 229-238.
- Lawrence JF. Sweeteners-intense. In: Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ, eds. *Encyclopedia of food science, food technology and nutrition*. London: Academic Press, 1993, 4476-9.
- Jiang, P.; Cui, M.; Ji, Q.; Snyder, L.; Liu, Z.; Benard, L.; Margolskee, R. F.; Osman, R.; Max, M. Molecular mechanisms of sweet receptor function. *Chemical Senses* (2005), 30 (Suppl. 1), i17-i18.
- Walters, D. E. Computational docking to sweet taste receptor models. *ACS Symposium Series* (2008), 979 (Sweetness and Sweeteners), 162-167.
- Carr BT, Pecore SD, Gibes KM, Du Bois GE. Sweeteners and their mechanism of action. In: *Sweeteners*, Manley CH, eds. *Ney York: Marcel Dekker*, 1993: 219-35.
- Mela DJ. Fat and sugar substitutes: implications for dietary intakes and energy balance. *Proc Nutr Soc* 1997; 56: 827-40.
- Fidanza F. Agenti dolcificanti. In: Burini G, Fidanza F, Morini F, Panatta GB, Severini M. Testolin G, eds. *Alimenti, caratteristiche nutrizionali, analisi, controllo*. Napoli: Guido Gnocchi editore, 1996; 141-9.
- Genus, J.M.C., 2003. Safety evaluation of Stevia and stevioside. In: Atta-ur-Rahaman (Ed), *Studies in Natural Products Chemistry, Vol.27: Bioactive Natural Products (Part H)*. Elsevier, Amsterdam pp. 299-319.
- Beiswanger BB, Boneta AA, Mau MS, Kats BP, Proskin HM, Stookey GK. The effect of chewing sugar-free gum after meals in clinical caries incidence. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 1623-6.
- Blackburn GL, Kandars BS, Lavin PT, Keller SD, Whatley J. The effect of aspartame as part of a multidisciplinary weight-control program on short and long-term control of body weight. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 409-18.
- Kinghorn AD, In: Kinghorn (Ed), *Stevia the Genus Stevia. Medicinal and Aromatics Plants Industrial Profiles*, (2002) Vol. 19. Taylor and Francis, London and NY, pp. 1-17.
- Santini A, Ferrara L, Naviglio D, Aragon A, Ritieni A, (2008) La Stevia: un dolcificante non calorico di origine naturale, *Progress in Nutrition*, 10 (1), 3-10.
- Marti N, Funes LL, Saura D, Micol V, An update on alternative sweeteners *International Sugar Journal* (2008), 110 (1315), 425-429.
- Prakash I, DuBois GE, Clos JF, Wilkens KL, Fosdick LE, Development of rebiana, a natural, non-caloric sweetener. *Food and Chemical Toxicology* (2008), 46 (7S), S75-S82.
- Mehtani S, Kak RD, Singla P, Plant sweeteners for diabetics. *Recent Progress in Medicinal Plants* (2003), 8 219-233.
- Ranilla, LG, Kwon, Y-I, Genovese, MI, Lajolo, FM, Shetty, K. Antidiabetes and Antihypertension Potential of Commonly Consumed Carbohydrate Sweeteners Using In Vitro Models. (2008) *Journal of Medicinal Food*, 11 (2), 337-348.
- Lindley M, Bulk sweet tasting compounds in food product development. *Optimising Sweet Taste in Foods*. (2006), 375-387. Publisher: Woodhead Publishing Ltd., Cambridge, UK.

32. Lawrence JF. Acesulphame. In: Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ, eds. Encyclopedia of food science, food technology and nutrition. London: Academic Press; 1993, 1-2.
32. Anderson, G. H.; Akhavan, T.; Mendelson, R. Food ingredients implicated in obesity: sugars and sweeteners. Novel Food Ingredients for Weight Control (2007), Editor(s): Henry, C. J. K., 104-127.
33. Lawrence JF. Cyclamates. In: Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ, eds. Encyclopedia of food science, food technology and nutrition. London: Academic Press, 1993; 1287-9.
34. Nip, W.K. Sweeteners. Editor(s): Hui, Y. H. Bakery Products (2006), 137-159.
35. George, V.; Arora, S.; Sharma, V.; Wadhwa, B. K.; Sharma, G. S.; Singh, A. K. Sweeteners - analysis and stability: a review. Indian Journal of Dairy Science (2006), 59 (6), 351-358.
36. Cope, S. Sugar and other sweeteners Danisco Sweeteners Ltd, Redhill, UK. NutraCos (2006), 5 (5), 9-11.
37. Van der Heijden A. Sweetness: the biological, behavioural and social aspects. Brussels: ILSI Europe, 1995.
38. O'Donnell, K. Carbohydrate and intense sweeteners. Chemistry and Technology of Soft Drinks and Fruit Juices (2nd Edition) (2005), 68-89. Publisher: Blackwell Publishing Ltd., Oxford, UK.
39. Rapaille A, Goosens J, Heume M. Sugar alcohols. In : Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ, eds. Encyclopedia of food science, food technology and nutrition. London: Academic Press, 1993, 4460-4464.
40. Huberlant J. Sucrose. In: Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ, eds. Encyclopedia of food science, food technology and nutrition. London: Academic Press, 1993; 4431-6.
41. Johnson JM. Fructose. In: Macrae R, Robinson RK, Sadler MJ, eds. Encyclopedia of food science, food technology and nutrition. London: Academic Press, 1993; 2080-3.
42. DuBois, Grant E. Sweeteners and sweetness modulators: requirements for commercial viability. ACS Symposium Series (2008), 979 (Sweetness and Sweeteners), 444-462.
43. Randhir, Reena; Shetty, Kalidas. Biotechnology of nonnutritive sweeteners. Food Science and Technology (Boca Raton, FL, United States) (2006), 148(Food Biotechnology (2nd Edition)), 915-932. Publisher: CRC Press LLC.
44. Bridel M, Laveille R. Stevia. (1931) J. Pharm. Chim., 14: 99, 154-161.
45. Clydesdale FM, scientific editor. Workshop on the evaluation of the nutritional and health aspects of sugars. Am J Clin Nutr 1995; 62 (Suppl 1).
46. Blundell JE, Green SM. Effect of sucrose and sweeteners on appetite and energy intake. Int J Obesity 1996; 20 (suppl 2): S12-7.
47. Mossetting E, Berlinger U, Dolder F, Lichti H, Quitt P, Waters JA (1963) J Am Chem Soc 85: 2305-2309.
48. Hanover LM, White JS. Manufacturing, composition, and applications of fructose. Am J Clin Nutr 1993; 58 (suppl): 724S-32S.

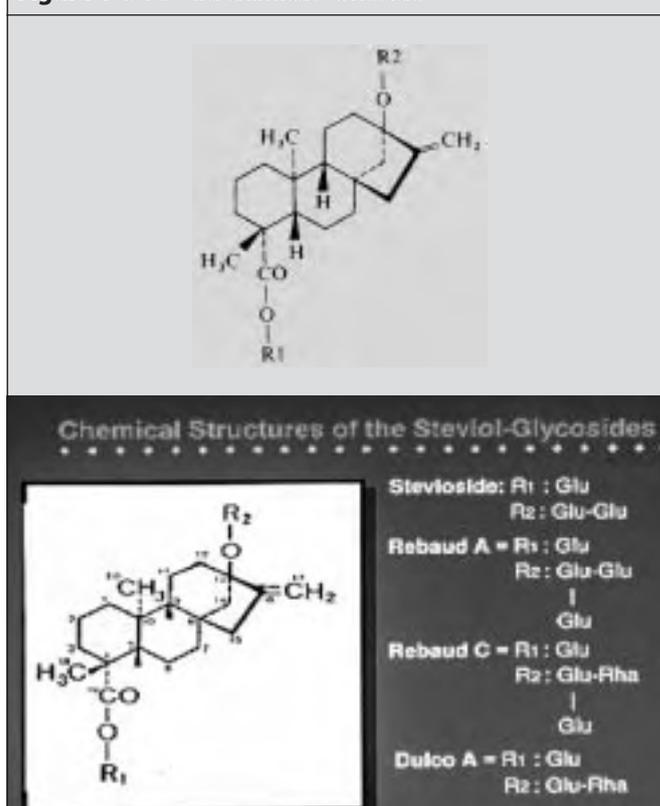
Tabella 2. Potere dolcificante di differenti dolcificanti energetici e intensivi

Sostanza	Potere dolcificante (rispetto al saccarosio)
Saccarosio	1
Fruttosio	1.0-1.8
Glucosio	0.7-0.8
Lattosio	0.2-0.4
Sorbitolo	0.5-0.6
Mannitolo	0.5-0.6
Xilitolo	0.8-1.0
Maltitolo	0.8-0.9
Lactitolo	0.3-0.4
Isomalto	0.5-0.6
Acesulfame K	160-250
Aspartame	130-250
Ciclammato	30-80
Saccarina	300-500
Sucralosio	400-600
Alitame	1800-2000
Taumatina	2000-2500
Neoesperidina DC	2000-3000

Tabella 1. Dolcificanti utilizzati negli alimenti

DOLCIFICANTI ENERGETICI		DOLCIFICANTI INTENSIVI	
ZUCCHERI	Saccarosio	DI SINTESI	Acesulfame K
	Fruttosio		Aspartame
	Lattosio		Ciclammato
	Glucosio		Saccarina
	Maltosio		Alitame
			Sucralosio
POLIALCOLI	Sorbitolo	NATURALI	
	Mannitolo		Taumatina
	Xilitolo		Neoesperidina DC
	Maltitolo		
	Lactitolo		Stevia
	Isomalto		

Figura 1. Struttura chimica stevioside



Aspetti nutrizionali nella gotta

F. Ursini*, G. Pipicelli**

*Università degli Studi di Catanzaro "Magna Graecia"

**Unità Operativa Complessa di Diabetologia e Dietologia A.S.P. Catanzaro

Presentazione clinica ed eziologia

La gotta è una patologia reumatica dovuta alla deposizione di cristalli di urato (urato monosodico monoidrato) all'interno dei tessuti molli e delle articolazioni. È una condizione estremamente frequente che colpisce più di 2 milioni di persone all'anno negli USA^[1]. In genere la gotta si manifesta con un esordio acuto caratterizzato da gonfiore e dolore, dovuti all'infiammazione conseguente al deposito dei cristalli, in una o più articolazioni, di solito quelle più piccole (ad esempio la prima articolazione metatarso-falangea o articolazione dell'alluce).

Nella maggior parte dei pazienti il primo episodio acuto di gotta si risolve anche spontaneamente entro una o due settimane, senza recidivare in seguito. Ma in altri casi la malattia ha un decorso cronico recidivante, con episodi che si susseguono con sempre maggiore gravità e frequenza e che nel tempo portano allo sviluppo di tofi gottosi nel contesto del tessuto connettivo^[2].

La gotta è stata individuata come malattia fin dai tempi antichi, ed è sempre stata riconosciuta come una condizione clinica collegata con l'alimentazione. Ad esempio, una pubblicazione medica risalente del 16° secolo, ha espresso al meglio la visione popolare tramandata nel corso di molti secoli che la gotta è una malattia dovuta "ad uno stile di vita troppo indulgente". Il suo autore raccomanda soprattutto di evitare il "mangiare e bere disordinato" e "la miscelazione di molti vini"^[3].

Rispetto alla lunga "storia" di questa patologia, la comprensione del ruolo centrale dell'acido urico nella gotta è invece relativamente recente. L'acido urico viene prodotto nel corpo come conseguenza del catabolismo dei nucleotidi purinici e, pertanto, è legato al numero di cellule morenti e al riciclaggio dei componenti del DNA cellulare.

Nella gotta i cristalli di acido urico possono depositarsi o a causa di una loro eccessiva produzione o a causa di una diminuzione nella loro clearance renale. Quest'ultima condizione può, a sua volta, essere dovuta ad una varietà di condizioni, tra cui patologie renali, ipertensione arteriosa, esposizione cronica al piombo e trattamento con alcuni farmaci, come diuretici^[4]. La niacina è inoltre una sostanza nutritiva che, quando usata come supplemento farmacologico per il

trattamento delle iperlipidemie può determinare una riduzione dell'escrezione urinaria di acido urico^[5].

L'iperuricemia è quindi un notevole fattore di rischio per la gotta. Tuttavia, è importante rendersi conto che è possibile avere iperuricemia senza gotta e viceversa che alcuni pazienti con gotta, al momento dell'attacco acuto, non hanno iperuricemia^[5]. Di sicuro questo non avviene nella maggior parte dei pazienti e se l'iperuricemia è assente in genere si tratta solo di una condizione transitoria dovuta forse alla deposizione di cristalli di urato che hanno rimosso parte dell'eccesso di acido urico dal sangue^[2,5].

Aspetti nutrizionali

Da quanto precedentemente detto è evidente che il maggiore contributo nutrizionale allo sviluppo della gotta deriva dai cibi che sono responsabili di un'elevazione dei livelli circolanti di acido urico. Tuttavia bisogna notare che molti fattori non-nutrizionali possono causare iperuricemia, come ad esempio le malattie neoplastiche (in particolare tumori ematologici), che aumentano il turnover cellulare e, quindi, il catabolismo delle purine. Infatti è stato stimato che le purine della dieta contribuiscono solo per circa il 15% al totale degli urati nel sangue^[5].

Alimenti che influenzano i livelli di acido urico

Il principale tra i fattori nutrizionali che aumentano i livelli sierici di acido urico è il consumo di alimenti ricchi di purine (vedi tabella 1).

Tabella 1. Alimenti ricchi di purine

Carne
Frutti di mare
Prodotti del lievito, inclusi gli alcolici
Legumi (piselli e fagioli)
Farina d'avena
Crusca di frumento
Spinaci
Cavolfiori
Asparagi
Funghi
The
Caffè
Coca cola

Il contenuto di purine di questi alimenti è influenzato dalla conservazione del cibo e dal metodo di cottura. L'ebollizione, ad esempio, riduce il contenuto in purine attraverso la loro perdita nell'acqua di cottura^[6].

Inoltre, non tutte le purine hanno pari effetti sui livelli di acido urico e questo dipende dalla quantità di basi uricogeniche xantina e ipoxantina che le purine contengono^[2].

La nozione tradizionale che chi soffre di gotta dovrebbe evitare l'eccesso di proteine è eccessivamente semplicistica, anche se gli alimenti ricchi in purine di cui alla tabella 1 sono composti principalmente da proteine. Studi osservazionali non hanno trovato un rapporto diretto tra l'assunzione di proteine e i livelli di acido urico, mentre è stato dimostrato che l'assunzione di alimenti caseari possa avere un effetto di riduzione sui livelli circolanti di acido urico^[7-10]. Se questo avvenga perché sostituiscono nella dieta gli alimenti più ricchi di purine come fonte di proteine o attraverso effetti diretti di caseina e lattoalbumina non è tuttavia ancora noto^[10].

Altri elementi della dieta, oltre al contenuto di purine, possono incidere sui livelli di acido urico. Ad esempio, il caffè e il fruttosio possono aumentare i livelli di urato, mentre le ciliegie possono ridurli^[5, 7, 11, 12]. Inoltre l'obesità e l'aumento rapido di peso sono entrambi associati alla gotta^[13, 14]. Obesità e iperuricemia sono anche componenti importanti del corredo di manifestazioni della sindrome metabolica.

L'eccessivo consumo di alcol è stato individuato come fattore coinvolto nello sviluppo di gotta fin dai tempi antichi e questo non è sorprendente dal momento che causa sia un'aumentata produzione che una ridotta escrezione di acido urico^[5]. Recenti dati osservazionali riportano una relazione dose-risposta tra il consumo di alcol e l'incidenza di gotta, in cui l'assunzione di alcol aumenta il rischio di gotta di un terzo per un apporto da 10 a 15 g / die e di due volte e mezzo per un introito maggiore di 50 g / die^[15].

Tra le bevande alcoliche, la birra ha una maggiore associazione con la gotta, probabilmente perché è una fonte maggiore di purine (dovute alla presenza del lievito)^[15].

Sostanze antiossidanti

La questione di sapere se la gotta è una condizione pro-ossidante nella quale l'assunzione di sostanze nutritive antiossidanti potrebbe avere un ruolo terapeutico è intrigante, perché l'acido urico in vitro è in realtà un potente antiossidante^[16]. Ci sono alcune evidenze che l'acido urico si possa combinare con

l'ossido nitrico per rimuovere i radicali liberi^[17].

Una speculazione interessante potrebbe essere che gli elevati livelli di acido urico potrebbero non solo causare infiammazione, ma anche essere prodotti in risposta allo stato pro-ossidante indotto dall'infiammazione. Se ciò fosse vero, sarebbe un razionale per somministrare nutrienti antiossidanti ai soggetti affetti da gotta.

Inoltre, uno studio russo ha riferito che la concentrazione di radicali liberi nella gotta è positivamente correlata con la gravità della patologia^[18]. Uno studio giapponese ha mostrato invece la presenza di livelli più elevati di LDL ossidate nei pazienti affetti da gotta, e che tali livelli vengono ridotti dal trattamento con allopurinolo, un agente ipouricemizzante^[19].

Tuttavia, non esistono ancora trial clinici sull'uomo per sostenere l'uso di agenti antiossidanti nel trattamento della gotta. Supplementi di vitamina C sono uricosurici, anche se è dubbio l'impatto pratico di questa osservazione nei pazienti affetti da gotta^[20].

Una dieta ricca di frutta e verdura - ricche fonti di antiossidanti - è associata a minor rischio di gotta, ma questo potrebbe anche essere dovuto al fatto che tali persone consumano meno cibi iperuricemizzanti^[13].

Inibitori naturali della xantina ossidasi

Alcuni fattori nutrizionali sono noti per inibire l'enzima xantina ossidasi, che è coinvolto nella conversione della xantina a acido urico e quindi nella patogenesi della gotta. L'acido folico è uno di questi - è un debole inibitore di questo enzima -, ma un piccolo trial clinico condotto sull'uomo con alte dosi di folati non ha dimostrato alcuna capacità di questa sostanza nel ridurre efficacemente i livelli di urati^[21]. La curcumina è un altro elemento dietetico che si è dimostrato inibire la xantina ossidasi^[22].

Calcio e vitamina D

Il rapporto della gotta con calcio e vitamina D è complesso. I pazienti iperuricemici possono sviluppare calcoli di calcio, una combinazione nota come urolitiasi calcica iperuricosurica, ma se il paziente soffre o meno di questo tipo di gotta dipende anche dal pH delle urine e dalla concentrazione sierica di urati e di calcio^[23].

In corso di disturbi delle ghiandole paratiroidi le alterazioni nei livelli di calcio e vitamina D hanno un certo impatto sul metabolismo dell'acido urico, e uno studio ha provato che i pazienti con gotta hanno più bassi livelli di vitamina D3 correlati con livelli più

elevati di acido urico^[24, 25]. La sintesi di questa stessa vitamina è stata riscontrata nei sinoviociti prelevati da articolazioni affette dalla patologia^[26].

Nel complesso quindi non è stata dimostrata una correlazione consistente e lineare tra omeostasi del calcio e gotta.

Applicazioni Cliniche

Tutte queste informazioni sui fattori nutrizionali sono estremamente interessanti, ma qual è la loro rilevanza clinica pratica? Nel rivolgere questa domanda, dobbiamo essere attenti a distinguere tra iperuricemia e gotta.

L'iperuricemia è una condizione coinvolta in malattie estranee alla gotta. Per esempio, è di uno dei fattori di rischio indipendenti che costituiscono il corteo clinico della sindrome metabolica^[27]. Poiché la sindrome metabolica è un preludio al diabete e alle malattie cardiovascolari, il trattamento dell'iperuricemia potrebbe dare un contributo significativo all'aspettativa di vita di questi pazienti^[28].

Vi è invece certamente spazio per lo scetticismo sul fatto che la gotta di per sé, piuttosto che l'iperuricemia, sia associata al rischio di sviluppare malattie cardiovascolari^[29, 30].

Uno studio randomizzato sull'assunzione di una dieta ricca di prodotti caseari Vs l'assunzione di prodotti non caseari ha mostrato una differenza significativa nelle concentrazioni plasmatiche di acido urico dopo diverse settimane di trattamento, ma questo dato è verosimilmente da attribuire ad un'aumentato introito di purine nel gruppo con alimentazione non-casearia, piuttosto che ad una ridotta introduzione nel gruppo caseario^[9].

Alcuni autori hanno suggerito che potrebbe essere utile seguire una dieta con più elevato contenuto di proteine e minore di carboidrati e grassi insaturi per migliorare la sensibilità insulinica, sulla base teorica che l'iperuricemia può essere correlata alla presenza di resistenza insulinica^[31, 32]. Attualmente però questa resta solamente una ipotesi.

Gli approcci dietetici nella gotta sono concentrati sulla prevenzione secondaria, vale a dire incentrati a minimizzare il rischio di un ulteriore attacco in soggetti che hanno già avuto il primo. La maggior parte dei libri di testo e delle raccomandazioni mediche in materia di gotta attribuiscono un ruolo ad alcuni o tutti dei seguenti accorgimenti alimentari: aumentare l'introito di liquidi, moderare l'assunzione di alcol e di alimenti ricchi in purine e ridurre il peso corporeo quando appropriato^[31].

Altri autori non consigliano più di evitare in tutti i casi le purine per il fatto che i trattamenti farmacologici attualmente disponibili sono sufficientemente efficaci^[33].

Sorprendentemente, anche se è chiaro che tali approcci possono ridurre l'uricemia^[34], non c'è abbastanza evidenza che la dieta possa prevenire effettivamente il ripetersi degli episodi gottosi. Sarebbe più ragionevole dire che questo è un approccio accettato dalla maggior parte dei clinici piuttosto che una conclusione basata su delle sicure prove di Evidence Based Medicine.

La ricerca potrebbe chiarire meglio il ruolo dei radicali liberi, degli agenti antiossidanti e della vitamina D. L'attuale consenso per la dieta nella gestione della gotta conferma quindi le raccomandazioni precedentemente elencate.

Bibliografia

1. Kramer, H.M. et al., The association between gout and nephrolithiasis: the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-1994, *Am. J. Kidney. Dis.*, 37-42, 2002.
2. Ball, L.C. et al., Gout: aetiology and nutritional management, in *Encyclopedia of Human Nutrition*, Vol. 2, Sadler, M.J., Strain, J.J., and Caballero, B., Eds., Academic Press, San Diego, CA, 1999.
3. Copeman, W.S. et al., The first medical monograph on the gout, *Med. Hist.*, 13, 288-293, 1969.
4. Slot, O., Hyperuricemia, *Ugeskr. Laeger*, 156, 2396-2401, 1994.
5. Emmerson, B.T., The management of gout, *N. Engl. J. Med.* 334, 445-451, 1996.
6. Colling, M. et al., Effect of cooking on the purine content of foods, *Z. Ernährungswiss.*, 26, 214-218, 1987.
7. Choi, H.K. et al., Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, *Arthritis Rheum.*, 52, 283-289, 2005.
8. Choi, H.K. et al., Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men, *N. Engl. J. Med.*, 350, 1093-1103, 2004.
9. Ghadirian, P. et al., The influence of dairy products on plasma uric acid in women, *Eur. J. Epidemiol.*, 11, 275-281, 1995.
10. Garrel, D.R. et al., Milk- and soy-protein ingestion: acute effect on serum uric acid concentration, *Am. J. Clin. Nutr.*, 53, 665-669, 1991.
11. Jacob, R.A. et al., Consumption of cherries lowers plasma urate in healthy women, *J. Nutr.*, 133, 1826-1829, 2003.
12. Kiyohara, C. et al., Inverse association between coffee drinking and serum uric acid concentrations in middle-aged Japanese males, *Br. J. Nutr.*, 82, 125-130, 1999.
13. Lyu, L.C. et al., A case-control study of the association of diet and obesity with gout in Taiwan, *Am. J. Clin. Nutr.*, 78, 690-701, 2003.
14. Roubenoff, R. et al., Incidence and risk factors for gout in white men, *J. Am. Med. Assoc.*, 266, 3004-3007, 1991.
15. Choi, H.K. et al., Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study, *Lancet*, 363, 1277-1281, 2004.

16. Kirschbaum, B., Renal regulation of plasma total antioxidant capacity, *Med Hypotheses*, 56, 625-629, 2001.
17. Squadrito, G.L. et al., Reaction of uric acid with peroxynitrite and implications for the mechanism of neuroprotection by uric acid, *Arch. Biochem. Biophys.*, 376, 333-337, 2000.
18. Agureev, A.P. et al., Generation of superoxide anion and lipid peroxidation in serum of gout patients, *Vopr. Med. Khim.*, 38, 29-31, 1992.
19. Tsutsumi, Z. et al., Oxidized low-density lipoprotein autoantibodies in patients with primary gout: effect of urate-lowering therapy, *Clin. Chim. Acta*, 339, 117-122, 2004.
20. Stein, H.B. et al., Ascorbic acid-induced uricosuria. A consequence of megavitamin therapy, *Ann. Intern. Med.*, 84, 385-388, 1976.
21. Boss, G.R. et al., Failure of folic acid (pteroylglutamic acid) to affect hyperuricemia, *J. Lab. Clin. Med.*, 96, 783-789, 1980.
22. Lin, J.K. et al., Inhibitory effect of curcumin on xanthine dehydrogenase/oxidase induced by phorbol-12-myristate-13-acetate in NIH3T3 cells, *Carcinogenesis*, 15, 1717-1721, 1994.
23. Pak, C.Y. et al., Biochemical distinction between hyperuricosuric calcium urolithiasis and gouty diathesis, *Urology*, 60, 789-794, 2002.
24. Yoneda, M. et al., Parathyroid function and uric acid metabolism, *Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi*, 59, 1738-1751, 1983.
25. Takahashi, S. et al., Decreased serum concentrations of 1, 25 (OH)₂-vitamin D₃ in patients with gout, *Metabolism*, 47, 336-338, 1998.
26. Hayes, M.E. et al., Synthesis of the active metabolite of vitamin D, 1, 25 (OH)₂D₃, by synovial fluid macrophages in arthritic diseases, *Ann. Rheum. Dis.*, 48, 723-729, 1989.
27. Vazquez-Mellado, J. et al., Primary prevention in rheumatology: the importance of hyperuricemia, *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, 18, 111-124, 2004.
28. Daskalopoulou, S.S. et al., Prevention and treatment of the metabolic syndrome, *Angiology*, 55, 589-612, 2004.
29. Gelber, A.C. et al., Gout and risk for subsequent coronary heart disease. The Meharry-Hopkins Study, *Arch. Intern. Med.*, 157, 1436-1440, 1997.
30. Roubenoff, R., Gout and hyperuricemia, *Rheum. Dis. Clin. North. Am.*, 16, 539-550, 1990.
31. Schlesinger, N. et al., Gout: can management be improved? *Curr. Opin. Rheumatol.*, 13, 240-244, 2001.
32. Marangella, M., Uric acid elimination in the urine. Pathophysiological implications, *Contrib. Nephrol.*, 147, 132-148, 2005.
33. Anon. Gout, section in crystal-induced conditions, in *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*, chap. 55, <http://www.merck.com/mrkshared/mmanual/section5/chapter55/55a.jsp> (accessed Mar. 9, 2005).
34. Scott, J.T. et al., The effect of weight loss on plasma and urinary uric acid and lipid levels, *Adv. Exp. Med. Biol.*, 76B, 274-277, 1977.

Obesità e abitudini alimentari in pazienti con diabete mellito della regione Campania

A. Botta, E. Petraroli, M. Barone, G. Borrelli, A. Bova, B. Marrocoli, G. Memoli, V. Russo, D. Oliva, D. Pascucci, G. Stasio

Gruppo di Lavoro Nutrizione e Obesità-AMD Regione Campania

Premessa

In Campania circa 300.000 persone sono affette da diabete mellito (DM) ed altre 80.000 ne sono affette senza esserne a conoscenza. Nell'80% di essi si associa obesità⁽¹⁾. La Campania tra l'altro detiene il triste primato di prima regione italiana per incidenza di obesità (37.9% di sovrappeso, 11.3% di obesità)⁽²⁾. Accanto a fattori genetici ed ormonali sicuramente lo stile di vita è il fattore più importante nel determinare sovrappeso ed obesità. Diversi fattori (ambientali, culturali, familiari) influenzano le abitudini alimentari e l'attività fisica. Considerata l'elevata frequenza di obesità nel paziente con DM che condiziona il decorso della malattia stessa e l'associazione con altri fattori di rischio cardiovascolari (sedentarietà, ipertensione arteriosa, dislipidemia etc)^(3,4) in questo studio osservazionale abbiamo voluto verificare nella nostra popolazione diabetica l'incidenza dell'obesità e del sovrappeso e valutare le abitudini alimentari e di vita attraverso il rilievo dei regimi nutrizionali seguiti, il comportamento e i consumi alimentari, l'attività fisica e l'eventuale terapia medica dimagrante praticata.

Casistica e Metodi

Sono stati valutati 1741 pazienti con diagnosi di diabete mellito, età media 59 ± 11 anni (età compresa tra 17 e 88 anni), di cui il 48% maschi. Il 39% risiedeva in zona rurale (agglomerato con popolazione < 5000 abitanti o abitazione fuori un centro abitato) ed il 61% in città. Il 7% presentava DM tipo 1, il 91% DM tipo 2 e il 2% un diabete secondario. Nel 41% la durata della malattia era maggiore di 10 anni, nel 37% tra i 2 e i 10 anni e nel 22% inferiore a 2 anni. Il livello di istruzione era riferito ai titoli di studio conseguiti: scuola media 32%, diplomato 22%, laureato 7%, altro titolo o nessun titolo 39%. La maggior parte dei pazienti era pensionato (34%) o casalinga (28%), mentre lavorava il 33%, studente il 3%, disoccupato il 2%. I pazienti sono stati selezionati in random in 12 Centri di Diabetologia distribuiti sull'intero territorio campano. Infatti sono stati individuati due Centri nella provincia di Caserta, due nella provincia di

Avellino, uno a Benevento, due nella provincia di Salerno e quattro nella provincia di Napoli. In pratica sono stati valutati tutti i pazienti con diagnosi già accertata di DM presentatisi a controllo nel periodo 1/11/06 - 31/03/2007. Per ogni paziente è stata compilata una scheda che prevedeva oltre la raccolta di alcuni dati anamnestici come la durata del DM, la presenza di ipertensione arteriosa, dislipidemia e l'abitudine al fumo, un'indagine sulle abitudini alimentari ed una breve anamnesi ponderale e dietetica; si rilevavano quindi peso (Kg), altezza (mt), e la circonferenza addominale (cm); si calcolava l'Indice di Massa Corporea (BMI); inoltre si rilevava l'attività fisica praticata tramite un questionario standardizzato.

Risultati

Il valore medio del BMI (kg/m^2) rilevato su tutta la popolazione studiata è stato $29,7 \pm 3,1$; in particolare il BMI era normale (tra 21-24.9) nel 14%, sovrappeso (tra 25-29.9) nel 38%, con obesità di 1° grado (BMI 30-34.9) nel 33% e con BMI >35 nel 15%. (Tab. 1)

Il BMI era influenzato dalla durata della malattia: infatti era $32 \pm 2,1$ se la durata del DM era meno di 2 anni, $29 \pm 4,5$ tra 2 e 10 anni e $28 \pm 3,6$ se maggiore di 10 anni.

Circa la distribuzione territoriale del grado di obesità in riferimento all'area in cui si abita il BMI medio era di $31,7 \pm 2,2$ per coloro che risiedono in città mentre è di $28,4 \pm 2,1$ per coloro che abitano in zone rurali. I pazienti residenti nella provincia di Napoli e di Caserta presentavano più frequentemente obesità rispetto ai residenti nelle altre province. (Tab. 2).

Nella popolazione studiata l'ipertensione arteriosa era presente nel 61% dei pazienti ed il BMI medio era di $30 \pm 5,6$; la dislipidemia era presente nel 39% dei pazienti con BMI $31 \pm 8,9$. Il 29% dei pazienti era fumatore e presentavano BMI $29,3 \pm 6,7$. (Tab 3) La circonferenza addominale è risultata $96,7 \pm 5,5$ cm nel gruppo con sovrappeso ($92,8 \pm 2,1$ nelle donne, $101,6 \pm 5,1$ negli uomini), $108,5 \pm 4,3$ cm in quelli con obesità di 1° grado ($105,4 \pm 2,1$ nelle donne, $111,6 \pm 8,1$ negli uomini), e $119 \pm 9,9$ cm con BMI >35 ($116,8 \pm 2,1$ nelle donne, $121,6 \pm 6,1$ negli uomini).

Dall'anamnesi ponderale si rilevava che il peso tra

18-21 anni nel DM Tipo 1 era $61,4 \pm 4,1$ kg mentre nel DM Tipo 2 $68,6 \pm 4,1$ kg. Il 91% dei pazienti riferiva di aver praticato nella sua vita almeno una dieta, spesso anche più di una, per un periodo minimo di tre mesi. Il 9% dei pazienti esegue ciclicamente diete seguite da facile recupero ponderale (Weight Syndrome Cycling); il 4,4% soffre di disturbi del comportamento alimentare prevalentemente DNAS o Bulimia. Solo il 33,9% dei pazienti (gruppo A) dichiara di eseguire una dieta prescritta con la pesata degli alimenti o l'uso di dosatori di riferimento, riferendosi per la sua alimentazione ad uno schema ben definito. Tra i pazienti che non seguono una dieta prescritta (gruppo B: 1114 pazienti, 64%) 590 riferiscono di "autocontrollarsi" limitando il consumo di alcuni cibi mentre il 47% (524 pazienti) non riesce nonostante le buone intenzioni a rispettare i consigli dietetici. Eseguono Nutrizione Artificiale Domiciliare (NAD) 36 pazienti (2,1%): 3 sono in Nutrizione Parenterale, 14 in Nutrizione Enterale mentre 19 usano integratori nutrizionali (Tab. 4).

Il 69% dei pazienti mette in pratica un modello alimentare prescritto da un Sanitario (Medico di Famiglia, Diabetologo, altro Specialista) basato su Linee Guida consigliate dalle Società Scientifiche e pratica nel 45% dei casi un "Modello Mediterraneo" caratterizzato da libere quantità di verdura, frutta e cereali a pranzo e a cena, tutti i giorni, mentre il 31% dei pazienti segue diete di diverso tipo: dieta a "zona" 1,5%, dieta "scarsdale" 2,0%, dieta iperproteica 9%, vegetariana 4%, dieta del minestrone 0,5%, dieta dissociata 10,2%, dieta "Atkins" 2,8%, dieta Weight Watchers 1%. La dieta è stata consigliata dal Diabetologo nel 45% dei pazienti, dal Medico di Famiglia o da un altro Specialista nel 11%, mentre il 15% dei pazienti segue uno schema appreso dalla Stampa o dalla Tv, il 20% attraverso Internet, nel 7,5% una dieta "consigliata" da conoscenti o amici, o in farmacia (1,5%). Nell'ultimo anno e per un periodo minimo di tre mesi il 17,3% dei pazienti ha usato integratori cosiddetti "dimagranti" mentre sono stati prescritti ed assunti farmaci dimagranti nel 5,7% dei pazienti (Tab. 5). Soffre di allergie alimentari l'1,9% mentre sono documentate intolleranze alimentari nel 2,2%. Sono stati sottoposti ad intervento di chirurgia bariatrica solo 9 pazienti.

Ogni giorno solo il 54% dei pazienti consuma latte e il 44% vino; il 21,5% utilizza prodotti precotti e il 9,7% ricorre a prodotti dietetici. Una porzione di frutta viene consumata dal 19%, due porzioni dal 46% mentre più di due porzioni dal 34%. Il consumo di una porzione di verdure (ortaggi, legumi) è inserito nell'a-

limentazione quotidiana del 39% dei pazienti ed il 57% ne consuma due o più porzioni. Il pesce viene consumato una volta a settimana dal 19%, due volte a settimana nel 22% e tre o più volte dal 15%. (Tab. 6) Quindi un gruppo di pazienti o non assume e/o non segue le raccomandazioni per l'intake di alcuni alimenti così importanti e protettivi per la nostra salute!⁽⁶⁾ Per quanto riguarda il frazionamento e la ripartizione del fabbisogno alimentare giornaliero il 63,7% consuma una colazione, l'84% il pranzo e quasi tutti la cena. In genere i pasti vengono consumati nel proprio domicilio seppur con differenze legate al tipo di pasto, ma è sempre più frequente il ricorso a mense collettive nel 22% dei casi o ad un ristorante o al bar nel 5,5%. Il pranzo è sostituito da uno snack al bar nel 15,5%; il 47% utilizza uno o più spuntini tra i pasti. (Tab. 7).

Una regolare attività fisica (praticata almeno tre volte a settimana e per 30 minuti minimo) è stata rilevata nel 38% dei pazienti: il 12% di essi anche 4/5 giorni a settimana mentre solo il 6% 6/7 giorni a settimana. Il 31% dei pazienti pratica attività fisica per più di 30' minuti per seduta; l'attività preferita è per il 56% camminare all'aria aperta o su una pedana mobile, fare jogging (7%), bici/cyclette (10%), oppure praticare ginnastica con attrezzi a domicilio (11%) o frequentare una palestra (7%) (Tab. 8).

Discussione

La popolazione selezionata è caratterizzata da un'età di circa 60 anni; infatti è opinione comune che il DM aumenti con l'età; per il 91% è composta da pazienti con DM tipo 2. La Campania è caratterizzata da centri ad elevata densità abitativa (Napoli e zona costiera) ed aree prevalentemente collinari-montane a densità abitativa più ridotta. Il campione selezionato è rappresentativo di vari strati di popolazione differenti per età, grado di cultura, attività lavorativa e caratterizzato da condizioni ambientali eterogenee. Questo studio può risultare quindi molto utile per definire come l'impatto dello stile di vita e l'ambiente possa essere importante per la comparsa dell'obesità. Dai dati raccolti si evidenzia che l'86% dei pazienti è fuori dal range di normalità con vari gradi di sovrappeso e obesità. La diagnosi di DM si accompagna a riduzione del peso corporeo: infatti la durata della malattia determina una riduzione del BMI ma senza una risoluzione dello stato del sovrappeso, uno dei fattori determinanti per la comparsa del DM tipo 2. La residenza in un centro urbano sicuramente è un fattore di rischio per obesità: i residenti nell'hinterland

napoletano e casertano manifestano una frequenza di obesità circa il doppio rispetto a quelli che vivono nelle province di Avellino e Benevento mentre la provincia di Salerno che è caratterizzata da zone costiere e montane si colloca in una posizione intermedia. I motivi e le cause che portano a questa evidenza sono diversi ed ancora oggetto di discussione: in primis si potrebbe invocare la maggiore sedentarietà sia per il tipo di lavoro che per il più frequente uso di mezzi di locomozione pubblici o privati nonché le modifiche delle abitudini alimentari che si sono verificate negli ultimi decenni in modo molto veloce. Bisogna segnalare che il processo di urbanizzazione negli ultimi 40 anni ha interessato le zone interne della Campania. Essere obesi nel paziente con DM significa avere più frequentemente ipertensione arteriosa e dislipidemia. Il fumo interessa la popolazione diabetica come quella normale. La circonferenza addominale aumenta ovviamente con il grado di obesità. È interessante rilevare che sia negli uomini che nelle donne anche nella fascia di sovrappeso (BMI<30) la circonferenza addominale è maggiore degli standard di normalità e quindi orienta per una diagnosi di obesità addominale indipendentemente dal BMI⁽⁶⁾. I pazienti con DM tipo 2 in epoca giovanile presentavano un peso corporeo più elevato rispetto a quelli con DM tipo 1: ciò conferma che l'aumento del peso corporeo sia un determinante nella storia individuale per comparsa del DM tipo 2. Come nella popolazione generale anche i diabetici sono in trattamento con Nutrizione Artificiale; la percentuale rilevata forse sottostima il numero reale perché spesso i diabetici in N.A.D. vengono seguiti da Centri Specializzati. Dalla storia alimentare si rileva che quasi tutti i diabetici hanno eseguito diete dimagranti: più della metà dei pazienti però si dichiara "sconfitto" o "incapace" di rispettare un trattamento dietetico a lungo termine. Infatti il gruppo che non esegue la dieta si suddivide quasi a metà tra chi dichiara di "autocontrollarsi" limitando l'uso di alcuni alimenti a prevalente impatto sulla glicemia e chi riferisce di non essere in grado di rispettare nella pratica quotidiana orientamenti e consigli. In un gruppo limitato di pazienti prevalentemente della fascia di età giovani-adulti e di sesso femminile sono presenti disturbi del comportamento alimentare mentre un gruppo di 187 pazienti ciclicamente esegue diete dimagranti a cui seguono periodi di facile recupero ponderale: ciò è deleterio da un punto di vista psicologico e comportamentale oltre ad essere di per sé un fattore di rischio cardiovascolare.⁽⁷⁾ Il rapporto "conflittuale" con la "dieta" è una caratteristica dei pazienti affetti da una patologia cronica fortemente

condizionata nel suo trattamento dalla terapia nutrizionale e dal raggiungimento di un normale peso corporeo. I pazienti che eseguono una dieta ben precisa sono un po' meno della metà: alla maggior parte di essi la dieta è stata prescritta da Medici (Diabetologi, Dietologi, Medico di Famiglia, Cardiologo) mentre circa 1/3 dei pazienti si "autoprescrive" la dieta subendo l'impatto dei mass-media (riviste, programmi televisivi, internet etc) ricorrendo a diete semmai dimagranti ma non utili per il controllo del diabete e talora dannose. Tra le cause di questi comportamenti alcune riguardano l'impostazione e la gestione del programma nutrizionale: per esempio obiettivi da raggiungere in breve periodo puntando su schemi dietetici drastici, poco personalizzati e raramente discussi con il paziente. Il Personale Sanitario (Medici, Dietisti) quindi devono dedicare una parte dell'approccio con il paziente all'educazione alimentare spiegando la necessità di porsi obiettivi semplici da raggiungere purché persistenti nel tempo, suggerendo al paziente come affrontare e risolvere i problemi legati all'alimentazione ("problem solving") e fornendo indicazioni pratiche, la cui attuazione sia graduale. Inoltre bisogna sempre indagare e poi spiegare che schemi alimentari non prescritti potrebbero diventare rischiosi per il controllo del DM. Infine è necessario orientare anche i consumi alimentari nella logica di favorire il consumo di alcuni cibi. Infatti un po' più della metà dei pazienti consuma latte; per la frutta nell'80% si rispettano le indicazioni delle RDA, per la verdura siamo al di sotto del consumo consigliato (solo il 54% rispetta le indicazioni); l'uso di inserire portate di pesce nel menù settimanale è molto al di sotto del standard consigliato e il 44% non consuma pesce o lo consuma in modo molto saltuario. Il contenuto bromatologico dei cibi precotti, consumati sempre più frequentemente, spesso è misconosciuto ed il paziente inconsapevolmente assume alcuni nutrienti come i gli acidi grassi trans. Per quanto riguarda la ripartizione dei pasti più di un terzo non consuma la colazione consolidando un'abitudine tutta italiana che nei pazienti con DM tipo 2 porta a non assumere i farmaci ipoglicemizzanti anche se il 47% dei pazienti inserisce spuntini al mattino e durante la giornata: un atteggiamento che deve essere sconsigliato nel DM tipo 2 perché induce all'aumento di peso legato al consumo di cibi ad alta densità calorica. Il pasto a cui quasi tutti non rinunciano, per cui è diventato il pasto principale, è la cena, consumata prevalentemente al proprio domicilio anche come momento di aggregazione familiare mentre il pranzo è sostituito dal 20% dei pazienti da uno snack veloce al bar o da un pani-

no. Questa modifica delle abitudini alimentari deve essere tenuta presente nella prescrizione terapeutica. Quando la cena diventa il pasto principale con aumento delle calorie e della quota dei carboidrati provenienti dai cereali è utile personalizzare la terapia medica ma anche consigliare un'anticipo dell'orario di cena e una regolare attività fisica dopo il pasto, come camminare a passo svelto. Tra l'altro è necessario tener presente come gli schemi terapeutici possano essere diversi nei giorni festivi e prefestivi: di qui la necessità di una terapia settimanale e non più giornaliera. Da considerare che i pasti vengono sempre più frequentemente consumati fuori dal proprio domicilio per cui circa un terzo dei pazienti ogni giorno consuma almeno un pasto in un punto di ristorazione collettiva (bar, mensa, ristorante) e ciò ribadisce la necessità di educare il paziente. Nell'ultimo anno 452 pazienti hanno assunto farmaci o integratori per dimagrire: mentre nel 89% dei casi i farmaci sono stati consigliati da Medici, nel caso degli "integratori" (prodotti vari la cui composizione è spesso misconosciuta e/o non ben precisata) l'assunzione è autoindotta per il 72% dei casi. Da tener presente che questi prodotti spesso vengono usati in dosi eccessive per ottimizzare il risultato dimagrante senza tener conto che l'aumentato dosaggio può portare a danni da accumulo e una riduzione dell'assorbimento di farmaci e nutrienti. Nonostante il forte richiamo all'attività fisica come momento determinante per la modifica dello stile di vita purtroppo solo un terzo dei pazienti la pratica regolarmente preferendo nella maggior parte dei casi camminare o fare jogging all'aria aperta. Chi pratica l'attività fisica spesso rispetta anche le indicazioni dietetiche ed è quindi un paziente fortemente motivato^(8,9). È importante però discutere con i singoli pazienti (il 61%) come inserire gradualmente una regolare attività fisica con un approccio personalizzato.

Conclusioni

I nostri dati confermano l'elevata frequenza di sovrappeso e obesità nell'86% dei pazienti diabetici

con un aumento prevalente della circonferenza addominale. La residenza in città è un fattore di rischio per tale stato. Le mutate abitudini alimentari di vita e soprattutto alimentari devono essere tenute nel giusto conto nell'approccio terapeutico complessivo "personalizzando" la terapia medica ma anche le modifiche delle abitudini di vita che vanno introdotte gradualmente. È necessario definire obiettivi semplici da perseguire e da mantenere nel tempo. Da sottolineare che molti pazienti si autogestiscono ricorrendo a schemi dietetici ed integratori non raccomandati. Una regolare attività fisica è da ricercare ancora nella maggior parte dei pazienti.

Bibliografia

1. D'Amicis et al.: Epidemiologia dell'obesità-Estratto dal 6° Rapporto sull'obesità in Italia-Istituto Auxologico Italiano
2. Bollettino Ufficiale della Regione Campania - n. 58 del 9 novembre 2005 - Linee di indirizzo per l'organizzazione dell'attività diabetologica in Campania
3. Williamson, Thompson TJ, Thun M, et al. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes Care* 23: 1499-1504, 2000.
4. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a Multifactorial Intervention on Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 358: 580-591, 2008.
5. Mozaffarian D, Lemaitre RN, Kuller LH, et al. Cardiac benefits of fish consumption may depend on the type of fish meal consumed: the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 107 (10): 1372-1377, 2003
6. Albert, P.Zimmet, J.Shaw: A new IDF worldwide definition of the metabolic syndrome-Diabetes Voice Vol. 50 Is. 3
7. Guagnano MT, Pace-Palitti V, Carrabs C, et al. Weight fluctuations could increase blood pressure in android obese women. *Clin Sci (Lond)* 96: 677-680, 1999.
8. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, et al. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344: 1343-1350, 2001.
9. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346: 393-403, 2002.

Per comunicazioni e corrispondenza: Amodio Botta-A.O.R.N."S.G.Moscati"-Viale Italia 83100 Avellino-Tel. 0825203358-0825203390-e-mail: amodiobotta@libero.it

Tabella 1. BMI nella popolazione studiata

BMI	29,7±3.1	
BMI	21-24.9	14%
BMI	25 -29.9	38%
BMI	30-34.9	33%
BMI	>35	15%

Tabella 2. Obesità e sovrappeso distribuiti per provincia

BMI	21-24.9	25-29.9	30-35	>35
NAPOLI %	15	35	35	15
AVELLINO %	18	44	26	12
BENEVENTO %	14	61	14	11
CASERTA %	8	44	35	13
SALERNO %	14	48	31	7

Tabella 3. Fattori di rischio associati			
Associazione di altri fattori di rischio al diabete			
Ipertensione		61%	
Dislipidemia		39%	
Fumo		29%	
BMI e fattori di rischio			
Diabete +Ipertensione	BMI	30 ± 5.6	
Diabete + Dislipidemia	BMI	31 ± 8.9	
Diabete + Fumo	BMI	29 ± 6.7	

Tabella 4. Anamnesi dietetica nella popolazione studiata	
Weight Syndrome Cycling	9.0%
Recenti tentativi di fare diete dimagranti*	21.0%
Disturbi del comportamento alimentare	4.4%
Diete praticate per il passato	75.6%
Dieta in corso	33.9%
Si "autocontrolla"	33.8%
Non rispetta indicazioni dietetiche	30.2%
soffre di allergie alimentari	1.9%
soffre di intolleranze alimentari	2.2%
Nutrizione Artificiale Domiciliare (NAD)	2.1%
*ultimi sei mesi	

Tabella 5. Consumo di farmaci dimagranti e/o integratori alimentari o chirurgia	
Chi le ha consigliato la dieta?	
MEDICO (Famiglia o Specialista)	15,2%
DIABETOLOGO	56,8%
STAMPA/TV/@	20,5%
CONOSCENTI	7,5%
FARMACIA	1,0%
Quale dieta esegue?	
Linee guida (prev. Mediterranea)	60,0%
Dieta a zona	1,5%
Dieta scarsdale	0,1%
Dieta iperproteica	9,0%
Dieta vegetariana	3,0%
Dieta del minestrone	0,5%
Piatto unico	1,4%
Dieta dissociata	10,2%
Wheat watchers	1,0%
Dieta Atkins	2,8%
▪ Usa integratori per dimagrire	17,3%
▪ Usa farmaci dimagranti	5,7%
▪ Ha eseguito intervento di chirurgia bariatrica	0,6%

Tabella 6. Consumo giornaliero o settimanale* di alcuni alimenti	
Latte	54.0%
Vino	44.0%
Birra	6.4%
Precotti	21.5%
Prodotti dietetici	9.7%
Frutta una porzione	19.0%
Frutta due o più porzioni	75.0%
Verdura una porzione	39.0%
Verdura due/ più porzioni	57.0%
Pesce < 2 volte*	9.0%
Pesce >= 2 volte*	27.0%

Tabella 7. Ripartizione e luogo di consumo dei pasti (%pazienti)					
	Pasto consumato	domicilio	Bar	ristorante	mensa
Colazione	63.7	30.4	33.3	2.1	0
Pranzo	85.8	60.3	2.1	2.3	21.1
Cena	96.9	93.7	0	2.7	0.5
Snack	15.5	8.0	7.3	0	2

Tabella 8. Frequenza e modalità dell'attività fisica	
Pratica regolare attività fisica	
SI 38%	NO 62%
<ul style="list-style-type: none"> ▪ In palestra 7% ▪ Domicilio (attrezzi a casa) 10% ▪ Camminare all'aria aperta 66% ▪ Bici/cyclette 10% ▪ Jogging 7% 	

Assunzione di bevande zuccherate in un campione di bambini residenti in Reggio Emilia

S. Vaccaro*, S. Cantoni, F. Guerrera, N. Vinsani, S. Amarri

*Ambulatorio Dietetico - S.C. Pediatria

Azienda Ospedaliera "Arcispedale Santa Maria Nuova" - Reggio Emilia

Riassunto

In età infantile-adolescenziale si registra un discreto consumo di Bevande Zuccherate, sottovalutando spesso l'apporto zuccherino e calorico che ne deriva, il quale può favorire l'insorgenza dell'aumento ponderale. Nel mese di luglio 2008 è stata svolta un'indagine volta a rilevare il consumo di tale tipologia di bevande in un campione di bambini residenti nella provincia di Reggio Emilia, riscontrandone un consumo eccessivo (sia durante che fuori dai pasti principali) nei giovani utenti (o genitori) intervistati.

Introduzione

La categoria delle "Bevande Zuccherate" consta di un gran numero di bevande, anche molto diverse tra loro, ma aventi come caratteristica comune la presenza di zucchero nella loro composizione bromatologica. Talvolta, si tende a farle consumare liberamente ai propri figli come se fossero acqua, soprattutto nella stagione estiva quando vengono prese dal frigo e proposte per farli rinfrescare e dissetare, sottovalutandone l'apporto zuccherino e calorico che deriva dalla loro assunzione abitudinaria e/o in quantità elevate. L'eccesso di zucchero che si viene così a creare può favorire l'insorgenza di carie ai denti, dell'aumento ponderale fino a situazioni di vera e propria obesità, dell'ipertrigliceridemia, dell'iperuricemia, etc. Ultimamente si sono sempre più diffuse le bevande edulcorate con dolcificanti alternativi, le cosiddette "Bevande Light". Va comunque precisato che quelle a base di succhi di frutta mantengono un potere calorico non trascurabile per via degli zuccheri contenuti naturalmente nella frutta e che è bene non abusarne per evitare di ingerire quantità eccessive sia di dolcificanti che di altri additivi (coloranti, conservanti, etc.). Non andrebbero consumate dai bambini piccoli.

Materiali e Metodi

Nel mese di luglio 2008 è stata svolta un'indagine volta a rilevare il consumo di alcune Bevande Zuccherate, tramite la somministrazione di un questionario,

formulato *ad hoc* dall'Ambulatorio Dietetico, alle famiglie e ai bambini degenti presso la S.C. di Pediatria (Dir.: Dr. S. Amarri) od affluenti all'Ambulatorio Auxologico Multidisciplinare (Resp.: Dr. S. Cantoni) per il trattamento dell'eccesso ponderale in età infantile-adolescenziale dell'Azienda Ospedaliera "Arcispedale Santa Maria Nuova" di Reggio Emilia. Alla conclusione dell'indagine, sono stati ritenuti validi i questionari inerenti i consumi dichiarati dai genitori o direttamente da n. 108 bambini (sesso maschile: n. 74; sesso femminile: n. 34; età: $7,72 \pm 3,72$ anni [3,5-14 anni]; peso corporeo: $38,26 \pm 26,33$ kg [19-105 kg]; altezza: $135,67 \pm 25,36$ cm [100-181 cm; M: $p < 0,0035$]; BMI: $19,16 \pm 6,55$ kg/m² [13,07-32,05 kg/m²; F: $p < 0,0001$]).

Risultati

Dall'analisi dei dati raccolti sui n. 108 bambini residenti nella provincia di Reggio Emilia sono emersi i seguenti consumi di bevande zuccherate:

- **The industriale [T]:** il the freddo è diventato una delle bevande più consumate in estate, tanto che le industrie del settore hanno posto in essere un fiorente mercato con numerose formulazioni, al limone, alla pesca, the verde, etc. disponibili in brick, lattina, bottiglia. Sono inoltre disponibili snack a base di grissini-nutella-the. Nella nostra indagine n. 60 bambini (55,6%; M: $p < 0,0001$) hanno l'abitudine a consumare, prevalentemente durante i pasti (n. 24) o nei fuori pasto (n. 36; F: $p < 0,036$), circa $342,9 \pm 150,7$ ml/die [200-600 ml/die] di the industriale zuccherato, dalla quale assunzione derivano circa 154 ± 68 kcal [90-270 kcal] e $38,75 \pm 17,03$ gr. di zuccheri semplici [22,6-68,8 gr. di z.s.];
- **Succo di Frutta [SdF]:** questa bevanda presenta quantitativi di zucchero e di succo/polpa di frutta abbastanza variabile. Nella nostra indagine n. 48 bambini (44,4%; M: $p < 0,0003$) hanno dichiarato l'abitudine a consumare nei fuori pasto circa 460 ± 151 ml/die [200-600 ml/die] di succhi di frutta zuccherati, dalla quale assunzione derivano circa 258 ± 85 kcal [112-336 kcal] e $66,7 \pm 21,9$ gr. di zuccheri semplici [29-87 gr. di z.s.];

- **Bevande Isotoniche e/o Energizzanti [BIE]:** bevande prodotte specificamente per gli sportivi con lo scopo di fornire energia e reintegrare gli elettroliti persi con il sudore. Nella nostra indagine n. 38 bambini (35,2%) hanno dichiarato l'abitudine a consumare nei fuori pasto (M: $p < 0,036$) circa $320 \pm 133,5$ ml/die [250-500 ml/die; M: $p < 0,0001$] di bevande isotoniche e/o energizzanti, dalla quale assunzione derivano circa 336 ± 140 kcal [263-525 kcal] e $89,6 \pm 37,38$ gr. di zuccheri semplici [70-140 gr. di z.s.];
- **Coca Cola [CC]:** in genere bevanda molto gradita ai giovani per il suo sapore dolce e frizzante. Nella nostra indagine n. 36 bambini (33,3%) hanno dichiarato l'abitudine a consumare, durante i pasti (n. 11; M: $p < 0,0002$) o nei fuori pasto (n. 25; F: $p < 0,0016$), circa $307,5 \pm 124,5$ ml/die [200-500 ml/die] di coca cola, dalla quale assunzione derivano circa 120 ± 49 kcal [78-195 kcal] e $32,29 \pm 13,07$ gr. di zuccheri semplici [21-52,5 gr. di z.s.];
- **Fanta [F]:** come la coca cola, è una bevanda molto gradita ai giovani per il suo sapore dolce e frizzante. Nella nostra indagine n. 12 bambini (11,1%) hanno dichiarato l'abitudine a consumare durante i pasti (F: $p < 0,0001$) circa $300 \pm 102,2$ ml/die [200-400 ml/die] di aranciata Fanta, dalla quale assunzione derivano circa 114 ± 39 kcal [76-152 kcal] e $30 \pm 10,22$ gr. di zuccheri semplici [20-40 gr. di z.s.].

Conclusione

L'indagine svolta ha fatto emergere un consumo eccessivo di Bevande Zuccherate (sia durante i pasti che nei fuori pasto) nei giovani utenti da noi intervistati nel mese di luglio 2008. L'apporto calorico e zuccherino derivante da tali tipologie di bevande va a sommarsi inesorabilmente alle calorie giornaliere derivanti dall'alimentazione, alterando il bilancio energetico e favorendo l'incremento ponderale. La presenza in frigo di tali bevande rende, sia per i bambini che per i genitori, difficile il poterne quantificare con precisione l'intake giornaliero, poiché vengono maggiormente assunte per dissetarsi (al posto dell'acqua) o per reintegrare le perdite saline nella stagione calda direttamente dai ragazzi. Per quanto riguarda l'assunzione di acqua (minerale o di rubinetto), nella presente casistica è stato rilevato un intake giornaliero in circa $1262,5 \pm 521,6$ ml/die di acqua [750-2500 ml/die], emergendo un maggior intake nel sesso maschile ($1433,3 \pm 495,6$ ml/die; $p < 0,0001$), il quale svolge più attività motorie all'aria aperta nella stagione calda.

Grafico n. 1. Consumo di Bevande Zuccherate rilevate su n. 108 bambini reggiani

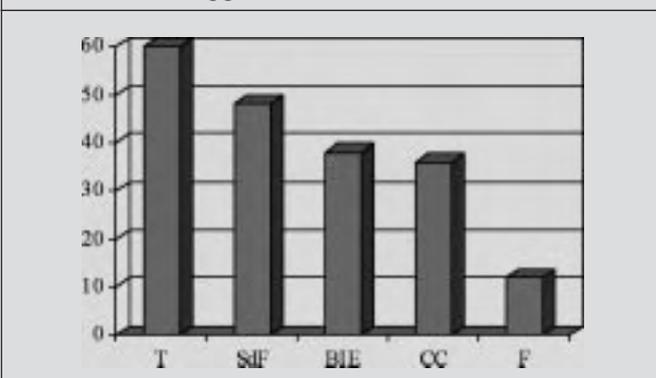


Grafico n. 2. Consumo di Bevande Zuccherate durante o fuori pasto

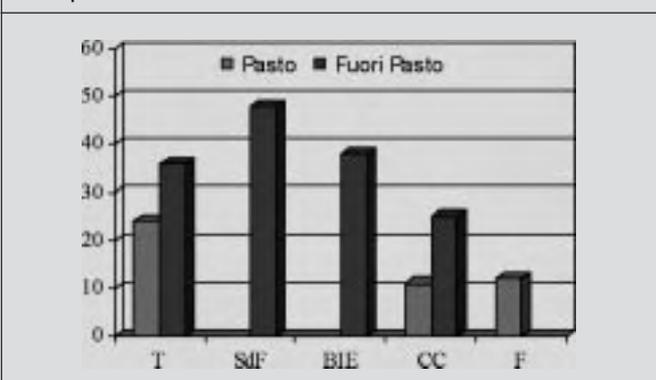


Grafico n. 3. Consumo di Bevande Zuccherate (ml)

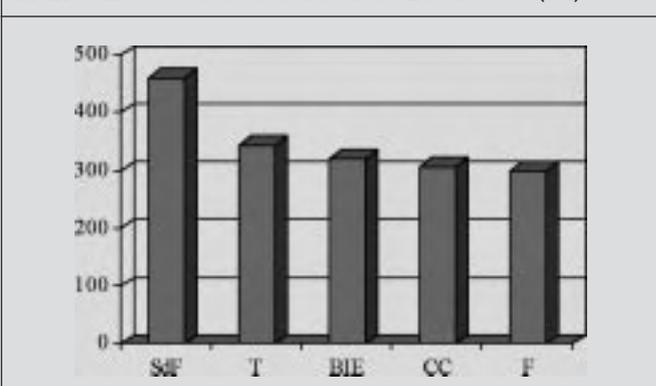
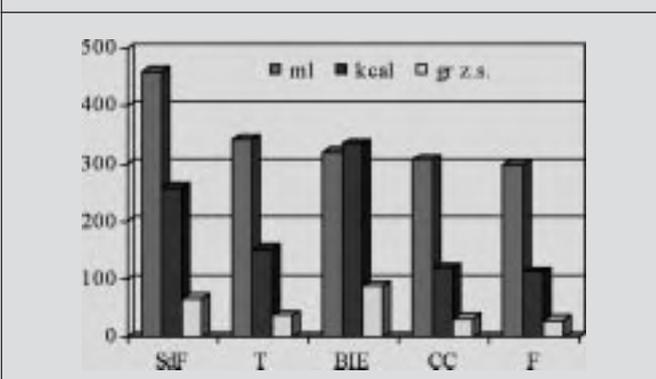


Grafico n. 4. Consumo di Bevande Zuccherate (ml-kcal-gr di z.s.)



Dalla letteratura

Traduzione e commento a cura: Dott.ssa Lia Rossi Prospero

(Biologa-Spec. Scienze Dell'Alimentazione)

Towards an Understanding of the Anti-Aging Mechanism of Caloric Restriction

G. Cavallini, A. Donati, Z. Gori, E. Bergamini*

Centro di Ricerca Interdipartimentale di Biologia e Patologia dell'Invecchiamento, Università degli Studi di Pisa, Scuola Medica, Via Roma 55. 56126 Pisa, Italy

Current Aging Science, 2008, 1, 4-9

Accumulation of oxidatively altered cell components may play a role in the age-related cell deterioration and associated diseases. Caloric restriction is the most robust anti-aging intervention that extends lifespan and retards the appearance of age-associated diseases. Autophagy is a highly conserved cell-repair process in which the cytoplasm, including excess or aberrant organelles, is sequestered into double-membrane vesicles and delivered to the degradative vacuoles.

Autophagy has an essential role in adaptation to fasting and changing environmental conditions.

Several pieces of evidence show that autophagy may be an essential part in the anti-aging mechanism of caloric restriction:

1. The function of autophagy declines with increasing age;
2. The temporal pattern of the decline parallels the changes in biomarkers of membrane aging and in amino acid and hormone signalling.

3. These age-dependent changes in autophagy are prevented by calorie restriction.
4. The prevention of the changes in autophagy and biomarkers of aging co-varies with the effects of calorie restriction on life-span.
5. A long-lasting inhibition of autophagy accelerates the process of aging.
6. A long-lasting stimulation of autophagy retards the process of aging in rats.
7. Stimulation of autophagy may rescue older cells from accumulation of altered mtDNA.
8. Stimulation of autophagy counteracts the age-related hypercholesterolemia in rodents.

It is suggested that the pharmacological intensification of suppression of aging (P.I.S.A. treatment) by the stimulation of autophagy might prove to be a big step towards retardation of aging and prevention of age-associated diseases in humans.

Come la restrizione calorica può essere una risorsa contro l'invecchiamento (traduzione abstract)

L'accumulo dei componenti cellulari alterati dall'ossidazione potrebbe causare con il passare degli anni sia un danno cellulare che portare alla comparsa di patologie.

L'autofagia è un processo altamente conservativo per la riparazione della cellula che permette ai lisosomi di catturare organelli alterati o in eccesso inglobandoli e degradandoli per mezzo di enzimi proteolitici. L'autofagia è un fenomeno fondamentale perché la cellula si possa adattare alla variazione delle condizioni ambientali.

Il processo dell'autofagia rappresenta un meccanismo fondamentale dell'antiaging supportato dalle seguenti considerazioni:

1. il processo dell'autofagia declina con l'età
2. l'età agisce parallelamente anche nel declino dei marcatori biologici dell'invecchiamento di membrana.
3. una restrizione calorica agirebbe positivamente sul fenomeno dell'autofagia contrastandone la diminuita efficacia legata all'età.
4. la restrizione agirebbe positivamente sulla sintesi delle molecole attivate nel processo autofagico portando ad un allungamento della vita.
5. un'inattivazione prolungata dei processi di autofagia porta ad un'accelerazione dell'invecchiamento
6. una stimolazione prolungata del fenomeno dell'autofagia ritarda nei ratti i processi d'invecchiamento.

7. la stimolazione dell'autofagia potrebbe salvare vecchie cellule dall'accumulo di DNA mitocondriale
8. la stimolazione all'autofagia contrasta l'ipercolesterolemia nei roditori.

È suggestivo pensare di poter stimolare la ricerca farmacologica sulla stimolazione del processo di autofagia per ritardare l'invecchiamento e prevenire le patologie ad esso correlate

Commento

Il fenomeno dell'autofagia è presente in tutte le cellule ed è particolarmente importante per i neuroni che praticamente non hanno turnover cellulare.

La scoperta del gene Ambra1 come regolatore del fenomeno dell'autofagia nel cervello e gli studi farmacologici in atto per la modulazione dell'attività del gene Ambra 1, si aggiungono allo studio sulla restrizione calorica.

Quale sinergia di risultati si potrebbero ottenere agendo contemporaneamente sul gene, sull'apporto calorico e sull'azione farmacologica?

È auspicabile che i ricercatori impegnati sulle modalità di potenziare il fenomeno dell'autofagia trovino una piattaforma comune di lavoro.

Per quanto riguarda il tema della restrizione calorica, come metodo per attivare il fenomeno dell'autofagia, credo che debba essere una modalità da perseguire con una metodologia quantitativa e qualitativa.

Il cervello è un organo molto sensibile a carenze nutrizionali ed energetiche per cui va garantito per l'integrità di membrana l'apporto di acidi grassi essenziali, di molecole con funzioni antiossidanti per la protezione delle stesse.

L'attività neuronale è in stretta relazione al rifornimento costante di glucosio e la trasmissione dell'informazione tra un neurone e l'altro dipende anche dalla sintesi dei neurotrasmettitori i cui precursori sono amminoacidi, vitamine e sali minerali.

Ne consegue che la sottrazione calorica deve essere valutata sotto vari profili e penso che sia meglio agire sull'aumento dell'attività fisica che determina indirettamente una sottrazione calorica senza correre il rischio di un deficit di nutrienti essenziali per il cervello.

The influences of diet and exercise on mental health through hormesis (abstract)

Gomez Pinilla F.

Division of Neurosurgery, Brain Injury Research Center, UCLA medical School, Los Angeles Ca 90095 Usa

Ageing Res Rev 2008 jan; 7 (1): 4-62

It is likely that the capacity of the brain to remain healthy during aging depends upon its ability to adapt and nurture in response to environmental challenges. In these terms, main principles involved in hormesis can be also applied to understand relationships at a higher level of complexity such as those existing between the CNS and the environment. This review emphasizes the ability of diet, exercise, and other lifestyle adaptations to modulate brain function. Exercise and diet are discussed in relationship to their apti-

tude to impact systems that sustain synaptic plasticity and mental health, and are therefore important for combating the effects of aging. Mechanisms that interface energy metabolism and synaptic plasticity are discussed, as these are the frameworks for the actions of cellular stress on cognitive function. In particular, neurotrophins are emerging as main factors in the equation that may connect lifestyle factors and mental health.

Come la salute mentale può essere modulata dalla dieta e dall'attività fisica (traduzione abstract)

È probabile che la capacità del cervello di restare in salute nel corso dell'invecchiamento dipenda dalla sua abilità ad adattarsi e nutrirsi in risposta ai cambiamenti dell'ambiente esterno.

In questi termini, i principi fondamentali coinvolti nella possono essere applicati anche per comprendere eventuali interdipendenze a un livello di maggiore di complessità, come quelle esistenti fra il sistema nervoso centrale e l'ambiente. Questo articolo evidenzia la capacità che diete, esercizio fisico ed altri atti concernenti lo stile di vita hanno di modulare le funzioni cerebrali. L'esercizio fisico e la dieta sono discusse in riferimento alla loro attitudine ad esercitare un impatto sui sistemi che supportano la plasticità sinaptica e la salute mentale e che sono quindi importanti per combattere gli effetti dell'invecchiamento. I meccanismi che fanno interfacciare il metabolismo energetico e la plasticità sinaptica sono discussi in questo articolo poiché questi stessi meccanismi fungono da schemi operativi per le azioni dello stress cellulare sulla funzione cognitiva.

In particolare, le neurotrofine stanno emergendo

come i principali fattori nell'ipotetica equazione che potrebbe correlare lo stile di vita alla salute mentale

Commento

La nutrizione cerebrale rappresenta una nuova frontiera per gli specialisti in nutrizione e il lavoro del Dr Gomez Pinilla stimola sia la ricerca sia il ripensamento che i livelli di nutrienti ritenuti adeguati per il mantenimento in buona salute della popolazione, siano anche adeguati a mantenere la nostra efficienza cerebrale e a contrastarne altresì il decadimento

Il cervello è l'organo più vulnerabile sia a deficit nutrizionali sia al danno ossidativo da radicali liberi e per quanto ne sappiamo a tutt'oggi rimane ancora sconosciuta la quantità e le percentuali di macro micro nutrienti necessari a questo organo (LARN cerebrali.) Gli alimenti prima di diventare nutrienti utilizzati dal cervello devono superare numerosi ostacoli di cui l'ultimo ma non meno importante è rappresentato dalla barriera ematoencefalica. È giusto domandarsi quanti e quali nutrienti arriveranno a destinazione?

Ripubblichiamo questo articolo già presente negli atti del congresso ADI Genova 2008 ma erroneamente attribuito al Prof. Cannella

Alcol etilico: nutriente o antinutriente?

G. Merone

L'alcol etilico o etanolo è contenuto in varia quantità nelle bevande alcoliche: vino, birra, distillati e liquori. Viene prodotto per fermentazione dello zucchero d'uva (glucosio) o di altre soluzioni zuccherine di origine vegetale (cereali) o animale (miele), operata dai lieviti.

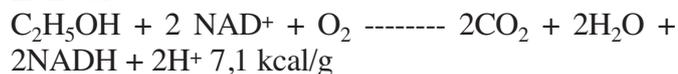
Una volta ingerito viene rapidamente assorbito nel tubo gastroenterico per diffusione e si distribuisce in tutti i tessuti e fluidi corporei grazie alla sua grande solubilità in acqua.

L'etanolo ha una peculiarità rispetto agli altri nutrienti in quanto oltre ad essere metabolizzato fornendo così un apporto energetico possiede altre azioni farmacologiche e biochimiche che possono a loro volta influenzare lo stato nutrizionale, il metabolismo ed il comportamento del soggetto che lo assume.

L'etanolo subisce una prima metabolizzazione a livello della mucosa gastrica (fino al 20% negli uomini e fino al 10% nelle donne), ma il fegato risulta l'organo deputato alla maggior quota del suo metabolismo.

Infatti quasi il 90% dell'etanolo ingerito viene metabolizzato nel fegato attraverso l'ossidazione sequenziale in acetaldeide e acido acetico, mediate rispettivamente dall'Alcol Deidrogenasi (ADH) e dall'Aldeide Deidrogenasi (ALDH); la restante parte (circa il 10%) viene eliminata con l'urina, il sudore e l'aria espirata (dove la possibilità di stimare la quantità di etanolo ingerita con il test del palloncino).

L'ossidazione completa dell'etanolo porta a formazione di



La prima ossidazione ad acetaldeide, catalizzata dall'ADH epatica, produce 1 mole di NADH, così come la successiva ossidazione dell'acetaldeide in acido acetico (in realtà acetyl-CoA) ne produce un'altra ed "intrappola" l'energia dell'ossidazione nel legame tioestere con il CoA-SH. Gli equivalenti riducenti 2NADH insieme all'acetyl-CoA vengono prodotti nel citoplasma e possono essere utilizzati dalla cellula per produrre energia, sotto forma di ATP, mediante il metabolismo ossidativo che avviene nel mitocondrio. Anche se l'alcol fornisce un definito apporto energetico non può essere considerato un nutriente: infatti le calorie fornite dall'alcol sono dette "vuote" poiché le

bevande alcoliche oltre a fornire energia sotto forma di calorie non possiedono nessun altro valore nutrizionale. L'alcol infatti non viene accumulato in nessun tessuto e non possiede funzioni plastiche o metaboliche.

L'ossidazione dell'etanolo attraverso la via dell'ADH determina quindi un aumento del rapporto NADH/NAD⁺ cellulare, con riduzione della conversione del malato ad ossalacetato e dell'alfa-chetoglutarato a succinato, riduzione del piruvato a lattato e riduzione della formazione del fosfoenolpiruvato. Conseguenze di queste reazioni sono l'inibizione della gluconeogenesi (crisi ipoglicemiche) e il rallentamento del ciclo di Krebs, inoltre l'aumento della lattacidemia inibisce l'escrezione renale di acido urico (crisi gottose).

L'acetaldeide libera invece lega il piridossal-fosfato con blocco delle reazioni di trasaminazione ed ulteriore riduzione dell'ossalacetato e depressione della sintesi proteica. Se la quantità di acetyl-CoA prodotto supera le possibilità di ossidazione nella catena di trasporto mitocondriale (carrier del citrato = acetyl-CoA + ossalacetato) gran parte del CoA-SH citosolico verrebbe ad essere bloccato e per liberarlo l'acetyl-CoA viene avviato verso la sintesi degli acidi grassi e dei corpi chetonici. In queste condizioni l'eccesso di NADH citosolico viene riossidato dal piruvato prodotto mediante glicolisi, con ipoglicemia e acidosi da lattato.

Pertanto a basse dosi di etanolo il fegato produce acetato (acetyl-CoA) e NADH che, se trasportati all'interno del mitocondrio, possono venir completamente ossidati nel ciclo di Krebs. Questo processo è però limitato dall'elevazione del NADH cellulare prodotta dal metabolismo dell'alcol stesso, che condiziona una depauperazione dell'ossalacetato con rallentamento del ciclo di Krebs e blocco dello shuttle dell'aspartato/malato. Il risultato è che il metabolismo ossidativo ne risulta inibito e con esso anche l'ossidazione dell'acetato e del NADH attraverso la catena respiratoria mitocondriale. In tale contesto è necessaria la presenza di glucosio di derivazione alimentare per poter rifornire di piruvato e del suo prodotto di carbossilazione ossalacetato per innescare il ciclo di Krebs.

In conclusione il cibo favorisce il metabolismo del-

l'etanolo poiché, nei limiti, previene il blocco delle reazioni ossidative derivanti dal metabolismo dell'etanolo stesso.

Assumere alcol insieme al pasto significa quindi facilitarne lo smaltimento ed evitare i disturbi dovuti all'accumulo di acetataldeide, NADH e acetato (come ad esempio la formazione di corpi chetonici).

Quando le dosi di alcol superano le capacità del metabolismo ossidativo, sempre a causa dell'eccesso di NADH, l'acetato presente viene convertito in corpi chetonici e acidi grassi.

Tra l'altro l'alterato stato redox determina la conversione di fosfoenolacetone in glicerolo-3-fosfato che diviene substrato della sintesi di trigliceridi a partire dagli acidi grassi prodotti dall'acetato di derivazione etilica.

C'è anche da ricordare che una parte dell'acetato prodotto dall'ossidazione dell'etanolo viene rilasciato in circolo dall'epatocita dal momento che l'enzima acetato tiocinasi epatica non è sufficiente in condizioni normali a coniugare tutto l'acetato con il coenzima A. L'acetato rilasciato dal fegato viene captato dai tessuti periferici (muscolo, cuore, cervello) che lo utilizzano a scopo energetico, con risparmio dei depositi energetici dell'organismo.

I grassi prodotti a partire dall'etanolo vengono accumulati in parte nel fegato, e in parte rilasciati in circolo sotto forma di lipoproteine e depositati prevalentemente a livello addominale, dove sono presenti gli adipociti più reattivi dal punto di vista metabolico.

Oltre alla via dell'ADH esistono altre due possibili vie metaboliche dell'alcol etilico, una mediata dai perossisomi e un'altra mediata dai citocromi P450 del MEOS; quest'ultima via è minoritaria nel bevitore occasionale, dato che l'enzima possiede Km più alta dell'ADH, ma essendo inducibile dall'etanolo stesso assume un ruolo importante nel bevitore abituale e nell'alcolista.

A differenza dell'ADH il MEOS utilizza NADPH come cofattore determinando invece un consumo di equivalenti riducenti (due moli di NADPH sono consumate per ogni mole di etanolo metabolizzato per questa via), e l'attivazione di questo enzima spiega diverse delle complesse implicazioni dell'alcol sullo stato nutrizionale nel forte bevitore.

Gli effetti di queste diverse vie metaboliche sul bilancio di equivalenti riducenti, l'una preponderante nel bevitore occasionale o nel bevitore moderato e l'altra preponderante nel forte bevitore, forniscono una prima spiegazione del perché l'etanolo abbia effetti diversi, addirittura opposti, sul bilancio energetico a seconda delle quantità e delle modalità con cui viene assunto.

L'evidenza clinica, supportata da diversi studi, mostra infatti una correlazione positiva tra un consumo moderato (entro 20 - 30 g/die) non giornaliero, e peso corporeo: il soggetto che ha un consumo inferiore al 20% di calorie giornaliere totali in etanolo tende ad avere un bilancio energetico positivo, soprattutto se associato ad una dieta ad alta percentuale di grassi.

Dall'altro lato è noto che l'alcolista si presenta invariabilmente con gradi diversi di malnutrizione.

L'evidenza in letteratura sulla relazione tra consumo di alcol e aumento di peso corporeo risulta comunque in parte controversa, dato che la maggior parte degli studi sperimentali sono di tipo non controllato, mentre gli studi epidemiologici, che alternativamente confermano e smentiscono tale relazione, sono scarsamente affidabili per via dei molteplici fattori confondenti relativi allo stile di vita che sono difficilmente quantificabili in termini statistici. L'alcol inoltre può influenzare qualunque variabile dell'equazione di bilancio energetico.

Non va inoltre trascurato il fatto che l'etanolo a basse dosi stimola l'appetito, ragion per cui il bevitore occasionale tende ad una iperalimentazione, mentre ad alte dosi lo sopprime marcatamente, e quindi il forte bevitore tende ad ipoalimentarsi.

In conclusione il bevitore occasionale/moderato presenta un rischio maggiore di avere un bilancio energetico positivo, e quindi di acquistare peso e massa grassa.

L'evidenza clinica e i dati sperimentali suggeriscono invece che nel consumatore abituale e nell'alcolista il bilancio energetico tende a negativizzarsi, con gradi variabili di malnutrizione proteico/energetica e per diversi micronutrienti.

Diversi fattori concorrono all'instaurarsi della malnutrizione, e non è possibile tracciare una soglia univoca oltre la quale l'assunzione di alcol determini una netta negativizzazione del bilancio energetico, poiché la predisposizione genetica assume in tal senso un ruolo importante, insieme al ruolo fondamentale dello stile alimentare concomitante al consumo alcolico.

Il principale determinante della negativizzazione del bilancio energetico, soprattutto nell'alcolista ancora ben alimentato, sembra essere l'imponente induzione del MEOS con il conseguente consumo di equivalenti riducenti, che si traduce in una sottrazione di substrati per la produzione di ATP.

A questo si unisce un effetto tossico diretto dell'acetataldeide sulla catena di trasporto mitocondriale: il risultato è una depauperazione delle scorte cellulari di ATP, a cui la cellula risponde aumentando l'ossidazione dei substrati energetici derivanti dai vari macronutrienti.

La negativizzazione del bilancio energetico nell'alcolista sembra avvenire in assenza di un aumento del metabolismo basale.

È noto poi che l'alcolista tende a sostituire progressivamente le calorie fornite dai diversi alimenti con quelle derivanti dall'alcol, e questa riduzione interessa prevalentemente la quota di carboidrati assunti con la dieta.

Interessanti dati sperimentali indicano come la relazione tra l'assunzione di etanolo e la modificazione dell'assunzione di altri nutrienti sia biunivoca: alcuni studi dimostrano che modificando la dieta dell'alcolista nel senso di un aumento della quota di carboidrati e una riduzione della quota proteica il consumo alcolico tende a ridursi. Analoghi risultati sperimentali sono stati ottenuti variando la quota di altri nutrienti nella dieta dell'alcolista.

L'alcol sembra quindi introdurre uno sconvolgimento globale nelle abitudini alimentari del forte bevitore, e questa situazione aggrava a sua volta i danni organici derivanti dagli effetti dell'etanolo stesso, soprattutto sul fegato.

Pertanto è di fondamentale importanza instaurare nell'alcolista un intervento correttivo di tipo nutrizionale, tenendo comunque presente che questo non sarà mai sufficiente a correggere i danni metabolici, organici e la malnutrizione indotti dalle alte dosi di alcol assunto cronicamente.

Inoltre nel soggetto con alcolismo il bilancio azotato si negativizza con perdita importante di massa magra, soprattutto muscolare, con evidente effetto sul peso corporeo.

Oltre agli effetti che determinano più visibilmente una

riduzione del peso corporeo si associano carenze vitaminiche, dovute ad alterazione dei processi di assorbimento, metabolismo e distribuzione dei diversi micronutrienti.

La compromissione dell'assorbimento, dovuta in parte all'infiammazione della mucosa gastrointestinale e in parte ad un danno diretto dell'etanolo sui sistemi di trasporto intestinali, costituisce la principale causa di carenza di acido folico e tiamina.

La capacità di deposito nel tessuto epatico di acido folico sembra poi costituire un altro meccanismo di carenza di questa vitamina.

Un aumento del catabolismo sembra invece la causa principale di carenza di piridossina e vitamina A: quest'ultima infatti è metabolizzata dal MEOS.

Ridotta assunzione e alterato deposito possono invece spiegare la carenza di zinco, selenio e vitamina E.

Da tutte queste evidenze emerge che l'etanolo non può essere considerato un nutriente, bensì un composto tossico estraneo all'organismo, che l'organismo stesso deve smaltire attraverso vie metaboliche la cui attivazione altera pesantemente lo stato fisiologico.

Va tenuto comunque presente che il consumo di bevande alcoliche nella popolazione ha un ruolo culturale molto importante, e che inoltre certe bevande come il vino rosso possono veicolare composti funzionali come gli antiossidanti, che possono in qualche misura controbilanciarne gli effetti sfavorevoli.

Per questa ragione i LARN indicano per l'alcol quantità massime ammissibili nell'adulto sano (40 g nell'uomo e 30 g nella donna), ma certamente non raccomandabili.

Dalle Sezioni Regionali

Indagine sulle esigenze formative dei dietisti A.D.I. Emilia-Romagna

S. Vaccaro, E. Giaquinto, A. Maghetti, M. Antonia Morini, T. Rontini, D. Santini, M. Vincenzi, L. Zoni

Direttivo Regionale A.D.I. Emilia-Romagna

Riassunto

Nel 2008 in Regione Emilia-Romagna si è rinnovato il Direttivo Regionale A.D.I., il quale, in accordo con quello uscente, ha condiviso l'idea di istituire un "Settore Dietisti A.D.I. Emilia-Romagna", con il fine di instaurare e promuovere una rete di collaborazione professionale e di partecipazione attiva dei Dietisti soci A.D.I. alle iniziative locali e regionali di carattere formativo, progettuale, educativo, divulgativo, etc., affidandone la rappresentanza al Dietista Salvatore Vaccaro dell'Azienda Ospedaliera "Arcispedale Santa Maria Nuova" di Reggio Emilia.

Introduzione

Nel data-base ADI della Regione Emilia-Romagna sono presenti n. 40 indirizzi e-mail di Dietisti, i quali sono stati contattati con una lettera di presentazione del nuovo Direttivo Regionale A.D.I. e del neo Settore Dietisti e successivamente sono stati invitati ad esprimere e comunicare la loro esigenza formativa e/o di aggiornamento, consigli o altri pensieri od iniziative da condividere e realizzare nel mandato di questo Direttivo (2008-2011).

Materiali e Metodi

Tramite posta elettronica è stato inviato un questionario conoscitivo (vedi allegato), ottenendo n. 26 risposte (65%) sui n. 40 contatti. I dati ricavati dall'elaborazione dei questionari sono stati discussi in occasione dell'incontro del Direttivo Regionale di Giugno 2008 e successivamente sono stati condivisi con tutti i n. 40 Dietisti soci A.D.I. tramite una e-mail informativa.

Risultati

I dati ricavati dalle schede conoscitive (26 su 40 contatti) hanno permesso di individuare:

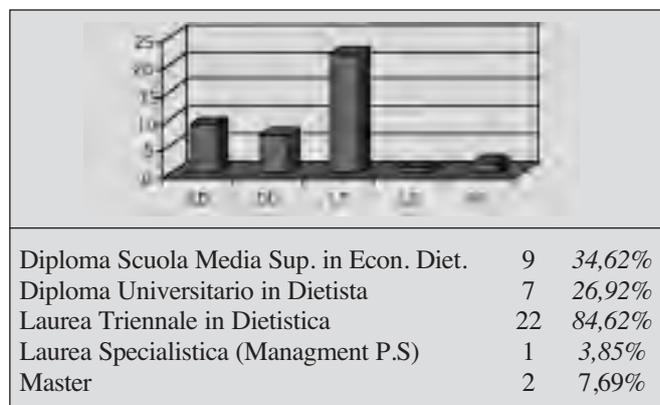
- L'ubicazione geografica

Ubicazione geografica dei Dietisti A.D.I. ER che hanno aderito al questionario



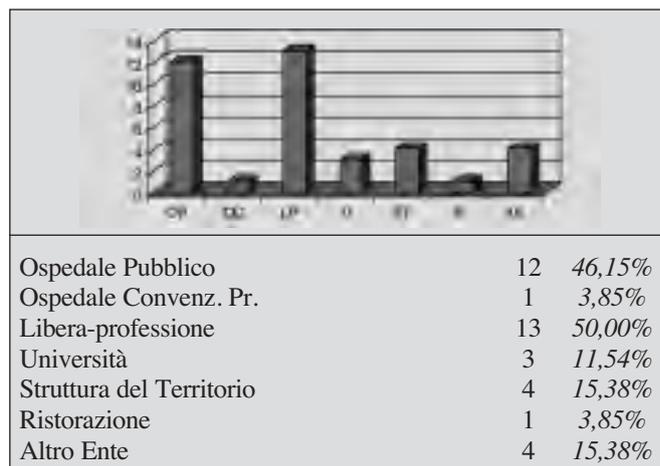
- Il titolo di studio

Titolo di Studio dei Dietisti A.D.I. ER che hanno aderito al questionario (possibili più risposte)



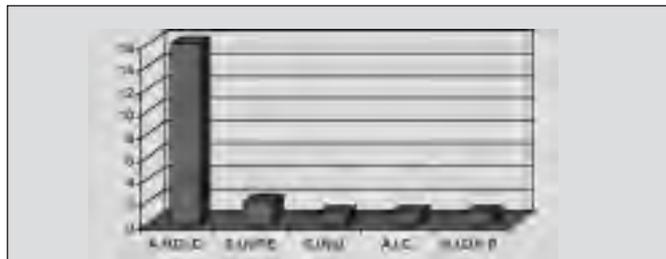
- L'ambito lavorativo

Ambito Lavorativo dei Dietisti A.D.I. ER che hanno aderito al questionario (possibili più risposte)



- L'iscrizione ad altre Associazioni o Società Scientifiche o di Categoria

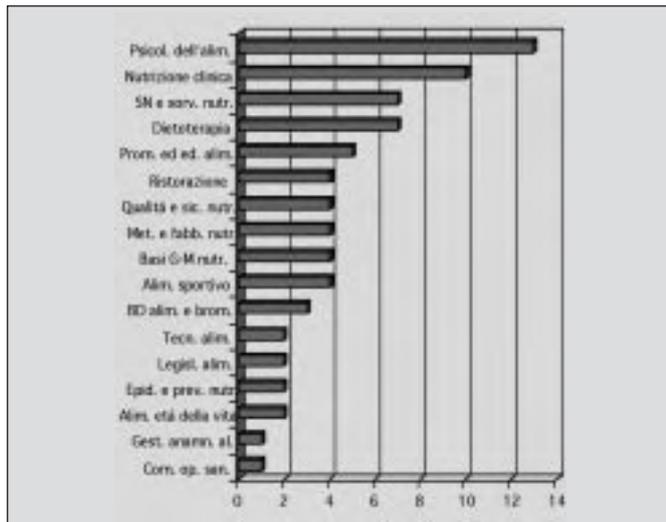
Iscrizione al Altre Associazioni/Società Scientifiche o di Categoria (possibili più risposte)



A.N.D.I.D.	16	61,54%
S.I.N.P.E.	2	7,69%
S.I.N.U.	1	3,85%
A.I.C.	1	3,85%
A.I.D.A.P.	1	3,85%

- Il settore formativo di maggiore interesse (ognuno doveva indicare al massimo 3 tematiche)

Interesse Formativo dei Dietisti A.D.I. ER che hanno aderito al questionario (possibili 3 risposte)



Psicologia dell'alimentazione	13	50%
Nutrizione clinica (patologie e NA)	10	38,46%
Principi applicativi della dietoterapia	7	26,92%
Stato di nutrizione e sorveglianza nutrizionale	7	26,92%
Promozione ed educazione alimentare	5	19,23%
Alimentazione dello sportivo	4	15,38%
Basi genetico-molecolari della nutrizione	4	15,38%
Metabolismo e fabbisogni di energia e nutrienti	4	15,38%
Qualità e sicurezza nutrizionale	4	15,38%
Ristorazione collettiva, scolastica ed ospedaliera	4	15,38%
Banche dati alimentari e bromatologia	3	11,54%
Alimentazione nelle diverse età della vita	2	7,69%
Epidemiologia e prevenzione nutrizionale	2	7,69%
Legislazione alimentare	2	7,69%
Tecnologie alimentari	2	7,69%
Comunicazione fra i vari operatori sanitari	1	3,85%
Gestione di una corretta anamnesi alimentare	1	3,85%

- Suggerimenti e consigli vari: commenti positivi nei confronti di iniziative di raccordo con i singoli professionisti e proposte di revisione del profilo professionale (quest'ultime non in linea e pertinenti con la natura dell'indagine posta in essere e con i compiti esclusivamente scientifici dell'A.D.I.)

Conclusioni

L'indagine svolta ha permesso di conoscere meglio le aspettative dei Dietisti soci A.D.I. in Regione Emilia-Romagna che hanno aderito all'iniziativa conoscitiva, facendo emergere che gli ambiti formativi segnalati come maggiormente desiderati dai Dietisti soci sono le tematiche inerenti la Psicologia dell'alimentazione, la Nutrizione clinica (patologie e NA) ed i Principi applicativi della dietoterapia. Il Settore Dietisti A.D.I. E-R si impegnerà a realizzare reti di collaborazioni e di approfondimento tecnico-scientifico su tali ambiti, per i Dietisti e con la partecipazione attiva di tutti i Dietisti soci in regione.

Sperando di aver fatto cosa gradita, si pregano i Dietisti soci A.D.I. della Regione Emilia-Romagna che non rientravano nell'indirizzario di posta elettronica (o che hanno variato la loro casella e-mail o che sono nuovi iscritti) di mettersi in contatto con Salvatore Vaccaro (salvatore.vaccaro@asmn.re.it) per lo sviluppo e la collaborazione attiva del (e nel) Settore Dietisti A.D.I. Emilia-Romagna.

Il Direttivo Regionale

Dr.ssa Luisa Zoni

Presidente

Dr.ssa Annalisa Maghetti

Segretario

Dott.ssa Maria Antonia Morini

Tesoriere

Dr.ssa Ester Giaquinto

Consigliere

Dott.ssa Tania Rontini

Consigliere

Dr.ssa Daniela Santini

Consigliere

Dott. Salvatore Vaccaro

Consigliere, Referente Settore Dietisti

Dr. Massimo Vincenzi

Past-President Regionale

Allegato

**Associazione Italiana di Dietetica
e Nutrizione Clinica**
Sezione Emilia-Romagna
Pres. Regionale: Dr.ssa Luisa Zoni

Da restituire compilato a:
Vaccaro Salvatore
Referente Settore Dietisti ADI E-R
E-Mail: salvatore.vaccaro@asmn.re.it
Tel. 0522.295347 - Fax: 0522.295350
Ospedale ASMN di Reggio Emilia

QUESTIONARIO CONOSCITIVO DIETISTI ADI EMILIA-ROMAGNA

Nome: Sesso: M F

Recapito Postale:

Indirizzo e-mail: Tel.:

Titolo di studio (è possibile più di una scelta)

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> diploma scuola media sup. per dietista | <input type="checkbox"/> laurea triennale in dietistica |
| <input type="checkbox"/> diploma universitario in dietistica | <input type="checkbox"/> laurea specialistica in |
| <input type="checkbox"/> master in | <input type="checkbox"/> altro: |

Attività lavorativa attuale

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> ospedale | <input type="checkbox"/> altri enti pubblici (ministeri, ecc.) |
| <input type="checkbox"/> struttura del territorio | <input type="checkbox"/> attività privata |
| <input type="checkbox"/> università | <input type="checkbox"/> industria |
| <input type="checkbox"/> istituti di ricerca | <input type="checkbox"/> altro: |

Iscrizione ad altre Associazioni/Società?

Se sì, quali?

Per la tua Formazione/Aggiornamento quale tematica vorresti fosse approfondita dal Settore Dietisti?

(scegliere al massimo n. 3 opzioni)

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Metabolismo e fabbisogni d'energia e nutrienti | <input type="checkbox"/> Basi genetico-molecolari della nutrizione |
| <input type="checkbox"/> Qualità e sicurezza nutrizionale | <input type="checkbox"/> Legislazione alimentare |
| <input type="checkbox"/> Banche dati alimentari e bromatologia | <input type="checkbox"/> Psicologia della alimentazione |
| <input type="checkbox"/> Epidemiologia e prevenzione nutrizionale | <input type="checkbox"/> Ristorazione collett., scolastica ed ospedaliera |
| <input type="checkbox"/> Principi applicativi della dietoterapia | <input type="checkbox"/> Stato di nutrizione e sorveglianza nutrizionale |
| <input type="checkbox"/> Promozione ed educazione alimentare | <input type="checkbox"/> Tecnologie alimentari |
| <input type="checkbox"/> Alimentazione nelle diverse età della vita | <input type="checkbox"/> Alimentazione dello sportivo |
| <input type="checkbox"/> Management sanitario | <input type="checkbox"/> |

Cosa vorresti fosse portato avanti dal Settore Dietisti ADI E-R?

.....
.....
.....

Ti ringrazio per la tua preziosa collaborazione!

Dr. Salvatore Vaccaro



ADI

**ASSOCIAZIONE ITALIANA di DIETETICA
e NUTRIZIONE CLINICA - ONLUS
Federata FeSIN**

**DOCUMENTO ETICA - NUTRIZIONE ARTIFICIALE:
ADI - ORDINE dei MEDICI**

Provincia di Terni del 9-5-2007

INDICE

Aspetti tecnico-scientifici ed etico-deontologici - Introduzione	36
Documento ADI-Ordine dei Medici Provincia di Terni 9-5-2007	37
Conclusioni del Dott. Aristide Paci, Presidente dell'Ordine Provinciale dei Medici Chirurghi ed Odontoiatri della Provincia di Terni	39
Commento del Prof. Mauro Bacci, Direttore del Servizio di Medicina Legale, Università degli Studi di Perugia e Terni	39
Bibliografia essenziale	40

Aspetti tecnico-scientifici ed etico-deontologici

Documento ADI (Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica) e Ordine Provinciale dei Medici Chirurghi e degli Odontoiatri di Terni.

Elaborato al termine del Convegno "L'Etica in Nutrizione Artificiale" Terni 9-5-2007

Hanno contribuito alla stesura del documento:

Amerio M. L., Bacci M., Brunetti F., Caretto A., Casali L., Coaccioli S., D'Andrea F., Del Toma E., Di Sapio M., Domeniconi D., Fatati G., Kob M., Leonardi F., Mirri E., Nanni P., Paci A., Pallini P., Ronzani G., Sabbatini A.R., Tagliaferri M., Vincenzoni G.

Introduzione

La Nutrizione Artificiale (NA) è un trattamento medico relativamente giovane: iniziato negli anni sessanta con la Nutrizione Parenterale (NP), ha trovato, negli ultimi venti anni, applicazione e diffusione anche con la Nutrizione Enterale (NE), sia a livello ospedaliero che domiciliare.

Gli enormi progressi clinici ottenuti e la continua evoluzione di una tecnica che è orientata alla sostituzione di funzione d'organo sempre più completa ed efficace, hanno anche determinato l'evidenziarsi di criticità che trovano soluzione solo se la NA viene attuata (indicazioni, programma nutrizionale e monitoraggio) da strutture specialistiche dedicate.

Ciononostante ancora oggi si discute troppo spesso se la NA vada considerata un atto medico o un intervento assistenziale obbligatorio: nel 2004 il caso di Terri Schiavo ha riempito le cronache internazionali e la sospensione della NA è stata decisa dai giudici.

Il caso singolo è servito e serve a far capire la necessità improrogabile di una riflessione più ampia sui processi che portano all'espletamento di un atto medico e sulla integrazione fra questi processi e la deontologia professionale.

E' stato recentemente ribadito che nella tutela della salute, il medico ha un ruolo centrale e inconfondibile quale portatore di un processo in cui la cura è legata in modo inscindibile al rapporto di fiducia tra lo stesso medico e il paziente, che mantiene peraltro la propria centralità nel processo clinico assistenziale.

Il Codice Deontologico, oggi più che mai, si conferma quale carta costituzionale dei diritti e dei doveri della professione medica al fine di tutelare i cittadini. In un periodo in cui vi è la necessità di passare dalla medicina difensiva alla autonomia responsabile, è importante la conoscenza del Codice di Deontologia Medica che è ispirato alla consapevolezza del primato della Deontologia che consenta di liberare o almeno alleviare il medico da ansie contingenti nel quadro di una condizione professionale libera.

Il Nutrizionista Clinico, nell'esercizio della propria professione, deve perseguire l'obiettivo dell'efficacia del proprio intervento alla luce degli indirizzi scientifici EBM senza smarrire i valori etici della propria professione. Non può quindi prescindere dal rispetto del Codice Deontologico in qualsiasi luogo svolga la propria attività al fine di mantenere un rapporto corretto con i cittadini.

Per tale motivo l'ADI (Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica) annoverando fra i Soci Medici un gran numero di operatori che quotidianamente attuano la NA sia a livello ospedaliero che territoriale, al termine del convegno "L'Etica in NA" ha ritenuto indispensabile rileggere alcuni articoli del nuovo Codice Deontologico Medico alla luce del percorso clinico assistenziale che va applicato in NA.

In collaborazione quindi con l'Ordine dei Medici della Provincia di Terni è stato elaborato un documento condiviso che prende in esame gli aspetti tecnico-scientifici e etico-deontologici della nutrizione artificiale alla luce delle norme codicistiche, utilizzando la forma del commento breve agli articoli del codice Deontologico ritenuti fondamentali e più "calzanti" alla NA.

Documento Adi-Ordine dei Medici Provincia di Terni

L'Art. 32 della Costituzione Italiana così recita:

“La Repubblica tutela la salute come fondamentale diritto dell'individuo e interesse della collettività... Nessuno può essere obbligato ad un determinato trattamento sanitario se non per disposizione di legge. La legge non può in nessun caso violare i limiti imposti dal rispetto della persona umana”

Commento:

Viene sancita la volontarietà dei trattamenti sanitari e quindi anche della Nutrizione Artificiale, in quanto trattamento medico.

Articoli del Codice di Deontologia Medica:

Art. 3

... dovere del medico è la tutela della vita, della salute fisica e psichica dell'uomo e il sollievo delle sofferenze nel rispetto della libertà e della dignità della persona...

Art. 4

Il medico nell'esercizio della professione deve attenersi alle conoscenze scientifiche e ispirarsi ai valori etici della professione, assumendo come principio il rispetto della vita, della salute fisica e psichica, della libertà e della dignità della persona; non deve soggiacere a interessi, imposizioni e suggestioni di qualsiasi natura...

Commento:

Un uso appropriato della Nutrizione Artificiale, secondo quanto indicato dalle linee guida delle società scientifiche accreditate, non può che essere attuata dal Medico specialista in Scienze dell'Alimentazione e Nutrizione Clinica o equipollenti..

La realizzazione della N. A. richiede uno standard operativo di elevato livello. La N. A., quando necessario, deve essere proseguita a domicilio, riducendo i costi globali del trattamento e migliorando sensibilmente la qualità di vita del paziente. È quindi fondamentale il massimo livello di integrazione tra le Strutture di Dietetica e Nutrizione Clinica, le altre strutture operanti all'interno degli ospedali e quelle che prendono in carico il paziente in trattamento domiciliare in considerazione della specificità della Nutrizione Artificiale ma anche degli interventi multi disciplinari che ad essa si correlano.

È auspicabile il rispetto degli standard organizzativi previsti dalle società accreditate per le strutture deputate alla Nutrizione Artificiale sia in regime di ricovero che domiciliare.

Art. 13

La prescrizione... di una terapia impegna la diretta responsabilità professionale ed etica del medico... Su tale presupposto al medico è riconosciuta autonomia nella programmazione, nella scelta e nella applicazione di ogni presidio diagnostico e terapeutico, anche in regime di ricovero, fatta salva la libertà del paziente di rifiutarle e di assumersi la responsabilità del rifiuto stesso. Le prescrizioni e i trattamenti devono essere ispirati ad aggiornate e sperimentate acquisizioni scientifiche tenuto conto dell'uso appropriato delle risorse

Commento:

“Poiché la pratica dell'arte medica si fonda sulle acquisizioni scientifiche e sperimentali che sono in continua evoluzione, la regola di fondo in questa materia è costituita dalla autonomia e dalla responsabilità del medico che, sempre con il consenso del paziente, opera le scelte professionali basandosi sullo stato delle conoscenze a disposizione...”

In ogni atto medico, il rispetto della persona e la dignità del professionista, rappresentano il punto di equilibrio del rapporto medico-cittadino, principio che bene si evince anche dalla sentenza della Corte Costituzionale 202 del 200.

Art. 16

Il medico, anche tenendo conto delle volontà del paziente laddove espresse, deve astenersi dall'ostinazione in trattamenti diagnostici e terapeutici da cui non si possa fondatamente attendere un beneficio per la salute del malato e/o un miglioramento della qualità della vita...

Commento:

La Nutrizione Artificiale va attuata secondo il principio della proporzionalità delle cure evitando ogni forma di accanimento terapeutico.

Art. 33

Il medico deve fornire al paziente la più idonea informazione sulla diagnosi, sulla prognosi, sulle prospettive e le eventuali alternative diagnostico-terapeutiche e sulle prevedibili conseguenze delle scelte operate ...

Art. 35

Il medico non deve intraprendere attività diagnostica e/o terapeutica senza l'acquisizione del consenso esplicito e informato del paziente...

In ogni caso, in presenza di documentato rifiuto di persona capace, il medico deve desistere dai conseguenti atti diagnostici e/o curativi, non essendo consentito alcun trattamento medico contro la volontà della persona...

Il medico deve intervenire, in scienza e coscienza, nei confronti del paziente incapace, nel rispetto della dignità della persona e della qualità della vita, evitando ogni accanimento terapeutico, tenendo conto delle precedenti volontà del paziente...

Commento:

Nessuna pratica di Nutrizione Artificiale può essere intrapresa senza il consenso informato del paziente.

Art. 38

Il medico deve attenersi, nell'ambito della autonomia e indipendenza che caratterizza la professione, alla volontà liberamente espressa della persona di curarsi e deve agire nel rispetto della dignità, della libertà e autonomia della stessa...

Il medico, se il paziente non è in grado di esprimere la propria volontà, deve tenere conto nelle proprie scelte di quanto precedentemente manifestato dallo stesso in modo certo e documentato...

Commento:

Si riconosce la validità di tali indirizzi di comportamento anche in Nutrizione Artificiale: "La pratica terapeutica si pone all'incrocio fra due diritti fondamentali della persona malata: quello ad essere curato efficacemente, secondo i canoni della scienza e dell'arte medica e quello di essere rispettato come persona in particolare nella propria integrità fisica e psichica ..." In definitiva va evitato un utilizzo esasperato della Nutrizione Artificiale ma attuato un uso razionale, scientifico, finalizzato e personalizzato.

Art. 53

Quando una persona rifiuta volontariamente di nutrirsi, il medico ha il dovere di informarla sulle gravi conseguenze che un digiuno protratto può comportare sulle sue condizioni di salute...

Se la persona è consapevole delle possibili conseguenze della propria decisione, il medico non deve assumere iniziative coercitive né collaborare a manovre coattive di nutrizione artificiale nei confronti della medesima, pur continuando ad assisterla."

Commento:

Si ribadisce l'importanza della informazione specifica in Nutrizione Artificiale ed il fondamentale rapporto paritario medico-cittadino.

Art. 59

Tra medico curante e colleghi operanti nelle strutture pubbliche o private, anche per assicurare la corretta informazione all'ammalato, deve sussistere nel rispetto dell'autonomia e del diritto alla riservatezza, un rapporto di consultazione, di collaborazione e di informazione reciproca al fine di garantire coerenza e continuità diagnostico terapeutica.

Commento:

Al fine di favorire l'integrazione tra strutture ospedaliere e territoriali e di gestire unitariamente il processo assistenziale nelle varie fasi si auspica una programmazione concordata dei rispettivi compiti ed interventi.

L'indicazione alla Nutrizione Artificiale Domiciliare, il piano di trattamento nutrizionale e il follow-up clinico nutrizionale vanno stabiliti dal Nutrizionista Clinico, concordato con il Medico di Medicina Generale, sulla base degli obiettivi da raggiungere e della situazione clinica.

L'integrazione delle responsabilità e delle risorse disponibili, a livello ospedaliero e a livello territoriale è la condizione essenziale per migliorare l'efficacia degli interventi e per rispettare l'etica di un processo o meglio l'etica di un percorso di NA che porti alla esecuzione corretta di un trattamento medico.

Conclusioni del Dott. Aristide Paci, Presidente dell'Ordine Provinciale dei Medici Chirurghi ed Odontoiatri della Provincia di Terni.

La nutrizione artificiale rappresenta, oggi, un intervento medico di notevole rilevanza che si è progressivamente affermato non senza notevoli difficoltà insieme ad una scarsa attenzione da parte di chi governa la salute e, in quota parte, anche dalla stessa componente professionale medica.

D'altra parte un problema di stretta pertinenza medica non credo possa essere materia di interventi legislativi, ma, al contrario e in particolare per gli aspetti etici, penso debba essere delegato all'autodisciplina professionale. È necessario, pertanto, che i medici con la loro componente ordinistica e con le società scientifiche accreditate discutano, approfondiscano tutti gli aspetti del problema per predisporre linee guida più rispondenti agli obiettivi che si intendono perseguire.

Linee guida intese come raccomandazione di comportamento clinico allo scopo di mettere in condizione medici e pazienti di assumere decisioni circa le modalità di assistenza più appropriate alle specifiche situazioni cliniche.

Il Convegno odierno ha rappresentato un'occasione, ci auguriamo produttiva, per una riflessione congiunta tra una società scientifica prestigiosa quale è l'ADI ed un Ordine Professionale dei medici, quello di Terni, che ha fatto della deontologia un argomento di costante riflessione contribuendo all'elaborazione degli ultimi codici di deontologia che la FNOMCeO ha varato negli anni, compreso quello recentissimo approvato il 16 dicembre 2006.

La nutrizione artificiale è un atto medico.

In ogni atto medico il rispetto della persona e la dignità del professionista rappresentano il punto di equilibrio del rapporto medico-cittadino.

Commento del Prof. Mauro Bacci, Direttore del Servizio di Medicina Legale, Università degli Studi di Perugia e Terni.

Il connotato di trattamento terapeutico ormai riconosciuto alla nutrizione artificiale implica, così come è stato prospettato nel documento ADI-Ordine di Medici della provincia di Terni, che la sua attuazione avvenga nel pieno rispetto degli indirizzi deontologici il cui valore di linea-guida di comportamento non deve essere sottovalutato.

Non vi è dubbio che quando la nutrizione artificiale non sia trattamento transeunte necessario a superare situazioni cliniche "critiche" ma si collochi invece nel contesto più complesso della medicina "palliativa" e di "fine vita" si prospettino temi complessi che riguardano il rispetto della volontà del malato e la sua autonomia decisionale ovvero il ruolo che il medico deve assumere nei casi in cui tale autonomia venga meno per le conseguenze della patologia di fondo.

È in questi specifici contesti che gli aspetti più propriamente clinici si compenetrano di valenze etiche ed è anche in questi specifici contesti che il nutrizionista deve saper agire.

Nessuna attività medica è esente da correlati etici ma di fronte al malato inguaribile e, soprattutto non più competente, essi assumono un significato che talora può risultare anche preminente rispetto a quello più propriamente tecnico.

D'altro canto la multiformità, anche etica, delle società pluralistiche rende difficile giungere a risposte condivise a quesiti concernenti la opportunità/necessità di cura, la potestà/dovere di decidere da parte del medico o

il significato che deve essere attribuito ad una manifestazione di volontà del paziente che, per le sue condizioni, non possa essere reiterata.

Di fronte a certi interrogativi il Codice Deontologico fornisce risposte, prospettando soluzioni alle quali il nutrizionista e qualsiasi altro medico dovrebbero ispirarsi.

In tal senso va "letto" il documento ADI che richiamando, in relazione ai problemi che la medicina nutrizionistica prospetta, il significato di alcuni articoli del codice vuole rafforzare il valore ed significato di condivisione dei principi dell'etica medica, in carenza dei quali l'autonomia del medico potrebbe pericolosamente sconfinare nella arbitrarietà decisionale.

Dalla letteratura internazionale

Drazen J. M.: Government in Medicine. N Engl J Med 2007; 356:2195, May 24, 2007.

... In 2005, we all saw the disastrous consequences of congressional interference in the case of Terri Schiavo. In that case, the courts wisely decided that Congress should not be practicing medicine. They correctly ruled that wrenching medical decisions should be made by those closest to the details and subtleties of the case at hand. Such decisions must be made on an individual basis, with the best interests of the patient foremost in the practitioner's mind. It is not that physicians do not want oversight and open discussion of delicate matters but, rather, that we want these discussions to occur among informed and knowledgeable people who are acting in the best interests of a specific patient. Government regulation has no place in this process...

Bibliografia essenziale

1. Documento elaborato dalla Commissione ADI istituita per definire le funzioni, le competenze, gli organici e le strutture dei Servizi Dietologici. ADI Notiziario 1991; VII: 50-1
2. Fatati G, Comi D, Lesi C, Lucchin L, Nicolai A, Ferrante M, Ferrara L: Consensus ADI sul ruolo dei Servizi di Dietologia e Nutrizione Clinica. ADI Ed, Terni 1995
3. Lucchin L, Filannino C: Indagine conoscitiva sui Servizi di Dietetica e Nutrizione Clinica. ADI Ed 1998
4. Commissione SINPE-ADI: Linee guida per l'accreditamento dei Centri di Nutrizione Artificiale Domiciliare. ADI Magazine 2000; 4: 321-6
5. Palmo A, Pironi L: Principi clinici e organizzativi delle linee guida per l'accreditamento dei centri di nutrizione artificiale domiciliare. ADI Magazine 2001; 1: 9-11
6. Palmo A, Russo R: L'accreditamento professionale delle Strutture di Dietetica e Nutrizione clinica. ADI Ed 2003
7. Quill TE: Terri Schiavo-A tragedy compounded. NEJM 2005; 352: 1630-3
8. Cloche MG: Managing conflict at the end of life. NEJM 2005; 352: 2371-3
9. Casarett D, Kapo J, Caplan A: Appropriate use of artificial nutrition and hydration. Fundamental principles and recommendations. NEJM 2005; 353: 2607-123
10. Hoffer LJ: Tube feeding in advanced dementia: the metabolic perspective. BMJ 2006; 333: 1214-5.
11. Contaldo F: La nutrizione ai confini della vita. Guida Ed, Napoli 2006
12. FNOMCeO: Codice di Deontologia Medica. La professione 2007; 0: 47-71
13. Fatati G: Dietetica e Nutrizione: clinica, terapia e organizzazione. Il Pensiero Scientifico Editore, Roma 2007
14. Drazen JM: Government in medicine. NEJM 2007; 356: 2195

Il documento è stato recepito dagli Ordini dei Medici di:

<i>Ancona</i>	<i>Brindisi</i>	<i>Macerata</i>	<i>Terni</i>
<i>Ascoli Piceno</i>	<i>Campobasso</i>	<i>Messina</i>	<i>Trapani</i>
<i>Avellino</i>	<i>Caserta</i>	<i>Napoli</i>	<i>Trento</i>
<i>Bari</i>	<i>Cremona</i>	<i>Novara</i>	
<i>Bologna</i>	<i>Foggia</i>	<i>Pesaro-Urbino</i>	
<i>Bolzano</i>	<i>Lecce</i>	<i>Taranto</i>	

da: Il Convegno Nazionale Interassociativo ADI-AMD - La nutrizione artificiale nel paziente diabetico Assisi, 5-7 febbraio 2009

Evoluzione della Nutrizione Artificiale

M. A. Fusco, F. Alessandrini, S. Santarelli, C. De Sclavis

UOC di Dietologia e Nutrizione, Azienda Ospedaliera San Camillo Forlanini, Roma

Introduzione

La nutrizione artificiale nelle sue due versioni NE ed NP rappresenta oggi una tecnica di enorme utilità per pazienti affetti da gravi e polimorfe patologie ed è anche, come noto, al centro di polemiche e discussioni circa il suo uso in pazienti non competenti. Per i medici di oggi è utilissimo strumento di terapia e di prevenzione della malnutrizione ed appare spesso come evoluzione attualissima della moderna medicina. In realtà come vedremo le radici della nutrizione artificiale affondano lontanissime nel tempo! Le due tecniche una volta quasi in contrapposizione con sostenitori accaniti dei vantaggi dell'una o dell'altra tanto da configurare medici enteralisti e parenteralisti, sono oggi accomunate dal desiderio di fornire al paziente quanto di meglio si possa in ambito nutrizionale si da assicurargli uno stato di salute ottimale ed una rapida guarigione o comunque un miglioramento delle sue condizioni cliniche. È frequente pertanto anche l'associazione tra le due tecniche utilizzando ad es. una NP centrale con un "enteral minimal feeling" al fine di preservare la funzionalità intestinale, oppure associando una NP periferica con una moderata NE qualora ad es. il paziente non tolleri per via enterale più di un certo carico alimentare. Nel tempo i due percorsi sono stati portati avanti in maniera quasi parallela e spesso alcune scoperte in ambito chimico o fisiologico hanno giovato contemporaneamente a tutte e due le tecniche come le scoperte di Rose sugli AAE oppure le tecniche di idrolisi delle proteine ecc. anche se per molti anni la NE è stata messa in ombra dalle tecniche apparentemente più semplici da utilizzare specialmente nei pazienti critici della NP. Solamente quando è emerso senza ombra di dubbio che la tecnica enterale comportava minori rischi, minori costi ed era inoltre più efficace la NE ha ricevuto nuovo impulso! Oggi possiamo pertanto parlare di Nutrizione Artificiale come tecnica unica che comunque e dovunque è in grado di coprire le necessità nutrizionali di qualunque paziente!

Nutrizione parenterale

La storia:

La nutrizione parenterale come oggi la conosciamo è una scienza relativamente giovane disponibile per la

terapia nutrizionale da circa 50 anni. Il metodo si è sviluppato nel 1930 ma il suo uso nella pratica clinica è emerso solo nel 1960.

Tuttavia la sua vera storia si data a circa 350 anni fa. La scoperta della circolazione del sangue da parte di William Harvey nel 1628 gettò le basi per il razionale uso della nutrizione parenterale. Molte decadi più tardi nel 1665 Sir Christopher Wren pubblicò i suoi studi sull'infusione di vino, birra ed oppioidi in un cane. Egli notò che l'alcool somministrato in vena aveva gli stessi effetti inebrianti che aveva nell'uomo se somministrato per os. Nel 1662 Lower presentò un documento al Royal Society sulla nutrizione parenterale e trasfusioni di sangue nei cani. Altri pionieri furono William Courten che nel 1712 infuse olio di oliva in un cane alla dose di circa 1g/kg di peso. Il cane morì con i sintomi di distress respiratorio causato probabilmente da embolia polmonare grassosa. Fu così compreso che grassi od olio potevano essere somministrati in parenterale solo modificati o in forme speciali. Nel 1818 Blundell a Londra discusse sulla possibilità di trasfusioni di sangue in un paziente settico con emorragia. Una decade più tardi un 'importante contributo fu dato in occasione dell'epidemia di colera dal 1831 al 1832 da Latta. Egli fu il primo ad infondere acqua e sale in un paziente che rapidamente recuperò e sopravvisse. Edward Hodder in Canada nel 1873 infuse grasso sotto forma di latte in 3 pazienti affetti da colera. 2 pazienti recuperarono mentre 1 morì. Molto criticato Hodder abbandonò il suo lavoro e per gli effetti avversi il metodo fu abbandonato alla fine dell'ultimo secolo. Questi studi confermarono quelli di Courten secondo cui i grassi se non modificati non possono essere somministrati in parenterale. Sempre in quegli anni Arthur Beidl e Rudely Krauts (1896) furono i primi ad infondere per via parenterale il glucosio negli esseri umani rilevando reazioni febbrili importanti come vedremo più avanti. Nel 1904 Paul Friedrich somministrò nutrienti e cioè peptoni, grassi, glucosio e elettroliti per via sottocutanea ma queste infusioni erano così dolorose da non poter essere applicate per uso clinico. Problematica e non sempre scevra da rischi è stata comunque la ricerca dei substrati, dei loro rapporti, delle dosi e delle compatibilità, per la definizione dei quali, gli

ultimi 50 anni sono stati particolarmente significativi
La loro evoluzione caratterizza la storia successiva
della NP

Evoluzione dei nutrienti

Il glucosio

Un importante contributo all'utilizzo della nutrizione parenterale nella pratica clinica fu fatto da Claude Bernard che introdusse il termine **Le milieu interieur** e nel 1859 dimostrò l'importanza del glucosio nel metabolismo. Arthur Beidl e Rudely Krauts somministrando da 200 a 300 ml di una soluzione al 10 % di glucosio non osservarono glicosuria ma una febbre severa. Nel 1915 Woodyatt riportò studi sulla somministrazione endovenosa di glucosio negli esseri umani usando una pompa ad infusione per mantenere la velocità costante. Rilevarono che circa 0.85 g di glucosio/kg/h potevano essere somministrati senza provocare glicosuria. Così essi dichiararono: "Intravenous nutrition with glucose is thus proved to be a feasible clinical proposition, and the way is opened for experiments with amino acid, polypeptides, etc." Matas nel 1924 fu il primo ad usare l'infusione a goccia continua di glucosio. Studly nel 1936 dimostrò che un peso corporeo più basso del 20% prima di un intervento per ulcera peptica portava ad un tasso di mortalità post operatoria del 33% e sottolineò l'importanza del supporto della nutrizione parenterale a questi pz, tuttavia nella prima metà di questo secolo molte delle infusioni endovenose di elettroliti e glucosio erano seguiti da una reazione febbrile. Queste reazioni ritenute da molti inevitabili furono, vennero finalmente attribuite alla contaminazione con sostanze organiche chiamate pirogeni individuate in seguito come endotossine derivate dalla parete cellulare batterica. Con la preparazione di soluzioni perfettamente sterili non pirogene altre tecniche seguirono ed un'intera scienza emerse intorno all'equilibrio di fluidi o elettroliti, al metabolismo perioperatorio, ai cambiamenti associati con lo stato metabolico, ed il metabolismo del digiuno.

Zimmerman difatti nel 1945 descrisse un caso di nutrizione parenterale utilizzando un catetere venoso posizionato in vena cava superiore. Il successivo maggior contributo fu l'infusione di una soluzione ipertonica di glucosio e tutti i necessari nutrienti da Dudrick nel 1968.

Dalle proteine idrolizzate agli AA in forma cristallina

Nei primi anni dell'800 iniziò la scoperta degli AA essenziali. Il primo studio sugli effetti della sommini-

strazione per via endovenosa di idrolizzati proteici e aminoacidi risale al 1913 ad opera di Danes, Henriques e Andersen che infusero idrolizzato di carni bovine in una pecora ottenendo un bilancio di azoto positivo mentre analoghi risultati nei cani tramite infusione di proteine ottenute dalla caseina o dalla carne bovina vennero segnalati da Van Slyke e Meyer. Nel 1930 Whipple, Holman e Madden dimostrarono che le richieste proteiche di un cane adulto potevano essere soddisfatte dall'infusione di proteine plasmatiche in vena nel corso di una dieta priva di proteine. All'inizio del 20° secolo era noto che le proteine venivano idrolizzate nel tratto intestinale prima dell'assorbimento da qui logicamente il concetto che dovessero venir infuse anch'esse idrolizzate. Un passo di estrema importanza fu la determinazione da parte di Rose (1930) degli AA essenziali nell'uomo e della loro ottimale proporzione per supportare la sintesi proteica nell'adulto sano. Un suo studente, Robert Elman nel 1937 pubblicò gli studi sulla infusione endovenosa di aminoacidi nella forma di un idrolisato di fibrinogeno nell'uomo aggiungendo così un importantissimo tassello al quadro iniziale della NP. In Europa il primo idrolizzato proteico ad essere utilizzato fu sviluppato da Wretling e introdotto nel 1944 in Svezia. In contrasto con la preparazione di Elman che per l'idrolisi delle proteine utilizzava acidi forti, Wretling idrolizzò la caseina enzimaticamente eliminandone i polipeptidi attraverso dialisi. Alla soluzione fu dato il nome di AMINOSOL. Ci vollero molti anni di ricerca prima che soluzioni cristalline di aminoacidi fossero prodotte. Bansi per primo nel 1964 in Germania usò la formula proposta da Rose nella pubblicazione del 1949 "Amino Acid Requirement of Man". Nel suo prodotto il contenuto di azoto non essenziale era principalmente rappresentato dalla glicina aminoacido ritenuto non particolarmente utile ma certamente assai solubile.

Dal 1970 gli idrolizzati scomparvero dal mercato ed iniziò il percorso delle soluzioni di aminoacidi cristallini con la possibilità di elaborazione di formulazioni estremamente mirate a specifici obiettivi terapeutici. Possiamo parlare di soluzioni di terza generazione rivolte a pazienti con esigenze specifiche. Un esempio è quello della glutammina che, pur non essenziale, fu dimostrata essere il più abbondante aminoacido libero intracellulare nella muscolatura scheletrica (Bergstrom, 1970) e nel 1976 lo stesso gruppo dimostrò che dopo un trauma o operazione il contenuto di glutammina nel muscolo cade a circa il 50%. Il significato di queste scoperte non fu chiaro a quel tempo ed inoltre la glutammina non poteva essere inclusa nelle soluzioni bilanciate di aminoacidi per la sua bassa solubi-

lità. Solo nel 1980 (Furst) il problema fu risolto con l'utilizzo di dipeptidi contenenti glutammina (glicil glutammina e alanil glutammina) stabili al calore ma facilmente idrolizzati dopo l'infusione.

Emulsioni lipidiche

Fu presto chiaro che l'effetto ottimale delle soluzioni di aminoacidi poteva essere ottenuto da un simultaneo apporto di adeguate quantità di energia rappresentata per molti anni dal solo glucosio. Tra il 1920 e il 1960 gli scienziati sia americani che giapponesi svilupparono e testarono centinaia di emulsioni lipidiche di varia composizione. Da questi studi emerse una emulsione di grasso chiamata LIPOMUL (olio di semi di cotone) che peraltro induceva seri effetti avversi (brividi, febbre nausea vomito dispnea ipossia ipotensione) per cui il prodotto fu ritirato Wretling nel 1961 introdusse INTRALIPID preparata dai fosfolipidi dell'olio di soia e del tuorlo d'uovo usati come emulsionanti e poteva essere infusa senza inconvenienti e fu rapidamente riprodotta da diverse aziende. Tuttavia in molti paesi l'uso dei lipidi fu a lungo avversato soprattutto negli US, Negli anni 70 peraltro stiamo finalmente passando all'utilizzo di emulsioni lipidiche il cui rapporto omega 6/omega 3, nel corso degli anni si modifica da 7/1 a 2,5/1, con prospettive cliniche significative proprio sul fronte dell'infiammazione e della risposta immunologia e con la speranza di aprire un nuovo orizzonte per una reale possibilità di utilizzo specifico per paziente e per patologia.

Ricordiamo le emulsioni a base di LCT ed MCT in grado di sovraccaricare di meno il plasma con trigliceridi a catena lunga e favorire una più rapida utilizzazione dei lipidi stessi tramite il diverso cammino metabolico degli MCT indipendenti dal sistema della carnitina e più resistenti alla perossidazione; in seguito sono state allestite emulsioni a base di olio d'oliva (Clinoleic Baxter) che sfruttano l'effetto positivo sul metabolismo sia lipidico che glicidico degli acidi grassi monoinsaturi (MUFA), ed infine negli anni recenti la nascita dei "lipidi strutturati" (Structolipidi Fresenius Kabi) cioè di lipidi contenenti molecole che contengono nelle catene laterali due diversi componenti e cioè due catene di LCFA e una catena di MCFA oppure due catene MCFA ed una di LCFA. Studi clinici a lungo termine con tali miscele non sono ancora disponibili ma studi a breve sembrano dimostrare una buona tolleranza ed una più rapida ossidazione rispetto alle miscele classiche (più rapida clearance plasmatici, effetto migliorativo sul bilancio azotato, minore incidenza di alterazioni epatiche).

Stato dell'arte ai nostri giorni

Nel 1962 si tenne in Svezia uno dei primi simposi sulla nutrizione parenterale in cui avvenne per la prima volta la descrizione dettagliata di un programma di nutrizione parenterale. Tutte le presentazioni del simposio furono pubblicate su Acta Chirurgica Scandinavica come supplemento nel 1964.

Nel 1968 un rimarchevole contributo alla storia della NPT fu dato da Dudrick et al. con la pubblicazione di uno storico lavoro "Can intravenous feeding as the sole mean of nutrition support growth in child and restore weight loss in the adult?" in cui dimostrarono che un catetere posizionato in vena cava superiore poteva essere usato per lunghi periodi per somministrare una soluzione di glucosio ed AA oltre a sali minerali, oligoelementi e vitamine (gli acidi grassi essenziali erano assenti in quanto le emulsioni lipidiche erano introvabili negli Stati Uniti). Il sistema di Dudrick fu così definito **sistema del glucosio**. In contrasto il regime svedese che apportava approssimativamente la metà (one half) delle calorie come emulsioni lipidiche e i rimanenti come glucosio fu chiamato **sistema lipidico**. Nel tempo i due sistemi hanno cessato di esistere individualmente per la possibilità di usare ormai tutti i nutrienti nelle diverse concentrazioni ritenute necessarie. Fu anche introdotto in quel periodo il termine "iperalimentazione" (Rhoads) che implicava che i pazienti depleti o ipermetabolici dovessero ricevere più del loro normale fabbisogno energetico ottenendo così una migliore alla risposta anabolica. In realtà oggi l'apporto calorico viene attentamente monitorato evitando eccessi talora dannosi.

Durante gli ultimi 20 anni lo sviluppo della nutrizione parenterale è stato enorme. Nuove soluzioni lipidiche e di aminoacidi di provata efficacia sono state introdotte nel mercato. Un programma di alimentazione parenterale completo consiste di acqua, elettroliti elementi traccia vitamine energia (glicidi, lipidi) e aminoacidi. È estremamente importante che questi nutrienti siano somministrati insieme. Un importante scoperta per semplificare l'infusione fu l'introduzione delle sacche ALL-IN-ONE sistem che permette la miscelazione in farmacia di tutti i nutrienti. Il metodo fu introdotto da Solassol nel 1972 malgrado un certo scetticismo iniziale per il timore che gli altri componenti del mix influenzassero la stabilità dell'emulsione lipidica.

A distanza di molti anni la risposta al quesito di Dudrick appare scontata anzi non vi è dubbio che l'affinamento dei metodi, l'acquisizione di nuove tecniche e la grande esperienza accumulata in tutto il

mondo abbiano addirittura consentito di superare il significato del quesito da lui posto, rendendo la nutrizione artificiale, sia endovenosa che enterale, un presidio terapeutico irrinunciabile. Fra le ultime innovazioni terapeutiche la nutrizione parenterale occupa sicuramente un posto preminente, divenendo ormai parte integrante del bagaglio culturale e tecnico dei sanitari operanti nelle varie specialità. È possibile constatare come la nutrizione parenterale costituisca una metodica indispensabile per prevenire lo stato di ipercatabolismo che si può instaurare a seguito di situazioni diverse, quali il trattamento chirurgico, radio e chemioterapico, i politraumi, le ustioni estese, le sepsi generalizzate, ed altri gravi quadri patologici. Ricordiamo in questa sede anche la possibilità di utilizzare la **via venosa periferica**, quando l'albero vascolare lo consenta: questa metodica praticamente scevra da complicanze e di estrema semplicità tecnica permette di nutrire anche per alcune settimane soggetti nei quali sia necessario un apporto calorico entro le 1800-2000 calorie. Permette quindi il supporto nutrizionale in soggetto deboli e anziani senza necessità di un accesso vascolare centrale purché l'organismo sia in grado di tollerare un volume di liquidi pari a circa 2500 cc. È indiscusso quindi che questa nuova specialità abbia modificato positivamente sia la morbilità che la mortalità. Pertanto la decisione di avviare nella pratica clinica un supporto nutrizionale deve essere presa allorché uno stato di malnutrizione si sia già instaurato o quando se ne preveda il verificarsi, permettendo così di gestire con sufficiente sicurezza il problema dell'alimentazione di quei pazienti che non possono soddisfare i propri fabbisogni attraverso la via gastroenterica e quindi, in caso di necessaria nutrizione artificiale, della via enterale senz'altro più fisiologica e meno rischiosa.

Nutrizione Enterale

La storia

Anche se oggi consideriamo la NE come strumento ormai standardizzato della nostra terapia volta a reintegrare o mantenere un valido stato nutrizionale in pazienti critici affetti da patologie croniche tuttavia la nutrizione attraverso "tubo" ha una storia lunghissima che data da qualche migliaio di anni!!

In effetti la prima descrizione risale ad un papiro egizio di 3500 anni fa: gli antichi Egizi ed i Greci usavano infondere per clistere soluzioni nutrienti nel retto, per il trattamento di vari disordini intestinali come la diarrea o semplicemente per proteggere dalle infezioni la superficie intestinale.

A quel tempo venivano somministrate soluzioni fatte con vino, latte, siero di latte, minestre di grano o di orzo; eventualmente venivano aggiunti a queste miscele anche uova e alcool.

La Nutrizione Enterale per via rettale è stato il metodo più a lungo usato per le difficoltà di accesso riscontrate a lungo alla via gastrointestinale.

La N.E. per via gastrointestinale viene riportata per la prima volta nei testi scientifici nel 12° secolo ma viene generalmente attribuita a Capivacceus nel 1598. Egli utilizzò un tubo inserito nell'esofago collegato all'estremità di una vescica riempita con una soluzione di nutrienti.

Man mano i progressi fatti nella messa a punto del sistema hanno contribuito ad aumentare l'abilità nella somministrazione della NE per via GE: infatti un catetere flessibile esofageo fu sviluppato da Von Helmont nel 1646 e Borhave suggerì la possibilità di utilizzarlo per via naso gastrica ma soltanto nel 18° secolo John Hunter riuscì ad infondere cibo nello stomaco di un paziente utilizzando un sondino ed una siringa. Successivamente lo stesso Hunter, inventò una sonda orogastrica fatta con osso di balena chiusa in pelle di anguilla suggerendo che la miscela nutritiva contenesse gelatina, latte, uova, acqua zuccherata o vino primi concetti quindi di una nutrizione completa in ambito proteico ed energetico. Il sondino in gomma fu utilizzato in maniera programmata solo nel 19° secolo cui seguì il primo suggerimento di utilizzare una gastrostomia nel ruolo nutrizionale (Egeberg 1837) ma la prima vera gastrostomia fu eseguita da Sedillot nel 1845 e fu associata a numerose complicazioni si da essere poco seguita dalla classe medica. La NE venne prepotentemente alla ribalta quando nel 1881 un attentato omicida colpì il Presidente Garfield ferito da un colpo di pistola sparato da James Giuteau.

Il Presidente Garfield sopravvisse 79 giorni. Egli ricevette nutrizione enterale per via rettale, non usufruendo quindi del metodo gastrico messo a punto da Hunter, composta da una miscela di whiskey, carne di manzo parzialmente idrolisato e brodo di carne ogni 4 ore per tutto il tempo in cui rimase in vita.

La via di somministrazione naso gastrica utilizzo quindi nei primi tempi sondini rigidi collegati a tubi più morbidi per seguire il flusso dei nutrienti nel tratto GI ed il flusso della soluzione infusa era determinato dalla gravità. Nel 20° secolo Einhorn (1910) sperimentò la NE direttamente nel piccolo intestino utilizzando una sonda in gomma flessibile, introdotta per via nasale, dotata di un peso in metallo che permetteva il posizionamento della stessa a livello duodenale.

Nello stesso periodo (1918) Andresen sperimentò l'introduzione del sondino a livello digiunale nell'immediato postoperatorio, in pazienti operati di gastroenterostomia per stenosi pilorica.

Tuttavia, nonostante alcuni risultati positivi, questa metodologia non venne adottata per molti anni ancora. Contemporaneamente Loewi e Abderhalden iniziarono alcuni tentativi di NE nei cani usando proteine idrolizzate e mantennero un bilancio azotato positivo, uno dei primi passi quindi per l'uso di proteine predigerite e facilmente assorbibili in nutrizione umana.

I primi idrolizzati proteici utilizzati per la nutrizione al posto degli alimenti completi derivavano dalla idrolisi acida di caseina o fibrina. In Europa il prodotto fu sviluppato da Wretling come illustrato sopra ed introdotto sul mercato svedese nel 1944 come base di miscele da infondere per via venosa.

Durante il corso del 1930 i progressi ottenuti nelle formulazioni per NE furono evidenti e si iniziò ad utilizzare proteine idrolizzate per un migliore recupero di pazienti chirurgici.

Anche l'identificazione di molte vitamine liposolubili, la loro chimica ed il loro ruolo fisiologico avvennero in questa decade.

Nel 1943 Mulholland condusse uno studio comparativo tra NE e NP monitorando nei pazienti il bilancio azotato, il recupero del peso ed il livello di proteine sieriche ottenendo risultati migliori con la tecnica enterale.

L'identificazione degli aminoacidi essenziali ad opera di Rose e la definizione dei loro fabbisogni ha contribuito nel tempo allo sviluppo sia della NE che della NP. Altri traguardi importanti furono il posizionamento di digiunostomie intraoperatorie (Bowles e Zollinger), l'utilizzo di sondini in polietilene (Usher, Fallis e Barrow) e la prima pompa per NE (Barrow)

Non si può concludere questo breve excursus storico senza citare le prime miscele utilizzate in maniera clinicamente utile in numerosi ospedali e cioè le diete ottenute da alimenti naturali, frullati ed omogeneizzati, oppure da alimenti per l'infanzia. Tali miscele pur nel loro indubbio valore nutrizionale, erano comunque spesso contaminate da batteri anche per la scarsa attenzione posta nei primi anni all'aspetto igienico venendo allestite nelle normali cucine senza provvedere a pastorizzazione o sterilizzazione vi erano inoltre problemi legati alla densità, alla viscosità ed alla incerta composizione nutrizionale.

Oggi possiamo contare su di una serie di miscele che per la loro versatilità e per le caratteristiche specifiche dei loro nutrienti si prestano non solo a nutrire ma anche a curare importanti condizioni morbose.

Evoluzione dei nutrienti

Glicidi

Diversamente dalla NP che utilizza fondamentalmente glucosio le miscele enterali possono contenere polisaccaridi, (amido) maltodestrine (le più utilizzate) oligosaccaridi, disaccaridi con minimo o assente contenuto in lattosio. La categoria più interessante di substrati glucidici sono alcuni oligosaccaridi non digeribili appartenenti alla "fibra alimentare solubile" in particolare l'inulina ed i fruttooligosaccaridi, polimeri glucidici complessi di unità beta-fruttosidiche (FOS) elettivamente fermentati dalla flora del colon con produzione di acidi grassi a catena corta principale substrato metabolico per i colonciti. I FOS sono presenti in natura in cibi quali cipolla, banana, aglio, pomodoro, piselli, carciofi. Possono essere prodotti "artificialmente" per via enzimatica e come tali addizionati ad altri nutrienti; sono in grado di:

1. aumentare il numero di bifidobatteri;
2. ridurre il numero di batterioidi;
3. ridurre il numero di clostridi;
4. ridurre il livello di colesterolo totale e di trigliceridi
5. ridurre la traslocazione batterica.

Nuovi orizzonti quindi si sono aperti in nutrizione grazie all'utilizzo di tali nutrienti

Lipidi

Le fonti lipidiche in NE sono essenzialmente rappresentate nelle formulazioni polimeriche come LCT provenienti da olii vegetali (olio di semi di mais, girasole, cocco, colza, oliva) con un apporto energetico che varia dal 30 al 40% delle calorie totali. La presenza di acido linolenico (omega 3) e di acido linoleico (omega 6) pari allo 0,5-2% delle calorie assicura la copertura degli acidi grassi essenziali. In alcune formulazioni specifiche per patologie e nelle formule semielementari la quota lipidica è in genere più contenuta e costituita in buona parte o in toto da MCT (Medium Chain Triglycerides) substrati idrosolubili che quindi non necessitano di emulsione e di scissione tramite lipasi, non incorporati nei chilomicroni ma direttamente assorbiti nel circolo portale. Ovvie quindi le implicazioni cliniche di tali caratteristiche (itteri, pancreatiti, malassorbimenti di varia origine).

Fonti proteiche e aminoacidi

Per molti anni la caseina ha rappresentato la principale fonte proteica delle miscele enterali. Pur avendo un valore biologico non elevato (77) tuttavia tendendo a gelificare rallenta il transito intestinale delle proteine favorendo l'assorbimento degli AA, ha un elevato

contenuto in glutamina ed un basso contenuto di AAR.

Le proteine del siero di latte, considerato per anni come un sottoprodotto della lavorazione lattiero casearia, contiene in realtà proteine ad altissimo valore biologico (VB 104) particolarmente ricche in lattoferrina, in beta-lattoglobulina (55,9%) a sua volta ricchissima di AAR (50%). In effetti la concentrazione delle proteine del siero di latte in AAR è la più alta di tutte le fonti proteiche il che rende tali prodotti anche nella normale dieta gli alimenti più adatti ai pazienti epatopatici.

Le proteine dell'uovo anch'esse utilizzate sono considerate quelle con una composizione aminoacidica ottimale superiore anche a quella del latte materno per l'elevato contenuto in AAE in particolare solforati (cisteina e metionina).

Le proteine della soya oggi ottenute con metodi che ne hanno fortemente elevato il valore biologico sono spesso la base delle miscele mirate a soggetti allergici ad altre fonti proteiche, rimangono comunque povere in metionina che può così divenire l'AA limitante.

Circa l'aggiunta di glutamina alle miscele vi sono ancora problemi tecnici collegati alla solubilità ed alla stabilità di tale aminoacido.

Da quanto esposto risulta chiaro come le formulazioni enterali siano prodotti destinati ai fini medici speciali.

La FDA nel 1988 ne fornì la seguente definizione "un cibo medico è prescritto da un medico quando un paziente ha bisogno di uno speciale nutriente per gestire la malattia o lo stato di salute e il paziente è sotto le sue cure. L'etichetta deve chiaramente indicare che il prodotto deve essere usato per gestire una specifica condizione o malattia".

Evoluzione delle miscele

Formule elementari

La prima formula commercialmente disponibile fu una miscela elementare. Questo tipo di miscela venne inserita nel mercato nel tardo 1960. Le formule elementari furono testate dalla NASA nel tentativo di sviluppare miscele nutritive destinate agli astronauti che avessero scarso residuo.

Sebbene la NASA non utilizzasse poi queste formulazioni a causa della loro scarsa palatabilità, le diete elementari sono state un valido supporto per numerosi pazienti in particolare con problemi di grave malassorbimento legato a patologie chirurgiche intestinali (tenue corto, gravi malassorbimenti, gravi deficit digestivi).

Ricerche successive mostrarono che questi tipi di miscele elementari possono essere associate con atrofia G.I. e scarso equilibrio azotato.

Oggi molte delle diete elementari sono più correntemente chiamate "parzialmente idrolizzate" in quanto composte da piccoli peptidi più facilmente assorbiti e tollerati soprattutto per il minor effetto osmotico.

Formule intere o polimeriche

Queste rappresentano le diete normalmente utilizzate nella maggior parte delle situazioni cliniche. Sono costituite da nutrienti intatti e richiedono quindi un'attività digestiva per poter essere utilizzate. Sono indicate in pazienti con capacità digestive normali o debolmente compromesse.

Hanno osmolarità accettabile (250-300 mOsm/l) e contenuto calorico che può variare da 1 a 1,5 kcal/ml. I glucidi sono rappresentati da maltodestrine e in alcuni casi anche da saccarosio, i protidi da proteine intatte e idrolizzate, i lipidi da oli vegetali e MCT.

A livello storico l'ENSURE della Abbott, introdotto nel 1973 fu il primo nutriente intero, privo di lattosio, pronto per l'uso promosso negli USA.

Il prodotto fu destinato sia alla nutrizione enterale che alla supplementazione orale. I successivi sviluppi avvennero pochi anni più tardi quando MEAD JHONSON introdusse ISOCAL della Novartis formula isotonica completa specificatamente destinata alla NE e l'isotonicità fu considerata un importante fattore poiché poteva migliorare la tolleranza alla NE (assenza di sintomi G.I. come meteorismo, vomito o diarrea).

Formule specifiche per patologia

Sono diete complete, in cui sono presenti tutte le componenti nutrizionali, ma in quantità diverse dalle diete equilibrate. Sono perciò delle diete appositamente non bilanciate, in modo da poter essere utilizzate in situazioni particolari quali ad es:

Encefalopatia porto-sistemica

Insufficienza respiratoria.

Diabete

Nefropatia

Immunodeficienza ecc.

PULMOCARE fu introdotto nel 1985, era una formula a basso contenuto di carboidrati destinati all'aiuto o alla riduzione della ipercapnia nei pazienti polmonari.

Nel 1989 fu commercializzata una formula specifica per diabetici il GLUCERNA che fu la prima formula ad essere registrata.

Seguirono formule per epatopatie, nefropatie, patologie da immunodeficienza.

Relativamente a questo aspetto è stato coniato il termine “Immunonutrizione” relativo a formulazioni enterali che contengono uno o più immunonutrienti (Arginina, glutammina, nucleotidi, e acidi grassi omega 3) In questo settore storicamente fu capostipite L’IMPACT della Novartis unica e controversa formula immunonutriente nei primi anni ’90.

Dalla sua introduzione numerosi studi sono stati fatti. Metanalisi e linee guida scaturite da questi studi sembrano suggerire che tale tecnica possa ridurre il tasso di infezioni, e la lunghezza della degenza.

Fino al 1998 la sola formula in questa categoria conteneva supplementazioni di Arginina, poiché l’arginina ha un effetto di stimolo sul sistema immunitario, vi è un certo timore ad utilizzare questo tipo di nutrizione in pazienti con condizioni infiammatorie gravi come sepsi e nella sindrome da risposta infiammatoria sistemica.

Attualmente esistono formule supplementate con acido eicosapentaenoico (EPA) e acido gammalinolenico (GLA) utilizzate ad es. nel paziente critico in ventilazione meccanica:

Conclusioni generali

È indiscusso quindi che questa nuova specialità e cioè la nutrizione artificiale abbia modificato positivamente sia la morbilità che la mortalità. Pertanto la decisione di avviare nella pratica clinica un supporto nutrizionale per via parenterale deve essere presa allorché uno stato di malnutrizione si sia già instaurato o quando se ne preveda il verificarsi ed il paziente non sia in grado di soddisfare i propri fabbisogni attraverso la via gastroenterica permettendo così di gestire con sufficiente sicurezza e con buoni risultati il problema dell’alimentazione. L’esistenza di soluzioni nutrizionali complete e spesso anche con effetti di farmaconutrizione ha enormemente ampliato e migliorato il campo di applicazione ed il successo della nutrizione parenterale. D’altro canto risulta evidente come il lungo cammino della NE, che parte quasi dagli albori della storia, abbia subito negli ultimi decenni una enorme accelerazione portando alla elaborazione e produzione di miscele basate sui prin-

cipi delle più attuali scoperte scientifiche in ambito immunitario, farmacologico e metabolico. Ciò consente quindi non solo di nutrire i pazienti praticamente nel corso di qualunque condizione clinica, ma altresì di favorire tramite il supporto nutrizionale la miglior evoluzione della patologia accelerando i processi specifici di guarigione: la nutrizione pertanto si è trasformata da strumento di prevenzione e di riabilitazione a mezzo efficace di terapia; oggi possiamo contare per tale compito su di un numero di miscele superiore a 350!

Il completamento del progetto GENOMA promette di avere effetti importanti sulla nutrizione ed in particolare modo sul suo effetto terapeutico. La NUTRIGENOMICA è la scienza che studia il modo in cui specifici geni ed i componenti bioattivi dei cibi interagiscono.

Questa nuova scienza si ritiene possa influire sulla salute pubblica consentendo un approccio personalizzato all’intervento nutrizionale al fine di prevenire e anticipare malattie croniche e metaboliche. Inoltre la Nutrigenomica si presume possa influenzare in futuro gli interventi nutrizionali in acuto, inclusa quindi la NE; permettendo l’identificazione dei componenti bioattivi dei cibi in grado di ritardare la comparsa e migliorare l’incidenza e la progressione delle malattie acute e delle loro complicanze.

Bibliografia

- Levenson SM, Hopkins BS, Waldron M, Canham JE, Seifter E “Early history of parenteral nutrition” Fed Proc 1984 Apr 43 (5) 1391-406
- Allison SP “History of nutritional support in Europe pre-Espen” Clin Nutr 2003; 22 suppl 2: S 3-5
- Vinnars E, Wilmore D “History of parenteral nutrition” JPEN 2003, 27, 225
- Marrone P “Fonti proteiche ed aminoacidiche in NA” ADI Magazine 4, 2008
- Noe D “Fonti glicidiche e lipidiche in NA” ADI Magazine n 4, 2008
- Ronni Chernoff, “History of Tube Feeding” An Overview of Tube Feeding: From Ancient Times to the Future; Nutrition in Clinical Practice 21: 408-410, 2006
- Sheila M. Campbell, “An Anthology of Advances in Enterale Tube Feeding Formulations; Nutrition in Clinical Practice 21: 411-415, 2006.

da: Il Convegno Nazionale Interassociativo ADI-AMD - La nutrizione artificiale nel paziente diabetico Assisi, 5-7 febbraio 2009

Come i nuovi farmaci per l'asse delle incretine soddisfano le richieste terapeutiche del DM2 nella realtà italiana

G. Perriello

Sezione di Medicina Interna e Scienze Endocrine e Metaboliche, Dipartimento di Medicina Interna, Università di Perugia

Il ruolo dell'asse delle incretine nella regolazione del metabolismo del glucosio è noto da tempo. Più recenti sono le dimostrazioni di un'alterazione della secrezione e funzionalità delle incretine (GLP-1 e GIP) nel diabete mellito tipo 2 (DM2). Studi effettuati in soggetti diabetici o intolleranti hanno dimostrato che le concentrazioni postprandiali di GLP-1 (glucagon-like peptide-1), ma non di GIP (glucose-dependent insulinotropic peptide), sono ridotti in maniera significativa rispetto ai soggetti normotolleranti. In altri studi è stato osservato che l'attività insulinotropica del GIP, ma non del GLP-1, a dosi sovra fisiologiche è ridotta significativamente nei soggetti con diabete tipo 2 rispetto ai soggetti normali⁽¹⁾.

Dato che il GLP-1 e GIP, una volta secreti in circolo, sono rapidamente e quasi completamente inattivati dall'enzima DPP-4 (dipeptidyl-peptidase-4), per poter utilizzare il potenziale terapeutico delle incretine e soprattutto del GLP-1 nel diabete tipo 2, sono stati sintetizzati analoghi del GLP-1 o incretino-mimetici che abbiano la stessa attività biologica del GLP-1, ma siano resistenti all'inattivazione del DPP-4, quali ad esempio exenatide e liraglutide. Un'altra linea di ricerca si è rivolta allo sviluppo di inibitori diretti dell'enzima DPP-4, che ha dato origine alla sintesi di sitagliptin e vildagliptin. Rispetto agli incretino-mimetici iniettabili, come l'exenatide, che agisce come agonista dei recettori del GLP-1, gli inibitori orali del DPP-4 inibiscono in modo selettivo l'enzima che è responsabile della rapida degradazione di GLP-1 e GIP, con conseguente aumento dei livelli di GLP-1 endogeno e biologicamente attivo. Pertanto, gli inibitori del DPP-4 non promuovono il rallentamento dello svuotamento gastrico e la perdita di peso come i GLP-1 mimetici e, di conseguenza, hanno un effetto neutro sul peso corporeo e sono associati ad una frequenza minore di effetti collaterali gastro-intestinali⁽²⁾.

Incretino-mimetici ed inibitori del DPP-4

Il primo incretino-mimetico ad essere stato introdotto nella terapia del diabete tipo 2 è l'exenatide. L'exenatide è somministrabile mediante iniezione sottocutanea, con penna pre-riempita, iniziando con

una dose di 5 microgrammi due volte al giorno, un'ora prima dei pasti, per almeno un mese; poi, può essere aumentata a 10 microgrammi, sempre in doppia somministrazione.

Gli studi clinici effettuati con exenatide hanno dimostrato che, dopo 6 mesi di trattamento con 10 microgrammi 2 volte al dì, l'HbA1c è diminuita di circa l'1%. Allo stesso tempo il peso corporeo è calato di circa 2,5 kg. Questi effetti si sono mantenuti nel tempo⁽³⁾.

In altri studi, l'exenatide è stata paragonata all'analogo dell'insulina glargine ed all'insulina bifasica. La riduzione del livello di HbA1c è stata dell'1,13% con exenatide, rispetto all'1,10% registrato con insulina glargine. La frequenza d'ipoglicemia è stata simile a quella riscontrata con glargine, con ipoglicemie notturne minori con exenatide e ipoglicemia diurna meno frequente con glargine.

Rispetto all'insulina bifasica che ha diminuito l'HbA1c di 0,86%, l'exenatide ha ridotto il livello di HbA1c dell'1%. Gli effetti indesiderati più comuni (osservati cioè in più di 1 persona su 10) sono stati ipoglicemia - quando la terapia è stata associata a una sulfonilurea -, nausea, vomito e diarrea.

Due inibitori del DPP-4 (sitagliptin e vildagliptin) sono attualmente disponibili in commercio per la terapia del diabete tipo 2⁽⁴⁾. Gli inibitori del DPP-4 non determinano aumento di peso. Il sitagliptin, che è assorbito rapidamente dopo somministrazione orale di 100 mg, si lega solo per il 30% alle proteine plasmatiche quando raggiunge il torrente circolatorio, è eliminato dall'emuntorio renale senza subire sostanziali modificazioni ed ha un'emivita di circa 12 ore. L'efficacia del sitagliptin è stata dimostrata in vari studi, in cui è stato osservato che il trattamento con 100 mg al dì, in un'unica somministrazione, riduce l'emoglobina glicata di circa 0,5-0,6% partendo da un valore basale di 8%, 0,8% con valori iniziali da 8 a 9%, 1,5% con un basale $\geq 9\%$ ⁽⁵⁻⁶⁾. In quasi 3500 pazienti affetti da diabete tipo 2 con livelli glicemici non adeguatamente controllati il sitagliptin è stato confrontato al placebo (monoterapia in 1262 pazienti), sia in associazione a metformina (702 pazienti) o al pioglitazone (353 pazienti). In tutti gli studi il sita-

gliptin si è dimostrata più efficace del placebo sia in monoterapia, sia in associazione ad altri farmaci orali. In combinazione con metformina, una dose quotidiana di 100 mg di sitagliptin ha ridotto l'HbA1c dello 0,7% (dal 7,96% al 7,26%) dopo 24 settimane di trattamento; nei pazienti trattati con placebo si è osservata invece una riduzione dello 0,08%. In combinazione con pioglitazone, sitagliptin 100 mg ha ridotto l'HbA1c dello 0,88% dopo 24 settimane rispetto allo 0,18% osservato nei pazienti trattati con placebo. Inoltre il sitagliptin è stato paragonato alla glipizide, in associazione a metformina, in 1172 pazienti. Inizialmente la glipizide era più efficace di sitagliptin nel ridurre i livelli ematici di HbA1c. Tuttavia, nei pazienti che hanno continuato ad assumere sitagliptin o glipizide, dopo un anno di trattamento l'efficacia dei due farmaci è risultata simile.

A fronte di un'efficacia paragonabile ai farmaci orali già impiegati nella terapia del diabete tipo 2 la tollerabilità del sitagliptin è migliore. Ad esempio, l'ipoglicemia si è verificata in 1,2% dei soggetti trattati con sitagliptin e in 0,9% trattati con placebo⁽⁷⁾. Il profilo di tollerabilità del sitagliptin impiegata da sola è risultato simile a quello del placebo, senza che si osservassero maggiori effetti collaterali e gastro-intestinali paragonabili a quelli riscontrati nei soggetti trattati con placebo. Gli eventi indesiderati più comuni (osservati in 1-10 pazienti su 100) sono stati l'ipoglicemia (in associazione con altri ipoglicemizanti), cefalea, infezione del tratto respiratorio superiore, nasofaringite, osteoartrite e dolore alle estremità. In caso di assunzione concomitante di metformina, un effetto indesiderato è stata la nausea. In combinazione con un agonista PPAR γ , gli effetti collaterali più frequenti sono stati ipoglicemia, flatulenza ed edema periferico, legati al farmaco in associazione.

Il vildagliptin è somministrabile per via orale alla dose di 50 mg 2 volte al giorno, con o indipendentemente dai pasti, in associazione a metformina, sulfonilurea o tiazolidinedione. L'efficacia e tollerabilità di vildagliptin sono state valutate in vari studi ed in più di 4000 pazienti con diabete di tipo 2. In circa 1300 pazienti con diabete tipo 2 trattati con vildagliptin si è osservata una riduzione di HbA1c di 1,3% nei pazienti con valore basale >8% (n=838), e 1,7% in quelli con valore iniziale >9%. La terapia con vildagliptin è associata ad un rischio minimo d'ipoglicemia. Ad esempio, in un confronto con metformina della durata di un anno ipoglicemie lievi si verificavano nel 0,6% dei pazienti trattati con vildagliptina e nel 0,4% di quelli in terapia con metformina.

Altri studi hanno confrontato gli effetti di vildagliptin

in associazione con metformina in 544 pazienti, pioglitazone in 463, glimepiride in 515 o insulina in 296 pazienti. In questi studi vildagliptin è risultato più efficace del placebo nel ridurre i livelli di HbA1c tra lo 0,8% e l'1,0%. In associazione con glimepiride, entrambe le dosi giornaliere da 50 e 100 mg hanno indotto una riduzione della HnA1c di 0,6% circa.

Il profilo di sicurezza del vildagliptin è simile a quello del sitagliptin. Dato il verificarsi di aumento delle transaminasi i pazienti che iniziano un trattamento con vildagliptin devono sottoporsi a test di funzionalità epatica e ripeterli a intervalli regolari durante il trattamento.

Impiego dei farmaci per l'asse delle incretine nella realtà italiana

Con l'immissione in commercio in Italia delle incretine, che sono state sottoposte a monitoraggio da parte dell'AIFA, è stato istituito il registro farmaci antidiabetici nei primi mesi del 2008. A distanza di 8 mesi dall'attivazione del monitoraggio, il secondo report dell'AIFA, relativo al 22 ottobre 2008, ha mostrato che la terapia con incretino-mimetici o inibitori del DPP-4 è stata iniziata in più di 15000 pazienti con diabete tipo 2, già trattati con metformina, tiazolidinedioni e sulfoniluree con grado di compenso metabolico non ottimale. I pazienti sono stati reclutati in quasi 1000 centri specialistici ospedalieri o territoriali sparsi in tutta la penisola.

Come c'era da attendersi, la popolazione in trattamento mostra una notevole eterogeneità, che è tipica del diabete tipo 2, ed è caratterizzata da un maggiore scompenso metabolico e peso iniziali nei pazienti trattati con exenatide. I risultati preliminari di efficacia, ottenuti in più di 5000 pazienti, hanno dimostrato che exenatide ha ridotto l'HbA1c di 1,2% ed il peso di circa 4 kg, mentre sitagliptin ha diminuito l'HbA1c dell'1% ed il peso di circa 2 kg. Risultati analoghi, su un numero minore di pazienti, sono stati osservati con vildagliptin. A fronte di questi dati d'efficacia, la maggior parte degli eventi avversi segnalati sono stati di lieve entità ed in linea con quanto osservato in letteratura⁽⁹⁾.

In definitiva, pur considerando i limiti e l'incompletezza dei dati finora raccolti, credo che si possa ragionevolmente affermare che i nuovi farmaci per l'asse delle incretine abbiano pienamente soddisfatto le richieste terapeutiche dei pazienti con diabete tipo 2 nella realtà italiana. Pertanto, le aspettative che diabetologi e diabetici italiani avevano riposto su questa nuova classe di farmaci non sono state disattese.

Bibliografia

1. Drucker DJ, Nauck MA. The incretin system: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes. *Lancet* 2006; 368: 1696-705
2. Drucker DJ. Enhancing incretin action for the treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26: 2929-2940
3. Blonde L, Klein EJ, Han J et al. Interim analysis of the effects of exenatide treatment on A1C, weight and cardiovascular risk factors over 82 weeks in 314 overweight patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2006; 8: 436-47
4. Barnett A. DPP-4 inhibitors and their potential role in the management of type 2 diabetes. *Int J Clin Pract* 2006; 60: 1454-70
5. Aschner P, Kipnes MS, Lunceford JK et al. for the Sitagliptin Study 021 Group. Effect of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptin as monotherapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 2632-7
6. Charbonnel B, Karasik A, Liu J et al. for the Sitagliptin Study 020 Group. Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptin added to ongoing metformin therapy in patients with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin alone. *Diabetes Care* 2006; 29: 2638-43
7. Rosenstock J, Brazg R, Andryuk PJ et al. and Sitagliptin Study 019 Group. Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor sitagliptin added to ongoing pioglitazone therapy in patients with type 2 diabetes: a 24-week, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. *Clin Ther* 2006; 28: 1556-68
8. Baron M, Dejager S, Chang I et al. Efficacy and tolerability of the DPP-4 inhibitor vildagliptin in drug-naive patients with type 2 diabetes aged 65 and older. *Diabet Med* 2006; 23 (Suppl. 4): 295 Ahren B. Vildagliptin: an inhibitor of dipeptidyl peptidase-4 with antidiabetic properties. *Expert Opin Investig Drugs* 2006; 15: 431-42
9. Registro Farmaci Antidiabetici sottoposti a Monitoraggio: 2° Report quadrimestrale. Dati aggiornati al 22 Ottobre 2008. Roma, Sede AIFA, 12 Novembre 2008. http://antidiabetici.agenziafarmaco.it/Report_antidiabetici_Ottobre08.pdf

da: Il Convegno Nazionale Interassociativo ADI-AMD - La nutrizione artificiale nel paziente diabetico Assisi, 5-7 febbraio 2009 - VI Sessione in collaborazione con SIFO

Ruolo del Dietista nella nutrizione artificiale

A.R. Sabbatini

Dietetica e Nutrizione Clinica; Istituto Europeo di Oncologia IRCCS - Milano

Diversi studi randomizzati controllati hanno dimostrato che la Nutrizione Artificiale (NA) enterale e parenterale, compresa l'integrazione della dieta per os attraverso l'uso di supplementi, se effettuata in accordo con Linee Guida scientifiche, contribuisce a:

- sostituire o integrare una errata o insufficiente alimentazione spontanea, attraverso l'implementazione dell'introito calorico-nutrizionale;
- limitare la perdita di peso corporeo e la perdita di massa magra;
- ridurre la mortalità, la morbilità, le complicanze e la durata della degenza in ospedale e, allo stesso tempo, ridurre i costi sanitari.

Il Consiglio d'Europa raccomanda una adeguata gestione della NA attraverso un corretto monitoraggio, l'uso di protocolli, la razionalizzazione delle risorse e la scelta dei supporti.

La gestione della NA dovrebbe essere effettuata da un Team specifico che, in presenza di diverse figure professionali, permette la migliore individuazione del paziente a rischio di malnutrizione.

La letteratura conferma, inoltre, la necessità della figura professionale del Dietista all'interno del Team Nutrizionale, quale esperto nell'ambito dell'alimentazione, con una preparazione nel campo della nutrizione artificiale che mette in pratica attraverso la valutazione, la pianificazione, l'implementazione ed il controllo del piano nutrizionale.

La necessità di un Team Nutrizionale nasce anche dall'esigenza di una ottimizzazione dei percorsi diagnostici e assistenziali, il che richiede inevitabilmente una ottimale integrazione funzionale tra le diverse figure professionali (medico, farmacista, infermiere, dietista, ...) coinvolte nella programmazione e gestione della NA. All'interno del Team è fondamentale che non ci siano sovrapposizione di competenze e di azioni, dispersione di responsabilità, omissione di interventi clinici per preoccupazioni di carattere legale, o infine interventi inappropriati per sfera di competenza.

In questo ambito, verrà evidenziato il ruolo e le attività del Dietista, in quanto figura professionale rilevante e attiva nella moderna nutrizione clinica. In particolare, nei percorsi di NA, in virtù del suo stesso profilo professionale, il Dietista opera in continua collaborazione e interazione con le altre figure professionali.

Il quadro normativo

Dalla metà degli anni novanta ad oggi, di maggior rilievo è stata la trasformazione del sistema sanitario italiano con la rapida evoluzione delle cosiddette professioni sanitarie, ovvero figure professionali operanti nel settore sanitario. Alcune sono state introdotte come nuove, di altre sono state ridefinite le competenze come nel caso dell'infermiere e dell'ostetrica. La principale innovazione è stata l'acquisizione di autonomia e responsabilità nell'espletamento delle proprie funzioni.

Questo processo di professionalizzazione è avvenuto attraverso alcune importanti modifiche normative:

1. definizione o riordino dell'area di competenza e di responsabilità per ciascuna professione, mediante l'emanazione di uno specifico profilo professionale, sotto forma di decreto del Ministero della Sanità (ora, della Salute);
2. riconoscimento di una specifica autonomia professionale
3. valorizzazione della formazione di base e post-base, sancita con l'ingresso nel sistema universitario dei corsi per il conseguimento del relativo titolo (in una prima fase, con il diploma universitario, in seguito alla riforma universitaria del 1999, con l'istituzione delle lauree, delle lauree specialistiche e dei master universitari).

Il profilo professionale del dietista viene definito per la prima volta dal D.M. del Ministero della Sanità del 14 settembre 1994, n. 744.

La Laurea in Dietistica si colloca, dal punto di vista giuridico, nella terza classe, denominata delle professioni tecnico-sanitarie (e, nello specifico, delle professioni tecnico-sanitarie assistenziali).

I laureati nell'ambito professionale della dietistica, secondo quanto previsto dal D.M. della Sanità del 14 settembre 1994 n. 744, devono essere in grado:

- di operare per tutte le attività finalizzate alla corretta applicazione dell'alimentazione e della nutrizione ivi compresi gli aspetti educativi e di collaborazione delle politiche alimentari, nel rispetto della normativa vigente; di organizzare e coordinare le attività specifiche relative all'alimentazione in generale e alla dietetica in particolare;

- di collaborare con gli organismi preposti alla tutela degli aspetti igienico-sanitari del servizio di alimentazione;
- di elaborare, formulare ed attuare le diete prescritte dal medico e controllarne l'accettabilità da parte del paziente;
- di collaborare con altre figure al trattamento multidisciplinare dei disturbi del comportamento alimentare;
- di studiare ed elaborare la composizione di razioni alimentari atte a soddisfare i bisogni nutrizionali di gruppi di popolazione e pianificare l'organizzazione dei servizi di alimentazione di comunità di sani e malati;
- di svolgere attività didattico educative e di informazione finalizzate alla diffusione di principi di alimentazione corretta, tale da consentire il recupero e il mantenimento di un buono stato di salute del singolo, di collettività e di gruppi di popolazione;
- di svolgere l'attività professionale in strutture sanitarie, pubbliche o private, in regime di dipendenza o libero professionale.

Il dietista, fra tutti gli operatori sanitari, sia per il suo profilo professionale delineato dal D.M. della Sanità, sia per la formazione di base universitaria è quindi quel professionista competente nel campo dell'alimentazione e della nutrizione, che opera nel soggetto sano e in quello malato.

Il Servizio di Dietologia e Nutrizione Clinica (SDNC)

Un SDNC si compone almeno di due professionalità di base (il medico specialista e il dietista) a cui si affiancano, a seconda dello sviluppo del servizio, operatori diversi (personale infermieristico, personale ausiliario, amministrativi).

Se il medico dietologo è il professionista laureato in Medicina e Chirurgia e in seguito specializzato in Scienza dell'Alimentazione, preparato su molteplici aspetti connessi con la nutrizione (dall'infanzia alla vecchiaia, dall'alimentazione per os a quella artificiale, dalla nutrizione del sano a quella del malato), il Dietista, come già detto, è il professionista laureato in Dietistica, competente per tutte le attività finalizzate alla corretta applicazione dell'alimentazione e della nutrizione, compresi gli aspetti educativi.

Gli ambiti di attività di un Servizio di Dietologia e Nutrizione Clinica (SDNC) sono diversi. Tra i tanti che si possono enunciare spicca la Gestione della *nutrizione artificiale (NA) ospedaliera* (in collaborazione con i Medici di reparto ed il Servizio farmaceutico Ospedaliero) e della *nutrizione artificiale domici-*

liare (NAD) (in collaborazione con i Medici di Medicina Generale, gli infermieri del servizio ADI - Assistenza Domiciliare Integrata, il settore farmaceutico territoriale, i familiari o i caregiver degli utenti)

Nel caso specifico del dietista, vengono indicate in tabella 1 le principali attività all'interno di un SDNC.

1. Rilevamento delle abitudini alimentari con metodiche specifiche
2. Raccolta dei dati antropometrici
3. Esecuzione di esami strumentali a scopo nutrizionale (calorimetria indiretta, BIA, psicometria)
4. Formulazione di piani dietoterapeutici personalizzati sulla base di informazioni raccolte e di prescrizioni specifiche
5. Formazione ed educazione degli utenti per promuovere un cambiamento a lungo termine delle abitudini alimentari
6. Controllo periodico dell'adesione alla dietoterapia
7. Conduzione di incontri educativi e di gruppo
8. Gestione ed elaborazione della terapia nutrizionale dei degenti
9. Formulazione del dietetico ospedaliero
10. Partecipazione alla stesura del capitolato d'acquisto dei prodotti alimentari
11. Attività didattica di formazione degli operatori di area sanitaria coinvolti nell'assistenza nutrizionale dei pazienti
12. Addestramento alla NA domiciliare rivolto a pazienti e caregiver
13. Tutoraggio di formazione per i laureandi in Dietistica

(Zoni L et al. Organizzazione di un Servizio di Dietologia e Nutrizione Clinica. Pagg. 713-724. in: Dietetica e Nutrizione - Clinica, terapia e organizzazione di Giuseppe Fatati, Ed. Il pensiero Scientifico Editore. 2007)

Le competenze specifiche del dietista nell'ambito della NA

Nell'ambito della NA, il dietista acquisisce l'esperienza e le conoscenze necessarie per operare per quanto di propria competenza, attraverso corsi di formazione e addestramento. Il dietista che opera nell'ambito della NA collabora necessariamente con altri professionisti sanitari (medico, infermiere e farmacista) e con altre figure (paziente, familiari e prestatori di cure), partecipando ai programmi di prevenzione e trattamento della malnutrizione del paziente ospedalizzato, istituzionalizzato o domiciliarizzato. Vi è evidenza che la partecipazione attiva e continuativa del dietista alla conduzione del piano individuale d'intervento di NA comporti un significativo miglioramento dei risultati della terapia. Il ruolo del dietista nell'ambito della nutrizione artificiale può essere così riassunto:

a) collabora allo screening nutrizionale ed effettua la

valutazione dello stato nutrizionale nei pazienti a rischio nutrizionale o malnutriti;

b) partecipa allo sviluppo e alla implementazione del piano individuale d'intervento nutrizionale, incoraggiando il paziente, quando possibile, a partecipare attivamente alle decisioni che lo riguardano;

c) in collaborazione con gli altri membri del team nutrizionale, monitora e valuta la qualità del piano terapeutico nutrizionale;

d) contribuisce alla stesura di protocolli per le singole unità operative, secondo gli standard nazionali e le Linee Guida;

e) partecipa attivamente, per quanto di propria competenza, alla formazione e all'addestramento dei pazienti, dei prestatori di cure e degli altri professionisti sanitari per un'efficace e sicura attuazione della Nutrizione Artificiale;

f) partecipa all'attività di ricerca.

Il dietista e il processo assistenziale della NA

È stato già ribadito che far lavorare insieme professionisti con competenze diverse, prospettive e punti di osservazione differenti, tuttavia complementari è uno dei maggiori contributi all'efficacia e alla sicurezza delle pratiche di NA. Come già detto, molti studi hanno confermato che la presenza di un Team Nutrizionale competente e ben strutturato determina un miglioramento della qualità dell'assistenza e di conseguenza una riduzione globale delle complicanze e della spesa sanitaria. La composizione del Team può essere diversa a seconda delle differenti realtà, anche se la presenza di un medico, di un infermiere, di un dietista e di un farmacista è da considerarsi basilare. Infatti, poiché la nutrizione artificiale è a tutti gli effetti un trattamento medico, la sua attuazione prevede l'atto prescrittivo (di competenza esclusivamente medica), nonché la somministrazione del trattamento e il suo monitoraggio (di competenza medico-infermieristica); il dietista ha altresì la competenza specifica per la valutazione dello stato nutrizionale e per la valutazione della adeguatezza della quantità e qualità di nutrienti infusi rispetto alle esigenze del paziente. Nel caso della NP il farmacista ha specifica competenza nel garantire il corretto allestimento, manipolazione e conservazione della sacca galenica o industriale. In questa ottica di collaborazione, le funzioni del dietista e delle altre figure professionali non devono sovrapporsi. Per questo è necessario che i componenti del Team Nutrizionale non siano investiti di compiti e funzioni stabilite per ragioni di opportunità o di necessità contingenti, ma siano strettamente con-

gruenti con le specifiche competenze delle singole figure professionali.

Il dietista, in quanto componente del team nutrizionale, collabora con le altre figure professionali a tutte le fasi del processo assistenziale di nutrizione artificiale: (1) accertamento e valutazione; (2) pianificazione; (3) attuazione; (4) valutazione della qualità delle cure.

Accertamento e valutazione

Il dietista, in collaborazione con le altre figure professionali del team, effettua la valutazione dello stato nutrizionale del paziente, identificandone deficit e fattori di rischio. Il dietista può partecipare a programmi di screening volti a identificare i pazienti malnutriti e quelli a rischio di sviluppare uno stato di malnutrizione (screening nutrizionale). In particolare, il dietista, insieme alle altre figure professionali del team nutrizionale, individua una metodologia appropriata per l'identificazione di pazienti a rischio nutrizionale utilizzando strumenti con documentata validità scientifica (come per esempio l'NRS-2002 o il MUST 2002). Il dietista, inoltre, curerà per la parte di sua competenza che i risultati dello screening nutrizionale siano riportati su apposita scheda nutrizionale. Per tutti i pazienti classificati come a rischio nutrizionale o malnutriti, il dietista effettua la valutazione dello stato nutrizionale attraverso:

- la valutazione della composizione corporea (indici antropometrici, test multiparametrici, impedenziometria, calorimetria diretta e indiretta, dinamometria);
- l'anamnesi nutrizionale quantitativa e qualitativa;
- la segnalazione al medico di eventuali segni clinici che evidenzino uno stato di deficit nutrizionale;
- la registrazione su indicazione del medico degli indici bio-chimici e immunologici significativi dello stato nutrizionale;
- la stima del bilancio calorico-nutrizionale.

I risultati della valutazione vengono riportati in apposita scheda nutrizionale allegabile alla cartella clinica.

Pianificazione

Nella pianificazione della NA, il dietista:

- partecipa allo sviluppo del piano nutrizionale sulla base dei risultati della valutazione dello stato nutrizionale e degli obiettivi concordati;
- partecipa alla definizione degli obiettivi primari e secondari del piano nutrizionale (ad esempio, ritorno all'alimentazione orale, aumento del peso corporeo, miglioramento della forza muscolare);
- viene informato dagli altri componenti del team sulle problematiche connesse alla individuazione della via di accesso più appropriata, sulle condizioni cliniche generali del paziente e sulle indicazioni

- ed eventuali controindicazioni del trattamento nutrizionale;
- assiste il medico nella scelta delle miscele nutrizionali (enterali e/o parenterali) e alla sua revisione sulla base delle mutate esigenze o condizioni cliniche del paziente;
- partecipa alla compilazione della scheda nutrizionale dove sono registrati lo stato nutrizionale e i fabbisogni calorico-nutrizionali del paziente e le modalità attuative del piano nutrizionale così come stabilite dal team;
- collabora con le altre figure professionali a fornire informazioni chiare e complete al paziente e - laddove consentito - ai familiari

Attuazione

Il dietista partecipa alla realizzazione del piano nutrizionale, da attuarsi secondo criteri di appropriatezza, sicurezza, efficacia e efficienza. In particolare, il dietista:

- verifica che il supporto nutrizionale somministrato corrisponda ai fabbisogni previsti nel piano nutrizionale;
- viene informato di eventuali revisioni del piano nutrizionale qualora si rendessero necessarie in relazione alle mutate condizioni cliniche del paziente;
- si accerta in collaborazione con l'infermiere se i tempi e le modalità di somministrazione delle miscele nutrizionali rispettino il piano prestabilito secondo gli obiettivi nutrizionali prefissati;
- collabora con le altre figure professionali sanitarie nello sviluppo di protocolli che assicurino la gestione e la somministrazione di un supporto nutrizionale sicuro ed efficace.

Valutazione della qualità delle cure

Al fine di assicurare un efficace e appropriato supporto nutrizionale, il piano terapeutico deve essere sottoposto a periodiche revisioni, che possono richiedere modifiche negli obiettivi o nelle azioni volte a conseguirli. A tal fine, il dietista, in collaborazione con gli altri membri del team nutrizionale, monitora e valuta l'efficacia e l'appropriatezza della terapia nutrizionale, e partecipa attivamente all'eventuale revisione del programma nutrizionale. Il ruolo del dietista in questo ambito può essere così riassunto:

- in collaborazione con gli altri professionisti sanitari, valuta l'efficacia e la tolleranza del paziente al supporto nutrizionale;
- partecipa al monitoraggio dello stato nutrizionale del paziente e degli apporti nutrizionali effettivamente introdotti;
- in presenza di problemi di tolleranza del paziente

alla miscela nutrizionale, o di complicanze relative alla via di accesso, il dietista partecipa, qualora si rendesse necessario, e per la parte di sua competenza, alla revisione del piano nutrizionale decisa dal medico;

- collabora con il team nutrizionale anche per la migliore attuazione delle fasi di transizione tra le diverse tipologie di Nutrizione Artificiale (ad esempio, dalla nutrizione parenterale a quella enterale o per os), così come dell'eventuale sospensione (temporanea o definitiva) del supporto nutrizionale. In tal caso, infatti, la decisione sarà assunta dal medico anche sulla base delle informazioni fornitegli dal dietista e dall'infermiere. L'adeguatezza dell'apporto calorico-nutrizionale valutata dal dietista costituisce elemento rilevante nella decisione medica di procedere allo stadio successivo di supporto nutrizionale (ad esempio, la rialimentazione parziale per os). I risultati della valutazione saranno riportati nella apposita scheda nutrizionale ove saranno a disposizione degli altri membri del team nutrizionale.

Nel paziente da avviare alla nutrizione enterale domiciliare il dietista partecipa con gli altri membri del team e nell'ambito delle proprie competenze professionali all'addestramento del paziente o del care-giver per la gestione del programma di nutrizione enterale. Il dietista collabora nell'agevolare lo scambio di informazioni utili alla migliore attuazione del piano nutrizionale tra i diversi centri di cura coinvolti, nell'interesse del paziente e nel pieno rispetto della sua privacy. Infine, partecipa allo sviluppo e alla implementazione di protocolli e procedure per il monitoraggio dei pazienti che ricevono un supporto nutrizionale.

Le competenze specifiche del dietista nell'ambito della NA a domicilio (NAD)

La NA domiciliare può essere considerata la prosecuzione della NA iniziata durante il ricovero, ma può essere anche attivata in pazienti al proprio domicilio. Per l'attuazione della nutrizione artificiale in ambito domiciliare, è necessaria la presenza di un team nutrizionale, preferibilmente strutturato in Unità Operativa dedicata, diretta da un Medico con documentata esperienza clinica in nutrizione artificiale, il quale è responsabile del trattamento NAD. Ogni team NAD, oltre che da personale medico, è composto da diverse figure professionali: infermieri, farmacisti, dietisti ed ove possibile logopedisti, psicologi, assistenti sociali, personale di segreteria, ecc. Il dietista in quanto componente del team nutrizionale partecipa all'attuazione

dei programmi di NAD con specifica competenza per quanto attiene agli aspetti dietetico-alimentari. Sostanzialmente i compiti e le funzioni del dietista per l'attuazione della NAD non si diversificano in modo significativo da quelli relativi alla nutrizione in ambito ospedaliero. In particolare egli collabora con le altre figure professionali alle fasi di:

1. selezione del paziente candidato alla NAD
2. educazione del paziente e/o parente (o prestatore di cura)
3. verifica di attuazione del piano nutrizionale.

Inoltre, in collaborazione con le altre figure sanitarie del team nutrizionale, ha il compito di monitorare lo stato nutrizionale del paziente in NAD, con dati antropometrici e con bilanci calorico-nutrizionali e monitorare la congruenza tra i nutrienti effettivamente somministrati e gli obiettivi nutrizionali prefissati.

Bibliografia

1. ANDID - Associazione Nazionale Dietisti. Ruolo del dietista nella gestione integrata della Nutrizione Artificiale. ANDID notizie 2005; 5: 32-35.
2. Il dietista nella nutrizione artificiale. Documento SINPE. 2007.
3. Zoni L et al. Organizzazione di un Servizio di Dietologia e Nutrizione Clinica. Pagg. 713-724. in: *Dietetica e Nutrizione - Clinica, terapia e organizzazione* di Giuseppe Fatati, Ed. Il pensiero Scientifico Editore. 2007.
4. Sabbatini AR et al. Il team di nutrizione clinica: il ruolo dei diversi componenti. Pagg. 753-757. in: *Dietetica e Nutrizione - Clinica, terapia e organizzazione* di Giuseppe Fatati, Ed. Il pensiero Scientifico Editore. 2007.
5. ASPEN - American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Standards of Practice for Nutrition Support Dietitians. *Nutrition in Clinical Practice* 2000; 15: 53-59.
6. Braga JM et al. Implementation of Dietitian Recommendations for Enteral Nutrition Results in Improved Outcomes. *Journal of the American Dietetic Association* 2006; 106: 281-284.
7. EFAD - European Federation of the Associations of Dietitians. Standard Accademici per la Dietetica. Traduzione in italiano a cura di ANDID. ANDID, 2005.
8. Taylor B et al. The Role of the Dietitian in the Intensive Care Unit. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2005; 8: 211-216.
9. ESPEN - European Society for Clinical Nutrition and Metabolism. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 171-360
10. Kyle Ursula G. Et al. Comparison of tools for nutritional assessment and screening at hospital admission: A population study. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 409-195.
11. Ministero della Salute - Dipartimento della Qualità, Direzione Generale della Programmazione Sanitaria, dei livelli di Assistenza e dei Principi Etici del Sistema, Commissione nazionale per la definizione e l'aggiornamento dei Livelli Essenziali di Assistenza: "Nuova caratterizzazione dell'assistenza territoriale domiciliare e degli interventi ospedalieri a domicilio". 2006
12. Paccagnella A et al. Il team nutrizionale: dal mito personale alla specificazione dei ruoli. *Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale*. 2001; 19: 36-43.
13. SINPE - Società Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale - e ADI - Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica. Linee Guida per l'accreditamento dei centri di nutrizione artificiale domiciliare. *Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale* 2000; 18: 173-82.
14. Weekes CE et al. The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). *Clinical Nutrition* 2004; 23: 1104-1112.

**da: XVIII Congresso Nazionale ADI - Aqua 2008 - Genova 5-8 novembre 2008
Simposio BRACCO - Nuove prospettive nel controllo del comportamento alimentare**

NOPE nel controllo del senso di sazietà: risultati clinici preliminari

M. Rondanelli, A. Opizzi, R. Cazzola*, R. Trotti**

Dipartimento di Scienze Sanitarie Applicate e Psicocomportamentali, Sez. di Scienza dell'Alimentazione e Nutrizione, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Servizio Endocrino-Nutrizionale, Azienda di Servizi alla Persona di Pavia, Università degli Studi di Pavia

*Dipartimento di Scienze Precliniche L.I.T.A. Vialba, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi di Milano,

**Laboratorio di Analisi Chimico Cliniche, IRCCS Fondazione "C. Mondino", Pavia

Introduzione

La compliance alla dietoterapia nel paziente sovrappeso: un momento fondamentale del percorso terapeutico

La criticità della compliance del paziente sovrappeso al trattamento dietoterapico ipocalorico è da tempo conosciuta⁽¹⁾, ma non ancora sufficientemente indagata⁽²⁾, nonostante essa rappresenti un punto cardine fondamentale della terapia dell'obesità. Numerosi lavori scientifici attuali riconsiderano l'importanza di valutare quali fattori possono intercorrere nell'influenzare la compliance alla dieta e, conseguentemente il successo terapeutico, sia in senso predittivo⁽³⁻⁵⁾, che durante il trattamento dietoterapico. Valutare il numero di soggetti che abbandonano (drop-out) il regime alimentare ipocalorico durante la terapia dietetica stessa è un punto fondamentale per considerare il successo terapeutico di un intervento sui soggetti obesi, oltre a considerare naturalmente l'entità della perdita di peso. Un integratore alimentare che possa intervenire nel migliorare la compliance al trattamento dietetico ipocalorico potrebbe rappresentare un'arma utilissima per il raggiungimento del goal terapeutico. Sulla base delle considerazioni sopra riportate si è quindi condotto uno studio per verificare la compliance alla dieta ipocalorica associando alla medesima l'assunzione di un integratore alimentare costituito da più sostanze attive naturali (epigallocatechingallato e n-oleil-fosfatidiletanolamina), con specifiche caratteristiche atte a ridurre la massa adiposa ed a limitare nel tempo la formazione d'anomale quantità di tessuto adiposo.

Epigallocatechingallato e N-oleil-fosfatidiletanolamina nella terapia del sovrappeso

Gli estratti di catechine da the verde, dei quali è ben nota l'attività antiossidante⁽⁶⁾, si sono dimostrati in grado di ridurre gli eccessi di colesterolo nel sangue⁽⁷⁾, di contribuire al controllo dell'omeostasi ponderale⁽⁸⁾ e d'incrementare l'ossidazione dei grassi e la termogenesi⁽⁹⁾ sia nell'animale sia nell'uomo.

Tra le catechine di the verde testate, quella più efficace è l'epigallocatechingallato (EGCG)⁽⁷⁾. L'EGCG somministrato per os si è, inoltre, dimostrato in grado di diminuire nei ratti il consumo dei cibi del 15% e di ridurre del 5% il peso corporeo iniziale. Questa capacità di ridurre l'assunzione di cibo è di particolare interesse nel trattamento di pazienti in sovrappeso. Si noti che le stesse dosi d'EGCG iniettate nel peritoneo riducono il consumo di cibo del 50%⁽¹⁰⁾. Queste evidenze confermano pertanto che l'EGCG, così come molti altri bioflavonoidi⁽¹¹⁾, ha una ridotta biodisponibilità se somministrata per via orale. I possibili meccanismi molecolari coinvolti nell'azione di controllo esercitata dall'EGCG nei confronti del metabolismo lipidico e dell'omeostasi ponderale sono molteplici: numerose ricerche^(7-10, 12-14) hanno, infatti, dimostrato che l'EGCG è in grado di: ridurre la sintesi e l'accumulo di trigliceridi dei pre-adipociti in coltura, rallentare la differenziazione dei pre-adipociti a adipociti, inibire l'acetil-CoA carbossilasi che è l'enzima limitante la biosintesi degli acidi grassi, diminuire i livelli ematici di glucosio e colesterolo LDL e di aumentare i livelli di colesterolo HDL, aumentare la termogenesi, aumentare il senso di sazietà e diminuire, di conseguenza, l'introito di cibi. Come già ricordato, l'EGCG, così come le altre catechine, è poco disponibile "in vivo" se assunto per via orale. La biodisponibilità delle catechine può essere aumentata somministrando le stesse in forma di fitocomplessi fosfolipidici di tipo liposomale. Nell'integratore alimentare che s'intende sperimentare in questa ricerca, l'EGCG è presente in forma di fitocomplesso liposomale costituito dall'EGCG stesso e da una miscela di lecitine di soia arricchite in N-oleil-fosfatidiletanolamina. Di grande interesse, inoltre, è la presenza di N-oleil-fosfatidiletanolamina (NOPE). La NOPE è un fosfolipide minore presente in molti cibi d'origine animale e vegetale⁽¹⁵⁾ ed in particolare è abbondante in alimenti quali soia, uova e cioccolato⁽¹⁶⁻¹⁷⁾, e, viene di norma prodotta e metabolizzata dall'uomo. La NOPE è idrolizzata, dalle fosfolipasi

D delle membrane cellulari, a N-oleil-etanolamide (NOE) ed acido fosfatidico (PA). Il PA così ottenuto è utilizzato per la produzione di nuovi fosfolipidi che contribuiscono al mantenimento del corretto grado di fluidità delle membrane, quali il fosfatidilinositolo ed il fosfatidilglicerolo. La NOE, invece, ha di recente suscitato grande interesse poiché in grado di contrastare l'effetto dell'anandamide (N-arachidonil-etanolamina), un agonista dei recettori cannabinoidi. Da tempo è noto che l'attivazione di questi recettori comporta un aumento dell'appetito e, di conseguenza, un aumento dell'assunzione di cibo⁽¹⁸⁾. Recentemente è stato dimostrato nei ratti che la somministrazione di NOPE, promuovendo l'attivazione dei recettori nucleari PPAR α ⁽¹⁹⁾ e del recettore GPR119⁽²⁰⁾, è in grado di ridurre l'assunzione di cibo e di favorire il calo ponderale negli animali obesi ed in sovrappeso.

Obiettivi dello studio

Gli obiettivi dello studio posto in essere sono stati i seguenti:

Obiettivo Primario

Valutare la compliance ad una dieta ipocalorica personalizzata e bilanciata, mediante la valutazione del numero di soggetti drop-out (intesi come soggetti che sono usciti dallo studio riferendo di non riuscire ad attenersi alla dieta), di 2 gruppi di soggetti sovrappeso ed obesi (Body Mass Index compreso tra 25.0 e 35.0 Kg/m²): un gruppo sottoposto a dieta ipocalorica personalizzata bilanciata per 60 giorni associata all'assunzione orale di un integratore alimentare a base di epigallocatechingallato e n-oleil-fosfatidiletanolamina (complesso EGCG-NOPE) e l'altro gruppo sottoposto a dieta ipocalorica bilanciata associata all'assunzione di un placebo.

Obiettivi Secondari

Valutare gli effetti sulla composizione corporea mediante ed impedenzometria; valutare gli effetti metabolici relativi all'assetto glicolipidico; valutare gli effetti sullo stato della bilancia ossidativa (lag-time, ROS, slope); valutare la sensazione di sazietà mediante test di Haber; valutare eventuali variazioni del tono dell'umore mediante somministrazione del test Beck Questionnaire e valutare la presenza di alterato rapporto con il cibo mediante somministrazione del test Binge Eating Scale; valutare dopo 6 mesi dall'interruzione dell'assunzione dell'integratore o del placebo il BMI.

Materiali e Metodi

Sono stati valutati pazienti affetti da sovrappeso o obesità di I grado non complicato da altre patologie (BMI compreso fra 26 e 35). Il reclutamento è avvenuto fra i pazienti che afferiscono all'ambulatorio di Endocrinologia e Dietologia presso il Presidio di Belgioioso dell'I.R.C.C.S. Policlinico San Matteo. Ogni paziente, dopo aver firmato il consenso informato, è stato sottoposto preliminarmente a visita medica specialistica internistica e ad accurata indagine delle abitudini alimentari (recall delle 24 ore). I parametri ematochimici valutati sono i seguenti: globuli bianchi, globuli rossi, emoglobina, ematocrito, MCV, piastrine, linfociti totali, amilasi, proteine totali, colesterolo totale, colesterolo HDL, colesterolo LDL, lipidi, trigliceridi, sodio, potassio, cloro, calcio, sideremia, elettroforesi delle proteine, creatinina, bilirubina totale, ASAT, ALAT, Gamma-GT, acido urico, Proteina C Reattiva, FT3, FT4 e TSH, glicemia, insulina. Sono stati, quindi, calcolati: rapporto colesterolo totale/colesterolo HDL, Homeostatic Metabolic Assessment (HOMA), Quantitative Insulin Sensitivity Check Index (QUICKI). Si è inoltre proceduto alla valutazione della bilancia ossidativa del plasma effettuando la stima del lag-time, dello slope e dei ROS. Per quanto riguarda le valutazioni antropometriche, è stata effettuata, sempre dal medesimo operatore, la rilevazione di: peso, altezza, diametri corporei (polso, braccio, polpaccio, vita, fianchi), pliche cutanee (bicipitale, tricipitale, sovrailiaca, sottoscapolare). Le pliche sono state rilevate per tre volte consecutivamente e quindi si è presa in considerazione la media delle tre rilevazioni. Si è inoltre calcolato: Body Mass Index (BMI), rapporto vita/fianchi (WHR), circonferenza muscolare del braccio (MAC), area muscolare del braccio (AMA) e area adiposa del braccio (AFA). I pazienti sono stati inoltre sottoposti ad analisi impedenzometrica per la rilevazione dell'acqua corporea totale (TBW), acqua extracellulare (ECW), acqua intracellulare (ICW), massa magra (FFM), massa grassa (FM), massa cellulare metabolicamente attiva (BCM), resistenza (RZ), reattanza (XC), angolo di fase, metabolismo basale (BMR). Dai dati risultanti dall'impedenzometria sono stati, inoltre, calcolati: % acqua corporea totale/peso corporeo totale, % acqua extracellulare/acqua corporea totale, % massa grassa/peso corporeo totale, % massa cellulare metabolicamente attiva/peso corporeo totale, Relative Skeletal Muscle Mass Index (RSMI),

Body Cell Mass Index (BCMI), Extra Cellular Mass (ECM), rapporto Extra Cellular Mass/Body Cell Mass (ECM/BCM), rapporto massa cellulare metabolicamente attiva teorica minima/massa cellulare metabolicamente attiva reale. Ai pazienti è stato somministrato il Beck Questionnaire per valutare il tono dell'umore e poter quindi escludere i pazienti affetti da depressione grave⁽²¹⁾. E' stata inoltre somministrata la Binge Eating Scale per valutare il rapporto con il cibo e poter escludere pazienti con disturbi del comportamento alimentare conclamati⁽²²⁾. Tutti questi parametri sono stati valutati al tempo 0; quindi i pazienti sono stati suddivisi in modo casuale mediante tabelle di randomizzazione in 2 sottogruppi: uno è stato sottoposto a dieta ipocalorica bilanciata personalizzata associata all'assunzione dell'integratore nella posologia di due capsule/die (una prima di pranzo, una prima di cena) per un totale di 270 mg del fitocomplesso NOPE-EGCG, mentre l'altro è stato sottoposto a dieta ipocalorica bilanciata personalizzata associata all'assunzione di placebo. Tutti i parametri sono stati quindi rivalutati dopo 60 giorni di terapia. Al termine dei 60 giorni è stato inoltre somministrato il test di Haber⁽²³⁾ al fine di valutare la sensazione di fame o sazietà mediamente percepita durante i due mesi di trattamento. Per la formulazione della dieta ipocalorica equilibrata (circa 55% carboidrati, 30% lipidi, 15% proteine) personalizzata, dopo il colloquio effettuato per l'indagine alimentare, si è provveduto a fornire ad ogni paziente quotidianamente le Kcal pari a: valore delle Kcal del metabolismo basale, calcolato dalle formule, x Livello di Attività Fisica (LAF) - 800 Kcal. Per quanto riguarda l'analisi statistica, al fine di valutare la differenza dei parametri valutati pre e post-trattamento all'interno di ciascun singolo gruppo è stato utilizzato il test statistico t di Student a due code. Per quanto riguarda la valutazione statistica dell'end point primario è stato utilizzato il test esatto di Fisher e modello logistico. Per quanto riguarda la valutazione statistica degli end point secondari sono stati utilizzati il test del segno ed il test t di Student. Valori di p inferiori a 0.05 sono stati considerati statisticamente significativi.

Risultati e discussione

Il primo dato significativo è la dimostrazione del pieno raggiungimento dell'end point primario. Il numero dei drop-out che si sono manifestati nel gruppo trattato con l'integratore è infatti significati-

vamente più basso rispetto al numero dei drop-out che si è manifestato nel gruppo che ha assunto il placebo. Infatti dei 138 pazienti valutati al tempo 0, 116 hanno completato lo studio, 49 nel gruppo che ha assunto placebo (di cui 39 donne e 10 uomini) e 67 nel gruppo che ha assunto l'integratore (di cui 50 donne e 17 uomini). Come è visibile nella Tabella 1, il numero dei drop-out è quindi pari a 22 soggetti (18, di cui 14 donne e 4 uomini, nel gruppo che ha assunto il placebo, pari al 27% e 4, di cui 3 donne ed 1 uomo, nel gruppo che ha assunto l'integratore, pari al 6%).

Inoltre, fra gli end points secondari, è stato dimostrato una riduzione del peso che è risultata statisticamente maggiore nel gruppo NOPE rispetto al placebo (Tabella 2).

Come è visibile nella Tabella 3, si è anche osservato un significativo aumento del senso di sazietà, valutato mediante test di Haber, esclusivamente nel gruppo trattato con l'integratore. Per quanto riguarda i test psicodinamici somministrati è peculiare sottolineare come sia risultato statisticamente significativo il miglioramento del tono dell'umore solo nel gruppo trattato con il fitocomplesso EGCG-NOPE in associazione alla dieta ipocalorica. Anche per quanto riguarda il rapporto con il cibo è stato dimostrato una diminuzione degli episodi di binge eating esclusivamente nel gruppo di soggetti trattati con il fitocomplesso EGCG-NOPE in associazione alla dieta ipocalorica. Da qui l'evidenza nei pazienti trattati con il fitocomplesso EGCG-NOPE della presenza di un benessere psicologico migliore che ha permesso di determinare un'ottimale compliance alla dieta.

Per quanto riguarda gli altri end point secondari, i dati maggiormente interessanti rilevati nello studio riguardano la dimostrazione dell'importante miglioramento che si viene a determinare dal punto di vista metabolico e del rapporto antiossidanti/proossidanti nei pazienti trattati con dietoterapia associata all'assunzione dell'integratore:

la resistenza alla perossidazione è infatti aumentata in modo statisticamente significativo solo in questo gruppo di pazienti ed inoltre i valori di d'insulina ed in particolare di insulino resistenza, valutati mediante il calcolo dell'HOMA e del QUICKI, risultano diminuiti in modo statisticamente significativo sempre solo nei pazienti trattate con il fitocomplesso EGCG-NOPE (Tabella 4).

Questi parametri confermano, a livello biochimico, l'efficacia dell'integratore nel migliorare la funzione del macro- e del micro-circolo (diminuita peross-

sidabilità delle lipoproteine ed aumento delle difese antiossidanti dell'endotelio e del plasma) e di aumentare le capacità funzionali delle proteine di membrana: enzimi, recettori (quali quelli per l'insulina), "carriers" di nutrienti essenziali e "scavenger" di scorie metaboliche azotate con conseguenti effetti positivi nel favorire la perdita di peso. In conclusione l'utilizzo del fitocomplesso NOPE-EGCG si prospetta come un presidio terapeutico interessante per il suo ampio spettro di attività non solo sui parametri soggettivi di percezione della sazietà ma anche degli indici metabolici alterati che spesso accompagnano l'obesità.

Bibliografia

- Antonini Canterin A. et al. G Clin Med. 1989; 70 (5): 357-61.
- Melin I., et al. Eat Weight Disord. 2006; 11 (1): 22-30.
- Dalle Grave R. et al. Obes Res. 2005; 13 (11): 1961-9.
- Teixeira P.J. et al. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004; 28 (9): 1124-33.
- Teixeira P.J. ., et al. Int J Behav Nutr Phys Act. 2004; 1: 12.
- Higdon J.V. et al. Crit Rev Food Sci Nutr. 2003; 43: 89-143.
- Mitscher L.A. et al. Med Res Rev. 1997;17: 327-65.
- Kao Y.H. et al. Endocrinology. 2000;141: 980-7.
- Dulloo A.G. et al. Am J Clin Nutr. 1999; 70 (6): 1040-5.
- Kao Y.H. et al. Am J Clin Nutr. 2000; 72:1232-41.
- Chen L. et al. Drug Metab Dispos. 1997; 25: 1045-50.
- Watanabe J. et al. Biosci Biotechnol Biochem. 1998; 62: 532-4.
- Matsumoto N. et al. 1993; 57: 525-7.
- Han L.K. et al. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999; 23: 98-105.
- Schmid H.H. et al.. Prog Lipid Res. 1990; 29(1):1-43.
- Chapman K.D. et al. Arch Biochem Biophys. 1993; 301 (1): 21-33.
- Di Tomaso, et al. Nature. 1996; 382 (6593): 677-8.
- Williams C.M. et al. Psychopharmacology (Berl). 1999; 143 (3): 315-7.
- Fu J. et al. Nature 425: 90-3.
- Lambert DM et al 2007 Curr Opin Clin Nutr Metab Care 10: 735-744
- Beck et al. Arch Gen Psychiatry 1961; 561-71.
- Gormally J. et al. Addict Behav. 1982; 7(1): 47-55.
- Haber G.B. et al. Lancet. 1977; 2 (8040): 679-82.
- Colditz G.A. et al. Ann Intern Med. 1995; 122: 481-6.
- Kuczmarski R.J. et al. JAMA 1994; 272: 205-11.
- Terry R.B. et al. Int J Obes. 1992; 16: 417-23.
- Harris T.B. et al. Am J Epidemiol. 1993; 137: 1318-27.
- Despres J.P. et al. Diabetes 1989; 38: 304-9.
- Fujioka S. et al. Metabolism 1987; 36 (1): 54-9.

Tabella 1. Tasso di drop out nei due gruppi di trattamento

Trattamento	n.° pz. T 0	n.° pz. T 2	DROP OUT
NOPE	71	67	6%
placebo	67	49	27%

p < 0,001
t = 0: inizio del trattamento
t = 2: al termine del trattamento

Tabella 2. Modificazione del peso al termine del periodo di trattamento. Analisi per intention to treat

N Oss	variable	Media	Dev std	Differenza Media	Statistica
71	Peso basale	82,52	13,44	3,1	Valore t
	Peso a 2 mesi	79,42	12,4		-2,44
67	Peso basale	79,59	13,25	1,87	Pr > t
	Peso a 2 mesi	77,71	12,81		0,01

Tabella 3. Modificazione degli end points secondari nei due gruppi di trattamento

Variable	NOPE	Placebo	Effetto	Valore di p
	Modifica media (95% CI)	Modifica media (95% CI)	Differenza media (95% CI)	
Beck Questionnaire	4.21 (2.92 – 5.50)	1.36 (-0.13 – 2.85)	-2.65 (-4.78 – 0.91)	0,0046
Binge-eating Scale	6.41 (4.64 – 8.18)	1.24 (-0.14 – 2.62)	-5.17 (-7.51 - -2.83)	0,0001
Test di sazietà	1.42±1.95	0.63±1.80	-	0,0412

Tabella 4. Modificazione di alcuni parametri metabolici nei due gruppi di trattamento

Variable	NOPE	Placebo	Effetto	Valore di p
	Modifica media (95% CI)	Modifica media (95% CI)	Differenza media (95% CI)	
Insulina (pmol/l)	18.50 (11.84 – 25.17)	-2.85 (-11.83 – 6.22)	-21.36 (-32.21 - -10.50)	0.0002
HOMA	0.59 (0.39 – 0.79)	0.01 (-0.22 – 0.25)	-0.58 (-0.88 - -0.27)	0.0003
QUICKI	-0.017 (-0.023 - -0.012)	-0.006 (-0.012 – 0.001)	0.011 (0.003 – 0.020)	0.0067



ADI

Associazione Italiana di Dietetica
e Nutrizione Clinica - ONLUS

XIII CORSO
NAZIONALE ADI



R O M A

21-24 OTTOBRE 2009

I A N N U N C I O

Direttore del Corso

Francesco Leonardi

Unità Operativa Complessa di Dietologia e Nutrizione Clinica

Azienda Ospedaliera Cannizzaro
Via Messina, 829 - 95126 Catania
Tel. 095.72.62.435
Fax 095.72.62.389
e-mail: f.leonardi.adi@alice.it

Comitato Scientifico

Direttivo Adi

Presidente	Giuseppe Fatati (Terni)
Segretario	Francesco Leonardi (Catania)
Vice Segretario	Anna Rita Sabbatini (Milano)
Tesoriere	Paola Nanni (Ascoli Piceno)
Consiglieri	Maria Luisa Amerio (Asti) Albano Nicolai (Ancona) Lina Oteri (Messina) Paolo Pallini (Mestre) Samir Giuseppe Sukkar (Genova)
Past President	Eugenio Del Toma (Roma) Maria Antonia Fusco (Roma)

Coordinamento

Letizia Ferrara

Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADI)
Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT)
Tel. - Fax 0761 699 511
e-mail: adicentral@libero.it

Segreteria Organizzativa

PROMEEETING

Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763.34.48.90
Fax 0763.34.48.80
e-mail: info@prommeeting.it

Sito Internet

www.adiitalia.net
www.prommeeting.it/corsoADI2009

Topics

Strategie multidisciplinari in tema di

- Dislipidemie ed obesità

- D.C.A.
 - M.I.C.I.
 - Ristorazione ospedaliera
 - Alimentazione ed attività motoria
-

Informazioni Generali

Sede Congressuale

I lavori congressuali si svolgeranno presso
ERGIFE PALACE HOTEL
Via Aurelia, 619
00165 Roma - Tel. 06.66441

Quote di Iscrizione

(iva esclusa)	entro il 7.9.2009	dopo il 7.9.2009
MEDICO-FARMACISTA Socio ADI	€ 400,00	€ 450,00
Dietista-Biologo-Infermiere Socio ADI	€ 350,00	€ 400,00
MEDICO-FARMACISTA Non Socio ADI	€ 450,00	€ 500,00
DIETISTA-BIOLOGO INFERMIERE Non Socio ADI	€ 400,00	€ 450,00
ISCRITTI SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE	€ 300,00	€ 350,00
ACCOMPAGNATORE	€ 300,00	€ 350,00

La quota di iscrizione comprende:

Partecipazione alle sessioni scientifiche
Kit congressuale
Volume degli Atti (numero speciale di ADI Magazine)
Colazioni di lavoro di giovedì 22 e venerdì 23 ottobre
Coffee break
Aperitivo di benvenuto di mercoledì 21 ottobre
Cena sociale di giovedì 22 ottobre

La quota per gli accompagnatori comprende:

Programma accompagnatori (visite guidate)
Aperitivo di benvenuto di mercoledì 21 ottobre
Cena sociale di giovedì 22 ottobre

Supplemento Residenziale

(iva inclusa)	entro il 7.9.2009	dopo il 7.9.2009
PER TUTTE LE CATEGORIE	€ 450,00	€ 495,00

Il supplemento residenziale comprende:

n. 3 pernottamenti in camera doppia uso singola (21-22-23 ottobre) in hotel 4 stelle (sede congressuale) - fino ad esaurimento posti

Categorie Accreditate ECM

Medico | Biologo | Farmacista | Dietista | Infermiere



XIII CORSO NAZIONALE ADI

ROMA 21-24 OTTOBRE 2009

SCHEDA DI ISCRIZIONE E DI PRENOTAZIONE ALBERGHIERA

Si prega di compilare in stampatello, barrare le opzioni indicate ed inviare a:

Deadline: 7 settembre 2009

PROMEETING

Via Angelo da Orvieto, 36

05018 Orvieto (TR)

Tel 0763.34.48.90 - Fax 0763.34.48.80

e-mail: info@prommeeting.it

L'iscrizione potrà essere effettuata compilando l'apposita scheda allegata, disponibile anche sul sito
www.prommeeting.it/corsoADI2009

I DATI PERSONALI

Nome e Cognome _____

indirizzo privato

Via _____ CAP _____ Città _____ ()

Tel. _____ Fax _____ E-mail _____

C.F. _____

indirizzo ospedale/università

Via _____ CAP _____ Città _____ ()

Tel. _____ Fax _____ E-mail _____

Inviare corrispondenza a: Indirizzo privato Università/Ospedale

2 QUOTE DI ISCRIZIONE (iva esclusa)

	entro il 7.9.2009	dopo il 7.9.2009
MEDICO-FARMACISTA Socio ADI	€ 400,00 <input type="checkbox"/>	€ 450,00 <input type="checkbox"/>
DIETISTA-BIOLOGO-INFIERMIERE Socio ADI	€ 350,00 <input type="checkbox"/>	€ 400,00 <input type="checkbox"/>
MEDICO-FARMACISTA Non Socio ADI	€ 450,00 <input type="checkbox"/>	€ 500,00 <input type="checkbox"/>
DIETISTA-BIOLOGO-INFIERMIERE Non Socio ADI	€ 400,00 <input type="checkbox"/>	€ 450,00 <input type="checkbox"/>
ISCRITTI SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE*	€ 300,00 <input type="checkbox"/>	€ 350,00 <input type="checkbox"/>
ACCOMPAGNATORE	€ 300,00 <input type="checkbox"/>	€ 350,00 <input type="checkbox"/>

*si prega di allegare il certificato di iscrizione alla Scuola di Specializzazione
La quota ridotta è riservata ai Soci in regola con il pagamento della quota sociale

3 SUPPLEMENTO RESIDENZIALE (iva inclusa)

PER TUTTE LE CATEGORIE

	entro il 7.9.2009	dopo il 7.9.2009
	€ 450,00 <input type="checkbox"/>	€ 495,00 <input type="checkbox"/>

n. 3 pernottamenti (21-22-23 ottobre) in camera doppia uso singola presso la sede congressuale
SI PREGA DI SPECIFICARE

Data di arrivo _____ Data di partenza _____ n. notti _____

Accompagnatore _____

Supplemento camera doppia su richiesta

4 RIEPILOGO DI PAGAMENTO

QUOTA DI ISCRIZIONE	€	_____
IVA	€	_____
SUPPLEMENTO RESIDENZIALE	€	_____
SPESE DI PRENOTAZIONE ALBERGHIERA	€	15,00
IVA	€	_____
ACCOMPAGNATORE	€	_____
IVA	€	_____
TOTALE PAGAMENTO	€	_____

5 MODALITÀ DI PAGAMENTO

Il pagamento potrà essere effettuato tramite:

Bonifico Bancario intestato a PROMEETING

c/o CrediUmbria-Agenzia di Orvieto IBAN IT 32 Z 07075 25701 000000 800 583 (rif. Corso ADI 2009)

Carta di credito Visa Eurocard Mastercard American Express

n. carta _____ / _____ / _____ / _____ / scadenza _____ / _____ /

Nome dell'intestatario _____

6 DATI PER LA FATTURAZIONE

Nome/Ente _____ Via _____

CAP _____ Città _____ () C.F./PIVA _____

7 CANCELLAZIONE E RIMBORSI

Le cancellazioni pervenute per iscritto alla Segreteria Organizzativa entro il **21 settembre 2009** daranno diritto ad un rimborso totale dell'importo versato, previa detrazione di € 60,00 per spese amministrative. Dopo tale data non sarà riconosciuto nessun rimborso. Le rinunce dovranno essere fatte solo per iscritto alla Segreteria Organizzativa. I rimborsi saranno effettuati solo al termine del Corso. **Il mancato arrivo (no-show) alla data prevista o partenza anticipata comporteranno il pagamento totale della quota prevista.** Eventuali sostituzioni di nominativi potranno essere effettuate entro e non oltre il **16 ottobre 2009**.

8 PRIVACY

Informativa ai sensi del D.Lgs 30/06/2003 n. 196. I suoi dati personali saranno oggetto di trattamento informatico e manuale al fine di documentare la sua partecipazione a congressi, corsi, meeting organizzati da Prometing e a trattamenti derivanti da obblighi di legge. Potranno essere comunicati a fornitori e soggetti diversi che concorrono o partecipano a vario titolo al Corso. Il conferimento di dati, a tal fine, è obbligatorio ed essenziale per la sua partecipazione al Corso. La firma apposta sulla scheda costituisce presa d'atto della presente informativa e consente il trattamento dei dati personali e la loro comunicazione per le finalità sopra indicate.

Data _____

Firma _____

2° Meeting Intersocietario SISA-ADI



SOCIETÀ ITALIANA PER LO STUDIO
DELL'ARTERIOSCLEROSI
Sezione Regionale Lazio



A.D.I. Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica
ONLUS - federata FeSIN

**Dieta, attività fisica,
terapie per la salute
e prevenzione
cardiovascolare**

Orvieto | 16-17 giugno 2009



Presentazione

Gli interventi volti a migliorare le abitudini alimentari e ad incrementare il livello di attività fisica rappresentano efficaci strumenti per la prevenzione e la cura delle malattie metaboliche e delle patologie cardiovascolari. Studi recenti hanno messo in evidenza come alcuni componenti della dieta possono offrire benefici nel controllo dei fattori di rischio cardiovascolare e come una regolare attività fisica possa incrementare l'efficacia di protocolli di trattamento farmacologico di molte malattie metaboliche come il diabete o debba costituire un indispensabile strumento nella riabilitazione di pazienti che hanno sofferto di patologie vascolari acute. Inoltre, l'assunzione di corrette abitudini alimentari e di misure volte ad incrementare i livelli di attività fisica appaiono poi assolutamente fondamentali qualora si vogliano realizzare interventi di prevenzione pre-primaria, come quelli che sempre più frequentemente vengono invocati nella popolazione pediatrica, al fine di controllare l'epidemia di obesità e di malattie metaboliche che sta cominciando ad interessare anche questo importante segmento della popolazione generale. A fronte di tali evidenze, gli interventi nutrizionali e le strategie per "sommministrare" livelli adeguati di attività fisica scontano, purtroppo, incertezze e dubbi che ne limitano molto la loro diffusione e la confinano ad ambiti spesso specialistici.

Proseguendo nella collaborazione instaurata con il 1° Meeting Intersocietario svoltosi lo scorso anno, la Società Italiana per lo Studio della Arteriosclerosi (SISA) - Sezione Lazio e l'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica (ADI), hanno voluto organizzare questo 2° Meeting Intersocietario allo scopo di approfondire ulteriormente alcuni temi legati alla dietoterapia ed ai benefici della attività fisica, che partendo dall'esame delle evidenze scientifiche disponibili, possa aiutare a fornire modelli di intervento utili per la medicina terapeutica.

Marcello Arca

Giuseppe Fatati

Comitato Scientifico

Marcello Arca

Presidente Sezione Regionale SISA Lazio

Professore Associato di Medicina Interna,
Dipartimento di Clinica e Terapia Medica,
Università La Sapienza, Roma
e-mail: marcelloarca@libero.it

Alfredo Cantàfora

Dirigente di Ricerca Istituto Superiore di Sanità
Visiting Professor presso il Dipartimento
di Medicina Clinica
Università La Sapienza, Roma
e-mail: alfredo.cantafora@iss.it

Giuseppe FATATI

Presidente ADI

Responsabile Struttura Semplice Dipartimento di
Diabetologia, Dietetica e Nutrizione Clinica,
Azienda Ospedaliera S. Maria, Terni
e-mail: g.fatati@aosp Terni.it

Segreteria Organizzativa

VIVA VOCE

Via Angelo da Orvieto, 36 | 05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763 39 17 51 | Fax 0763 34 48 80
e-mail: info@viva-voce.it

Programma Preliminare

Martedì 16 giugno

I SESSIONE

I GRANDI TEMI DELLA NUTRIZIONE

- ore 16.00 **Introduzione**
- ore 16.15 **L'obesità: nuove evidenze cliniche e fisiopatologiche**
- ore 16.45 **Microflora intestinale e patologie metaboliche**
- ore 17.15 **Modificare le abitudini alimentari previene il rischio cardiovascolare?**
- ore 17.45 **La nutrizione in età infantile per la prevenzione cardiovascolare**
- ore 18.15 **Conclusioni**

Mercoledì 17 giugno

II SESSIONE

ALIMENTI FUNZIONALI E DISFUNZIONALI

- ore 9.00 **Introduzione**
- ore 9.15 **Gli acidi grassi della serie n-3 per la prevenzione cardiovascolare**
- ore 9.45 **Alimenti, indice glicemico e trattamento del diabete mellito**
- ore 10.15 **Bevande alcoliche: un fattore di protezione o di danno?**
- ore 10.45 *Coffee Break*

- ore 11.00 **Le proteine di soia nel controllo della ipercolesterolemia**
- ore 11.30 **I fitosteroli nel controllo della ipercolesterolemia: potenzialità ed indicazioni**
- ore 12.00 **I nutraceutici nel controllo dei fattori di rischio cardiovascolare**
- ore 12.30 *Buffet Lunch*
- III SESSIONE
ATTIVITÀ FISICA E PREVENZIONE CARDIOVASCOLARE**
- ore 14.30 **L'attività fisica nella prevenzione cardiovascolare**
- ore 15.00 **Le strategie per la prescrizione dell'attività fisica**
- ore 15.30 **L'attività fisica in prevenzione secondaria: indicazioni e limiti**
- ore 16.00 **Conclusioni**

Informazioni

Sede congressuale

I lavori congressuali si svolgeranno presso
Centro Congressi Palazzo del Popolo
Piazza del Popolo snc / 05018 Orvieto (TR)

Volume degli atti

A tutti gli iscritti sarà consegnato il Volume degli Atti all'apertura del Meeting.

Attestato di partecipazione

A tutti i partecipanti regolarmente iscritti sarà rilasciato, al termine dei lavori, l'attestato di partecipazione.

Esposizione

Nella sede del Meeting verrà allestita una esposizione tecnico-scientifica di prodotti farmaceutici, elettromedicali e di editoria scientifica, che osserverà gli orari dei lavori congressuali

Accreditamento ECM

Sono state attivate le procedure per registrare il Meeting presso la Sezione E.C.M. del Ministero della Salute per la concessione dei crediti formativi. Il rilascio della certificazione dei crediti è subordinato alla partecipazione effettiva all'intero programma formativo, alla verifica dell'apprendimento e alla corrispondenza tra la professione del partecipante e la professione cui l'evento è destinato. Il numero dei crediti non è soggetto a riduzioni o frazionamenti. È previsto il rilevamento elettronico delle presenze e l'inserimento dei dati su data-base.

Figure professionali accreditate

Medico e Dietista

Segreteria

La Segreteria Organizzativa sarà a disposizione dei partecipanti presso la sede congressuale a partire dalle ore 14.00 di martedì 16 giugno fino alla conclusione dei lavori congressuali.

Quote di Iscrizione

Iva 20% esclusa

	Entro il 29 maggio '09	Dopo il 29 maggio '09
MEDICO SOCIO ADI-SISA	€ 250,00	€ 300,00
MEDICO NON SOCIO ADI-SISA	€ 300,00	€ 350,00
DIETISTA SOCIO ADI-SISA	€ 200,00	€ 250,00
DIETISTA NON SOCIO ADI-SISA	€ 250,00	€ 300,00

L'iscrizione deve essere fatta esclusivamente inviando alla Segreteria Organizzativa l'acclusa scheda, debitamente compilata in ogni sua parte ed accompagnata dal pagamento della quota di iscrizione entro i termini indicati.

La quota comprende:

- Partecipazione alle sessioni scientifiche
- Kit congressuale
- Volume degli Atti
- Attestato di partecipazione
- La colazione di lavoro di mercoledì 17 giugno
- I coffee break
- La cena sociale di martedì 16 giugno

Alberghi

Hotel	Camera doppia uso sing.	Camera doppia	Deposito
Centro Storico			
4 Stelle	da € 95,00 a € 130,00	da € 150,00	€ 165,00
3 Stelle	da € 85,00 a € 100,00	da € 95,00 a € 110,00	€ 125,00
B&B	€ 60,00	€ 70,00	€ 85,00

Le tariffe si intendono a notte a camera con trattamento di pernottamento e prima colazione inclusa.

La prenotazione alberghiera dovrà essere accompagnata dal deposito richiesto. Non saranno ritenute valide le prenotazioni pervenute senza il relativo deposito confirmatorio. Tale importo, dedotte le spese di prenotazione alberghiera pari a € 15,00 a camera prenotata, sarà detratto dal conto alberghiero dietro presentazione del voucher che sarà inviato direttamente al partecipante da Vivavoce. **In caso di pagamento con la carta di credito, il deposito alberghiero non verrà addebitato. Gli estremi della carta di credito saranno forniti all'hotel a garanzia della prenotazione; il prelievo verrà effettuato**

to alla partenza o in caso di no-show non preventivamente comunicato. Il saldo del soggiorno dovrà essere effettuato direttamente in hotel che rilascerà ricevuta fiscale o regolare fattura. Ad esaurimento di disponibilità di camere nell'hotel o nella categoria richiesta, Vivavoce si riserva di assegnare altro hotel di categoria immediatamente superiore o inferiore, salvo diversa indicazione. Vivavoce provvederà alla riconferma delle prenotazioni, inviando il relativo voucher via e-mail, indicando il nome e l'ubicazione dell'hotel assegnato.

Modalità di pagamento

Il pagamento della quota di iscrizione e del deposito alberghiero potrà essere effettuato tramite:

- Bonifico bancario c/o Crediumbria
CC 000000900126
(ref. Meeting SISA-ADI 2009)
BBAN: V 07075 25701 000000900082
- Carta di Credito

Nel caso di pagamento effettuato con bonifico bancario si prega di inviare copia della ricevuta di pagamento alla Segreteria Organizzativa.

Cancellazioni

Le cancellazioni di iscrizioni pervenute alla Segreteria

Organizzativa entro il **29 maggio 2009** daranno diritto ad un rimborso totale dell'importo versato, previa detrazione di spese amministrative di € 30,00. Dopo tale data non sarà riconosciuto alcun rimborso. Le rinunce dovranno essere fatte solo per iscritto alla Segreteria Organizzativa. I rimborsi saranno effettuati solo a termine del Congresso. Eventuali sostituzioni di nominativi potranno essere effettuate entro e non oltre il **6 giugno 2009**

Come raggiungere Orvieto

Famosa ormai da secoli per le straordinarie bellezze artistiche e l'incanto del paesaggio umbro, Orvieto gode di una posizione felice a soli 90 km a nord di Roma e a 150 km a sud di Firenze.

In auto

Autostrada del Sole A1- casello di Orvieto (4 km da centro storico)

In treno

Linea Roma-Firenze. Stazione ferroviaria di Orvieto (2 km dal centro)

www.ferroviedellostato.it

In aereo

Aeroporto di Roma Fiumicino (ca. 130 km)

Aeroporto di Perugia S. Egidio (ca. 70 km)



SOCIETÀ ITALIANA PER LO STUDIO
DELL'ARTERIOSCLEROSI
Sezione Regionale Lazio

2° Meeting Intersocietario SISA-ADI Dieta, attività fisica, terapie per la salute e prevenzione cardiovascolare

Orvieto | 16-17 giugno 2009



A.D.I. Associazione Italiana
di Dietetica e Nutrizione Clinica
ONLUS - federata FeSIN

SCHEDA DI ISCRIZIONE E DI PRENOTAZIONE ALBERGHIERA

Si prega di compilare in stampatello, barrare le opzioni indicate ed inviare a:

Deadline: 29 maggio 2009

VIVAVOCE

Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR)
Tel 0763 39 17 51 - Fax 0763 34 48 80 - E-mail: info@viva-voce.it

L'iscrizione potrà essere effettuata compilando l'apposita scheda allegata, disponibile anche sul sito
www.viva-voce.it/SISADI2009

1. DATI PERSONALI

NOME E COGNOME

INDIRIZZO PRIVATO

VIA CAP CITTÀ (.....)

TEL FAX E-MAIL CODICE FISCALE

INDIRIZZO OSPEDALE/UNIVERSITÀ

VIA CAP CITTÀ (.....)

TEL FAX E-MAIL

Inviare corrispondenza a: INDIRIZZO PRIVATO UNIVERSITÀ/OSPEDALE

2. QUOTE DI ISCRIZIONE (IVA ESCLUSA)

	entro il 29.5.2009	dopo il 29.5.2009
MEDICO SOCIO ADI-SISA	€ 250,00 <input type="checkbox"/>	€ 300,00 <input type="checkbox"/>
MEDICO NON SOCIO ADI-SISA	€ 300,00 <input type="checkbox"/>	€ 350,00 <input type="checkbox"/>
DIETISTA SOCIO ADI-SISA	€ 200,00 <input type="checkbox"/>	€ 250,00 <input type="checkbox"/>
DIETISTA NON SOCIO ADI-SISA	€ 250,00 <input type="checkbox"/>	€ 300,00 <input type="checkbox"/>
ACCOMPAGNATORE	€ 150,00 <input type="checkbox"/>	€ 200,00 <input type="checkbox"/>

La quota ridotta è riservata ai Soci in regola con il pagamento della quota sociale

3. PRENOTAZIONE ALBERGHIERA (IVA INCLUSA)

Data di arrivo Data di partenza N. notti

Divide la camera con

N. camera/e doppia uso singola N. camera/e doppia c/o Hotel stelle Altro

Hotel Centro Storico	Camera doppia uso sing.	Camera doppia	Deposito
4 Stelle	da €95,00 a €130,00	da €150,00	€165,00 <input type="checkbox"/>
3 Stelle	da €85,00 a €100,00	da €95,00 a €110,00	€125,00 <input type="checkbox"/>
B&B	€60,00	€70,00	€ 85,00 <input type="checkbox"/>

Le tariffe si intendono a notte a camera con trattamento di pernottamento e prima colazione inclusa.

La prenotazione alberghiera dovrà essere accompagnata dal deposito richiesto. Non saranno ritenute valide le prenotazioni pervenute senza il relativo deposito confirmatorio. Tale importo, dedotte le spese di prenotazione alberghiera pari a €15,00 a camera prenotata, sarà detratto dal conto alberghiero dietro presentazione del voucher che sarà inviato direttamente al partecipante da Vivavoce. **In caso di pagamento con la carta di credito, il deposito alberghiero non verrà addebitato. Gli estremi della carta di credito saranno forniti all'hotel a garanzia della prenotazione; il prelievo verrà effettuato alla partenza o in caso di no-show non preventivamente comunicato.** Il saldo del soggiorno dovrà essere effettuato direttamente in hotel che rilascerà ricevuta fiscale o regolare fattura. Ad esaurimento di disponibilità di camere nell'hotel o nella categoria richiesta, Vivavoce si riserva di assegnare altro hotel di categoria immediatamente superiore o inferiore, salvo diversa indicazione. Vivavoce provvederà alla riconferma delle prenotazioni, inviando il relativo voucher via e-mail, indicando il nome e l'ubicazione dell'hotel assegnato.

4. RIEPILOGO DI PAGAMENTO

QUOTA DI ISCRIZIONE	€
	Iva €
DEPOSITO ALBERGHIERO (NON SOMMARE IN CASO DI PAGAMENTO CON CARTA DI CREDITO)	€
SPESA DI PRENOTAZIONE ALBERGHIERA (SOMMARE IN CASO DI PAGAMENTO CON CARTA DI CREDITO)	€ 15.00
ACCOMPAGNATORE	€
	Iva €
TOTALE PAGAMENTO	€

5. MODALITÀ DI PAGAMENTO

Il pagamento potrà essere effettuato tramite:

BONIFICO BANCARIO INTESTATO A VIVAVOCE Srl c/o CREDIUMBRIA - AGENZIA DI ORVIETO
IBAN It55 V070 7525 7010 0000 0900 082 (RIF. MEETING SISA-ADI 2009)

CARTA DI CREDITO €

In caso di pagamento con carta di credito indicare in questo punto la somma degli importi da addebitare tranne il deposito alberghiero. Il numero di carta di credito sarà fornito all'hotel a garanzia della prenotazione, il prelievo sarà effettuato alla partenza o in caso di no-show non preventivamente comunicato.

VISA EUROCARD MASTERCARD AMERICAN EXPRESS

N. CARTA/...../...../..... SCADENZA/...../.....

NOME DELL'INTESTATARIO

6. DATI PER LA FATTURAZIONE

NOME/ENTE VIA CAP

CITTÀ (.....) CODICE FISCALE/P.IVA

7. CANCELLAZIONI E RIMBORSI

Le cancellazioni di iscrizioni pervenute per iscritto alla Segreteria Organizzativa entro il **29 maggio 2009** daranno diritto ad un rimborso totale dell'importo versato, previa detrazione di €30,00 per spese amministrative. Dopo tale data non sarà riconosciuto nessun rimborso. Le rinunce dovranno essere fatte solo per iscritto alla Segreteria Organizzativa. I rimborsi saranno effettuati solo al termine del Congresso. Eventuali sostituzioni di nominativi potranno essere effettuate entro e non oltre il **6 giugno 2009**.

8. PRIVACY

Informativa ai sensi del D.Lgs 30/06/2003 n. 196. I Suoi dati personali saranno oggetto di trattamento informatico e manuale al fine di documentare la sua partecipazione a congressi, corsi, meeting organizzati da Vivavoce e a trattamenti derivanti da obblighi di legge. Potranno essere comunicati a fornitori e soggetti diversi che concorrono a partecipano a vario titolo al Congresso. Il conferimento di dati, a tal fine, è obbligatorio ed essenziale per la sua partecipazione al Congresso. La firma apposta sulla scheda costituisce presa d'atto della presente informativa e consente il trattamento dei dati personali e la loro comunicazione per le finalità sopra indicate.

DATA FIRMA

Il Convegno Congiunto SIO-ADI Lombardia

Nuove evidenze scientifiche in tema di approccio clinico dietetico e farmacologico all'obesità e alle sue complicanze

Grand Hotel Villa Torretta, Sesto San Giovanni (MI)
Venerdì 13 e Sabato 14 Marzo 2009

Venerdì 13 Marzo

AUDITORIUM

- ore 8.30 Registrazione dei partecipanti
ore 9.00 Inaugurazione e introduzione al Corso
Presidente SIO Lombardia: **F. Muratori**
Presidente ADI Lombardia e Svizzera:
M. Barichella

I SESSIONE PLENARIA

Approccio clinico e farmacologico all'obesità e alle sue complicanze. Le nuove frontiere

Moderatori: **F. Cavagnini, S. Sukkar**

- ore 9.15 Adipocitochine e regolazione del bilancio energetico
R. Vettor
ore 9.45 La dieta e i sensi
G. Fatati
ore 10.15 Le statine nella prevenzione del rischio cardiovascolare
L. Morricone
ore 10.45 Dalla N-Oleil fosfatidil-Etanolamina al NOPE nel controllo del senso di sazietà. Risultati clinici preliminari
M. Rondanelli
ore 11.15 Discussione generale
ore 11.25 *Coffee break*

AUDITORIUM

SESSIONE PRATICO-FORMATIVA

Didattica interattiva con lavoro di gruppo

Moderatore: **G. Di Sacco, S. Sukkar**

- ore 11.30 La terapia farmacologica dell'obesità: stato
13.15 attuale e prospettive. Strategia per una terapia personalizzata
Conducenti: **M. Barichella, F. Muratori, F. Vignati**

SALA RONDINI

SESSIONE PARALLELA

Moderatori: **E. Nicolai, E. Piccini**

- ore 11.30 L'utilizzo delle fibre nei pazienti con sindrome metabolica
A. Bosetti

- ore 11.50 La gestione integrata del paziente nefropatico
A. La Russa
ore 12.10 La dieta nei pazienti con SLA
A. Vanotti
ore 12.30 I DCA nel paziente obeso
L. Cioni
ore 12.50 La terapia cognitivo comportamentale nell'obesità
G. Almerighi
ore 13.10 Discussione generale
ore 13.30 *Lunch*

AUDITORIUM

SESSIONE PARALLELA

Diabesità

Moderatori: **G. Fatati, G. Palmieri**

- ore 14.30 Criteri per la formulazione di una dieta equilibrata nel paziente obeso e diabetico
P. Pallini
ore 14.55 Novità nella terapia del diabete di tipo 2
A. Pontiroli
ore 15.20 Diabesità e complicanze vascolari: ruolo del chirurgo vascolare
R. Caronno

SESSIONE INTERATTIVA

Moderatori: **G. Almerighi, F. Sileo**

- ore 15.45 Iter diagnostico- terapeutico nel diabete
17.00 mellito di tipo 2
Focus sul calo ponderale e trattamento con insulina nel diabete mellito di tipo 2
Conducenti: **A. Bossi, O. Disoto, G. Severgnini**

SALA RONDINI

SESSIONE PARALLELA

Moderatori: **M. Colzani, C. Macca**

- ore 14.30 La nutrizione artificiale nel paziente obeso
F. Cortinovis
ore 15.00 L'effetto di due diete con diversa composizione in macronutrienti nei pazienti con sindrome metabolica
F. Muzio

ore 15.20 La dietetica per volumi come counseling per gestire il paziente con sindrome metabolica

L. Bolesina, E. Donghi, M. Formigatti

ore 15.50 Realtà multietnica: educazione alimentare in Ospedale

C. Baldo

WORKSHOP

I centri obesity day lombardi

Moderatori: **M. L. Amerio, M. Barichella**

ore 16.00 I centri in Lombardia

M. Colzani

ore 16.10 I dati raccolti il 10 ottobre 2008 in Lombardia

E. Cereda, A. Malavazos

ore 16.40 L'esperienza e l'organizzazione dei centri obesity day: Varese e l'obesità infantile

M. A. Bianchi

ore 17.00 *Coffee break*

AUDITORIUM

II SESSIONE PLENARIA

Moderatori: **M. Carruba, R. Vettor**

ore 17.20 Milano Expo 2015

M. Carruba

ore 17.35 Ipopituitarismo e sindrome metabolica

R. Cozzi

ore 18.00 Tessuto adiposo e infiammazione: cause e conseguenze

S. Cinti

ore 18.45 Discussione generale

ore 19.00 *Aperitivo di chiusura della prima giornata nella cornice di Villa Torretta*

Distribuzione del libro "La dolce vita" di Giuseppe Marelli

Intrattenimento musicale con jazz band

SALA SERLIANE

Il Corso verrà effettuato Venerdì mattina e Venerdì pomeriggio è a numero chiuso con iscrizione

FIRST NUTRITIONAL ENGLISH COURSE ELEMENTARY COURSE FOR DIETICIAN AND NUTRITIONIST

S. Fiorilla, F. Gadda, C. Madio

Lecture: 20 minutes

R. Caccialanza/ E. Cereda/ A. Malavazos

1. Introduce oneself (30 minutes)

1.1 Greetings and introductions

1.2 Personal adjectives and pronouns

1.3 Simple present and other tenses

1.4 Numbers

1.5 Date and time

1.6 Demonstrative adjectives and expressions

1.7 Exercising

2. Medical record (40 minutes)

2.1 Personal information request

2.2 Family history

2.3 Physiological history

2.4 Pathological history

2.5 Weight history

2.6 Clinical diagnosis

2.7 Short film

2.8 Exercising

3. Anthropometry (25 minutes)

3.1 Body parts

3.2 Weight

3.3 Height

3.4 Body Mass Index

3.5 Body circumferences

3.6 Exercising

4. Nutritional History (30 minutes)

4.1 Foods and Meals

4.2 Ask for quantities, frequencies and preferences

4.3 Answers

4.4 Short film

4.5 Exercising

5. Dietary Pyramid (30 minutes)

5.1 Frequency adverbs

5.2 Foods frequencies and servings

5.3 Some suggestions

5.4 Exercising

Sabato 14 Marzo

AUDITORIUM

III SESSIONE PLENARIA

Parte prima

Nutrizione e nutraceutica

Moderatori: **M. Carruba, F. Caviezel**

ore 9.00 Nutrizione, osso e osteoporosi

F. Cavagnini

ore 09.45 Nutraceutica e riduzione di lipidi ematici: le conoscenze attuali

A. Cicero

ore 10.15 Proteine: fabbisogno contro tossicità renale

F.S. Dioguardi

Parte seconda - Sessioni interattive

Didattica interattiva con lavoro di gruppo

Moderatori: **A. Banderali, H. Cena**

ore 10.45 L'attività fisica: quale ruolo e quale applicazione nella gestione dell'obesità? Percorso pratico e linee guida

S. Casati, C. Macca, L. Vigna

ore 11.45 *Coffee break*

Moderatori: **M. L. Amerio, F. Sileo**

ore 12.00 La chirurgia bariatrica: il percorso pre e post operatorio.

Linee guida e visione complessiva. Indicazioni e preparazione del paziente

L. Cortesi

Le tecniche chirurgiche restrittive e malassorbitive. L'esperienza bergamasca

R. Sacco

Effetti della terapia chirurgica per la grave obesità su morbilità e mortalità: i dati attuali

A. Saibene

ore 13.00 Lezione pratica di cucina dietetica

C. Manzi

ore 14.00 Consegna dei questionari ECM

ore 14.00 Conclusioni e chiusura dei lavori

Informazioni generali

Sede

Grand Hotel Villa Torretta

Via Milanese 3

Sesto San Giovanni (Mi)

Come raggiungere la sede del convegno:

Grand Hotel Villa Torretta è situata davanti al Centro Commerciale Sarca, al confine tra Sesto San Giovanni e Milano.

Per chi proviene da Milano seguire per Viale Sarca.

- dalla stazione centrale autobus per Sesto San Giovanni fermata Breda;

- dalle autostrade uscita Sesto San Giovanni, seguire per Milano (Viale Sarca).

È previsto un parcheggio interno coperto a pagamento oppure c'è un parcheggio libero di fronte all'hotel.

Segreteria Organizzativa

DueCi Promotion srl

Piazza dei Martiri 1 - 40121 Bologna

Tel 051 4841310 - Fax 051 247165

ggrillenzoni@duecipromotion.com

www.duecipromotion.com

Il programma è visibile www.adiitalia.net regione Lombardia sessione congressi

ADI - Sezione Toscana - III Convegno Regionale

Dagli alimenti funzionali alla nutrigenomica. Ritorno al futuro

Borgo S. Luigi - Monteriggioni (SI)

22 - 23 maggio 2009

Preliminare

22 MAGGIO

Lettura magistrale

Dagli alimenti funzionali alla nutrigenomica

I SESSIONE - ALIMENTI FUNZIONALI

- Evidenze scientifiche sull'uso degli alimenti funzionali
- Acqua: primo nutraceutico
- Olio di oliva dalla sua "chimica" alla nostra salute
- Vino: fattori nocivi e fattori protettivi
- Il pesce un mito salutare in crisi?
- Dai novel food agli alimenti fortificati: un mondo in avanti
- Alimenti funzionali nello sport
- Dieta funzionale

II SESSIONE - INTEGRAZIONE DELLA DIETETICA NELLA CLINICA

- Omega 3 e fibra nelle IBD
- Policosanoli, berberina e... nelle CVD
- Fitoestrogeni al femminile
- Iodio, selenio e tiroide
- EBM nei tumori
- Folati e omocisteina: rischio trombo-embolico?
- Dieta e integrazione funzionale per il controllo del peso
- Obesità, nuove frontiere

Sessione Poster

23 MAGGIO

IV SESSIONE - NUTRIGENOMICA

- Storia e stato dell'arte e linee guida

- I Test diagnostici
- Nutrigenomica in celiachia. Modificazioni del grano con esopeptidasi
- Diabete e nutrigenomica??
- Ritorno al futuro

POSITION PAPER (LINEE GUIDA)

ADI ALLERGIE E INTOLLERANZA ALIMENTI

21 MAGGIO MATTINA

CORSO TEORICO PRATICO di PRIMO livello

Le basi biofisiche della Bioimpedenziometria

- Composizione corporea: dall'antropometria all'impedenza bioelettrica
- Fisica della bioimpedenza
- L'analisi vettoriale

21 MAGGIO POMERIGGIO

CORSO TEORICO PRATICO di SECONDO livello

Applicazioni della Bioimpedenziometria nella clinica

- Equazioni e formule nella valutazione della composizione corporea
- Vettori di idratazione
- Vettori di valutazione della massa e struttura dei tessuti molli
(con casi clinici per argomento)

L'evento è in corso di accreditamento per medici, biologi, dietisti

Per informazioni:

E-mail: aditoscana@libero.it

Patrizia Ugenti cel. 328-1753241

Barbara Paolini cel. 333-7703771

Calendario

MARZO 2009

STRATEGIES FOR PRACTICAL AND LEGAL IMPLEMENTATION OF THE IDF GUIDELINES IN EUROPE

Ancona, 12-14 marzo 2009

Informazioni:

ECM Service srl
Via T. Pendola, 7/1 - 16143 Genova
Tel. 010 505385 - e-mail: e.cristofori@ecmservice.it

NUOVE EVIDENZE SCIENTIFICHE IN TEMA DI APPROCCIO CLINICO DIETETICO E FARMACOLOGICO ALL'OBESITÀ E ALLE SUE COMPLICANZE

Sesto S. Giovanni (MI) 13-14 marzo 2009

Informazioni:

DueCi Promotion
Piazza dei Martiri, 1 - 40121 Bologna
Tel 051 4841310 - e-mail: ggrillenzoni@duecipromotion.com

4° GIORNATE REGGIANE DI DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA LA STIPSI: DALLA DIAGNOSTICA ALL'APPROCCIO TERAPEUTICO

Reggio Emilia, 20 marzo 2009

Informazioni:

Team nutrizionale ASMN-RE
e-mail: salvatore.vaccaro@asmn.re.it

5th INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON DIABETES AND PREGNANCY DIP 2009

Sorrento, 26-28 Marzo 2009

Informazioni:

Kenes International
133 rue de Chantepoulet - P.O. Box 1726 - CH
1211 Geneva 1 - Switzerland
Tel +41 22 908 0488 - e-mail: dip@kenes.com
www2.kenes.com/diabetes-pregnancy/Pages/Home.aspx

9th LONDON INTERNATIONAL EATING DISORDERS CONFERENCE

London, 31 March - 1 April 2009

Informazioni:

Amy Tranter
Tel +44 02 075 016711 - e-mail: amy.t@markallengroup.com

APRILE 2009

IL MESE DELL'INTESTINO SANO

Campagna educativa, patrocinata da ADI con il supporto non condizionato di Yakult

Informazioni:

Numero Verde 800 037 624
www.intestinosano.net

3rd INTERNATIONAL CONGRESS ON PREDIABETES AND THE METABOLIC SYNDROME

Nice (France), 1-4 Aprile 2009

Informazioni:

Congress Secretariat
Tel. +41 229080488 - e-mail: prediabetes2009@kenes.com

MAGGIO 2009

ECO 2009: 17th EUROPEAN CONGRESS ON OBESITY

Amsterdam (The Netherlands), 6-9 Maggio 2009

Informazioni:

ECO 2009 Secretariat
231 North Gower Street - London NW1 2NR - UK
Tel. +44 2076911900 - e-mail eco2009@easoobesity.org

8th CONGRESS OF EUROPEAN FEDERATION OF INTERNAL MEDICINE

Istanbul (Turkey) 27-30 Maggio 2009

Informazioni:

Hakan BIYIKLI
Tel. +903 124405011 - e-mail: hakan.biyikli@serenas.com.tr

AMD - XVII CONGRESSO NAZIONALE

Rimini, 27-30 maggio 2009

Informazioni:

OIC Organizzazione Internazionale Congressi Srl
Viale Matteotti, 7 - 50121 Firenze
Tel. 055 50351 - e-mail: amd2009@amd2009.org

GIUGNO 2009

14th WORLD CONGRESS ON CLINICAL NUTRITION

Kosice (Slovakia), 4-7 giugno 2009

Informazioni:

Progress CA
Bc. Lenka Cuperova, Kriva 18
04011 Kosice - Slovak Republic
Tel. +421 556806261 - e-mail: lenka.cuperova@progress.eu.sk

12th INTERNATIONAL NEUROTOXICOLOGY ASSOCIATION MEETING: INA-12

Israel (Jerusalem), 7-12 Giugno 2009

Informazioni:

ISAS International Seminars
P.O. Box 574 - Jerusalem 91004 - Israel
Tel. +972 26520574 - e-mail: meetings@isas.co.il

FOOD AND FUNCTION 2009

INTERNATIONAL SCIENTIFIC CONFERENCE ON NUTRACEUTICALS AND FUNCTIONAL FOODS

Zilina (Slovakia), 9-11 Giugno 2009

Informazioni:

Organizing Secretariat
PAMIDA
D. Polskeho 604/5 - 024 01 Kysucke Nove Mesto - Slovak Republic
Tel. +421 918707371
e-mail: info@foodandfunction.com - www.foodandfunction.com

ESH (EUROPEAN SOCIETY OF HYPERTENSION) ANNUAL SCIENTIFIC MEETING 2009

Milano, 12-16 giugno 2009

Informazioni:

Prof. Krzysztof Narkiewicz / Meeting Organiser
Tel. +48 583492527 - e-mail: knark@amg.gda.pl

2° MEETING INTERSOCIETARIO SISA-ADI DIETA, ATTIVITÀ FISICA, TERAPIE PER LA SALUTE E PREVENZIONE CARDIOVASCOLARE

Orvieto, 16-17 giugno 2009

Informazioni:

VIVAVOCE
Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR)
Tel. 0763 391751 - e-mail: info@viva-voce.it /SISADI2009

AGOSTO 2009

31th ESPEN CONGRESS

Vienna (Austria), 29 agosto - 1 settembre 2009

Informazioni:

MCI Congress
Mrs Chantal Levrat
e-mail: espen@mci-group.com

OTTOBRE 2009

19th INTERNATIONAL CONGRESS OF NUTRITION 2009 NUTRITION SECURITY FOR ALL

Bangkok (Thailand), 4-9 Ottobre 2009

Informazioni:

www.icn2009.com

XIII CORSO NAZIONALE ADI

La Nutriclinica

Roma, 21-24 ottobre 2009

Informazioni:

PROMEETING
Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR)
Tel 0763 34 48 90 - e-mail: info@prommeeting.it
www.prommeeting.it/corsoADI2009 - www.aditalia.net

AUSPEN ASM 2009

Christchurch (New Zealand), 29-31 ottobre 2009

Informazioni:

AuSPEN - Nutrition and Dietetics
The Alfred
Commercial Road, Melbourne, Vic 3004
e-mail: admin@auspen.org.au



IL MESE DELL'INTESTINO SANO APRILE 2009

**Al via la seconda edizione della Campagna Educazionale
sulla salute dell'intestino, promossa da Yakult
con il patrocinio di ADI Onlus**

Ad aprile si torna a parlare di salute dell'intestino grazie alla campagna educativa "Il mese dell'intestino sano" promossa da Yakult con il patrocinio di ADI. L'iniziativa, diretta ai consumatori, ai media ed alla classe medica prevederà alcune novità e un maggiore coinvolgimento dei dietisti ADI su tutto il territorio nazionale.

*Sono molto soddisfatto, afferma il Prof. Giuseppe Fatati, Presidente ADI, del rinnovato coinvolgimento della nostra associazione nella **campagna educativa "Il mese dell'intestino sano"**. Per ADI è molto importante sostenere progetti come questi che, tramite la collaborazione fra Enti Pubblici, Industria Alimentare e Società Scientifiche possano realizzare campagne educative di grande visibilità e utilità per il pubblico. Riteniamo che "Il mese dell'intestino sano" sia un'iniziativa fondata su valide premesse scientifiche e sviluppata sulla base di obiettivi in linea con quelli della nostra Società Scientifica. Per questi motivi l'ADI ha rinnovato la sua adesione al progetto.*

*Quest'anno ci auguriamo un maggior coinvolgimento dei soci nel comunicare e diffondere i messaggi della campagna. Per sensibilizzare maggiormente il pubblico abbiamo pensato di realizzare anche **"un'indagine conoscitiva sulla salute dell'intestino"**: durante le tappe del tour e in alcuni ambulatori verrà infatti proposto al pubblico un questionario di valutazione del benessere intestinale, con l'obiettivo di ottenere una mappatura dello stato di salute dell'intestino degli Italiani sensibili al problema. I risultati dell'indagine saranno presentati in anteprima a tutti i soci ADI e saranno divulgati alla stampa e alla comunità scientifica.*

Obiettivo principale della campagna è quello di aumentare la consapevolezza che l'equilibrio e la salute del nostro organismo sono strettamente correlati alla salute dell'intestino e che una dieta sana e bilanciata, integrata ad uno stile di vita attivo, sono i presupposti fondamentali per assicurarsi il corretto funzionamento di questo organo così importante.





La Campagna Educazionale si articolerà in diverse iniziative: un **tour itinerante su tutto il territorio nazionale**. Allo stand del "Il mese dell'intestino sano" sarà possibile ricevere materiali informativi, redatti in collaborazione con ADI. Grazie alla presenza dei dietisti sarà possibile partecipare "all'indagine conoscitiva sulla salute dell'intestino" e ricevere alcuni consigli generali per migliorare le proprie abitudini e per mantenere l'intestino sano.

Anche quest'anno, sarà attivato il **servizio "l'esperto risponde"** attraverso un numero verde (**800 037 624**) e un sito internet (www.intestinosano.net) dedicati. Anche in questo caso il coinvolgimento dei dietisti sarà indispensabile per fornire informazioni sull'iniziativa e per rispondere alle domande sul tema della salute dell'intestino e in generale sull'alimentazione.

Tutte le informazioni sulla campagna saranno disponibili anche sul sito www.yakult.it.

Yakult, da sempre impegnata nella ricerca scientifica, opera con una precisa filosofia: contribuire alla salute e al benessere delle persone nel mondo, promuovendo uno stile di vita sano e corretto. Grazie alla sua lunga esperienza maturata nel corso di oltre 70 anni di ricerca nel campo dei probiotici, Yakult crede fortemente nella necessità di informare i consumatori sull'importanza di mantenere un intestino sano per supportare il benessere del proprio organismo. Ed è proprio con questa filosofia che Yakult realizzerà la Campagna Educazionale **Il mese dell'intestino sano**, con il patrocinio di ADI che condivide con Yakult gli obiettivi e i temi proposti.

La bevanda Yakult è un alimento probiotico di latte scremato fermentato, contenente il fermento lattico naturale *Lactobacillus casei* Shirota (LcS).

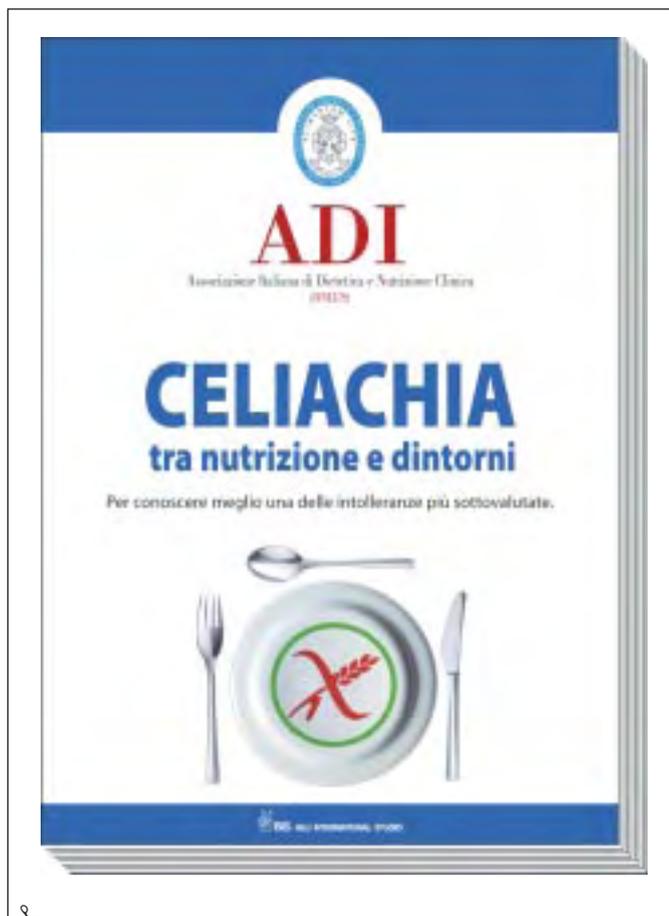
Una bottiglietta di Yakult contiene miliardi di fermenti probiotici LcS che raggiungono vivi e attivi l'intestino e contribuiscono a mantenerlo in salute, aiutando di conseguenza il benessere dell'intero organismo.



CON IL PATROCINIO DI

ADIAssociazione Italiana di Dietetica e Nutrizione
Clinica ONLUS**Yakult**

Rassegna bibliografica



Desidero ricevere il libro

CELIACHIA tra nutrizione e dintorni

al prezzo-ADI di € **10,00** invece di € 12,50.
Spese di spedizione solo € 1,00

Nome

Cognome

Indirizzo

Città

Cap

Tagliando da compilare e spedire in busta chiusa a
Blu International Studio
Via Falcone, 20
10015 Borgofranco d'Ivrea (TO)
Tel 0125 752495 - Fax 0125 752595
E mail: r.romiti@roberomiti.it



Rosa Maria Berdacqua

CELIACHIA *mon amour!*

Si può amare
la propria malattia?
Sì, perché
è anche te stesso.
Se ti vuoi bene...
puoi imparare
a convivere meglio
e, spesso, a diminuirne
i pericoli.
Questo libro
ti spiega "come".

La celiachia è un'intolleranza permanente al glutine, che è una proteina contenuta in alcuni cereali quali: frumento, orzo, segale, farro, avena.
Diventa celiaco chi è geneticamente predisposto, ma solo dopo l'introduzione del glutine con l'alimentazione.
Le più frequenti malattie associate alla celiachia sono: diabete mellito tipo 1 o altre malattie autoimmunitarie (per es.: tiroide, sclerosi multipla, artrite reumatoide); malattie genetiche (per es.: S. di Down o S. di Turner); malattie neurologiche (per es.: epilessia, atassia) o turbe psichiatriche; deficit di IgA sieriche.

Agli inizi degli anni '90 la frequenza in Italia della celiachia era di 1:1000, nel '94 1:200; attualmente, per l'affinamento delle metodiche diagnostiche di 1:100/1:150.
In Italia, i casi diagnosticati sono circa 45.000; i soggetti intolleranti al glutine, ma che non sanno di esserlo, sono valutati da 380.000 a 400.000.

Al momento attuale, la dieta senza glutine è l'unica terapia per la celiachia.



in collaborazione con
ADI ASSIS
Associazione Italiana di
Diabetica e Nutrizione Clinica

Euro 9,50



“È pronto, a tavola!”



Un libro di Michelangelo Giampietro

Il Pensiero Scientifico Editore
www.pensiero.it



posso?



Manuale, tascabile e CD-rom a cura di Mirella Elia

Il Pensiero Scientifico Editore
www.pensiero.it



“dottore, per favore, una ricetta...”



Un libro di Giuseppe Fatati

Il Pensiero Scientifico Editore
www.pensiero.it



In OFFERTA per i SOCI ADI a soli 60 euro anziché 78!

Indice del volume

1. Storia della Nutrizione	10. Alimentazione e malattie cardiovascolari
2. Nutrienti essenziali	11. Alimentazione e diabete
3. Nutrienti non essenziali	12. Alimentazione e osteoporosi
4. Nutrienti e sport	13. Alimentazione e gravidanza
5. Nutrienti e malattie infettive	14. Alimentazione e malattie autoimmunitarie
6. Nutrienti e malattie oncologiche	15. Alimentazione e malattie neurodegenerative
7. Nutrienti e malattie psichiatriche	16. Alimentazione e malattie neuromuscolari
8. Nutrienti e malattie renali	17. Alimentazione e malattie epatiche
9. Nutrienti e malattie respiratorie	18. Alimentazione e malattie endocrine

Semplice ma non semplicistico

Un libro di Giuseppe Fatati

Il Pensiero Scientifico Editore
www.pensiero.it

000-259620





UNA SINTESI DELLE EVIDENZE SUL RAPPORTO TRA MENTE E SALUTE E SULLA EFFICACIA DEGLI INTERVENTI INTEGRATI

Giustamente Vito Tummino, presidente della Federazione Italiana delle Società Scientifiche di Psicologia (FISSP), ha definito il volume di David Lazzari, intitolato "Mente & Salute. Evidenze, ricerche e modelli per l'integrazione", «un libro che illustra un approccio scientifico realmente integrato alla salute psicofisica: non solo teoria ma evidenze e pratiche cliniche efficaci nella prevenzione e cura psicologica della malattia fisica». La frase compare nella quarta di copertina e sintetizza bene il lavoro di Lazzari che si pone a cavallo tra psicologia, neuroscienze e medicina. Egli è specialista in Psicosomatica ed in Psicologia della Salute, ha fondato e dirige uno dei primi servizi di Psicologia Ospedaliera italiani, la cui attività spazia dalla clinica, alla gestione della malattia, sino alla qualità ed alla salute degli operatori e dell'organizzazione.

L'opera risente positivamente di questo lavoro "di confine", così come si vede nella chiarezza e completezza del testo l'abitudine alla esposizione derivata dall'insegnamento universitario (Psicologia Medica), ma va oltre l'obiettivo, pure importante, di una "testimonianza" e del trasferimento di esperienze (in un campo dove vi è un grande potenziale di sviluppo professionale).

Come viene detto chiaramente nella quarta di copertina «obiettivo di questo libro è presentare un quadro aggiornato di evidenze e ricerche sul rapporto tra mente, salute e malattia a partire dagli studi sullo stress e nell'area chiamata "psico-neuro-endocrino-immunologia"». In realtà il lavoro si occupa anche delle ricerche e delle evidenze legate alla efficacia degli interventi in questo campo: dalla gestione dello stress all'intervento sulla persona malata e la gestione della malattia, dall'aiuto ai caregiver al trattamento del dolore.

La lettura del manuale è resa più agevole dal largo uso di "schede" che vengono usate sia per sintetizzare gli argomenti che per fare resoconti della letteratura scientifica sui temi trattati. Il lavoro ha una prefazione di Francesco Bottaccioli (che è stato il fondatore della Società Italiana di Psiconeuroendocrinoimmunologia e oggi ne è past-president) ed una post-fazione di Giuseppe Fatati (presidente nazionale dell'ADI). Bottaccioli afferma che il libro «è un lavoro molto solido che, con una articolata rete di riferimenti scientifici, giunge a conclusioni nette su punti fondamentali: sulle relazioni mente corpo, sul rapporto tra evoluzione biologica ed evoluzione culturale, sul ruolo della psicologia e su altri punti che, ancor oggi, vengono trattati in modo molto tradizionale sia nel versante medico che in quello psicologico. Lazzari dimostra che abbiamo le evidenze scientifiche per voltare pagina e chiudere le storiche contrapposizioni (genetica versus comportamenti; biologia versus emozioni; medicina versus psicologia; farmaci versus tecniche per la mente e così via) che hanno contrassegnato l'ultimo secolo in particolare. L'Autore, che è anche un protagonista della Società italiana di psiconeuroendocrinoimmunologia, coglie la portata generale del nuovo modello introdotto dalla PNEI».

Fatati, dal canto suo sottolinea che "un volume che è un percorso tra evidenza e ricerca e mette a fuoco il rapporto tra mente e corpo e termina con l'elaborazione del lutto e la necessità oggettiva di accettare e motivare la morte, anche se evento non condivisibile, è utile per ciascuno di noi ancor più per chi, a qualunque livello, si imbatte con i danni legati alla perdita della salute. Tra le tante belle frasi riportate due danno il senso compiuto di ciò che si è voluto dire: la prima, di Mario Capanna, ci ricorda che Solo se conosce la ragnatela, la mosca può evitare la fine che il ragno si attende e la seconda, di Juang Ti, Quando le menti sono chiuse e la saggezza ne è esclusa, le persone rimangono legate alla malattia."



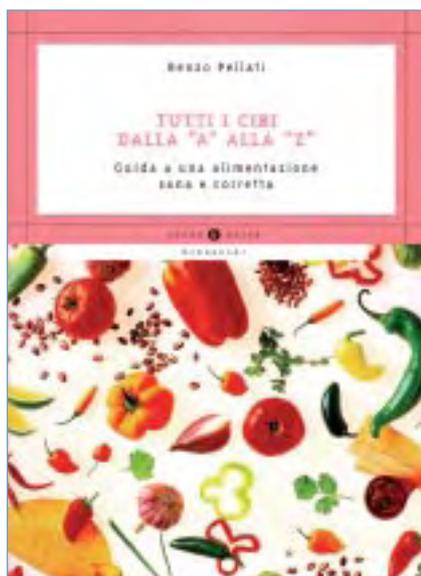
IL CIBO SIA LA TUA MEDICINA

Il testo "IL CIBO SIA LA TUA MEDICINA", scritto da Samir Giuseppe SUKKAR, Responsabile dell'Unità Operativa Dietetica e Nutrizione Clinica di San Martino di Genova in collaborazione con Maria Teresa VAN LINT, Responsabile del Centro Trapianti di Midollo dell'Ematologia dello stesso ospedale ed i loro staff, è stato pubblicato a cura dell'Associazione "ANTONIO LANZA" per favorire una maggiore consapevolezza del ruolo svolto dall'alimentazione sia nella prevenzione delle neoplasie sia durante il trattamento dei pazienti affetti da tumore.

"Prevenire alcuni tipi di cancro con una corretta alimentazione non è più un'utopia - sostiene Sukkar - ed infatti la prima parte del volume descrive gli alimenti protettivi contro la cancerogenesi.

La presenza di un tumore è un avvenimento fortemente destabilizzante sia dal punto di vista emotivo che pratico. La malattia e la lotta contro di essa impongono, infatti, una serie di problematiche che incidono - talvolta pesantemente - sull'alimentazione e sullo stile di vita. Spesso il paziente non è in grado di mangiare correttamente in quanto possono risultare modificati l'appetito, il gusto e la capacità di assorbire una sufficiente dose di nutrienti. In caso di malnutrizione il paziente diventa debole, stanco, incapace di resistere alle infezioni o di sopportare le terapie antitumorali. Nella seconda parte del manuale - continua Sukkar - si spiega come una corretta nutrizione diventi parte integrante della cura, poiché assumere giusti cibi o nutrienti speciali, in adeguata quantità, aiuta il paziente a sentirsi meglio e, mantenendo il peso e la forza, a combattere attivamente la malattia, le eventuali complicanze ed infezioni.

Una particolare attenzione è stata dedicata, infine, al trattamento dietetico dei pazienti che vengono sottoposti a trapianto di midollo, in quanto gli effetti collaterali di questa procedura, nonostante la provata efficacia anti-neoplastica, sono molto pesanti ed impongono un'alimentazione specifica".



Renzo Pellati

TUTTI I CIBI DALLA "A" ALLA "Z"

Alla quarta edizione del riuscito libro di Renzo Pellati è stato aggiunto un capitolo relativo ai cibi biologici, ai cibi OGM, agli alimenti funzionali, irradiati. Sono descritte le caratteristiche positive e negative di numerose sostanze presenti negli integratori (fitoestrogeni, probiotici, prebiotici, antiossidanti, taurina, glucomannano, melatonina) per aiutare il consumatore a vincere miti e pregiudizi e a difendersi dai falsi profeti e dagli improvvisatori.

Ancora oggi sulle etichette dei prodotti alimentari compaiono termini di difficile comprensione: latte microfiltrato, bevande isotoniche, grassi idrogenati, zucchero invertito. È stata ampliata la descrizione di alimenti sfuggiti alle precedenti edizioni: lardo di Colonnata, latte di capra, lampascioni, tofu, panissa.

Nell'era dell'astronautica e dei trapianti di cuore non si può lasciare all'improvvisazione l'acquisto e la preparazione dei cibi senza un minimo di conoscenza sui contenuti dei principali nutrienti.

Oscar Guide MONDADORI
Pag 655
euro 12,80



C. LUTZ - K. PRZYTULSKI

Nutri Notes

Manuale tascabile di nutrizione e dietoterapia

Edizione italiana a cura di: E. AGNELLO - A. TRAPANI - V. CAUDERA - A. PALMO

Volume tascabile rilegato ad anelli di 142 pagine. € 13,00 - ISBN 88-7711-576-8

Interessa: SPECIALISTI E SPECIALIZZANDI DELLE VARIE SPECIALITA' MEDICHE E CHIRURGICHE

La dietetica e la nutrizione clinica sono sempre più materie di interesse comune, dalla conoscenza delle quali non può prescindere la preparazione del personale inserito nelle strutture sanitarie.

La prevenzione di obesità/sovrappeso è in aumento nella popolazione generale così come le malattie metaboliche e i conseguenti danni d'organo correlati ad abitudini alimentari scorrette.

Negli ultimi decenni è stata inoltre dimostrata l'utilità della sorveglianza nutrizionale artificiale nel paziente con patologia, ospedalizzato o a domicilio. Di qui l'interesse rivolto alle nozioni per una corretta impostazione nutrizionale a scopo preventivo e/o terapeutico. Rispetto al testo originale i curatori dell'edizione italiana hanno ritenuto necessario modificare o eliminare alcune indicazioni che poco si adattano alla nostra realtà e, anzi, potrebbero risultare svianti.

Inoltre hanno adattato tutti i valori dei prodotti per nutrizione artificiale, enterale e parenterale, citando esclusivamente quelli in commercio in Italia ad oggi.

Questo volume tascabile si presenta come uno strumento di pratica consultazione in quanto raccoglie tutti i campi di applicazione della Scienza dell'Alimentazione, oggi di notevole attualità e di uso frequente nella pratica clinica quotidiana.

INDICE

Principi di base
Valutazione clinica
Diete
Integratori
Gestione dei sintomi
Nutrizione enterale e parenterale
Calcoli
Strumenti

LIBRO
più DVD
di supporto
a richiesta

Lucio Lucchin

ALLA RICERCA DEL GIUSTO PESO

IL LIBRO-TERAPIA PER CHI HA PROBLEMI DI SOVRAPPESO

REVERDITO

Perché questo libro?

- 1 Per non colpevolizzare coloro che, sempre più numerosi si trovano in questa condizione, favorita dagli stili di vita di una società che poi fatica a tollerarli;
- 2 per aiutare a capire che mangiare meno e muoversi di più è tutt'altro che semplice;
- 3 per far prendere consapevolezza che fare tante diete, anche quelle fai da te, è il modo migliore per diventare obesi.

A chi è rivolto il libro?

- 1 A coloro che vivono male il sovrappeso o ne pagano le conseguenze cliniche;
- 2 a coloro che non sono più in grado di orientarsi nel caos di offerte più o meno scientifiche, se non truffaldine;
- 3 a coloro che si sentono scoraggiati per i tanti insuccessi accumulati e che vogliono tentare una ultima volta;
- 4 agli operatori sanitari che si occupano del problema, che possono utilizzarlo per interventi educazionali avvalendosi del sussidio iconografico messo a disposizione nell'apposito CD (a richiesta).

Quali obiettivi si prefigge il libro ?

- 1 Aiutare a conoscere il proprio comportamento alimentare e a contrastarne le criticità;
- 2 porre obiettivi realistici per il calo e la stabilizzazione del peso ugualmente efficaci e soddisfacenti;
- 3 aumentare la conoscenza scientifica sull'argomento.

A chi è controindicato il libro se non supportato da uno specialista?

- 1 A chi si trova in un momento psicologicamente critico (disturbi dell'umore, alti livelli di tensione);
- 2 a chi si trova in gravidanza;
- 3 a chi soffre di patologie concomitanti;
- 4 ai minori di 16 anni.

Se ha dubbi se **acquistare o meno questo libro**, significa che ha ancora speranza. Deve però **volere impegnarsi** senza rincorrere facili promesse. Se sfoglia il libro, infatti, si accorgerà che è strutturato per essere **"consumato"**.

Quanto è disposto/a ad accettare un approccio diverso al problema peso?

Alla ricerca del giusto peso

€ 19,00 (libro in vendita nelle migliori librerie)

DVD di supporto

(il DVD è richiedibile inviando una e-mail a lucchincd@nucl.it)

IL LIBRO

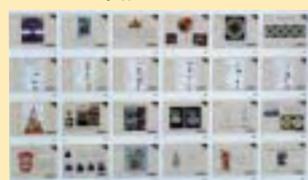
€ 19,00
in vendita nelle
migliori librerie

- 384 pagine;
- 121 sfiorismi;
- 190 fotografie;
- 28 metafore;
- 115 tra tabelle schemi e grafici.
- formato 14,5x19,5

IL DVD

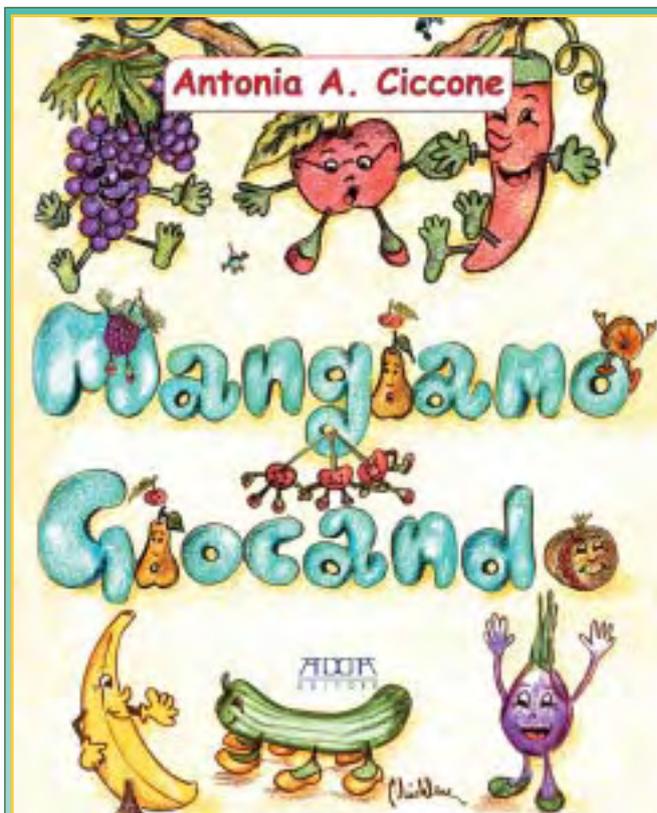
Il DVD è da richiedere
inviando una e-mail a
lucchincd@nucl.it

- 554 diapositive;
- materiale di supporto per gli operatori coinvolti nella problematica;
- sussidio al libro-terapia per il trattamento psico-educazionale individuale e/o di gruppo.



Perché la BOCCA DELLA VERITÀ?

1. Perché simboleggia la necessità di conoscere la verità scientifica sull'argomento;
2. Per impegnarsi in un giuramento personale, ovviamente senza il rischio che la mano venga perduta;
3. Perché ricorda le due facce di una medaglia.



"Mangiamo Giocando"

È un libro nato dall'esperienza positiva e diretta nella scuola primaria; è una guida piacevole per i ragazzi, gli insegnanti ed i genitori.

Esprime i concetti essenziali per una corretta alimentazione; l'aspetto ludico rende facile e stimolante l'approccio ad una tematica che merita sempre più attenzione ed impegno.

La ripetizione di alcuni concetti fondamentali, la disposizione dei giochi, non sono un caso ma un'espressione voluta, atta a far riflettere, confermare, ricordare.

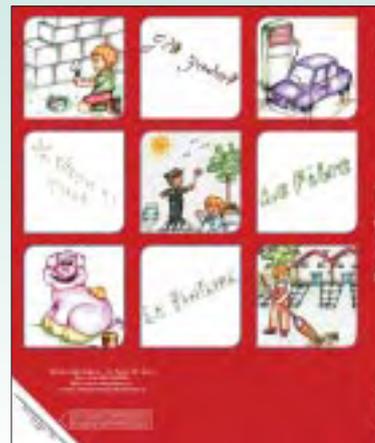
Autore:
Antonia A. Ciccone

Edizioni ADDA:
Anno 2009

Volume:
F.to 24 x 30; pagg.
100

Prezzo:
€ 15,00

ISBN:
9788880827931



Publicazioni disponibili

1. PATOLOGIE DA CARENZA:

RUOLO PREVENTIVO-TERAPEUTICO
DI ALIMENTI ED INTEGRATORI

(Atti del XIII Congresso Nazionale ADI
Fiuggi 5-7 novembre 1998)

Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

2. OBESITÀ E SOVRAPPESO:

FISIOLOGIA CLINICA E MANAGEMENT

(Atti del VIII Corso Nazionale ADI
IX Convegno di studio sull'obesità
Terni, 21-23 ottobre 1999)

Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

3. OBESITÀ 2001

EPIDEMIOLOGIA, CLINICA E MANAGEMENT

(Atti del X Convegno di Studio sull'Obesità
IX Corso Nazionale ADI
Orvieto 8-10 novembre 2001)

Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

4. IL NUTRIZIONISTA

E LA SINDROME PLURIMETABOLICA

(Atti del X Corso Nazionale ADI
XI Convegno di Studio sull'Obesità
Assisi 5-8 novembre 2003)

Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

5. LA DIETETICA E LA NUTRIZIONE CLINICA TRA PASSATO E FUTURO

(Atti dell'XI Corso Nazionale ADI
Perugia 26-29 ottobre 2005)

Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

6. LA NUTRIZIONE COME TERAPIA TRADURRE NELLA PRATICA CLINICA LE EVIDENZE SCIENTIFICHE

(Atti del XVII Congresso Nazionale ADI
Vicenza 18-21 ottobre 2006)

Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 15,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

7. LA NUTRCLINICA: DALL'EBM ALLA PRATICA DIAGNOSTICO-DIETOTERAPEUTICA

(Atti del XII Corso Nazionale ADI
Giardini Naxos 24-27 ottobre 2007)

Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 20,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

8. AQUA 2008

ALIMENTAZIONE, NUTRIZIONE E ACQUA

(Atti del XVIII Congresso Nazionale ADI
Genova 5-8 novembre 2008)

Per ricevere questa pubblicazione, si prega di effettuare la richiesta per iscritto (anche via fax) ed un versamento di € 20,00 a mezzo vaglia postale intestato a: PROMEETING

COMUNICAZIONE IMPORTANTE AI SOCI

**Si pregano i Signori Soci di comunicare
alla segreteria ADI il proprio
indirizzo e-mail per l'invio di
ADINFORMA**

news elettronica dell'Associazione

Nuovo indirizzo Sede Operativa

Dr.ssa Letizia Ferrara

Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT)

Tel./Fax 0761.699511

e-mail: adicentral@libero.it

Che Cos'è l'A.D.I.

L'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica è stata costituita il 6 marzo 1950 dal Prof. Emidio Serianni allo scopo di "promuovere e sostenere tutte le iniziative scientifico-culturali e didattiche che possono interessare, sotto ogni aspetto, le scienze dell'alimentazione".

Negli oltre 50 anni di vita dell'A.D.I. si sono succeduti alla presidenza clinici e studiosi illustri: Silvestro Baglioni, Giuseppe Caronia, Pasquale Montenero, Eugenio Del Toma.

L'attuale Consiglio di Presidenza è così costituito:

Presidente: G. Fatati

Segretario Generale: F. Leonardi

Vice Segretario: A. Sabbatini

Tesoriere: P. Nanni

Consiglieri: M. L. Amerio, A. Nicolai,

P. Pallini, G. S. Sukkar, P. Oteri

Probi Viri: E. Del Toma, G. Caldaroni, F. Balzola.

Revisori dei Conti: S. Leotta, G. Morino, M. G. Carbonelli.

Commercialista: C. Miglio

In ottemperanza alle norme del suo statuto, rientrano in particolare nella sfera degli interessi dell'A.D.I. sia le problematiche di carattere dietologico, e nutrizionistico, che l'educazione alimentare. L'A.D.I. è un'associazione senza fini di lucro e lo statuto esclude qualsiasi finalità sindacale, politica o religiosa. L'A.D.I., per la realizzazione dei suoi fini cura:

- l'impostazione di programmi e di iniziative che favoriscano l'aggiornamento dei soci su temi dietologici e nutrizionali;

- la ricerca di collegamenti con altre associazioni, società, enti e istituzioni scientifiche e culturali;
- i rapporti con la stampa e gli altri mezzi di comunicazione di massa, soprattutto per quanto concerne le iniziative di educazione e informazione alimentare;
- lo studio di opportune proposte concernenti la politica alimentare, collaborando alla migliore attuazione di esse;
- sostiene le iniziative volte a potenziare l'insegnamento universitario di materie che rientrano nella sfera dei suoi interessi e promuove iniziative culturali e di aggiornamento professionale per medici, paramedici, dietisti e per operatori nel campo della alimentazione e della nutrizione clinica. Inoltre sostiene le iniziative volte a dare impulso alla educazione alimentare nelle scuole.

RECAPITI ADI

Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ADI

Sede Operativa

Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT)

Tel./Fax 0761.699511

e-mail: adicentral@libero.it

Quote Sociali ADI

Le quote sociali, da inviare entro il primo trimestre di ciascun anno, sono:

- € 70,00 - per medici e laureati
- € 40,00 - per dietisti/e non laureati.

Le quote vanno versate alla Associazione, mediante:

- bollettino di c/c postale n. 41419003 intestato ad ADI Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT)
- bonifico bancario intestato ad ADI, presso Banca Nazionale del Lavoro Agenzia n. 25 Via Flaminia, 672, Roma - IT 41 D 01005 03225 000000011731;

PER GLI ASPIRANTI SOCI

Si precisa che per l'iscrizione all'ADI occorre inviare alla Sezione Regionale o

alla Segreteria dell'ADI un sintetico curriculum e la domanda di iscrizione.

Il Consiglio, dopo aver esaminato il curriculum, comunicherà al socio l'avvenuta iscrizione in qualità di *aggregato* (neolaureati o neodiplomati senza comprovata esperienza nel settore nutrizionale) o *effettivo*.

I soci aggregati possono richiedere il passaggio a socio effettivo trascorsi i due anni

SI SOLLECITANO I SIGNORI SOCI CHE NON HANNO ANCORA CORRISPONTO LE QUOTE ARRETRATE A PROVVEDERE AL PIÙ PRESTO

VARIAZIONI DI INDIRIZZO

Si prega di segnalare alla Segreteria ADI (Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT) - Tel./Fax 0761.699511) le variazioni di indirizzo, via fax o via posta indicando la nuova destinazione, completa di codice di avviamento postale.

INFORMATIVA AI SENSI DELL'ART. 13 DEL D. LEGS. 196/2003

Informiamo coloro che ricevono questa pubblicazione a mezzo posta che i dati in nostro possesso e quelli che ci saranno forniti, potranno essere trattati in versione cartacea, informatica e telematica. Le informazioni fornite e conservate presso gli uffici della Prometing di Orvieto non saranno cedute a terzi, ma saranno da noi custodite con assoluta riservatezza esclusivamente per la gestione dei rapporti istituzionali dell'ADI e per l'invio di pubblicazioni, informazioni, comunicazioni, programmi di convegni ed eventi congressuali, inviti.

Si possono esercitare i diritti di cui all'art. 7 del D. Legs. 196/2003, formalizzando la richiesta a:

PROMETING

Vicolo del Popolo I, 20
05018 Orvieto (TR)

Norme per gli Autori

La rivista ADI MAGAZINE pubblica editoriali, articoli originali, rassegne e lettere alle Redazione su argomenti attinenti la Dietetica, Nutrizione Clinica, l'Educazione Alimentare e quanto possa essere di interesse per gli associati.

Speciali rubriche sono inoltre dedicate alle attività svolte in campo associativo, congressuale, sociale, culturale, di informazione e di politica sanitaria inerenti l'area della Dietologia e Nutrizione Clinica.

Tutti i lavori inviati, compresa l'iconografia, dovranno avere carattere di originalità e non essere stati precedentemente pubblicati. Si intende in ogni caso che gli Autori sono gli unici responsabili dell'originalità del loro articolo.

EDITORIALI

Gli editoriali verranno richiesti direttamente agli Autori dalla Redazione della rivista.

LAVORI ORIGINALI

I lavori originali devono essere inviati in triplice copia (complete delle eventuali tabelle e figure), dattiloscritti a doppio spazio (circa 28 righe per pagina) in una sola facciata. Il manoscritto non deve superare le 20 pagine dattiloscritte escluse tabelle, figure e bibliografia.

In pagina separata devono essere segnalati:

- 1) titolo dell'articolo
- 2) nome e cognome degli Autori
- 3) Istituto o Ente di appartenenza degli Autori
- 4) Indirizzo dell'Autore a cui inviare la corrispondenza.

Il manoscritto va suddiviso nelle seguenti parti: titolo, introduzione, materiali e metodi, risultati, discussione, bibliografia, riassunto e parole chiave (fino a 5). Il titolo del lavoro, il riassunto e le parole chiave vanno riportati anche in inglese.

RASSEGNE

Devono essere inviate in triplice copia e non superare le 30 pagine dattiloscritte escluse tabelle, figure, bibliografia e riassunto. Il titolo della rassegna ed il riassunto vanno riportati anche in inglese.

CASI CLINICI

I casi clinici devono essere presentati suddivisi nelle seguenti parti: storia, clinica, esame obiettivo, esami di laboratorio e strumentali, diagnosi e diagnosi differenziale, discussione e trattamento. Devono essere inoltre corredate da bibliografia e da

una flow chart diagnostico-terapeutica riassuntiva (vedi come esempio il caso clinico all'interno della rivista). Il titolo del caso clinico va riportato anche in inglese.

LETTERE

Le lettere alla Redazione non devono superare le tre pagine dattiloscritte comprensive di tabelle, figure e bibliografia (limitata alle voci essenziali).

TABELLE E FIGURE

Le tabelle, battute ciascuna su un foglio a parte e numerate con numeri romani, devono essere corredate di didascalie. Le figure vanno numerate con numeri arabi e le loro didascalie vanno riportate su foglio separato. Le figure vanno inviate in originale su lucido o su cartoncino bianco, di dimensioni non superiori a quelle di fogli del dattiloscritto, con due copie fotostatiche o fotografiche. Le figure devono portare sul retro, a matita, il loro numero e il titolo del lavoro.

BIBLIOGRAFIA

La lista delle voci bibliografiche deve essere presentata nell'ordine con cui le singole voci vengono citate nel testo, con numerazione araba, senza parentesi; va redatta secondo le regole dell'Index Medicus. Esempi: 1. Fraser GE, Philips RL, Harris R. Physical fitness and blood pressure in school children. *New Engl J Med* 1983; 67: 405-10.2. Astrand PO, Rodahe K. *Textbook of work physiology*. New York: McGraw-Hill 1986: 320. Si notino alcune particolarità grafiche: a) iniziali dei nomi e cognomi senza punto; b) abbreviazioni dei titoli delle riviste

(secondo le liste ufficiali), senza il punto; c) assenza di carattere corsivo, il che significa nessuna sottolineatura nel dattiloscritto; d) iniziale maiuscola solo per la prima parola del titolo dell'articolo.

INVIO DEI LAVORI

I manoscritti devono essere sempre corredate da dischetti magnetici e indirizzati alla redazione:

Mario Parillo
Dirigente Medico I livello,
Responsabile UOSD Endocrinologia,
Diabetologia Malattie del Metabolismo
e Nutrizione Clinica
Azienda Ospedaliera S. Sebastiano
Via Palasciano - 81100 Caserta
Tel. 0823.232348
e-mail: mparill@tin.it

I lavori originali verranno sottoposti all'esame di uno o più revisori competenti dell'argomento trattato. Le lettere alla Redazione e le rassegne verranno esaminate per l'accettazione dalla Redazione della Rivista.

BOZZE DI STAMPA

La Redazione provvederà alla correzione delle bozze senza assumersi alcuna responsabilità nel caso di imperfezioni; la correzione delle bozze è limitata alla semplice revisione tipografica. La pubblicazione del lavoro, comprese tabelle e figure, è gratuita.

RIVISTA

Gli Autori riceveranno 2 copie gratuite della rivista. Eventuali ulteriori copie ed estratti sono a carico degli stessi. A tale riguardo si prega di contattare PROMEETING.



Associazione Italiana di dietetica e Nutrizione Clinica (ADI) ONLUS
Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT) - Tel/Fax 0761.699511 - e-mail:adicentral@libero.it

MODULO DI ISCRIZIONE

Il/la sottoscritto/a nato/a il a

residente a Via Provincia

CAP Tel. Fax E-Mail

Laureato/a in il c/o Università di

Diplomato/a in Dietetica il c/o Università di

c/o Scuola Regionale di

Laureato/a in Dietetica con Master di I/II livello il c/o Università di

Dietista con Diploma di Economo Dietista (ITF)

e tirocinio praticato presso il Servizio di Dietologia di

Specializzato/a in Scienza dell'Alimentazione il

presso l'Università di

Specialista in

Attività prevalente:

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> 1) Dipendente SSN Ospedaliero | <input type="checkbox"/> 4) Medicina di Base |
| <input type="checkbox"/> 2) Dipendente SSN Servizi Territoriali | <input type="checkbox"/> 5) Specialista Convenzionato SSN |
| <input type="checkbox"/> 3) Libera Professione | <input type="checkbox"/> 6) altro |

Chiede di iscriversi in qualità di Socio all'ADI

- A tal fine allega curriculum di studio e lavoro professionale, ivi elencate le eventuali pubblicazioni a stampa. Il curriculum è richiesto obbligatoriamente.
- L'accettazione alla domanda come socio Ordinario o Aggregato è subordinata alla decisione del Consiglio Direttivo che la comunicherà nel più breve tempo possibile.
- La domanda d'iscrizione e il curriculum dovranno essere inviati alla segreteria A.D.I - Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT) - Tel/Fax 0761.699511
- La quota sociale è di € 70,00 per i Laureati e di € 40,00 per i Laureati con Laurea Breve (anno solare).
- Il pagamento dovrà essere effettuato a mezzo bollettino postale c/c n°41419003 intestato ad ADI Via dei Sassoni, 16 - 01030 Monterosi (VT) oppure a mezzo bonifico bancario intestato ad ADI presso Banca Nazionale del Lavoro AG. 25 (Via Flaminia, 672 - Roma) IT 41 D 01005 03225 000000011731

In base alla legge sulla Privacy, la banca dati contenente nomi e indirizzi dei Soci dell'A.D.I. è protetta. Ci giungono spesso richieste di utilizzare l'indirizzario A.D.I. per l'invio di inviti a convegni o di materiale informativo provenienti da altre Società Scientifiche e da parte di Aziende. Ti chiediamo dunque di dare il tuo consenso per l'invio di comunicazioni relative a Convegni o Congressi, invio di materiale informativo relativo alla attività di altre Società scientifiche, invio di materiale promozionale da parte di Aziende.

SI NO

Firma

Si raccomanda di effettuare regolarmente il pagamento delle quote sociali annuali

N.B. Si prega di inviare unitamente alla domanda il proprio curriculum vitae ed attendere l'esito della valutazione prima di effettuare l'iscrizione