



**ADI** ONLUS

Associazione Italiana  
di Dietetica e Nutrizione Clinica



Certificata  
per la qualità da



Dasa-Rägister

EN ISO 9001:2015  
IQ-0714-02

# Rivista Italiana di Nutrizione e Metabolismo

AGOSTO 2022 • VOLUME VI • NUMERO 2

Quadrimestrale Scientifico  
dell'Associazione Italiana  
di Dietetica e Nutrizione Clinica ADI



**ADI** ONLUS  
Associazione Italiana  
di Dietetica e Nutrizione Clinica



## RIVISTA ITALIANA DI NUTRIZIONE E METABOLISMO

Quadrimestrale Scientifico dell'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica ADI

### DIRETTORE RESPONSABILE

Eugenio Del Toma

### DIRETTORE SCIENTIFICO E REDAZIONE

Mario Parillo

mparill@tin.it

### SEGRETERIA DI REDAZIONE

**WOMBLAB**

events & communication

C.so G. Matteotti 38

10121 Torino

Tel. 011 4336307

Fax 011 5612849

segreteria@adiitalia.net

Reg. Trib. Viterbo N° 5/17 del 28/9/17  
È vietata la riproduzione parziale o totale  
di quanto pubblicato con qualsiasi mezzo  
senza autorizzazione della redazione

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

### ADI ASSOCIAZIONE ITALIANA DI DIETETICA E NUTRIZIONE CLINICA - ONLUS

#### PRESIDENTE

Giuseppe Malfi (Torino)

#### PAST PRESIDENT

Antonio Caretto (Brindisi)

#### SEGRETARIO GENERALE

Carmela Bagnato (Matera)

#### VICE-SEGRETARIO GENERALE

Massimo Vincenzi (Faenza - RA)

#### TESORIERE

Filippo Valoriani (Modena)

#### CONSIGLIERI

Maria Grazia Carbonelli (Roma)

Odette Hassan (Roma)

Valeria Lagattolla (Bari)

Claudio Macca (Brescia)

Alessandra Teofrasti (Terni)

#### SEGRETERIA DELEGATA

WOMBLAB

C.so G. Matteotti 38

10121 Torino

Tel. 011 4336307

Fax 011 5612849

segreteria@adiitalia.net

#### RESPONSABILI REGIONALI

Aloisi Romana (Calabria)

Maghetti Annalisa (Emilia Romagna)

Eletto Rocco Luigi (Basilicata)

Tubili Claudio (Lazio)

Carella Angelo Michele (Puglia)

Paolini Barbara (Toscana)

Pavan Pierpaolo (Veneto)

Grandone Ilenia (Umbria)

Di Berardino Paolo (Abruzzo)

Parillo Mario (Campania)

Pedrolli Carlo (Trentino Alto Adige)

Battino Maurizio (Marche)

Vigna Luisella (Lombardia)

Pintus Stefano (Sardegna)

Situlin Roberta (Friuli Venezia Giulia)

Tagliaferri Marco (Molise)

Morabito Santo (Sicilia)

Finocchiaro Concetta (Liguria-Piemonte-Valle d'Aosta)

### FONDAZIONE ADI

#### PRESIDENTE

Antonio Caretto

#### PAST PRESIDENT

Giuseppe Fatati

#### CDA

Santo Morabito

Maria Letizia Petroni

Stefano Pintus

Patrizia Zuliani

ISSN:2532-7968



9 772532 796003



AGOSTO 2022 • VOLUME VI • NUMERO 2

**ATTI CONGRESSO ADI PUGLIA, SAN SEVERO, 1-2 APRILE 2022**
**CONGRESSO ADI PUGLIA, SAN SEVERO, 1-2 APRILE 2022: FOCUS ON NUTRIZIONE E AUTISMO, WORKSHOP FORMATIVO-EDUCAZIONALE**

.....	4
<b>GUT MICROBIOTA AND AUTISM SPECTRUM DISORDER</b>	
A. M. Carella.....	5
<b>VALUTAZIONE ANTROPOMETRICA NEL SOGGETTO AUTISTICO</b>	
C. Di Gregorio.....	17
<b>DISTURBI DIGESTIVI NEL SOGGETTO AUTISTICO</b>	
M. T. Viggiani.....	23
<b>PREBIOTICI E PROBIOTICI: QUALE RAZIONALE NEL SOGGETTO AUTISTICO</b>	
G. Modola.....	25
<b>LA TERAPIA NUTRIZIONALE NEL SOGGETTO AUTISTICO</b>	
A. R. Sturdà.....	30
<b>DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE E DISORDINI DELLO SPETTRO AUTISTICO</b>	
V. N. Dargenio.....	35

**ABSTRACT relativi al corso "Sessione Giovani convegno NUME" 26-28 Maggio 2022**
**ANALISI DEL METABOLISMO DEGLI ACIDI GRASSI E DEI MEDIATORI ATTIVANTI IL PPAR-  $\alpha$  IN SOGGETTI SOTTOPOSTI AD INTERVENTO DI CHIRURGIA BARIATRICA**

P. Balloi, M. Vincis, S. Banni, S. Pintus.....	46
--	----

**EFFETTI DELLE N-ACILETANOLAMMINE SUL METABOLISMO GLUCIDICO E LIPIDICO: MODULAZIONE DELLA FUNZIONALITÀ MITOCONDRIALE**

F. Cimmino, G. Trinchese, A. Catapano, G. Cavaliere, L. Baccaro, L. Petrella, Z. Coppola, C. Sarro, M.C. Realfonzo, C. Fogliano, M.P. Mollica.....	47
--	----

**EFFETTI DI UNA VERY LOW CALORIE KETOGENIC DIET (VLCKD) PERSONALIZZATA SULLA COMPOSIZIONE CORPOREA E SUL METABOLISMO BASALE**

M. Cimorelli, E. Pisocri, N. Cerutti.....	48
---	----

**RUOLO DELLA DIETA VERY LOW CALORIE KETOGENIC DIET (VLCKD) NEI PAZIENTI CON STEATOEPATITE NON ALCOLICA (NASH) CON FIBROSI EPATICA SIGNIFICATIVA (F2-F3): STUDIO KETONASH**

F. Ravaioli.....	49
------------------	----

**DATI PRELIMINARI DELLO STUDIO KOBE (KETOGENIC DIET PROTOCOLS FOR THE TREATMENT OF OBESITY AND METABOLIC SYNDROME)**

V. Osti, F. A. Barbanti, L. Leoni, L. Brodosi, M. L. Petroni, L. Pironi.....	50
--	----

**IL RUOLO DELLA NUTRIZIONE NELL'ANDAMENTO DEL MORBO DI PARKINSON**

A. Franchini, L. Bertolasi.....	51
---------------------------------	----

**IT'S TIME TO CHANGE: GRUPPI DI TERAPIA COMPORTAMENTALE PSICO-NUTRIZIONALE PRE E POST INTERVENTO DI CHIRURGIA BARIATRICA**

E. Urso, V. Lagattolla, A. Marini, A. Sturdà, M. ScottodiCarlo, V. Todisco, A. Caretto.....	52
---	----

**ADDOMINOPLASTICHE COMPLESSE IN PAZIENTI EX-OBESI**

A. A. Caretto, S. Gentileschi.....	53
------------------------------------	----

**OBESITÀ E BINGE EATING DISORDER: EFFETTI DELLA TERAPIA PSICO-NUTRIZIONALE DI GRUPPO SULLA COMORBIDITÀ**

F. Sacilotto.....	54
-------------------	----

<b>APPROCCIO NUTRIZIONALE ALLE MALATTIE INFIAMMATORIE CRONICHE INTESTINALI IN ETÀ PEDIATRICA</b> V. Targiani, D. Tomaselli, C. Bagnato .....	55
<b>INSULIN-RESISTANCE INDICES IN CLINICAL PRACTICE: SIMPLER IS NOT ALWAYS BETTER</b> F. Frigerio, C. Piciocchi, F. Ricci, M. De Marinis, C. Lubrano, L. Gnessi, A. Lenzi, E. Poggjogalle, L. M. Donini .....	56
<b>VARIAZIONI DELLO STATO DI IDRATAZIONE CORPOREA IN RELAZIONE A TERAPIA CON SGLT2-I IN PAZIENTI CON DIABETE MELLITO DI TIPO 2</b> G. Giancola, L. Franca, M. Martino, F. Firmani, A. Pieroni, C. Peroni, M. Catani, M. Petrelli, G. Arnaldi .....	57
<b>DIABETE MELLITO DI TIPO 1 DI LUNGA DURATA: POSSIBILE MODELLO DI INVECCHIAMENTO PRECOCE?</b> D. Pollakova, O. Hassan, M. Battino, F. Giampieri, C. Tubili.....	58
<b>COMPOSTI BIOATTIVI E STUDIO DELLE PROPRIETÀ ANTIDIABETICHE: DAL LABORATORIO ALLA TAVOLA</b> C. Morresi, L. Bellachioma, T. Bacchetti, G. Ferretti.....	60
<b>IL LATTE NON È SOLO UN ALIMENTO: LE VALENZE FUNZIONALI DELL'ORO BIANCO</b> G. Trinchese, F. Cimmino, G. Cavaliere, A. Catapano, L. Petrella, M. C. Realfonzo, C. Sarro, M. P. Mollica.....	61
<b>OBESITÀ E SVEZZAMENTO: QUALI CORRELAZIONI? LA GESTIONE NELLA PRATICA CLINICA DEL PEDIATRA DI LIBERA SCELTA</b> M. D'Avino, G. Giancola, M. Petrelli .....	62
<b>AGGIUNGI UN POSTO A TAVOLA: COUNSELING NUTRIZIONALE IN GRAVIDANZA E ALIMENTAZIONE COMPLEMENTARE COME PREVENZIONE DELL'OBESITÀ INFANTILE</b> I. Del Ciondolo, L. Ceccarelli, C. Guidoni.....	63
<b>OBESITY DAY NEI SOCIAL NETWORK</b> M. A. Bufo .....	64
<b>PROGETTO DI EDUCAZIONE ALIMENTARE NEI PAZIENTI GASTRECTOMIZZATI</b> E. Zagallo.....	65
<b>OLTRE LA SOLITA DIETA</b> P. Pavan, G. Giaretta, A. Rossettini .....	66
<b>CONGRESSI FUTURI</b> .....	67
<b>CHE COS'È L'ADI?</b> .....	73
<b>NORME PER GLI AUTORI</b> .....	74



**ASSOCIAZIONE AUTISMOSANSEVERO**

in collaborazione con

**ADI PUGLIA**

**Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica**

#Adipugliaperilsociale

**Focus on**

**NUTRIZIONE e AUTISMO**

*Workshop Formativo-Educazionale*

**San Severo, 1 – 2 Aprile 2022**

**Sala Conferenze “Madonna della Divina Provvidenza” - Via Napoli, 178**

VENERDÌ 1 APRILE 2022

- ore 14,00 Apertura della Segreteria e iscrizione dei partecipanti
- ore 15,00 Introduzione al Workshop ed apertura dei lavori

**I Sessione**

Moderatori: *Angelo Benvenuto – Michele Di Pumpo*

- ore 15,30 **Letture: Autismo in età adulta, difficoltà e prospettive** (*Roberto Keller*)
- ore 16,00 **Genetica dell'Autismo** (*Massimo Carella*)
- ore 16,20 **Comunicazione diagnostica e progetto di vita familiare** (*Lucia Russi*)
- ore 16,40 **Discussione**
- ore 17,00 **Break**
- ore 17,20 **Valutazione antropometrica nel soggetto autistico** (*Clara Di Gregorio*)
- ore 17,40 **La terapia cognitivo-comportamentale** (*Elvira Iris de Angelis*)
- ore 18,00 **Stimolazione magnetica transcranica ripetitiva (rTMS): opzione terapeutica possibile?** (*R. Praticchizzo – S. Ferrazzo*)
- ore 18,20 **Discussione**
- ore 18,30 **Saluto delle Autorità**



Ospite l'attore **MINGO DE PASQUALE** protagonista del primo video italiano sull'autismo dal titolo "MICA SCEMO!"

SABATO 2 APRILE 2022

**II Sessione**

Moderatori: *Antonio Caretto – Teresa Marinelli*

- ore 09,10 **Disturbi del comportamento alimentare e Autismo** (*Carmine Di Rosa*)
- ore 09,30 **Disturbi digestivi nel soggetto autistico** (*Maria Teresa Viggiani*)
- ore 09,50 **Microbiota intestinale e Autismo** (*Angelo Michele Carella*)
- ore 10,10 **Break**
- ore 10,30 **Prebiotici e Probiotici: quale razionale nel soggetto autistico** (*Giovanni Modola*)
- ore 10,50 **La terapia nutrizionale nel soggetto autistico** (*Adelaide Rosaria Sturdà*)
- ore 11,10 **Discussione**
- ore 11,30 **Tavola rotonda: Management del soggetto autistico: criticità e problem solving** (*Valeria Lagattolla, Lara D'Errico, Rosa Barone, Giorgio Ventricelli, Antonella Tafanelli, Salvatore Curatolo, Elvira De Santis, Antonio Loconte*)
- ore 13,00 **Questionari di autovalutazione**
- ore 13,30 **Chiusura dei lavori**

E' stato chiesto l'accreditamento ECM per 150 partecipanti; discipline accreditate: Medici (multidisciplinare), Nutrizionisti specialisti in Scienze della Nutrizione, Dietisti, Biologi, Farmacisti, Infermieri, Psicologi, Logopedisti, Fisioterapisti, Educatori professionali, Terapisti occupazionali, assistenti sociali.

La partecipazione al Workshop è libera ed aperta alla Cittadinanza; per ottenere i crediti formativi ECM, per le figure professionali accreditate, è tuttavia necessaria l'iscrizione (gratuita) ed è richiesta la partecipazione per tutta la durata dell'evento formativo. L'accesso ai lavori del Workshop sarà disciplinato dalle vigenti normative in materia di contenimento e prevenzione dell'emergenza epidemologica da COVID-19.



Media partner **Attacco**

Ufficio stampa **Giorgio Ventricelli** press / public relation

Info e iscrizioni: ProEventi, Viale G. Matteotti 36 - 71016 San Severo; tel/fax 0882242151, e-mail: info@proeventi.it

# GUT MICROBIOTA AND AUTISM SPECTRUM DISORDER

**A. M. Carella**

S.C. Medicina Interna e U.O.S. Lungodegenza P.O. "T. Masselli-Mascia" San Severo, (FG), Italy



Focus on  
**NUTRIZIONE e AUTISMO**  
Workshop Formativo-Educazionale



## Gut Microbiota and Autism Spectrum Disorder

Angelo Michele Carella  
S.C. Medicina Interna e U.O.S. Lungodegenza  
P.O. "T. Masselli-Mascia"  
San Severo (Foggia), Italy

San Severo, 1 - 2 Aprile 2022

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### What's Autism Spectrum Disorder?

Autism Spectrum Disorder (ASD) is a developmental disability caused by differences in the brain.

People with ASD often have problems with social communication and interaction, and restricted or repetitive behaviors or interests. People with ASD may also have different ways of learning, moving, or paying attention; these characteristics can make life very challenging.

Some people with ASD have a known genetic condition. Other causes are not yet known. Scientists believe there are multiple causes of ASD that act together to change the most common ways people develop.

Lord C et al. Arch Gen Psychiatry. 2006;Jun;63(6):694-702

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### SUMMARY

- What's Autism Spectrum Disorder?
- What's Gut Microbiota?
- Is there a link?

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### What's Gut Microbiota?

**Human gut microbiota is:**

- a complex community of 100 trillion archaeal and bacterial cells
- Composed by more than 1,000 bacterial species
- Composed by more than 90% from Firmicutes and Bacteroidetes.
- distinct and highly variable from person to person
- common among individuals (the core gut microbiota and the core microbiome)

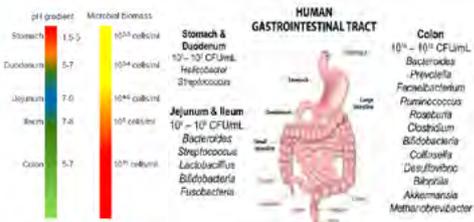
*required for the correct functioning of the gut.*

**The Human Gut Microbiota features**

Hooper LV, Gordon II. Science. 2001;292:1115

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### Distribution of Gut Microbiota



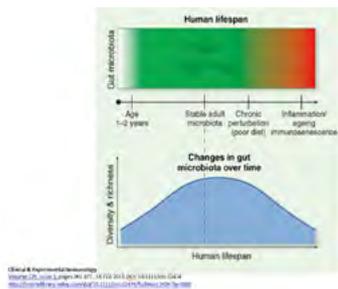
Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### Factors that can influence the composition and function of the human gut microbiota



Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

The gut microbiota during the human lifespan



© 2014 by Springer Nature. All rights reserved. [https://doi.org/10.1007/978-94-007-7200-0\\_14](https://doi.org/10.1007/978-94-007-7200-0_14)

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

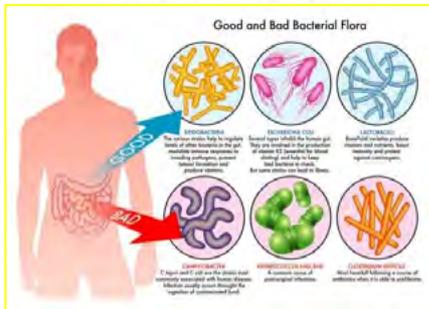
Over 1000 bacterial species colonize the Human Gut (2 Kg weight)

Major Bacteria Phyla and Genera Predominating in Human Gut Microbiota

Phyla	Representative genera
<b>Firmicutes (60-80%)</b>	- Ruminococcus - Clostridium - Lactobacillus - Enterococcus
<b>Bacteroidetes (20-30%)</b>	- Bacteroides - Prevotella - Xylanibacter
<b>Actinobacteria (&lt; 10%)</b>	- Bifidobacterium
<b>Proteobacteria (&lt; 1%)</b>	- Escherichia - Enterobacteriaceae

Eckburg PR, et al. Science. 2005;308:1635

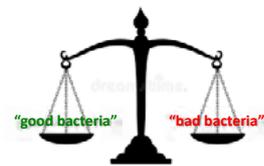
Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022



Eckburg PR, et al. Science. 2005;308:1635

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

Commensal vs Pathogens



non-belligerent equilibrium  
**EUBIOSIS**

Eckburg PR, et al. Science. 2005;308:1635

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

Commensal vs Pathogens

Bacterial species colonizing the Human Gut co-evolve with the host in a symbiotic relationship

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022



Quigley EMM. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2017;14(9):315-320

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

The normal intestinal bacteria perform a host useful functions:

**Metabolic**

- Vitamins production
- Enterocytes differentiation
- Oxidary carcinogenesis digestion
- Non digestible substrats fermentation
- SCFAs production

**Protective**

- Colonization resistance
- Immune system and barrier function
- Innate and adaptive immunity
- Inflammatory cytokine synthesis

**Structural**

- Tight junction
- Mucosa layer production
- High stimulation
- Immune cells and crypts stimulation

Microbiota-gut interplay

Guarner F, Malagelada JR. *Lancet*. 2003;361(9356):512-9.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

Commensal vs Pathogens

"good bacteria" vs "bad bacteria"

"imbalance" in the gut microbiota (gain or loss of community members or changes in relative abundance of microbes)

**DYSBIOSIS**

Eckburg PB, et al. *Science*. 2005;308:1635

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

**DYSBIOSIS** is defined as an "imbalance" in the gut microbial community that is associated with disease.

Eckburg PB, et al. *Science*. 2005;308:1635

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

**How do we suspect dysbiosis?**

- Frequent gas or bloating
- Cramping, urgency, and/or mucus in faeces
- Brain fog, anxiety, or depression
- Food sensitivities
- Chronic bad breath
- Loose stool, diarrhea, constipation, or a combination
- Irritable Bowel Syndrome (IBS)
- History of prolonged antibiotics
- Carbohydrate intolerance, particularly after eating fiber and/or beans
- Fatigue or low energy
- Use of anti-acids for heartburn, reflux, or hiatal hernia?
- Autoimmunity, or an autoimmune condition such as Hashimoto's thyroiditis, psoriasis, or multiple sclerosis
- Sinus congestion

If five or more of these symptoms are present, then we may be suffering from dysbiosis

Eckburg PB, et al. *Science*. 2005;308:1635

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

**Gut microbial Dysbiosis and related Diseases**

**Diseases of the GUT**

- Malabsorption syndrome
- Malignancies: colorectal cancer
- Inflammatory Bowel disease (IBD)
- Irritable Bowel syndrome
- Diarrheal diseases
- Colostrum Difficile infection (CDI)

**Non-muscular diseases**

- Obesity and metabolic syndrome
- Malignancies: liver cancer, breast cancer
- Complications of liver cirrhosis
- Allergic conditions
- Autoimmune disorders (T1DM, arthritis etc)
- Abnormalities of the gut-brain axis: Autism in other neurological disorders
- Obesity and other metabolic disorders
- Chronic fatigue syndrome
- Periodontal diseases

Guarner F, Malagelada JR. *Lancet*. 2003;361(9356):512-9. Clemente JC, et al. *Cell*. 2012;148(1):258-1270. D'Alagno V, Salvatore F. *Clin Chim Acta*. 2015; 451: 97-102

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

**Dysbiosis: Proposed mechanism/s leading to disease**

- Genetic and environmental factors induce impaired barrier function
- Overgrowth of pathogenic bacteria; inhibition of protective bacteria
- Translocation of bacteria and bacterial products
- Immune activation and proinflammatory cytokine production
- Chronic inflammation leads to tissue destruction and complications
- Concept of **leaky gut**

Guarner F, Malagelada JR. *Lancet*. 2003;361(9356):512-9.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

**GUT MICROBIOTA ENCODES MORE THAN 5 MILLION DIFFERENT GENES.**

*Microbiome* - a collection of microbial genomes  
*Microbiota* - a collection of microbes

GENES ENCODED BY THE HUMAN CORE MICROBIOME ENCODE PROTEINS REQUIRED FOR HOST SURVIVAL, BUT NOT PRESENT IN THE HUMAN GENOME, THIS FINDING LED TO THE DEFINITION OF THE MICROBIOTA AS "HUMAN FORGOTTEN ORGAN"

The Human Microbiome Project Consortium. *Nature* 2012;486(7402):253-21  
 A.K. O'Hara, F. Shanahan. *EMBO Rep* 2006; 7: 688-693

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

**microbiome vs microbiota?**

**microbiome:** all the genes in the microbial community  
 collective genetic material

**microbiota:** all community members, including bacteria, archaea, and eukarya  
 collective microbes

The Human Microbiome Project Consortium. *Nature* 2012;486(7402):253-21  
 A.K. O'Hara, F. Shanahan. *EMBO Rep* 2006; 7: 688-693

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

**Microbiota Influences Host Gene Expression**

The Human Microbiome Project Consortium. *Nature* 2012;486(7402):253-21  
 A.K. O'Hara, F. Shanahan. *EMBO Rep* 2006; 7: 688-693

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

**The host genome has a central role in determining the composition of the intestinal microbiota**

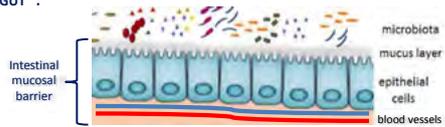
The Human Microbiome Project Consortium. *Nature* 2012;486(7402):253-21  
 A.K. O'Hara, F. Shanahan. *EMBO Rep* 2006; 7: 688-693

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## LEAKY GUT

The Microbiota, in the Gut, is crucial in maintaining **epithelial barrier integrity**, which is physiologically involved in controlling the transit of molecules from the gastrointestinal tract by tight junctions.

Gut Dysbiosis is associated with a disruption of the gut epithelial barrier; this alteration can lead to **altered mucosal barrier**, **increasing intestinal permeability**. This condition is called "LEAKY GUT".



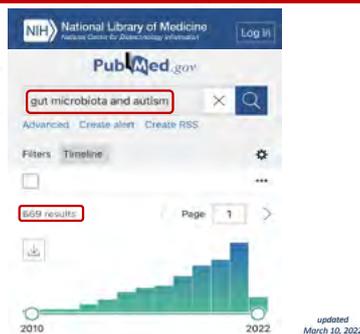
Viggiano, D. et al. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2015, 9, 1077-1085.  
 Hsiao, E.Y. et al. *Cell* 2013, 155, 1451-1463.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

**Leaky Gut Progression**

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

Is there a link?



Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## RESULTS

### Strong evidence:

A considerable number of subjects with Autism Spectrum Disorder experience significant gastrointestinal symptoms and disfunctions, such as chronic abdominal pain, constipation and/or diarrhea, but also gaseousness/flatulence, reflux and vomiting, that accompany the neurological alterations and seem to strongly correlate with Autism severity.

Horvath K., Perman J.A. *Curr Opin Pediatr*. 2002; 14: 583-587; Adams J.B. et al. *Nutr Metab*. 2011; 8: 34  
 Flanagan S.M. et al. *Anesth Analg*. 2012; 115: 260-262; Kang D.W. et al. *PLoS ONE*. 2013; 8: e69302  
 Horvath K., Perman J.A. *Curr Opin Gastroenterology Hepatol*. 2002; 14(7):251-259; Minsky CA, Manning-Courtney P. *Autism*. 2003; 7(2):165-171  
 Nikolov RN, et al. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2009; 39(3):405-413

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## RESULTS

The frequency of gastrointestinal tract symptoms in children with Autism Spectrum Disorder ranges from 9% to 84% depending on the method (retrospective or prospective studies), compared with 9%–37% for children without Autism.

Black C et al. *BMJ*. 2002; 325(7261):419-421; Malloy CA, Manning-Courtney P. *Autism*. 2003; 7(2):165-171  
 Horvath K., Perman J.A. *Curr Opin Pediatr*. 2002; 14(5):563-567; Kasari J., Nelson KB. *Curr Opin Pediatr*. 2003; 15(3):336-343  
 Levy SE et al. *Biol Psychiatry*. 2007; 61(4):492-497; Horvath K., Perman J.A. *Curr Gastroenterol Rep*. 2002; 4(3):251-256  
 Buie T et al. *Pediatrics*. 2010; 125(Suppl 1):S1-S18

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## RESULTS

Children with both Autism Spectrum Disorder and Gastrointestinal disturbances may display more severe anxiety, irritability, anger, aggressive behaviors, sleep disturbances and social withdrawal compared with those without digestive disturbances.

The severity of neurobehavioural symptoms seems to increase the risk of having gastrointestinal problems and vice versa.

Diaz Héjitz R. et al. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011; 108: 3047-3052; Rosen D.R. et al. *Brain Behav Immun*. 2018; 70: 354-368  
 Wang L.W. et al. *J Dev Behav Pediatr*. 2011; 32: 351-360; Buie T et al. *Pediatrics*. 2010; 125(Suppl 1):S1-S18  
 Mazzeley CA et al. *Autism*. 2013; 18(5):493-501

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## RESULTS

The Enteric Microbiota of children with Autism is different from that of controls.

Several studies reported also dysbiosis or various altered composition of intestinal microbiota both in animal models of Autism and in individuals with Autism Spectrum Disorder.

De Angelis M. et al. *Gut Microbes*. 2015; 6: 207-213  
 Borre Y.E. et al. *Trends Microbiol*. 2014; 20: 509-519  
 Kuziak P. et al. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016; 62: 602-609  
 De Magistris L. et al. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010; 5: 418-424

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## RESULTS

However, some studies have described opposing results. The possible reason may be the lack of homogeneity in terms of age, diet, pharmacological treatment, geographic area, comorbidities, and the severity of neurobehavioural and gastrointestinal symptoms among the patients enrolled.

Fottorussio A et al. *Nutrients*. 2019 Feb 28; 11(3):521  
 Ristori MV et al. *Nutrients*. 2019 Nov 18; 11(11):2812  
 Hughes MK et al. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2018 Sep 24; 18(11):81

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## RESULTS

Several studies have revealed significant reductions in the relative abundance of fermentative bacteria, e.g., *Prevotella* but also *Coprococcus*, *Enterococcus*, *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Lactococcus*, *Staphylococcus*, *Ruminococcus*, *Sutterella* and *Bifidobacterium* species in children with Autism compared with controls.

De Angelis, M. et al. *PLoS ONE* 2013, 8, e76993; Finegold, S.M. et al. *Anaerobe* 2010, 16, 444-453  
Wang, L.W. et al. *J. Dev. Behav. Pediatr.* 2011, 32, 351-360; Kang, D.W. et al. *PLoS ONE* 2013, 8, e68322  
Hsiao, E.Y. et al. *Cell* 2013, 155, 1451-1463

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## RESULTS

Other studies highlight a higher abundance of *Clostridia* and *Desulfovibrio* bacteria, but also *Akkermansia muciniphilia* and *Faecalibacterium prausnitzii*; and a lower ratio of *Bacteroidetes* to *Firmicutes* in Autism Spectrum Disorder.

Kang, D.W. et al. *PLoS ONE* 2013, 8, e68322; Tomova, A. et al. *Physiol. Behav.* 2015, 138, 179-187  
Finegold, S.M. et al. *Anaerobe* 2010, 16, 444-453; Parracho, H.M.R.T. et al. *J. Med. Microbiol.* 2005, 54, 987-991

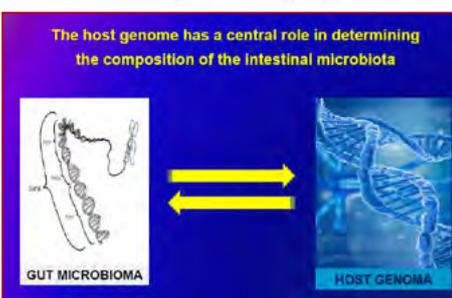
Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## RESULTS

One study also showed an altered fungal colonization, in particular, the genus *Candida* was identified as the most important distribution, with a representation up to 2 times greater than that of the control population.

Strati, F. et al. *Microbiome* 2017, 5, 24

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022



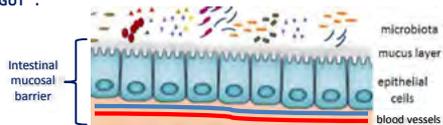
The Human Microbiome Project Consortium. *Nature* 2012, 486(7402):215-21  
A.S. O'Hara, F. Shanahan. *EMBO Rep* 2006; 7: 455-457

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## LEAKY GUT

The Microbiota, in the Gut, is crucial in maintaining epithelial barrier integrity, which is physiologically involved in controlling the transit of molecules from the gastrointestinal tract by tight junctions.

Gut Dysbiosis is associated with a disruption of the gut epithelial barrier; this alteration can lead to altered mucosal barrier, increasing intestinal permeability. This condition is called "LEAKY GUT".



Viggiano, D. et al. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2015, 9, 1077-1085.  
Hsiao, E.Y. et al. *Cell* 2013, 155, 1451-1463.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

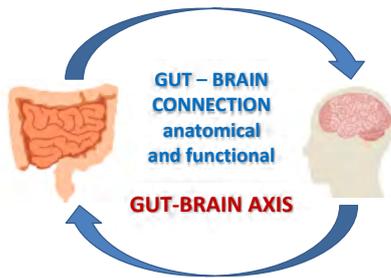
## RESULTS

Other studies have suggested that alterations in the gut microbiota composition in subjects with Autism may contribute to both gastrointestinal and central nervous system symptoms or increase the severity of neurobehavioural symptoms.

Wang, Y., Kasper, L.H. *Brain Behav. Immun.* 2014, 38, 1-12  
Diaz Heijtz, P. et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2011, 108, 3047-3052  
De Theije, C.G. et al. *Eur. J. Pharmacol.* 2011, 668 (Suppl. 1), S70-S80

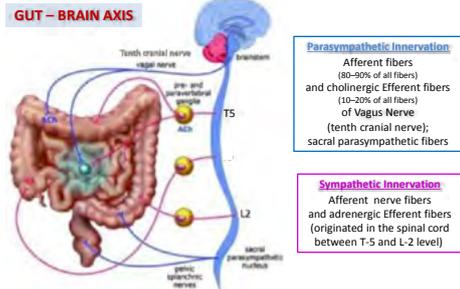
Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

MECHANISMS BY WHICH ALTERED GUT MICROBIOTA MAY IMPACT AUTISM



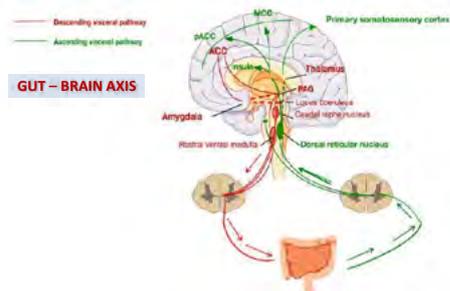
Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

MECHANISMS BY WHICH ALTERED GUT MICROBIOTA MAY IMPACT AUTISM



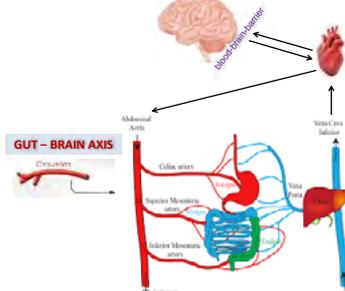
Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

MECHANISMS BY WHICH ALTERED GUT MICROBIOTA MAY IMPACT AUTISM



Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

MECHANISMS BY WHICH ALTERED GUT MICROBIOTA MAY IMPACT AUTISM



Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

MICROBIOTA- GUT-BRAIN AXIS

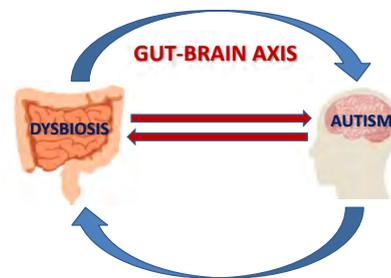
GUT MICROBIOTA IS ABLE TO INFLUENCE THE ACTIVITY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM THROUGH NEURAL, NEUROENDOCRINE, IMMUNE, AND METABOLIC MECHANISMS.

ON THE OTHER HAND, THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM CONTROL THE GUT MICROBIOTA COMPOSITION THROUGH PEPTIDES AND HORMONES, ALSO BY AFFECTING NUTRIENT AVAILABILITY.

Wang, Y., Kasper, L.H. Brain Behav. Immun. 2014, 38, 1-12  
Trevathen, C. et al. In Developmental Psychopathology, Wiley: New York, NY, USA, 2008; Volume 2, pp. 65-126

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

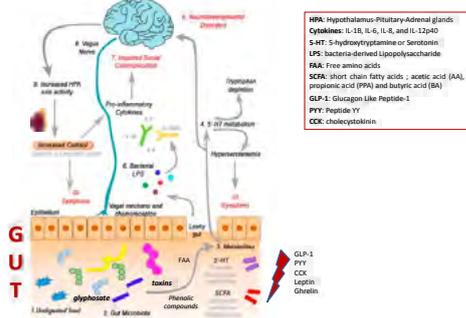
MECHANISMS BY WHICH ALTERED GUT MICROBIOTA MAY IMPACT AUTISM



## Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

- Cryan J.F., Dinan T.G.  
**Mind-altering microorganisms: The impact of the gut microbiota on brain and behaviour.**  
*Nat. Rev. Neurosci.* 2012;13:701-712
- Borre Y.E., O'Keefe G.W., Clarke G., Stanton C., Dinan T.G., Cryan J.F.  
**Microbiota and neurodevelopmental windows: Implications for brain disorders.**  
*Trends Mol. Med.* 2014;20:509-518
- Collins S.M., Bercik P.  
**The relationship between intestinal microbiota and the central nervous system in normal gastrointestinal function and disease.**  
*Gastroenterology.* 2009;136:2003-2014
- De Angelis M., Francavilla R., Piccolo M., De Giacomo A., Gobbetti M.  
**Autism spectrum disorders and intestinal microbiota.**  
*Gut Microbes.* 2015;6:207-213
- Fattorusso A, Di Genova L, Dell'Isola GB, Mencaroni E, Esposito S.  
**Autism Spectrum Disorders and the Gut Microbiota.**  
*Nutrients.* 2019;11(3):521

## Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022



## Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### IMMUNE and INFLAMMATORY PATHWAYS

High plasma levels of pro-inflammatory Cytokines (e.g., IL-1B, IL-6, IL-8, and IL-12p40) have been reported in Autistic subjects associated with poor communication and impaired social communication.

Qin, L. et al. *Glia* 2007; 55, 453-462  
Ashwood, P. et al. *Brain Behav. Immun.* 2011, 25, 40-45  
Onore, C. et al. *BrainBehav. Immun.* 2012, 26, 383-392

## Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### MECHANISMS BY WHICH ALTERED GUT MICROBIOTA MAY IMPACT AUTISM

Changes in the GUT MICROBIOTA can be a risk factor in individuals who are genetically predisposed to AUTISM SPECTRUM DISORDER.

These changes are thought to influence the risk for Autism by influencing:

- immune system
- inflammatory response
- metabolic mechanisms
- neuro-endocrine system

Cryan, D.L. et al. *Prevention* 2012, 130 (Suppl 2), S160-S168  
De Angelis, M. et al. *Gut Microbes* 2015, 6, 207-213  
Navarro, F. et al. *World J. Gastroenterol.* 2016, 22, 10093-10102

## Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### IMMUNE and INFLAMMATORY PATHWAYS

Systemic bacterial Lipopolysaccharide (LPS) causes chronic neuroinflammation and progressive neurodegeneration.

It might play a role in the pathogenesis of Autistic social behaviours.

Qin, L. *Glia* 2007; 55, 453-462  
Emanuel, E. et al. *Neurosci. Lett.* 2010, 471, 162-165

## Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### IMMUNE and INFLAMMATORY PATHWAYS

Table 5. Cytokines Increased in Brain Tissues of Patients with Autism

Cytokine	Middle Frontal Gyri		Anterior Cingulate Gyri		Cerebellum	
	Fold Increase	p <sup>†</sup>	Fold Increase	p <sup>†</sup>	Fold Increase	p <sup>†</sup>
IL-6	6.10	ns	51.4	0.001	0.11	ns
IL-1β	1.11	ns	2.06	0.007	0.55	ns
TCF-β1	2.53	0.026	2.00	0.011	0.92	0.035
MCP-1	2.52	ns	2.20	0.026	1.90	0.035
MCP-2	3.23	0.017	3.20	ns	0.57	ns
MCP-3	4.60	ns	2.80	0.058	0.42	ns
Eotaxin	3.56	ns	1.65	0.017	0.18	ns
TARC	2.23	ns	2.03	0.056	1.09	0.035
MIP-1	1.81	ns	1.74	0.004	0.51	ns
CKBβ1	1.47	ns	2.11	0.017	0.62	ns
Eotaxin 2	0.75	ns	1.22	0.036	0.54	ns
MIP2	1.65	ns	1.94	0.026	0.22	ns
IL-12	1.75	ns	1.85	0.036	0.60	ns
IL-11	2.69	ns	1.65	0.026	0.51	ns
Leptin	3.72	ns	3.8	0.007	0.84	ns
IL-34	5.34	ns	1.71	ns	1.85	0.022
EGFβ1	1.44	0.038	1.85	0.011	0.62	ns
Oncoprotein	0.057	ns	1.78	0.017	0.63	ns

Verges, D.L. et al. *Ann. Neurol.* 2008, 57, 67-81

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## IMMUNE and INFLAMMATORY PATHWAYS

- Increased Levels of **Proinflammatory Cytokines** are present in **Brain Tissues** from Autistic Patients.
- The **Cerebrospinal Fluid** from Patients with Autism shows a **Proinflammatory Profile**.
- Reactive **Astrocytes** Are the Main Source of **Cytokines** in the Brains of Autistic Patients
- Marked increase in **Neuroglial** responses (activation of Microglia and Astroglia) in the brains of Autistic Patients is likely part of **Neuroinflammatory Reactions**.

Vargas, D.L. et al. Neuroglial activation and neuroinflammation in the brain of patients with autism. *Acta Neurol.* 2005; 57, 67-81

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## IMMUNE and INFLAMMATORY PATHWAYS

Elevated **plasma Cytokines** in Autism Spectrum Disorders provide evidence of immune dysfunction and are associated with impaired behavioral outcome.

Ashwood, P. et al. *Brain Behav. Immun.* 2011; 25, 40-45  
Santucci, et al. *BMC Psychiatry.* 2016;16:183.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## IMMUNE and INFLAMMATORY PATHWAYS



### Association of Peripheral Blood Levels of Cytokines With Autism Spectrum Disorder: A Meta-Analysis

Haoqin Zhao<sup>1</sup>, Hongyi Zhang<sup>1</sup>, Shijie Liu<sup>1</sup>, Wulin Luo<sup>1</sup>, Hongfeng Jiang<sup>1</sup> and Jinhui Gao<sup>1\*</sup>

Abnormal **cytokine profile** in the peripheral blood of Autism Spectrum Disorder patients may be **potential biomarkers** for the diagnosis and treatment of Autism Spectrum Disorder in the future.

Bhaine S et al.  
Fecal calprotectin: its scope and utility in the management of inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol.* 2016;51:434-440.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## IMMUNE and INFLAMMATORY PATHWAYS

Another **biomarker of intestinal inflammation** recently studied in Autism Spectrum Disorder is **CALPROTECTIN**, a neutrophil protein markedly elevated in the stool of Inflammatory Bowel Disease patients.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## IMMUNE and INFLAMMATORY PATHWAYS

- Babinská K et al. Fecal calprotectin levels correlate with main domains of the autism diagnostic interview-revised (ADI-R) in a sample of individuals with autism spectrum disorders from Slovakia. *Physiol Res.* 2017;66(suppl 4):S517-S522
- Azouz HG et al. Gastrointestinal manifestations and their relation to faecal calprotectin in children with autism. *Prz Gastroenterol.* 2021;16(4):352-357
- Iovene MR et al. Intestinal Dysbiosis and Yeast Isolation in Stool of Subjects with Autism Spectrum Disorders. *Mycopathologia.* 2017 Apr;182(3-4):349-363

□ Fernell E et al. No evidence for a clear link between active intestinal inflammation and autism based on analyses of faecal calprotectin and rectal nitric oxide. *Acta Paediatr.* 2007;96:1076-1079

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## METABOLIC PATHWAYS

### Short-Chain Fatty Acids

In animal model and in individuals with Autism Spectrum Disorder were found:

- **higher levels of Propionic Acid/Acetic Acid** and
- **lower levels of Butyric Acid**

and they are thought to be involved in the pathogenesis of Autism;

higher levels of Acetic/Propionic Acid and lower levels of Butyric Acid can induce autistic-like behaviors abnormalities

De Angelis, M. et al. *Gut Microbes* 2015, 6, 207-213  
MacFabe, D.F. *Microb. Ecol. Health Dis.* 2015, 26, 28177

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## METABOLIC PATHWAYS

The mechanisms through which **Short-Chain Fatty Acids** influence the Central Nervous System include:

- mitochondrial functions (oxidative phosphorylation)
- modulation of neurotransmitter synthesis and release in the brain (i.e. Serotonin, Dopamine)
- epigenetic modulation of Autism Spectrum Disorder-associated genes.

De Angelis, M. et al. *Gut Microbes* 2015, 6, 207-213  
MacFabe, D.F. *Microb. Ecol. Health Dis.* 2015, 26, 28177

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## METABOLIC PATHWAYS

Individual with Autism Spectrum Disorder have high faecal and urinary levels of **PHENOLIC COMPOUNDS** particularly **p-cresol** and its co-metabolite **p-cresyl sulfate**, produced by bacteria and that express p-cresol-synthesizing enzymes (i.e., *C. Difficile*, *Bifidobacterium*).

Early exposure to **p-cresyl** may contribute to the severity of behavioural symptoms and cognitive impairment in Autistic toddlers.

DeCastro, M. et al. *Brain Res. Mol. Brain Res.* 2005, 142, 28-38; Persico, A.M., Napolioni, V. *Neurotoxicol. Teratol.* 2013, 36, 82-90  
Nicholson, J.K. et al. *Science* 2012, 336, 1262-1267; Shimamura, C. et al. *PLoS ONE* 2011, 6, e25340  
De Angelis, M. et al. *Gut Microbes* 2015, 6, 207-213; Ming, X. et al. *J. Proteome Res.* 2012, 11, 5858-5862

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## NEURO-ENDOCRINE PATHWAYS

In patients with Autism, altered function and metabolism of neurotransmitters, such as **Serotonin (5-Hydroxytryptamine, 5-HT)**;

**5-HT** modulates neurodevelopment and dysfunction of the serotonergic system have been reported to contribute to symptomatology (social function and repetitive behavior).

Hanley, H.G. et al. *Hyperserotonemia and amine metabolites in autistic and retarded children.* *Arch. Gen. Psychiatry* 1977; 34, 525-531  
Muller, C.L. et al. *The serotonin system in autism spectrum disorder: From biomarker to animal models.* *Neuroscience* 2016, 321, 24-41  
Chugani, D.C. et al. *Developmental changes in brain serotonin synthesis capacity in autistic and nonautistic children.* *Ann. Neurol.* 1996, 40, 281-285  
Gabriele, S. et al. *Blood serotonin levels in autism spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis.* *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2014, 24, 919-929

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## METABOLIC PATHWAYS

The administration of **Butyric Acid** may be therapeutic in several neurologic conditions, such as **Dementia** and **Depression**, but also in **Inflammatory Bowel Diseases**.

Butyrate enhances mitochondrial function during oxidative stress in cell lines from boys with Autism and in Autism model.

De Castro, M. et al. *Brain Res. Mol. Brain Res.* 2005, 142, 28-38; Kruttschman, N. et al. *Neuropharmacology* 2016, 102, 136-145  
Hong, J. et al. *Oncotarget* 2016, 7, 56071-56082; Govindarajan, N. et al. *J. Alzheimer Dis.* 2011, 26, 187-197  
Sun, J. et al. *Neurosci. Lett.* 2016, 618, 159-160; Sun, J. et al. *Neurosci. Lett.* 2016, 613, 30-35  
Di Sabatino, A. et al. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005 Nov 1;20(10):789-96; Rose S. et al. *Transl Psychiatry.* 2018;8(1):42

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## METABOLIC PATHWAYS

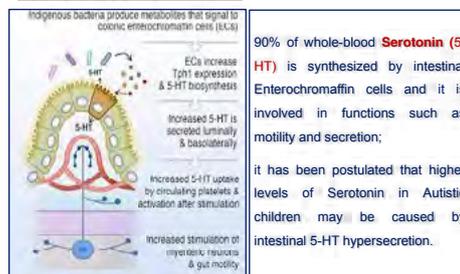
Children with Autism Spectrum Disorder may have a dysregulated metabolism of **Free Amino Acids (FAA)** and the concentration of some **FAA** in faecal samples has been found to be **higher** in children with Autism.

**Glutamate**, that acts as a neurotransmitter in the Central Nervous System, is found in the **highest** levels in individuals with Autism Spectrum Disorder, is thought to be involved in the etiopathogenesis of neurodevelopmental disorders.

DeCastro, M. et al. *Brain Res. Mol. Brain Res.* 2005, 142, 28-38; Persico, A.M., Napolioni, V. *Neurotoxicol. Teratol.* 2013, 36, 82-90  
Nicholson, J.K. et al. *Science* 2012, 336, 1262-1267; Shimamura, C. et al. *PLoS ONE* 2011, 6, e25340  
De Angelis, M. et al. *Gut Microbes* 2015, 6, 207-213; Ming, X. et al. *J. Proteome Res.* 2012, 11, 5858-5862

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## NEURO-ENDOCRINE PATHWAYS



Muller, C.L. et al. *Neuroscience* 2016, 321, 24-41

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## NEURO-ENDOCRINE PATHWAYS

Increased 5-HT production in Autistic could deplete peripheral **TRYPTOPHAN** availability for the synthesis of Serotonin **in the brain** (Tryptophan is a precursor for Serotonin).

In fact, **hyposerotonemia and lower synthesis of 5-HT in the brain** in Autistic children has been reported.

Israeliyani, N.; Margalit, K.G. Serotonin is a link between the gut-brain-microbiome axis in autism spectrum disorders. *Pharmacol. Res.* 2018, 132, 1-6.  
 Koleva, A. et al. Relationship between whole blood serotonin and repetitive behaviors in autism. *Psychiatry Res.* 2010, 175, 274-276.  
 Muller, C.L. et al. The serotonin system in autism spectrum disorder: From biomarker to animal models. *Neuroscience* 2016, 321, 24-41.  
 Di Tucci, C.G. et al. Pathways underlying the gut-to-brain connection in autism spectrum disorders as future targets for disease management. *Eur. J. Pharmacol.* 2011, 668 (Suppl. 1), S70-S80.  
 Kraneveld, A.D. et al. Gut-to-brain axis in autism spectrum disorders: Central role for the microbiome. *Int. Rev. Neurobiol.* 2016, 131, 263-287.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## LIMITS (2)

### DIFFICULTIES IN CHARACTERIZING GUT MICROBIOTA

The characterization of the human gut microbiota has been considered a difficult task for a long time.

**MOST BACTERIAL SPECIES OF GUT MICROBIOTA CANNOT BE CULTURED IN VITRO.**

Vatavoukian SH et al. *FEMS Microbiol Lett* 2010; 309(1):1-7  
 Duncan SH et al. *Letf Appl Microbiol* 2007; 44(9):343-50.  
 Fisher MH et al. *Not Rev Gastroenterol Hepatol* 2012; 10(3):232-2.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## LIMITS (1)

### POOR EVIDENCE



Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## LIMITS (2)

### DIFFICULTIES IN CHARACTERIZING GUT MICROBIOTA

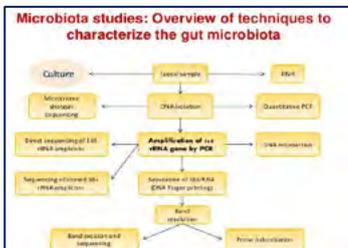
When plating microbial samples, most species do not grow to form colonies and it is estimated that **only ~10-30% of bacterial taxa are readily cultivable under standard laboratory conditions.**

Vatavoukian SH et al. *FEMS Microbiol Lett* 2010; 309(1):1-7  
 Duncan SH et al. *Letf Appl Microbiol* 2007; 44(9):343-50.  
 Fisher MH et al. *Not Rev Gastroenterol Hepatol* 2012; 10(3):232-2.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## LIMITS (2)

### DIFFICULTIES IN CHARACTERIZING GUT MICROBIOTA



Classon M et al. *Not Rev Gastroenterol Hepatol* 2017;14:588-595; Maccofoni J et al. *Dig Dis* 2012;29(6):525-30.

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### Advances and limitations in technologies used to study gut dysbiosis.

Technology	Applications	Potentialities	Limitations
Next generation sequencing (high-throughput)	They are used to determine microbial composition	They provide taxonomic information; they detect diversity	Sequenced read errors can be caused; results can be variable due to amplification of several different targeted genes
Whole genome shotgun sequencing	It is used to determine microbial composition and the lack of microbial genes with disease	It is able to remove error; fill in gaps on certain parts of the sequence	It cannot sequence long DNA strands and it is time-consuming
RNAseq	It is used for RNA's profiling	It is used for transcriptionally active genes; it detects subtle variations	miRNA is generally variable; there are no reference databases
Metatranscriptomics	It is used to analyze microbial profiles	It compares microbial activity; it detects active microorganisms	There are no reference databases; get detection of transient metabolites
Culturomics	It is used to culture single bacterial species	It enables the growth of fastidious and unknown bacteria	Bacteria are cultured outside of their natural environment
Animal models	They are used to study microbial-host interactions	They enable the study of dynamic interactions among the gut microflora and the host	They are expensive; get colonization with microorganisms is not stable over the time
Isolation of the gut	They are used to study the dynamic growth of microbial communities	They identify the interactions among microbes (bacteria) and how quickly interactions (in general) and diversify	They are limited by high genetic variability and differences in immune cell composition; in some conditions they require the use of antibiotics

Bin H. *FEMS Microbiology* 2019, 5(1): 87-101

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

### NEXT GENERATION SEQUENCING

**Molecular assessment of 16s rRNA**  
the gold standard techniques for characterizing gut microbiota

- The 16s rRNA gene constitute the fundamental basis of molecular studies of microbial communities

70S RNA

50S 30S

23S 23S

16S 23S

Forsberg R et Al. PLOS ONE 2014; 9: e93827  
Marin-Med A et Al. PLOS ONE 2013; 8: e63668

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## CONCLUSION

“All disease begins in the gut”  
*Hippocrates 460 BC – 370BC*



“Health is determined by the microbiota in our gut”  
*Hippocrates*



Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

...at the moment, we see the tip of the iceberg only



*in future, Research will have to bring out the submerged*

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## Future Perspectives

- Dietary Interventions
- Therapeutic Approach:  
Vitamins and Micronutrients supplementation,  
Prebiotics. Probiotics.
- Microbiota Transfer Therapy

Focus on Nutrizione e Autismo, 1-2 Aprile 2022

## Take Home Message

- Gut Microbiota and Autism: is there a link? more yes than no.
  - Although many studies have been published on Dysbiosis in the gut microbiota of individuals with Autism Spectrum Disorder, some studies have described opposing results.
  - Currently there is still little consensus and poor evidence in this topic.
  - Therefore, to correctly compare and evaluate findings on the gut microbiota in Autism, long-term and large studies on homogeneous patient groups and randomized controlled intervention trials will be required.

# VALUTAZIONE ANTROPOMETRICA NEL SOGGETTO AUTISTICO

**C. Di Gregorio**

Dietista



ASSOCIAZIONE AUTISMOSANSEVERO  
in collaborazione con



ADI PUGLIA Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica

Focus on NUTRIZIONE e AUTISMO  
Workshop Formativo-Educazionale

## Valutazione antropometrica nel soggetto autistico

Dietista Dottorssa Clara Di Gregorio

San Severo, 1 – 2 Aprile 2022 Sala Conferenze "Madonna della Divina Provvidenza"

## ASD

Il disturbo dello spettro autistico (ASD) è un disturbo dello sviluppo neurologico caratterizzato da deficit di socialità, comunicazione e repertorio limitato di interessi e comportamenti.

## Valutazione antropometrica



## Disturbo dello Spettro Autistico (ASD)

Illustrerò quindi quali parametri antropometrici rilevare, come rilevarli e se c'è una correlazione tra questi e il disturbo dello spettro autistico

## L'Antropologia

è una scienza che studia gli aspetti umani dal punto di vista morfologico, fisiologico, psicologico

## L'antropometria

è una sua sezione che studia le variazioni dimensionali dell'individuo in rapporto alla sua origine etnica, al sesso, all'età, allo stato fisico, alla condizione socio-economica, allo stato di nutrizione e alla sua attività fisica

La valutazione antropometrica è una **tecnica di valutazione clinica semplificata** che prevede la determinazione di grandezze ( peso, altezza, circonferenze, ecc) che si diversificano per la finalità dell'indagine.

Il Focus odierno vuole definire la valutazione antropometrica nello stato nutrizionale di un soggetto con ASD.

La valutazione antropometrica con significato nutrizionale prevede la determinazione delle seguenti grandezze:



## PESO

Il peso rappresenta un indice di semplice ed immediata valutazione dello stato di nutrizione;

si modifica per squilibri alimentari nel breve – medio termine, ma presenta anche variazioni casuali nell'arco di 24 ore per modifiche nell'acqua corporea che in un adulto possono ampiamente superare un Kg.

Il peso corporeo si misura con una bilancia (digitale, a lancetta, colonna).



Il paziente deve indossare abiti sottili, senza scarpe.



Per pesare persone diversamente abili, grandi obesi, con difficoltà motorie o pazienti allettati o su carrozzina si utilizza una bilancia per barelle,



- o a celle da carico



- o un dinamometro digitale agganciato ad un sollevatore



## ALTEZZA

L'altezza, di per sé, non è un parametro di valutazione dello stato di nutrizione; tuttavia la sua determinazione è fondamentale per calcolare:

**IMC (Indice di Massa Corporea)**  
o **BMI (Body Mass Index)**

## BMI

Il BMI è dato dal peso in Kg diviso per il quadrato dell'altezza in m<sup>2</sup>.

Prendiamo ad esempio un individuo alto cm 170 con un peso di Kg 70

$$\text{BMI} = \frac{\text{kg } 70}{\text{m } (1.70)^2} = \frac{70}{2,89} = 24,2$$

Il BMI fornisce delle indicazioni indirette sulle riserve adipose dell'organismo; lo indica in modo approssimato, perché non tiene conto dello sviluppo delle masse muscolari, ma è più indicativo rispetto a peso e altezza individuali.

Lo strumento che permette tale misurazione è il **plicometro** costituito da una pinza ed una scala graduata che misura la distanza tra le punte determinandone lo spessore.



Leggiamo il dato ottenuto in questa scala

<16	grave sottopeso
16/18	sottopeso
18/25	<b>NORMOPESO</b>
25/30	sovrappeso
30/35	obeso I° grado
35/40	obeso II° grado
>40	obeso III° grado

## PLICHE ADIPOSE

Altro aspetto fondamentale dell'antropometria è la misurazione delle pliche adipose sottocutanee (determinate in corrispondenza di vari punti di repere degli arti inferiori, superiori e tronco).

La somma delle misure delle singole pliche è usata per la stima del grasso corporeo.



## CIRCONFERENZE

La misurazione delle circonferenze rientra anch'essa nell'esame antropometrico semplificato.

- Circonferenza del braccio = succedaneo del BMI per identificazione di massima del sottopeso o del sovrappeso
- Circonferenza del polso = utilizzabile per la valutazione della taglia corporea
- Circonferenza della vita = inteso più frequentemente come indicatore di distribuzione addominale del grasso corporeo.

## BIOIMPEDENZIOMETRIA

Oltre alle tecniche utilizzate nella valutazione clinica semplificata appena descritte va ricordata come altra metodica per la valutazione della composizione corporea la BIA, interessante tecnica per la valutazione semplificata dello stato di nutrizione.

La Bioimpedenziometria (BIA) determina alcune caratteristiche elettriche dell'organismo grazie al passaggio attraverso i tessuti di una debolissima corrente elettrica; è quel sistema che permette di misurare l'impedenza del corpo ovvero determinare la composizione corporea di una persona .



Attraverso questa indagine è possibile stabilire vari criteri come

- massa magra,
  - massa grassa,
  - percentuali di acqua presenti nel corpo,
  - metabolismo basale
- (fabbisogno energetico di un organismo per le funzioni vitali)

## HC circonferenza

Per lo studio delle correlazioni tra la patologia in oggetto e le variazioni antropometriche, il parametro semplificato utilizzato , è la misura della circonferenza cranica HC.

## Sviluppo della circonferenza cranica precoce nei bambini con autismo

Alla ricerca di sottotipi clinici



Filippo Muratori, Martina Telleschi, Elisa Santocchi, Raffaella Tancredi, Roberta Iglizzi, Barbara Pammiri, Fabio Apicella, Antonio Narzisi e Sara Calderoni  
Dipartimento di Neuroscienze dello Sviluppo, IRCCS «Stella Maris», Università degli Studi di Pisa

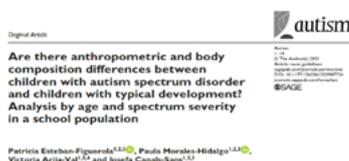
Filippo Muratori e collaboratori del Dipartimento di Neuroscienze dello Sviluppo dell'Università degli studi di Pisa nel 2009, affronta uno studio su "Sviluppo della circonferenza cranica precoce nei bambini con autismo".

Tale studio si rifà ad una prima osservazione pionieristica di Kanner (psichiatra 1943) il quale riportò che, in un campione di 11 bambini con autismo, 5 presentavano una inaspettata macrocefalia, e Bailey nel 1993, riprese questo dato aneddotico ipotizzando l'esistenza di una associazione stabile tra alterazione della dimensione cranica e autismo.

- a) dimensione ridotta alla nascita;
- b) rapido incremento della circonferenza cranica nel corso del 1° anno di vita;
- c) evidenza di una macrocefalia ai 14 mesi;
- d) riduzione dell'eccessiva crescita cranica a partire dalla fine del 2° anno di vita.

Muratori si rifà, ancora, ad uno studio del prof. Courchesne (Università della California) nel 2003 che ha evidenziato che in alcuni bambini con diagnosi di DPS (Disturbo Pervasivo dello Sviluppo) si verificava una anormale crescita cranica distinta in 4 consecutive fasi di sviluppo:

- Lo studio di Muratori, retrospettivo, è stato condotto su un campione di 33 bambini (età media 5 anni e 3 mesi) si è avvalso delle misurazioni rilevate al momento delle visite pediatriche per i bilanci di salute
- I risultati dello studio di Muratori hanno mostrato una correlazione tra l'aumento della circonferenza cranica e l'aumento del peso e dell'altezza, che sono risultati notevolmente superiori ai valori normativi.



Nel 2021, Patricia Esteban pubblica lo studio in cui, conducendo una analisi per età e gravità dello spettro in una popolazione scolastica, verifica se ci sono differenze di composizione antropometriche e corporee tra bambini con disturbo dello spettro autistico e bambini con sviluppo nella norma.

Era stato segnalato che sovrappeso e obesità sono più prevalenti nelle popolazioni con disturbo dello spettro autistico rispetto a bambini con sviluppo nella norma.

- Lo scopo di questo studio era
  - di confrontare lo stato antropometrico dei bambini con autismo (diagnosticato e subclinico) e bambini con sviluppo nella norma e
  - di analizzare quali variabili possono influenzare lo stato antropometrico e di salute dei bambini con disturbo dello spettro autistico.

Lo studio è stato eseguito in una popolazione scolastica di due gruppi di età e valuta

- la diagnosi del disturbo dello spettro autistico,
- i dati antropometrici e
- l'analisi di impedenza bioelettrica.

Da un campione iniziale di 3.713 bambini, hanno partecipato allo studio 79 con disturbo dello spettro autistico, 42 con disturbi subclinici, e 350 con sviluppo nella norma.

Non sono state trovate differenze significative per l'analisi dell'impedenza bioelettrica, ma i bambini in età scolare con spettro autistico mostravano una circonferenza vita, un rapporto vita/altezza e un rischio cardiovascolare significativamente più alti rispetto ai bambini con tipico sviluppo.

I bambini in età prescolare con disturbo dello spettro autistico erano **più alti** dei coetanei con sviluppo nella norma.

I bambini in età scolare con disturbo dello spettro autistico hanno mostrato un **BMI** e un tasso di **sovrappeso/obesità** significativamente più elevati rispetto ai bambini con sviluppo tipico (63,4% vs 46,3%).

La qualità della dieta nei bambini con disturbo dello spettro autistico era inferiore rispetto ai bambini con sviluppo nella norma.

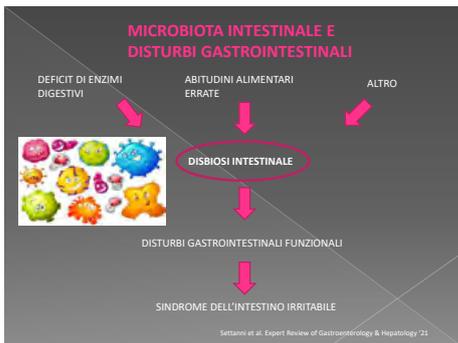
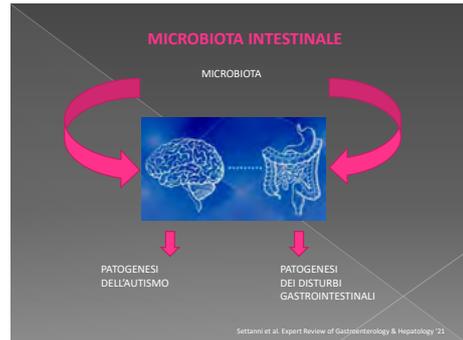
Molte analisi di regressione hanno mostrato che un disturbo dello spettro autistico e problemi di interiorizzazione psicologica erano associati al rapporto vita/altezza e all'alto rischio cardiovascolare nei bambini in età scolare.



# DISTURBI DIGESTIVI NEL SOGGETTO AUTISTICO

**M. T. Viggiani**

MD, PhD, UOC Gastroenterologia, Ospedale San Paolo, Bari



**DISTURBI GASTROINTESTINALI**

PREVALENZA: 9-91% (4 volte superiore rispetto a soggetti non autistici)

SINTOMI:

- stitichezza
- diarrea
- dolore addominale
- dispepsia

La severità dei sintomi aumenta all'aumentare della gravità dell'autismo

Madra et al. Child Adolescent Psychiatry Clin N Am. '20

**SINTOMI**

**STITICHEZZA:**  
si manifesta con una difficoltà nella defecazione o con una frequenza di evacuazione minore di tre volte a settimana

**DIARREA:**  
scarica di feci liquide o semi-liquide ripetuta almeno tre volte al giorno

**DISPEPSIA:**  
sensazione di dolore o fastidio nelle porzioni superiori dell'addome. Può essere descritta come indigestione, presenza di gas, sazietà precoce, senso di ripienezza postprandiale, dolore sordo o urente

**CONSEGUENZE DEI DISTURBI GASTROINTESTINALI**

	FREQUENZA
Disturbi del sonno	80%
Disturbi psichiatrici - ansia (fobie, disturbo ossessivo-compulsivo,...) - disturbo da deficit di attenzione/ipertattività, - disturbo oppositivo provocatorio	70%

Madra et al. Child Adolescent Psychiatry Clin N Am. '20

## DIAGNOSI

CRITERI DI ROMA IV

### CRITERI DI DIAGNOSI DI IBS

Colore addominale ricorrente, in media, almeno un giorno a settimana negli ultimi 3 mesi, associato a 2 o più dei seguenti criteri:

- correlato alla defecazione
- associato con un cambiamento nella frequenza di evacuazione delle feci
- associato con un cambiamento nella forma in cui si presentano le feci

ATN-GISSI-17

17 domande rivolte ai caregiver che includono la rilevazione di comportamenti fisici associati ai disturbi gastrointestinali

Margolis et al. / Autism Dev Disord 19

## GESTIONE DEI DISTURBI GASTROINTESTINALI

EQUIPE MULTIDISCIPLINARE

- Gastroenterologo
- Specialista del sonno
- Neurologo/psichiatra
- Nutrizionista

## TERAPIA

- ANTIBIOTICI
- PROBIOTICI ± PREBIOTICI
- TRAPIANTO DI MICROBIOTA FECALE
- DIETA PRIVA DI GLUTINE

Mancano solide prove

Settanni et al. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology 21

## MEDICINA ALTERNATIVA

3173 soggetti autistici

- qualsiasi uso (agopuntura, integratori alimentari, ...): 28%
- diete speciali (dieta priva di glutine, dieta priva di caseina,...): 17%
- altro: 20%

Tassi più elevati di utilizzo di medicina alternativa erano associati a sintomi gastrointestinali

Perrin et al. Pediatrics 122



# PREBIOTICI E PROBIOTICI: QUALE RAZIONALE NEL SOGGETTO AUTISTICO

**G. Modola**

S.C. Medicina Interna P.O. San Severo, (FG), Italy



Focus on  
**NUTRIZIONE e AUTISMO**  
Workshop Formativo-Educazionale

## Prebiotici e Probiotici: quale razionale nel soggetto autistico

Dr. Giovanni Modola  
S.C. Medicina Interna P.O. San Severo

San Severo, 1 - 2 Aprile 2022

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



Alterazioni neuro-comportamentali di origine genetica che si manifestano nei primi anni di vita

- Difficoltà nell'area del linguaggio
- Alterata interazione sociale
- Comportamenti ripetitivi (stereotipi)
- Difficoltà intellettiva e di apprendimento

### Disturbi Gastrointestinali

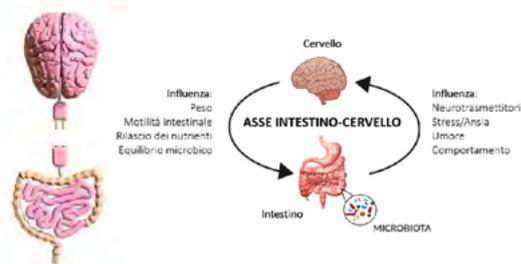
- Dolori addominali
- Alvo alterno
- Dispepsia funzionale

### CAUSE

- Idiopatiche
  - Epigenetiche
  - Ambientali
  - Nutrizionali
- **DISBIOSI MICROBICA**

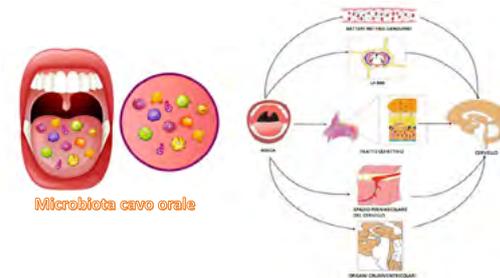
Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S. SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S. SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



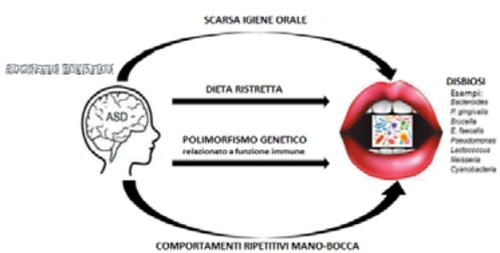
Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S. SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



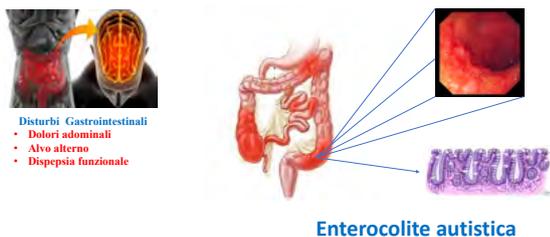
Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S. SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



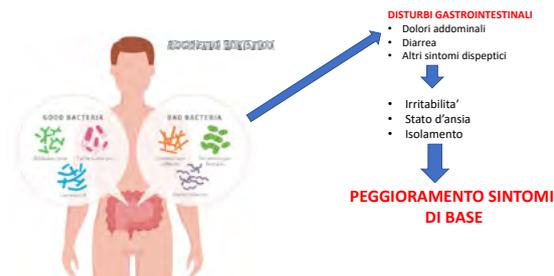
Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S. SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



**BIBLIOGRAFIA**  
MICROBIOTA E AUTISMO

Qiao Y, Wu M, Feng Y, Zhou Z, Chen L, Chen F. Alteration of oral microbiota distinguish children with autism spectrum disorder from health controls. *Scientific Reports* 2018; 8: 1597-1609.

Kelly JR, Minuto C, Cryan JF, et al. Cross talk: the microbiota and neurodevelopmental disorders. *Front Neurosci.* 2017; 11: 490.

Qiao Y, Wu M, Feng Y, et al. Alterations of oral microbiota distinguish children with autism spectrum disorders from healthy controls. *Sci Rep.* 2018; 8(1): 1597.

Olsen I, Hicks S.D. Oral microbiota and autism spectrum disorder (ASD). *J Oral Microbiol.* 2019; 12.

Kang DW, Adams JB, Coleman DM, et al. Long-term benefit of microbiota transfer therapy on autism symptoms and gut microbiota. *Sci Rep.* 2019; 9(1): 5821.

Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

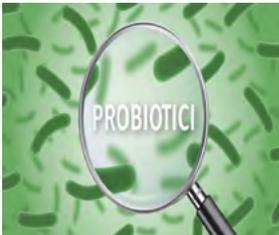
Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico

Microrganismi vivi che hanno effetti benefici per la salute



**REQUISITI DI UN BUON PROBIOTICO**

- essere normalmente presente nel nostro intestino
- resistere all'azione digestiva gastro-intestinale
- non deve dare reazioni allergiche
- aderire alle cellule intestinali e colonizzarle
- antagonista di microrganismi patogeni
- produzione di sostanze antimicrobiche

Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico

Microorganismi vivi che hanno effetti benefici per la salute

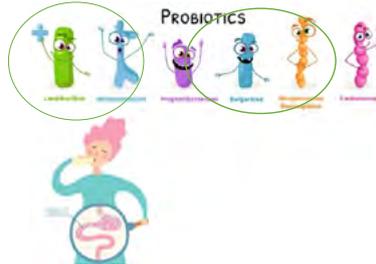


### BENEFICI DEI PROBIOTICI

- Prevenire e curare i disturbi gastro-intestinali
- Rafforzare il sistema immunitario
- Ridurre ansia - depressione e disturbi comportamentali
- Migliorare la digestione degli alimenti
- Prevenire l'altosi
- Efficaci nel mantenere il peso ideale o ridurre il peso negli obesi
- Migliorare la produzione di complessi vitaminici ( B12 )
- Prevenzione patologie cutanee ( eczema - psoriasi )
- Prevenzione infezioni del tratto urinario
- Ottimizzare pressione arteriosa e i livelli di colesterolo.

Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



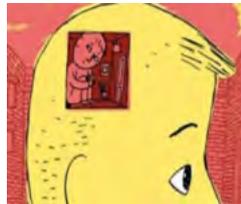
### MIGLIORI CEPPI PROBIOTICI PER L'AUTISMO

- Integratori Probiotici (singoli o in associazione)



Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

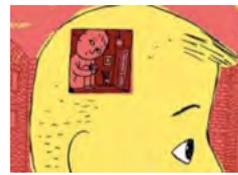
Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



- Inibisce crescita batteri patogeni
- Resiste agli antibiotici
- Potere antinfiammatorio (riduce citochine pro-infiammatorie)
- Stimola risposta immunitaria

Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



80 bambini ( 7-15 anni )  
Trattamento x 4 sett : 1 dose ( 30 Mld )

- Migliora comportamenti iperattivi
- Modulazione neurotrasmettitori
- Migliora disturbi GI

Psicobiotici

Liu YW, Liang MT, Chung YE, Huang HY, Peng WS, Cheng YF, Lin YS, Wu YY, Tsai YC. Effects of Lactobacillus plantarum FSI28 on Children with Autism Spectrum Disorder in Taiwan: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. Nutrients. 2019 Apr;11(4):828. doi: 10.3390/nu11040828. PMID: 30979038; PMCID: PMC6521002.

Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico

### INTEGRATORI



### Cosa sono gli alimenti probiotici?

Sono cibi contenenti **microorganismi viventi non patogeni** che hanno un'azione benefica sulla flora intestinale.

I probiotici possono essere **presenti naturalmente** o **aggiunti artificialmente** agli alimenti



Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



- FUNZIONE**
- Crescita e attività di uno o più batteri probiotici
  - Assorbimento elettroliti
  - Trofismo epitelio intestinale
  - Riduzione colesterolo e Trigliceridi
  - Ottima riserva energetica per il nostro organismo
- PREBIOTICI**  
Sostanze non digeribili di origine alimentare

Dr. G. MODOLA - U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico

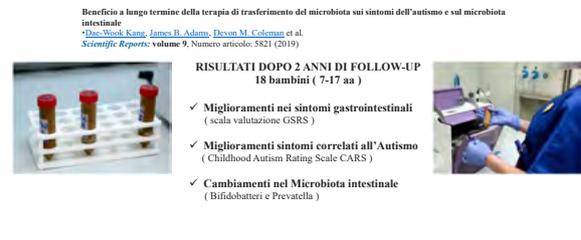
## Terapia di Trasferimento del Microbiota (MTT)



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico

## Terapia di Trasferimento del Microbiota (MTT)



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



## IL PRESENTE

- Dimostrazione alterata composizione del microbiota intestinale e orofaringeo in soggetti con ASD.
- Alterazioni disbiotico e pro-infiammatorio con un effetto negativo sia sulla funzionalità intestinale sia sulla sintomatologia autistica.
- L'implementazione di strategie terapeutiche volte a ristrutturare un microbiota più sano ha effettivamente dimostrato di produrre un impatto positivo sui sintomi di base degli ASD e su quelli GI
- Trapianto di microbiota può portare a un miglioramento dei sintomi GI e comportamentali dei pazienti con ASD, fino a 2 anni post-trapianto

Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

Prebiotici e probiotici: quale razionale nel soggetto autistico



## IL FUTURO

- Processi di mappatura/caratterizzazione del microbiota intestinale
- Intervento personalizzato di modulazione/ripristino dello stato eubiotico, incentrato sul singolo individuo e sul tipo di disbiosi presente.
- Specificità probiotici sulle varie dimensioni dell'autismo
- Durata effettiva del trattamenti per massimizzarne l'efficacia
- La sicurezza e l'efficacia a lungo termine di MTT come potenziale terapia per il trattamento di bambini con ASD giustificano uno studio in doppio cieco, controllato con placebo in futuro

Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO



Focus on  
**NUTRIZIONE e AUTISMO**  
Workshop Formativo-Educativo

San Severo, 1 – 2 Aprile 2022



Dr. G. MODOLA – U.O. MEDICINA INTERNA S.SEVERO

# LA TERAPIA NUTRIZIONALE NEL SOGGETTO AUTISTICO

A. R. Sturdà

U.O. Endocrinologia e Malattie Metaboliche-Dietologia e Nutrizione Clinica, Ospedale Perrino, Brindisi

## La terapia nutrizionale nel soggetto autistico

Adelaide Rosaria Sturdà  
U.O. Endocrinologia e Malattie Metaboliche-  
Dietologia e Nutrizione Clinica  
Ospedale Perrino- Brindisi

-Focus on NUTRIZIONE e AUTISMO-  
San Severo 1-2 Aprile 2022

Il Disturbo dello Spettro Autistico (ASD) è un insieme di disturbi neurologici che impedisce alla persona di elaborare correttamente le informazioni provenienti dall'ambiente esterno.

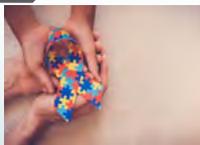
Le persone affette da ASD presentano frequentemente un problema di **selettività alimentare**, di varia grado, e **comportamenti disfunzionali** durante il pasto, con conseguenze negative per la loro salute, risultando più esposti al rischio di non ricevere un apporto calorico adeguato e di incorrere in deficit nutrizionali (Sali minerali e vitamine), e problemi gastrointestinali, in quanto questa anomalia nell'alimentazione comporta una **forte rigidità nelle scelte alimentari** e l'assunzione di un numero limitato di alimenti.



Il trattamento, purché sia efficace, deve prevedere interventi riabilitativi **psico-educativi**, **dietetici** e **farmacologici**.

Nell'organizzare un intervento educativo, anche di natura nutrizionale per un soggetto autistico, ci troviamo nella necessità di combinare fra loro esigenze diverse:

- Creare un valido rapporto umano, in cui l'educatore condivide con il bambino angosce, paure ed emozioni.
- Fornire un intervento efficace e tecnicamente valido con solide basi sperimentali.
- Considerare l'individuo in modo globale non parcellizzato e personalizzare l'intervento



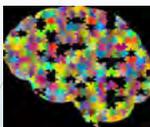
## Quali sono le problematiche neurofisiologiche rispetto al cibo maggiormente riscontrate? (1)

- Problemi con alcuni cibi che influiscono negativamente sui loro sintomi comportamentali, cognitivi e fisici.
- Il cibo ha un effetto diretto su intestino, infiammazione intestinale e sulle capacità digestive che, influiscono sulla fisiologia e sul funzionamento del cervello.
- Carenze nutrizionali.
- Digestione, detossificazione e funzionalità immunitarie sono spesso compromesse.
- L'intervento dietetico influenza positivamente questi disordini.



## Quali sono le problematiche neurofisiologiche rispetto al cibo maggiormente riscontrate? (2)

- L'intestino è considerato il "secondo cervello" e quindi la "connessione intestino-cervello" comporta che la guarigione dell'intestino ha influenze positive sul cervello.
- Risolvere i problemi intestinali aumenta l'assorbimento delle sostanze nutrienti. Quando lo stato dei nutrienti migliora, i vari organi funzionano meglio, cervello compreso.
- L'eliminazione degli alimenti contenenti tossine (come gli additivi artificiali) che influenzano negativamente la chimica del cervello, favorisce un miglioramento della funzionalità cerebrale e dei comportamenti.
- Evitando alimenti che favoriscono l'infiammazione (glutine, caseina e altri) supportiamo il sistema digestivo e quello immunitario.



## Quali sono le problematiche maggiormente riscontrate al momento del pasto? (1)

- Rapporto piuttosto conflittuale con il cibo.
- Rifiuto drastico di mangiare cibi più sani (preferenza verso hamburger e patatine fritte)
- Rifiuto di un piatto (per esempio) troppo condito o sofisticato per i gusti del bambino. (Semplicità nella preparazione delle pietanze).
- L'abitudine a mangiare da soli.
- Perenne distrazione nel momento dei pasti.
- Lentezza nel masticare il cibo e nell'ultimare un piatto servito a tavola



## Quali sono le problematiche maggiormente riscontrate al momento del pasto? (2)

- Sintomi dell'alimentazione selettiva, si parla di *alimentazione selettiva transitoria*. (Interessa 1 bambino su 2 affetto da autismo). Tipici comportamenti come l' **esasperazione della selettività alimentare**, la **ritualità** o la **ripetitività** inducono spesso a prediligere esclusivamente alimenti del proprio colore preferito (piatti in cui il **giallo** è dominante e manifestano diffidenza o vero e proprio disgusto verso i cibi verde scuro), o in base a forma e consistenza, o ancora di pretendere la disposizione degli stessi nel piatto sempre uguale.
- Avversione a sperimentare nuovi sapori e provare ricette innovative. **Resistenza ai cambiamenti** in quanto soggetti molto abitudinari, e con una percezione del gusto (e dei sensi) molto accentuata.



## Perché la dieta aiuta

- Molti studi scientifici e sistemi di sorveglianza, hanno evidenziato cambiamenti positivi sia nello stato di salute che nel comportamento di molti bambini affetti da autismo e disturbi correlati, quando questi seguivano una "dieta speciale", basata sull'eliminazione di glutine, caseina e altre sostanze tossiche, come glutammato, coloranti, conservanti e dolcificanti artificiali.
- L' **Autism Research Institute (ARI)** ha condotto un sondaggio tra migliaia di genitori e ha verificato che il 49% di coloro che facevano seguire ai propri figli la dieta senza glutine e caseina aveva riscontrato dei miglioramenti.
- Anche in una inchiesta condotta recentemente da **Autism Speaks** (la maggiore associazione di genitori americani), l'82% ha descritto un deciso miglioramento con questa dieta nel contatto visivo, nel linguaggio, nell'attenzione, nei problemi gastrointestinali (stitichezza, diarrea), nel sonno, nell'iperattività e in molto altro.
- Recentemente anche in Italia un numero sempre crescente di famiglie riconosce un ruolo importante nell'intervento dietetico.



## Approcci dietetici nella ASD

### 1 - "DIETA GFCF (PRIVA DI GLUTINE E CASEINA)"

- È una delle diete di base (ad eliminazione) comunemente applicata a soggetti con ASD.
- Eliminare dalla loro dieta il **glutine** (proteina che si trova nel grano, nella segale e nell'orzo e loro derivati) e la **caseina** (fosfo-proteina del latte che ha struttura molecolare molto simile a quella del glutine presente nel latte vaccino, nel latte di capra e nei loro derivati), si è dimostrato efficace per alleviare i sintomi comportamentali riducendo la disattenzione e l'iperattività, migliorando il linguaggio e diminuendo i disturbi digestivi, tipici di questi bambini.
- I cibi naturalmente **privi di glutine** sono molti: *verdure, frutta, uova, pesce, carne, legumi, oli vegetali e alcuni cereali come riso, grano saraceno, tapioca e mais.*

**ATTENZIONE AL CALCIO e VITAMINA D!!!**



## In una dieta senza glutine e caseina quali sono i cibi permessi?

- Latte di riso, di cocco, di mandorle
- Quinoa
- Amaranto
- Grano saraceno
- Miglio
- Tapioca
- Fecola di patate
- Mais
- Frutta
- Verdure
- **Fonti di proteine:** uova, pesce, noci, legumi, pollo e carne di alta qualità.
- **Fonti di grassi:** olio d'oliva, avocado, noci, semi, uova e olio di pesce.
- Il grano saraceno e la farina di frutta a guscio come noci e mandorle, può essere una buona alternativa per dolci come pancake e torte.



## Approcci dietetici nella ASD

### 2 - "DIETA SCD - Specific Carbohydrate Diet"

- Si basa sulla **esclusione di tutti gli carboidrati e gli amidi complessi, oltre al glutine e alla caseina**. Eliminando gli zuccheri e gli amidi si riducono gli effetti collaterali creati dalla crescita eccessiva di batteri e lieviti, come problemi gastrointestinali, mal di testa ed iperattività.
- La Dieta SCD è stata utilizzata tantissimo dagli anni '50 fino al 2004.



## Approcci dietetici nella ASD

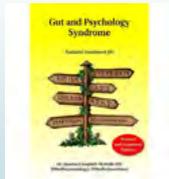
### 3 - "DIETA GAPS - Gut and Psychology Syndrome"

- Dal 2004, invece, sta prendendo sempre più piede il "protocollo **GAPS**" (**Gut and Psychology Syndrome**)
- Dieta-terapia naturale ideata dalla dottoressa **Natasha Campbell-McBride**, neurologa e nutrizionista inglese di origine russa, fondatrice della Cambridge Nutrition Clinic, dove ha in cura centinaia di bambini e adulti con sintomatologie neurologiche e psichiatriche (ASD, disturbo da deficit di attenzione, iperattività, schizofrenia, dislessia, disprassia, depressione, DOC, disturbo bipolare e altri problemi neuro-psicologici e psichiatrici).
- Si basa sul principio che tutte le malattie, incluse quelle mentali, hanno origine nell'intestino (**disbiosi intestinale** - situazione in cui la flora batterica opportunistica è in sovrannumero rispetto a quella benefica, diminuendo così le difese dell'organismo contro batteri nocivi, virus e funghi).
- Eliminazione di tutti i cibi che in uno stato di disbiosi intestinale, sono di difficile digestione e facilitano la proliferazione di questi batteri opportunistici.



### 3 - "DIETA GAPS - Gut and Psychology Syndrome" Ma cosa introduce o elimina la dieta GAPS?

- Limita o esclude l'assunzione di **tutti i cereali** (e derivati inclusi riso e il mais utilizzati nella dieta senza glutine) **i latticini**, **le verdure amidacee** (patate soprattutto bianche e quelle dolci, barbabietole, carote, mais, legumi, platano (banane), **pastinaca** (tubero simile alla carota di colore avorio, molto usato nei Paesi anglosassoni), **zucca**, **ignami** (tubero simile alle patate dolci usato molto in Asia e Africa), **soia** e **zucchero** o in generale **tutti i prodotti commerciali e raffinati**.
- Sono **permessi** invece alimenti facilmente digeribili ad alto potenziale nutritivo a base di ingredienti completamente naturali e cucinati esclusivamente a casa.
- La dieta GAPS però è **concepita come dieta temporanea**. Si consiglia di seguirla per almeno due anni, dopo di che si può uscire dalla GAPS seguendo un periodo di transizione, in cui i cibi vietati vengono inseriti gradualmente uno per volta e a piccole dosi.



### 3 - "DIETA GAPS - Gut and Psychology Syndrome" Il protocollo GAPS è suddiviso in tre "periodi" (18-30 mesi)

#### 1) Periodo di introduzione: -ELIMINAZIONE-

Fase più restrittiva e attenta, elimina la maggior parte dei cibi, in primis tutti i carboidrati amidacei. Viene chiamata "fase di guarigione dell'intestino" e dura fino ad un anno. Durante questa fase la dieta richiede di introdurre gli alimenti lentamente, iniziando con piccole quantità e aumentandole gradualmente. La fase di introduzione è suddivisa, a sua volta, in sei fasi.

- Fase 1:** consumare **brodo di sole carni con ossa** fatto in casa, zuppe di verdure digeribili, succhi di **cibi probiotici** (**the kombucha**: bevanda fermentata ottenuta da colture di batteri, funghi e lieviti, aceto di mele e zucchero miscelato con the nero e verde, **misg**: pasta fermentata ottenuta dai fagioli gialli, **knops**: un lavacro della soia giallo fermentato) e **grassi** - sono il risultato della fermentazione del cavolo cappuccio, **formaggi fermentati** - formaggi stagionati, essi erborinati e **zenzero**, **la alla menta** o **canforina con miele** (in un piatto e l'altro. Se tollerati si possono consumare **yogurt e kefir** (senza olio yogurt) fatti in casa non pastorizzati).
- Fase 2:** si aggiungono **fuorlo d'uovo** biologico crudo, burro chiarificato e stufati fatti con verdure non amidacee, **carne** o **pesce**.
- Fase 3:** si aggiungono **avocado**, **verdure fermentate**, frittelle con uova strapazzate, ghee, grasso d'anatra o d'oca (risetta GAPS).
- Fase 4:** si aggiungono **carni grigliate e arrosto**, olio d'oliva spremuto a freddo, succo di frutta e pane ricetta GAPS.
- Fase 5:** si introduce purea di **mele cotte**, **verdure crude** o **partire da lattuga** e cetriolo, succo di frutta e **piccole quantità di frutta crude** (escluso agrumi).
- Fase 6:** se ben tollerata, si introducono maggiori quantità di frutta, compresi gli agrumi.



### 3 - "DIETA GAPS - Gut and Psychology Syndrome" Il protocollo GAPS è suddiviso in tre "periodi" (18-30 mesi)

Una volta completata la fase di introduzione è possibile passare alla dieta GAPS completa.

#### 2) Periodo di mantenimento: -LA DIETA "FULL GAPS"-

Fase di mantenimento che dura 1-2 anni. Si basa sul consumo di grassi animali, carne, pesce, uova e verdure; include anche il consumo di alimenti probiotici; sono ancora **esclusi carboidrati raffinati, conservanti e coloranti artificiali**. Si consiglia di consumare preferibilmente:

- Carni fresche da animali nutriti con erba da pascolo (no ormoni).
- Grassi animali come lardo, sego, grasso d'agnello, grasso d'anatra, burro crudo e chiarificato.
- Pesce e molluschi.
- Uova da allevamento all'aperto.
- Alimenti fermentati come crauti, kefir e yogurt fatto in casa.
- Verdure, possibile anche l'introduzione di piccole quantità di frutta a guscio e prodotti da forno con farine di noci o mandorle (ricetta GAPS).



### 3 - "DIETA GAPS - Gut and Psychology Syndrome" 2) Periodo di mantenimento: -LA DIETA "FULL GAPS"-

#### Alcune raccomandazioni:

- Non mangiare carne e frutta insieme
- Preferire alimenti biologici
- Mangiare ad ogni pasto grassi animali, olio di cocco e olio di oliva spremuto a freddo.
- Consumare ad ogni pasto brodo di carne con ossa.
- Se ben tollerati, consumare grandi quantità di alimenti fermentati.
- Evitare cibi in scatola e confezionati.



### 3 - "DIETA GAPS - Gut and Psychology Syndrome" 2) Periodo di mantenimento: -LA DIETA "FULL GAPS"-

#### Alimenti da evitare:

- Zuccheri, sciroppi, aspartame, dolcificanti, torte, biscotti, cioccolata e gelati e qualsiasi cosa che li contenga.
- Tutti gli alcolici.
- Cibi in scatola o comunque prodotti industriali.
- Granaglie e loro derivati.
- Verdure amidacee e qualsiasi cibo che le contenga.
- Il **caffè** e **derivati**. Il paziente GAPS può consumare latticini fermentati formaggi ben stagionati o erborinati, yogurt e kefir, panna acida, burro e burro chiarificato, il paziente GAPS non potrà mai bere latte pastorizzato.
- Succhi di **verdura** e **frutta commerciali** poiché vengono aggiunti zuccheri artificiali.
- Legumi, generalmente difficili da digerire, permessi i fagioli tondini bianchi fermentati e cucinati in casa e fagiolini freschi.
- Il **caffè** e **tè**. Gli infusi di erbe (senza aromi) e di zenzero sono invece consigliati. Lo zenzero ha una lunga tradizione popolare come digestivo.
- Bevande commerciali ricche di zuccheri artificiali.
- Cibo contenente conservanti, coloranti, aromi ed altri additivi chimici.
- Margarine e oli di semi.



### 3 - "DIETA GAPS - Gut and Psychology Syndrome" 2) Periodo di mantenimento: -LA DIETA "FULL GAPS"-

#### Alimenti consigliati e permessi

- Carne, pesce e molluschi "grassi" possibilmente biologici.
- Fegato e interiora dovrebbero essere mangiati regolarmente.
- Uova possibilmente biologiche, il fuorlo è meglio mangiarlo crudo, mentre è opportuno cuocerlo il bianco.
- Verdure fresche (quelle permesse), cucinate in qualsiasi modo; preferire verdure cotte perché più digeribili di quelle crude.
- Frutta fresca ben matura (avocado ben maturo è consigliabile mangiarlo insieme a molluschi, carne, pesce e con le insalate).
- Grassi: Burro, sia cotto che crudo, olio extravergine di oliva usato a crudo, l'olio di palma e di cocco.
- Frutta a guscio e semi (di girasole e di zucca), usare la farina per farne pane e torte.
- Latte di cocco, e di mandorle.
- Aglio (aiuta la normalizzazione della flora intestinale e stimola il sistema immunitario).
- Miele non raffinato (unico dolcificante permesso)

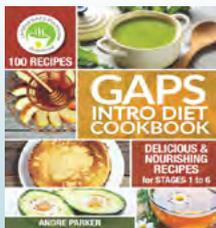


## 3 - "DIETA GAPS - Gut and Psychology Syndrome"

Il protocollo GAPS è suddiviso in tre "periodi" (18-30 mesi)

### 3) Periodo di reintroduzione:

- Si reintroducono gradualmente tutti alimenti esclusi dalle fasi precedenti, evitando i cibi ricchi in **carboidrati raffinati**. Anche questa fase finale prevede un lungo processo, poiché dopo aver introdotto piccole quantità del singolo alimento, se non si notano problemi digestivi nell'arco di 2-3 giorni è possibile aumentarne le porzioni. Non viene indicato l'ordine di reintroduzione degli alimenti, ma viene suggerito di iniziare con patate novelle e cereali fermentati senza glutine.
- Anche dopo aver introdotto tutti gli alimenti bisogna continuare ad evitare tutti gli alimenti ad alto contenuto di zucchero e quelli altamente elaborati e raffinati.



## 3 - "DIETA GAPS - Gut and Psychology Syndrome"

ESEMPIO di GIORNATA ALIMENTARE

- Al mattino:** un bicchiere di succo o centrifugati di verdure e/o frutta diluito con acqua o aggiunti di yogurt o kefir (cavolo, sedano, zucca bianca o rossa, lattuga, verdure a foglia verde e 50% frutta per mascherare il sapore delle verdure: ananas, mela, arancio, pompelmo, uva, mango, ecc.)
- Alcune alternative per la prima colazione:** uova (ben cotte il bianco, semi liquido il tuorlo) cotte insieme a **carni grasse e crudità di verdure**. Oppure **avocado con carne**. Fare uso abbondante di oli di oliva crudo, **alimenti fermentati**, **crepes di farina di mandorle** con burro, menta, limoni, ecc.; **panna acida** e miele o semplicemente salate. Come bevanda una **fazzo di brodo di carne. È molto leggero o infuso di menta o zenzero.**
- Pranzo:** **Suppo di verdure o stufato con brodo di carne fatti in casa. Avocado con carne, pesce o molluschi e verdure** sia cotte che crude condite con olio di oliva e limone. Per bere: una tazza di brodo di carne caldo e infine yogurt o kefir.
- Cena:** **Uno dei piatti descritti per la colazione o pranzo a scelta.** Dopo cena una fazzo di yogurt o kefir.



## Approcci dietetici nella ASD

### 4 - "DIETA CHETOGENICA"

- Sta guadagnando maggiore attenzione grazie al suo comprovato effetto benefico sulle condizioni neurologiche come l'epilessia nei bambini.
- Da uno studio condotto su 45 bambini di età compresa tra 3-8 anni con diagnosi di spettro autistico, dopo 6 mesi di **dieta chetogenica e dieta GFCF**, questi hanno mostrato un miglioramento significativo, a livello neurologico, misure antropometriche, nonché scala di valutazione dell'autismo infantile (CARS). E i bambini che seguivano la dieta chetogenica rispetto a quella senza glutine e caseina avevano ottenuto risultati migliori in termini di cognizione e socialità.
- Questo studio è stato condotto su un piccolo numero di pazienti e saranno necessari numerosi altri studi su vasta scala per confermare questi risultati.



## Approcci dietetici nella ASD

Non va trascurato il ruolo dei micronutrienti nella ASD



- I ricercatori hanno trovato mancate carenze di **calcio, rame, zinco e cromo** nei bambini autistici, in oltre, le carenze minerali rendono il bambino più suscettibile all'assorbimento dei metalli tossici.
- Carenze di **magnesio** sono associate a disturbi dell'attenzione ed iperattività. Secondo l'Autistic Research Institute di San Diego, l'associazione **magnesio/vitamina B6** è da considerare uno dei trattamenti più efficaci in termini di miglioramento dei sintomi.
- Da anni già si conoscono i benefici dovuti alla **vitamina B6 e Magnesio** in bambini autistici.
- Maggiore contatto visivo, minore comportamento auto-stimolante, maggiore interesse nel mondo circostante, meno capricci e più verbalità; sono solo alcuni degli aspetti evidenziati con assunzione costante di B6 e Magnesio.

## Approcci dietetici nella ASD

### .... Altri micronutrienti ...

- Anche gli acidi grassi **Omega 3** giocano un ruolo fondamentale, nello sviluppo e il funzionamento cerebrale.
- Ruolo simile è svolto dalla **vitamina C** che ha diverse funzioni vitali nel corpo e contribuisce a vari percorsi metabolici. Come fattore aggiuntivo per la produzione di neurotrasmettitori, è importante per la salute cerebrale ed è inoltre conosciuta per la sua funzione antiossidante e di supporto immunitario.



## CONCLUSIONI

- La dieta è il primo riferimento di un **corretto approccio terapeutico** e deve rappresentare per i familiari un'occasione di autoanalisi, finalizzata ad ottimizzare la propria relazione con gli alimenti. Le conoscenze nel settore della Nutrizione Funzionale, oggi ci confermano che le indicazioni nutrizionali di base per i familiari del soggetto autistico, sono comunque corrette. In altre parole, **realizzare un programma alimentare personalizzato** consente ai familiari di acquisire un'esperienza soggettiva, che si dimostra preziosa per interpretare e **assicurare la qualità dell'alimentazione del bambino oltre a promuovere il proprio stato di salute.**



## CONCLUSIONI (2)



- Sintomi e livelli di gravità sono assolutamente soggettivi nei pazienti affetti da autismo e hanno una vasta gamma di variabili che ancora a lungo saranno oggetto di numerosi studi. Senza dubbio dobbiamo uscire dall'ottica che esista **una dieta valida per tutti**, così come non esistono dei regimi alimentari universali che funzionano con tutti i bimbi autistici. Così come non ci sono dubbi che il supporto di una figura professionale specializzata in alimentazione e nutrizione può migliorare la qualità di vita del soggetto affetto da autismo e di riflesso dell'intera famiglia.

# DISTURBI DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE E DISORDINI DELLO SPETTRO AUTISTICO

**V. N. Dargenio**

Pediatra, PhD Student, UOC gastroenterologia pediatrica, Ospedale Pediatrico Giovanni XXIII, Bari



## Disturbi del comportamento alimentare e disordini dello spettro autistico

Vanessa Nadia Dargenio,  
Pediatra, PhD Student  
UOC gastroenterologia pediatrica,  
Ospedale Pediatrico Giovanni XXIII - Bari



## DISORDINI DELLO SPETTRO AUTISTICO

Disturbo del neurosviluppo caratterizzato dalla compromissione delle abilità sociali e comportamenti ripetitivi, così come parole e non verbali comunicazione

La prevalenza di DSA è costantemente **aumentata** negli ultimi decenni. Sappiamo i meccanismi alla base dell'eziologia e delle manifestazioni dei DSA non siano ben compresi, fattori genetici ed ambientali sembrano contribuire all'**espressione** della malattia. Recente evidenza suggerisce che fino al 40% -50% dei sintomi di DSA la **variabilità** può essere determinata da **fattori ambientali**.



## In Italia oggi...

**1/77**

Presenta un DSA (età 7-9 anni)

**1/4,4**

Femmine rispetto ai maschi



OssNA, 2021

## Autism, food and eating

Circa il 70% dei bambini autistici che hanno problemi con il cibo o il mangiare

Possono avere esigenze alimentari altamente selettive o essere particolarmente sensibili alle consistenze, all'aspetto, all'odore o al suono dei cibi

Anche gli aspetti sociali del mangiare (come sedersi a tavola con gli altri, aspettare che gli altri abbiano finito) possono essere impegnativi

Ci possono essere anche difficoltà fisiche come problemi orali (difficoltà di masticazione o deglutizione) o problemi gastrointestinali, che rendono il mangiare un'esperienza non piacevole

Mayes & Zickgraf, 2019



## GUT BRAIN-AXIS

La teoria dell'asse intestino-cervello propone che la **programmazione nutrizionale nei primi anni di vita** (fino dal periodo della gestazione\*) influenza la funzione cognitiva e può predisporre ai **DSA** nei geneticamente suscettibili.

\*Obesità materna  
Deficit PLRFA dieta  
materna

### GUT BRAIN-AXIS

**Modulazione di SNC:**  
 Motilità  
 Secrezione  
 Composizione del Microbiota  
 Sintomi GI

**Modulazione di Neurotrasmettitori:**  
 Umore  
 Comportamento  
 Stress  
 Ansia  
 Sviluppo cognitivo

### Dolore addominale, diarrea e stipsi

I disturbi gastrointestinali (GI) sono una comorbidità comune nei pazienti DSA

Spesso la gravità dei sintomi GI correla alla gravità dei sintomi DSA

### DISTURBI COMPORTAMENTO ALIMENTARE (DCA)

Disturbi psichiatrici **invalidanti**, potenzialmente **mortal**i, che compromettono la salute fisica e il funzionamento sociale dell'individuo.

Sono disturbi caratterizzati da un **rapporto patologico** con l'alimentazione e con il proprio corpo

### DCA e DSA

- Pica
- Disturbo di ruminazione
- Anoressia nervosa**
- Disturbo da evitamento/restrizione dell'assunzione di cibo**
- Bulimia nervosa
- Disturbo da alimentazione incontrollata
- Disturbo della nutrizione o dell'alimentazione con specificazione
- Disturbo della nutrizione o dell'alimentazione senza specificazione

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). 2013.

### L'autismo e l'anoressia nervosa potrebbero avere cause comuni?

Christopher Gillberg, 1983

L'anoressia è la "forma femminile dell'autismo"

### Anoressia e DSA

- maggiore inflessibilità e difficoltà sociali
- minore empatia
- maggiore tendenza a sistematizzare (creare e seguire regole)
- forte interesse per i dettagli e i sistemi
- una tendenza a concentrarsi su se stessi
- comportamenti e atteggiamenti inflessibili

Christopher Gillberg, 1983



**20-35%**

delle donne con anoressia soddisfano i criteri diagnostici per l'autismo



Brede et al., 2020, Westwood & Tchaturia, 2017

**Entrambe le condizioni sono rare...**

**1%**

Presenta un DSA

**0,3%**

È affetto da anoressia



**Entrambe le condizioni sono rare...**

**60** ♀

Ricevono il trattamento per un disturbo alimentare

**14**

o 23%, hanno cutoff diagnostico su test Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS)



**Anoressia e DSA**

Gli studi hanno anche scoperto che ci può essere un **legame genetico o familiare** tra anoressia nervosa e autismo e che le condizioni hanno **collegamenti neurobiologici** (Koch et al., 2015)

Può essere che l'immagine del corpo sia meno di una preoccupazione per le persone autistiche con anoressia, ma più la restrizione della dieta come un meccanismo di coping per mascherare le emozioni e l'ansia (Brede et al., 2020)



Ci può anche essere una tendenza a **comportamenti ripetitivi** che prendono la forma di un intenso interesse (come il conteggio delle calorie o l'esercizio fisico) che si sviluppa in anoressia (Westwood & Tchaturia, 2017)

Le persone autistiche che limitano o evitano gli alimenti senza un focus sul peso o sull'immagine corporea possono essere diagnosticate con un disturbo da assunzione di cibo evitante/restrittivo (ARFID).



**"I misinterpret [emotions] as physical symptoms and I get very anxious about it: Am I unwell? Am I going to vomit? And that's when I stop eating because I know that will dampen things down and calm them, so my emotions are feeding into my eating disorder behaviours, whereas I think my difficulties in perhaps coping with emotions stem perhaps more from the autism."** (Brede et al., 2020)

**Autism and avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID)**

Disturbo alimentare o di alimentazione caratterizzato da un modello persistente e disturbato di alimentazione o di consumo che porta a una mancata soddisfazione dei bisogni nutrizionali/energetici

È simile all'anoressia nervosa in quanto una persona limita l'assunzione di cibo, ma l'intento o la ragione dietro la restrizione è diversa in quanto le persone con ARFID non limitano il cibo per evitare l'aumento di peso/controllare la loro forma/formato corporeo.

Le persone con DSA che sono sottopeso o che lottano per soddisfare i bisogni nutrizionali dal cibo possono soddisfare i criteri diagnostici per l'ARFID.





## ARFID

- In questo sottogruppo di bambini l'alimentazione selettiva compromette in modo significativo la crescita e lo sviluppo.
- BACKGROUND STORICO: Sostituisce la diagnosi Disturbo della Nutrizione dell'Infanzia o della Prima Adolescenza (DSM-IV-TR) criticata perché
    - Enfasi eccessiva sul criterio del peso
    - Cut-off 6 anni
    - Mancanza di riconoscimento della natura multifattoriale del disturbo (assumeva una causa non organica)
  - Inclusione nella categoria Disturbi della Nutrizione e dell'Alimentazione (DSM-5; 2013) per rappresentare
    - L'eterogeneità delle difficoltà alimentari (e di crescita nei bambini) non associate a preoccupazioni per il peso e la forma del corpo presenti non solo nei bambini ma anche negli adulti
    - La relazione complessa tra fattori biologici e psicologici nello sviluppo dei problemi di nutrizione
  - Disturbo della nutrizione e dell'alimentazione caratterizzato da una (o più) delle seguenti caratteristiche (APA 2013):
    - Significativa perdita di peso (o mancato raggiungimento dell'aumento ponderale previsto o crescita discontinua nei bambini)
    - Significativo deficit nutrizionale
    - Dipendenza dalla nutrizione parenterale oppure da supplementi nutrizionali orali
    - Marcata interferenza con il funzionamento psicossociale



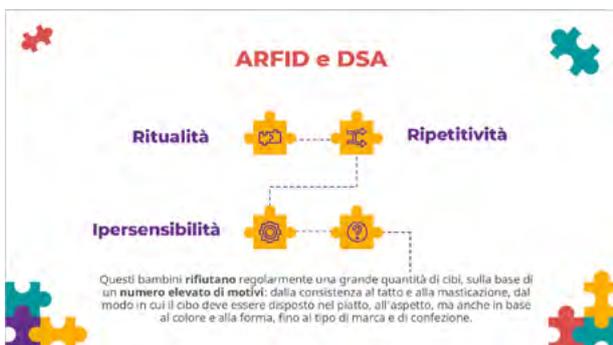
L'ARFID è una categoria diagnostica abbastanza recente del DSM-5 e la ricerca specifica è limitata.

I tassi di prevalenza dell'ARFID sono attualmente sconosciuti (le stime vanno dal 5-60% dei bambini che vengono trattati come ricoverati per un disturbo alimentare) (Mayes & Zickgraf, 2019).

L'ARFID è più comunemente visto nei bambini e negli adolescenti, ma può verificarsi negli adulti.

Non ci sono dati specifici su quante persone con ARFID hanno anche l'autismo anche se sembra esserci una forte correlazione (Mayes & Zickgraf, 2019).

## ARFID e DSA



## Profili

- Apparente mancanza d'interesse per il mangiare o per il cibo
- Evitamento basato sulle caratteristiche sensoriali del cibo
- Preoccupazione relativa alle conseguenze negative del mangiare



## Apparente mancanza d'interesse per il mangiare o per il cibo

- Chiamato anche *Disturbo Evitante Emotivo del Cibo*
- Bambini che mostrano difficoltà emotive come tristezza o preoccupazioni che interferiscono con l'appetito e l'alimentazione e producono un apparente disinteresse per il mangiare
- Difficoltà a sentire quando hanno fame
  - Dimenticano di mangiare (gli va sempre ricordato di mangiare)
  - Si sentono pieni precocemente



## Profili

- Apparente mancanza d'interesse per il mangiare o per il cibo
- Evitamento basato sulle caratteristiche sensoriali del cibo
- Preoccupazione relativa alle conseguenze negative del mangiare



## Evitamento basato sulle caratteristiche sensoriali del cibo

Sottogruppo caratterizzato dall'eliminazione di cibi relativi alle loro proprietà sensoriali come:

- Aspetto
- Odore
- Consistenza
- Gusto
- Temperatura



Tipicamente con conseguenti riduzioni significativamente ridotte di assunzione.

## Profili

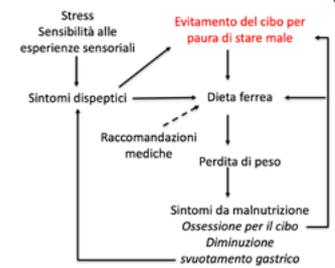
Apparente mancanza d'interesse per il mangiare o per il cibo  
Evitamento basato sulle caratteristiche sensoriali del cibo  
Preoccupazione relativa alle conseguenze negative del mangiare

## Preoccupazione relativa alle conseguenze negative del mangiare

Sottogruppo caratterizzato da un ridotto di cibo apporto dovuto alla paura delle conseguenze negative del mangiare come:

- Soffocare
- Vomitare
- Non riuscire a deglutire
- Causare diarrea
- Causare reazioni allergiche
- Causare dolori addominali

## Meccanismi di automantenimento



```

    graph TD
      A[Stress] --> B[Sensibilità alle esperienze sensoriali]
      B --> C[Sintomi dispeptici]
      C --> D[Raccomandazioni mediche]
      D --> E[Dieta ferrea]
      F[Evitamento del cibo per paura di stare male] --> E
      E --> G[Perdita di peso]
      G --> H[Sintomi da malnutrizione]
      H --> I[Osessione per il cibo]
      I --> J[Diminuzione svuotamento gastrico]
      J --> C
  
```

## Things to keep in mind for autistic people with an eating disorder

**Sensoriale**  
Le persone con DSA possono avere reazioni insolite a ciò che vedono, sentono, odorano, toccano o assaggiano. Questo significa che spesso hanno maggiori problemi sensoriali per quanto riguarda la consistenza, l'aspetto, l'odore e il suono degli alimenti rispetto a quelli senza autismo.

**Routine, rituali e resistenza ai cambiamenti**  
Le persone autistiche possono mostrare comportamenti ripetitivi, avere una preferenza per le routine e non amare il cambiamento. Per esempio, le routine e i rituali intorno al cibo, come gli orari, i luoghi e i tipi di cibo possono essere più inflessibili e resistenti ai cambiamenti.

**Interoceettività**  
L'interoceettività è un problema nel riconoscere e rispondere agli stati interni del corpo e alle sensazioni. Questo può essere un problema per le persone autistiche, nel senso che possono avere problemi a riconoscere quando hanno fame o sono pieni.

**Alessitimia**  
L'alessitimia è avere difficoltà a identificare e descrivere le emozioni ed è comune nell'autismo. Le persone con alessitimia possono avere un tempo difficile per individuare quale emozione stanno provando e anche non essere in grado di comunicare ciò che stanno provando agli altri. Questo può rendere difficile per le persone calmarsi o ottenere sostegno dagli altri e può renderle più vulnerabili a sviluppare sintomi di disturbo alimentare come meccanismo di coping.

(Vallier et al., 2020)

"I'm not very good at judging my own emotions or physical sensations. I don't really fully understand my thirst and hunger responses, or my fullness responses, so that really influences my eating because I can binge or miss meals very, very easily." (Brede et al., 2020)





<p><b>Avversione verso determinate sensazioni gustative date dalle textures dei cibi</b></p>	<p>Vi sono bambini autistici che accettano soltanto latte o cibi liquidi o semiliquidi. Alcuni accettano soltanto cibi di consistenza cremosa altri soltanto cibi croccanti; alcuni vogliono le spezie e altri le detestano, alcuni pretendono cibi con sapori forti (e quindi con additivi come il glutammato) altri ne rifuggono anche l'odore, ecc.</p>	
<p><b>Ingestione di sostanze non alimentari - bisogno continuo di rosciare</b></p>	<p>Alcuni bambini autistici possono ingerire qualunque cosa, dalle zolle di terra alle bacche velenose; possono rosciare materiali potenzialmente pericolosi come le matite di legno.</p>	
<p><b>Rigide routine legate al pasto; limitato repertorio di cibi</b></p>	<p>Alcuni bambini autistici possono insistere per mangiare soltanto cibi di certi colori, spesso rifiutano le verdure sia cotte sia crude, accettano soltanto alcuni tipi di frutta, ecc. Possono volere i cibi tagliati in porzioni di una certa forma e disposti in un determinato modo nel piatto o serviti in piatti di una certa forma. Possono essere infastiditi dal rumore delle posate sul piatto o dal rumore delle persone a tavola; possono rifiutare il locale mensa, sia per il rumore sia per il tipo di spazio e per gli odori. Spesso presentano forti resistenze all'introduzione di cibi diversi o cucinati o presentati in modo diverso dal consueto.</p>	

**Percezione olfattiva**  
L'iposensibilità a livello olfattivo e gustativo può dare come esito la preferenza per cibi piccanti e speziati, con forti "tessiture", come ad esempio cibi secchi e croccanti

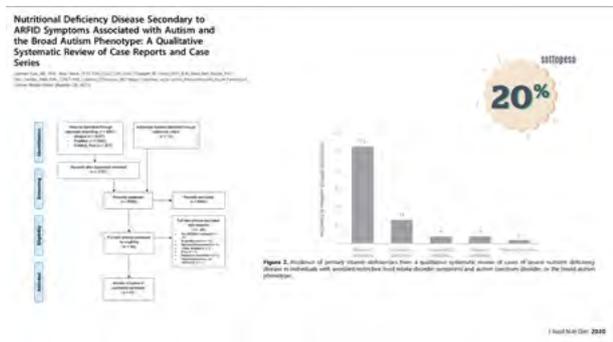
**Percezione gustativa**  
L'ipersensibilità può determinare la scelta di cibi che offrono stimoli lievi, sia a livello del gusto sia dell'olfatto sia della struttura; in questi casi si prediligono cibi semiliquidi o liquidi, cremosi, poco saporiti e con profumi blandi o assenti.

**Deglutizione**  
Un'alta possibilità di soffrire per una disfunzione abituale della deglutizione (disfagia), che può essere causa di disturbi digestivi permanenti (Toman, 2010)

**Apparato GI**  
Va tenuto presente che in bambini con problemi digestivi può scattare l'associazione tra cibo e dolore, causando un rifiuto dell'alimentazione come fonte di sofferenza.

**Denutrizione e DSA**  
La denutrizione dovuta all'anorexia o all'ARFID può esacerbare le esperienze delle persone con DSA (comprende le difficoltà sociali, i problemi con l'elaborazione delle emozioni ecc) che possono rendere più difficile identificare accuratamente sia l'autismo che il disturbo alimentare, a causa dell'incertezza sulla causa del sintomo.

Questi comportamenti possono spesso rivolgersi o migliorare significativamente durante il recupero. Anche se c'è un collegamento, non tutte le persone con anorexia o ARFID hanno anche l'autismo, quindi è importante consultare professionisti che possono utilizzare una serie di criteri per la diagnosi di autismo e possono raccomandare protocolli di trattamento specifici.



**Trattamento e riabilitazione per le persone DSA E DAC**

Trattamento specialistico erogato da una **equipe multidisciplinare** composta da:

- psichiatri-psicoterapeuti
- medici internisti
- psicologi-psicoterapeuti
- dietisti
- tecnici della riabilitazione psichiatrica
- psicomotricisti
- infermieri
- assistenti sociali.

Il **protocollo di cura** prevede, di norma, una **fase di ricovero** ed una successiva fase di **day hospital**. Scopo del trattamento è quello di ripristinare, se necessario, un peso corporeo adeguato (evitando l'impiego di metodi di nutrizione forzata), sostenendo un regime alimentare sano e bilanciato, unito ad un intenso lavoro psicoterapeutico e riabilitativo integrato. Lavorando sia individualmente che in gruppo i pazienti sono invitati ad affrontare i sintomi del loro **disturbo alimentare** e le problematiche psicologiche sottostanti.

## Trattamento e recupero per le persone DSA E DAC

- Nel complesso, le prospettive di recupero e le prospettive non sono diverse da quelle delle persone neurotipiche, ma potrebbero essere necessari trattamenti più lunghi e intensivi. (Tchanturia et al., 2019; Stevani et al., 2017).
- La ricerca sui trattamenti dei disturbi alimentari più efficaci per le persone con autismo è ancora limitata e c'è una mancanza di clinici specializzati. Sappiamo che identificare la presenza di autismo può rendere più efficace il trattamento e il recupero del disturbo alimentare.
- Le persone autistiche che soffrono di disturbi alimentari possono avere bisogno di accedere a un piano di trattamento che non solo è consapevole del loro autismo, ma lo comprende attivamente e permette al trattamento di essere reattivo ai bisogni dell'individuo.
- La comprensione dell'autismo e di altre condizioni neurodiverse (per esempio le difficoltà di apprendimento, ADHD ecc.) come non una menomazione, ma invece una differenza di funzionamento nel cervello è cruciale. Questo è particolarmente importante quando si supportano le persone autistiche con disturbi alimentari, poiché i trattamenti per il disturbo alimentare dovrebbero essere in grado di cambiare a seconda dei bisogni dell'individuo.
- I trattamenti standard per i disturbi alimentari tendono a non soddisfare i bisogni specifici delle persone autistiche. Possono concentrarsi troppo sul peso o sull'immagine corporea, coinvolgere impostazioni di gruppo opprimenti, soggiorni in ospedale che interrompono la routine e la necessità di visite di persona in cliniche mediche che possono essere molto illuminate, rumorose e non familiari.
- I trattamenti che richiedono a una persona di fare cambiamenti drastici alle loro routine alimentari in un breve periodo di tempo possono anche essere inefficaci per le persone con autismo che richiedono semplicemente più tempo e un processo di cambiamento più graduale.
- Le persone autistiche possono richiedere meno scelte alimentari e più chiarimenti sulle regole e le aspettative nel recupero.



Nei comportamenti alimentari...

Introducete i nuovi cibi gradualmente; presentateli senza commenti, minacce o ricompense. Preparate prima la comparsa di un nuovo cibo (ad esempio predisponendo il programma del giorno dopo) ma chiarendo al ragazzo che non sarà "forzato ad assaggiarlo". Anche se fa scenate, non demordere e presentare il cibo egualmente.

Se inizialmente il ragazzo non mangia il nuovo cibo, togliete il piatto senza commenti dopo avergli lasciato abbastanza tempo per pensarci ed eventualmente decidere di mangiarlo. Come per molti altri aspetti, più con un ragazzo autistico insistete per fargli fare qualcosa, più continuerà ad opporsi. Le prediche del tipo "se non mangi le tue carote non sarai in grado di vederci bene e non crescerai grande e forte come papà" sono una perdita di tempo. Il ragazzo probabilmente non capisce cosa state dicendo e anche se capisse non gli importerebbe niente. Dedicargli tanta attenzione lo convincerà a persistere nel rifiutarsi di mangiare le sue carote.



Può essere di aiuto presentare i cibi in piccole porzioni separate (tipo finger foods).

Usate cibi che piacciono molto per introdurre nuovi cibi in piccole parti.

Non esagerate in espressioni di contentezza se il ragazzo accetta di assaggiare nuovi cibi. Appena comincerete a farlo, lui smetterà.

Limitate gli snack e i fuori pasto. Se il vostro ragazzo mangia continuamente biscotti e patatine, non avrà fame per la carne. Anche consentendo gli snack, sceglierli piccolissimi e salutarli (frutta, uvetta passa, pezzetti di formaggio, succhi, ecc.)

Provate a variare la presentazione dei cibi. Un ragazzo autistico potrebbe rifiutarsi di mangiare un sandwich rettangolare ma accettarlo se tagliato in due triangoli, o a stell (con un tagliabiscotti). Provate a presentare crude le verdure se non le mangia cotte o viceversa. Tagliatele a julienne, a cubetti, a fette sottili, ecc.

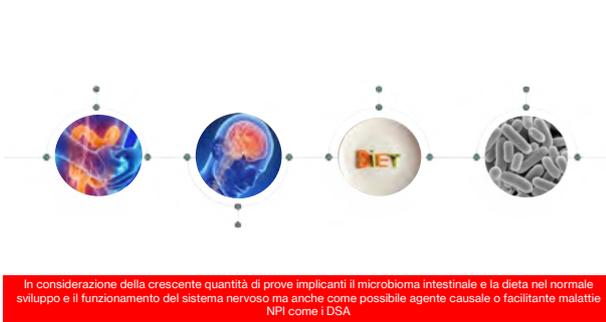
[www.chippus.org.uk](http://www.chippus.org.uk) "Tips on tackling selective eating problems among children with an Autistic Spectrum Disorders"

## Prevenzione dei disturbi alimentari

\* Mentre la nostra comprensione dell'autismo e dei disturbi alimentari cresce (e l'avidanza che i tratti autistici appaiono nella prima infanzia prima del disturbo alimentare (Solmi et al., 2020) c'è l'opportunità per la prevenzione.



- Trattare precocemente il disordine alimentare nelle persone con DSA e il supporto e l'educazione ad una corretta alimentazione nonostante l'alimentazione selettiva o i problemi sensoriali, può aiutare a prevenire l'insorgere di disturbi alimentari in futuro.

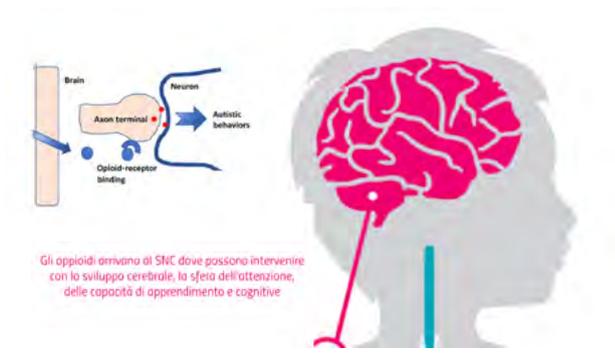
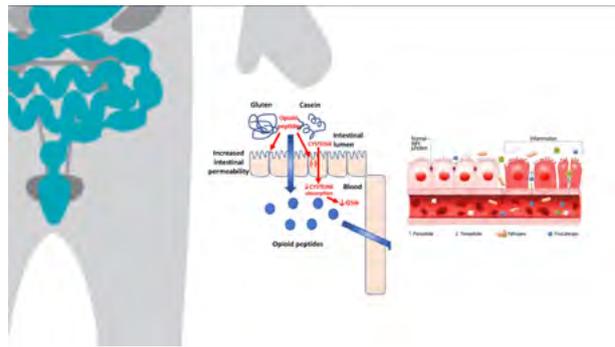
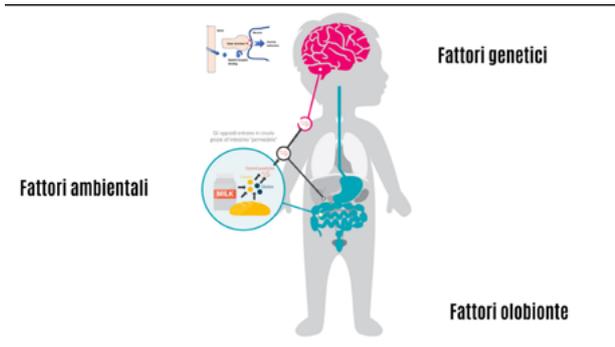
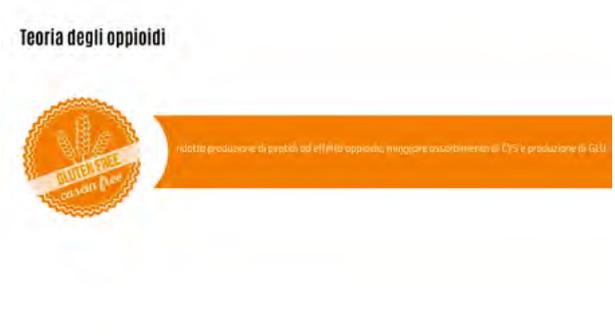
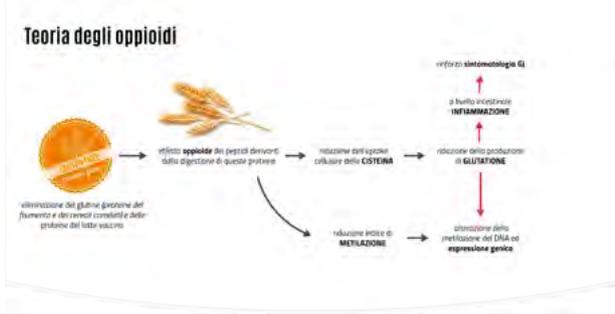


In considerazione della crescente quantità di prove implicanti il microbioma intestinale e la dieta nel normale sviluppo e il funzionamento del sistema nervoso ma anche come possibile agente causale o facilitante malattie NPI come i DSA

## Interventi nutrizionali



- GFCF diet
- Diet chetogenica
- PUFA
- Probiotics



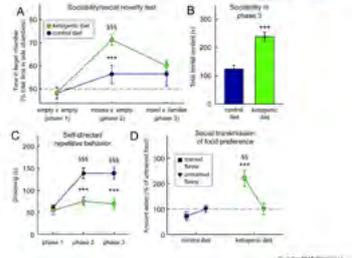
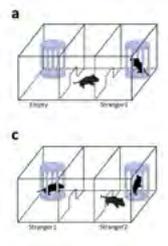
**nutrients**  
**The Effect of a Combined Gluten- and Casein-Free Diet on Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis**



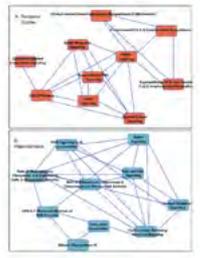
Piccolo sample size  
 Mancanza di gruppo di controllo  
 Outcome non standardizzati  
 Tempo di intervento differenti  
 Mancanza di blinding  
 Scarso caratterizzazione di ASD



**Ketogenic Diet Improves Core Symptoms of Autism in BTBR Mice**



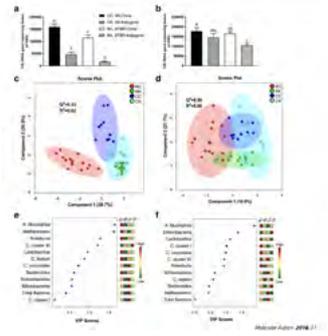
**Genetic Modifications Associated with Ketogenic Diet Treatment in the BTBR<sup>119</sup> Mouse Model of Autism Spectrum Disorder**



**I topi alimentati con una KD**  
 miglioramento dei deficit correlati alla formazione di mielina, sviluppo della sostanza bianca, e ad una rimodulazione delle vie di segnalazione dei neurotrasmettitori

**Ketogenic diet modifies the gut microbiota in a murine model of autism spectrum disorder**

È consumo di KD induce il riassestamento del microbiota intestinale in un modello murino di ASD. Questo risultato potrebbe fornire comprensione del potenziale terapeutico della manipolazione di KD nell'infiammazione di riassestamento microbica intestinale.



**Studi sull'uomo**

1. Frequenza di crisi aumentata di circa 70 punti QI miglioramenti nelle funzioni cognitive, del linguaggio, abilità sociali, L'ansia e riduzione delle stereotipie (Pillay et al., 2019)
2. Bambini di 9 anni con autismo (Stevens) ha dimostrato una riduzione del 95% della rinite (frequenza) nelle crisi dopo l'implementazione di una KD (Stevenson, 2014)
3. In studi di corteo, migliorare le celle espresse per apprendimento, comportamento sociale, linguaggio, cooperazione, stereotipia, e sensibilità (Pillay et al., 2019)
4. KD modificato (KCF+MCE) in 15 bambini con ASD + disubilitazione intellettiva ha dimostrato miglioramento negli score generali, controllo sociale, linguaggio, interazione e sensibilità (Pillay et al., 2019)



**Overcome obstacles**

- Piccola dimensione del campione;
- Difficoltà ad aderire al KD;
- Discrepanza tra protocolli KD;
- Difficile gradimento KD (alti tassi di abbandono).

- Infiammazione;
- Disfunzione mitocondriale;
- Costipazione;
- Reflusso GE

### PolyUnsaturated Fatty Acid

l'acido arachidonico (AA), eicosapentaenoico (EPA) e docosapentaenoico (DHA) hanno ruolo chiave nella normale crescita e sviluppo del cervello e sono stati implicati nella formazione delle sinapsi e sviluppo delle funzioni cognitive e memoria.

Una carenza può servire come un percorso meccanicistico per lo sviluppo di ASD

Omega-3 and 6 fatty acid supplementation and sensory processing in toddlers with ASD (symptomatic born preterm): A randomized controlled trial

**Wahle M, Bauer J, Nelson-Delfino A, Kuhlmann S, Geyer K, Berger J, Joseph R, Gerdts T, Cook S, Kuhn S, Bauer J**

**Table 1. Baseline characteristics (n = 100)**

Characteristic	Intervention (n = 50)	Control (n = 50)
Age (months)	24.0 (SD 1.5)	24.0 (SD 1.5)
Gender (male/female)	28/22	28/22
Birth weight (kg)	3.2 (SD 0.4)	3.2 (SD 0.4)
Birth length (cm)	52.0 (SD 2.5)	52.0 (SD 2.5)
Maternal education (years)	12.5 (SD 1.5)	12.5 (SD 1.5)
Maternal employment (hours/week)	35.0 (SD 10.0)	35.0 (SD 10.0)
Maternal depression (EPDS score)	10.0 (SD 5.0)	10.0 (SD 5.0)
Maternal anxiety (GAD-7 score)	10.0 (SD 5.0)	10.0 (SD 5.0)
Maternal stress (PSS score)	15.0 (SD 5.0)	15.0 (SD 5.0)
Maternal IQ (Wechsler)	100.0 (SD 15.0)	100.0 (SD 15.0)
Child IQ (Wechsler)	75.0 (SD 15.0)	75.0 (SD 15.0)
Child sensory processing (SPQ score)	15.0 (SD 5.0)	15.0 (SD 5.0)

I risultati forniscono il supporto per gli studi randomizzati di integrazione di acidi grassi omega per bambini a rischio di difficoltà di evoluzione sensoriale, soprattutto quelli nati pretermine.

Early Human Development 2019; 135:64

**The Role of Omega-3 Fatty Acids in Developmental Psychopathology: A Systematic Review on Early Psychosis, Autism, and ADHD**

Carli Agostini<sup>1,2\*</sup>, Maria Nuttin<sup>3</sup>, Valterio Ungaretti<sup>4</sup>, Giuseppe Di Lorenzo<sup>5</sup>, Alessandro Tassi<sup>6</sup>, Stefano Spina<sup>7</sup>, Alessandra Crippa<sup>8</sup>, Antonella Mennardi<sup>9</sup>, Carlo A. Altamura<sup>1</sup> and Fabio Bonaldi<sup>1\*</sup>

sostenerne la moderazione nel raccomandare 3 PUFAs come alternativa alle terapie comportamentali, raccomandando invece il loro uso potenziale come un complemento nutrizionale

**Fecal Microbiota and Metabolome of Children with Autism and Pervasive Developmental Disorder Not Otherwise Specified**

Maria Di Angelo<sup>1</sup>, Maria Pia Di Lorenzo<sup>2</sup>, Alessio Di Lorenzo<sup>3</sup>, Andrea Di Lorenzo<sup>4</sup>, Elena Di Lorenzo<sup>5</sup>, Federica Di Lorenzo<sup>6</sup>, Maria Di Lorenzo<sup>7</sup>, Alessio Di Lorenzo<sup>8</sup>, Elena Di Lorenzo<sup>9</sup>, Federica Di Lorenzo<sup>10</sup>

L'ampione sigillato biologicamente e legato alla dimensione del livello di alcuni batteri "buoni" (Bifidobacterium) e metaboliti (FAA, SCFA) in PDD-NOS e soprattutto AD. L'implementazione della dieta con probiotici e prebiotici potrebbe essere uno strumento utile per segnalare alcune scarse microbiche (Bifidobacterium).

PLoS One 2019; 14(10):1-12

**Effects of Lactobacillus plantarum PS128 on Children with Autism Spectrum Disorders in Taiwan: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial**

Wei-Hsueh Lin<sup>1,2</sup>, Mei-Chen Long<sup>3,4</sup>, Yi-Chen Chen<sup>5</sup>, Mei-Chen Chen<sup>6</sup>, Shu-Ching Chen<sup>7</sup>

**Table 2. Baseline characteristics (n = 100)**

Characteristic	Intervention (n = 50)	Placebo (n = 50)
Age (years)	7.5 (SD 1.5)	7.5 (SD 1.5)
Gender (male/female)	30/20	30/20
ADOS-1 score	15.0 (SD 5.0)	15.0 (SD 5.0)
ADOS-2 score	25.0 (SD 5.0)	25.0 (SD 5.0)
ADOS-C score	10.0 (SD 5.0)	10.0 (SD 5.0)
ADOS-M score	15.0 (SD 5.0)	15.0 (SD 5.0)
ADOS-T score	25.0 (SD 5.0)	25.0 (SD 5.0)

Figure 4. Study design.

Autism 2019; 11(2):1-12

**Gut Microbiota, Inflammation, and Probiotics on Neural Development in Autism Spectrum Disorder**

Gianni D'Amico  
MSc Research, Medical Science

- 1**  
**stabilizzare la barriera intestinale**  
Migliore produzione di mucina, minori disbiosi, minore infiammazione, minore permeabilità, migliore funzione immunitaria (regolazione JAK/STAT, interferone alfa/gamma)
- 2**  
**teoria dell'eccesso di spirodi**  
Aidare il processo di spirodi del glifone anti-vaiani, ridurre il rischio di presenza e sviluppo di autoimmunità e infiammazione.
- 3**  
**teoria dell'infiammazione**  
proprietà anti-infiammatorie probiotiche, riduzione dei livelli di infiammazione, miglioramento problemi comportamentali
- 4**  
**teoria della disbiosi**  
Aumentare la produzione di endocannabinoidi, migliorare la capacità di gestire emozioni di influenza e sistema nervoso centrale

Manonville 2019, 10.1.1.1.1

## What's the next?

Ci sono **ricerche** in corso in quest'area e si spera che col tempo potranno essere disponibili protocolli di trattamento più **basati sull'evidenza**.

Vale la pena notare che la **diagnosi** formale di entrambe le condizioni sono relativamente rare (1% della popolazione con autismo e meno dell'1% con anoressia nervosa / ARFID) quindi, nonostante ci sia una **chiara relazione**, lo sviluppo delle prove può richiedere **tempo**.

Inoltre, a causa della **stigmatizzazione** sia dei DSA che dei disturbi del comportamento alimentare, ottenere una comprensione profonda della loro connessione e come sostenere le persone con loro, è **più lento** di quello che dovrebbe essere **idealemente**.

## Take HOME Message

I trattamenti devono essere incentrati alle terapie comportamentali standard e considerato che **molti individui con DSA soffrono di disturbi GI** l'interesse per gli interventi nutrizionali rimane alto tra le famiglie dei pazienti e i clinici.

**Mancono dati scientifici conclusivi sull'effetto di diete terapeutiche sull'autismo, e nessuna raccomandazione definitiva può essere fatta per una specifica terapia nutrizionale.**

Anche se non ci sono prove conclusive, **molti genitori o operatori sanitari scelgono di continuare interventi dietetici** e hanno osservato risultati promettenti per quanto riguarda il comportamento e i sintomi GI.

**Grazie per l'attenzione**

# **ANALISI DEL METABOLISMO DEGLI ACIDI GRASSI E DEI MEDIATORI ATTIVANTI IL PPAR- $\alpha$ IN SOGGETTI SOTTOPOSTI AD INTERVENTO DI CHIRURGIA BARIATRICA**

**P. Balloi<sup>1</sup>, M. Vincis<sup>1</sup>, S. Banni<sup>2</sup>, S. Pintus<sup>1</sup>**

1. SSD Chirurgia Bariatrica ARNAS Brotzu Cagliari

2. Dip Scienze Biomediche Università di Cagliari

## **RIASSUNTO**

La chirurgia bariatrica (BS) è caratterizzata da cambiamenti metabolici dei lipidi in risposta al massiccio rilascio di acidi grassi non esterificati (NEFA) dai depositi adiposi.

Il progetto di ricerca sarà condotto su soggetti affetti da obesità e sottoposti ad intervento di chirurgia bariatrica. Punta a valutare i cambiamenti nel metabolismo degli acidi grassi polinsaturi (PUFA) e nella biosintesi dei mediatori lipidici N-aciletanolammine (NAE), considerati come indici di attivazione dei recettori attivati da proliferatori dei perossisomi (PPAR- $\alpha$ ).

Verranno presi in considerazione vari interventi chirurgici cosiddetti "malassorbitivi" quali Roux- en-Y Gastric Bypass (RYGB), One Anastomosis Gastric Bypass (OAGB) e Single Anastomosis Gastro- Ileal (SAGI). Verranno valutati i profili plasmatici di acidi grassi (FA) e NAE mediante LC-MS/MS, i parametri clinici e le misure antropometriche prima dell'intervento ed a distanza di 1 e 6 mesi.

In un precedente studio eseguito dal nostro gruppo con

un'impostazione analoga si confrontavano un intervento di tipo restrittivo (Sleeve gastrectomy) e uno di tipo malassorbitivo (Roux-en-Y Gastric Bypass).

I nostri dati suggeriscono che il massiccio rilascio di NEFA dal tessuto adiposo al primo mese, probabilmente inducendo l'attivazione del PPAR- $\alpha$ , può aumentare il metabolismo degli acidi grassi contribuendo alla riduzione del deposito adiposo e portando ad un miglioramento dei parametri metabolici nella fase iniziale. Tuttavia i cambiamenti metabolici dei PUFA favoriscono la biosintesi di PUFA-n6 che richiederebbe una strategia nutrizionale volta a ridurre il rapporto n6/n3 PUFA.

In questa nuova fase dello studio, oltre che ricercare dati provenienti da nuovi interventi chirurgici, si potrebbero ottenere ulteriori dati relativi ai partecipanti alla prima fase dello studio per valutare gli effetti della chirurgia a lungo termine.

## **EFFETTI DELLE N-ACILETANOLAMMINE SUL METABOLISMO GLUCIDICO E LIPIDICO: MODULAZIONE DELLA FUNZIONALITÀ MITOCONDRIALE**

**F. Cimmino<sup>1</sup>, G. Trinchese<sup>1</sup>, A. Catapano<sup>2</sup>, G. Cavaliere<sup>1,3</sup>, L. Baccaro<sup>1</sup>, L. Petrella<sup>1</sup>, Z. Coppola<sup>1</sup>, C. Sarro<sup>1</sup>, M.C. Realfonzo<sup>1</sup>, C. Fogliano<sup>1</sup>, M.P. Mollica<sup>1</sup>**

1. Dept of Biology, University of Naples Federico II, Naples, Italy

2. Dept of Pharmacy, University of Naples Federico II, Naples, Italy

3. Dept of Pharmaceutical Sciences, University of Perugia, Perugia, Italy

Le N-aciletanolammine (NAEs) sono mediatori lipidici membri della famiglia delle etanolammine degli acidi grassi. La palmitoiletanolamide (PEA) e l'oleoiletanolamide (OEA) sono NAEs chiamate anche "endocannabinoid-like molecules", in quanto strutturalmente simili agli endocannabinoidi ma non in grado di agire sui loro recettori CB1 e CB2. La PEA e l'OEA sono substrati dei recettori attivati da proliferatori perossisomiali (PPARs), sensori lipidici intracellulari capaci di modulare le vie metaboliche in risposta alla disponibilità di substrato e di controllare l'espressione di una vasta gamma di geni sia metabolici che infiammatori. Altri target delle NAEs sono i recettori vanilloidi (TRPVs) e alcuni recettori accoppiati a proteine G (GPCRs), implicando un coinvolgimento di queste molecole nella regolazione dell'omeostasi energetica, dell'appetito, della sensazione di dolore, dell'infiammazione, dell'immunità e dell'obesità. Queste alterazioni metaboliche e infiammatorie sono correlate a una ridotta flessibilità metabolica, anche se non è ancora chiaro se questa condizione sia la causa o la conseguenza di queste malattie.

La flessibilità metabolica rappresenta la capacità cellulare di adattare in modo efficiente l'ossidazione dei substrati ener-

getici alla disponibilità di nutrienti, gestendo il loro assorbimento, trasporto, stoccaggio e utilizzo. I mitocondri sono attori chiave nella gestione della flessibilità metabolica, regolando la capacità e l'efficienza della produzione di ATP in risposta alle richieste energetiche della cellula al fine di garantire l'omeostasi metabolica.

L'obiettivo della ricerca è stato quello di indagare, in un modello murino di obesità indotta dalla dieta, gli effetti dei NAEs sul metabolismo glucidico e lipidico e sulla modulazione della funzionalità mitocondriale tramite i processi di flessibilità metabolica associati a questi organelli. I risultati ottenuti contribuiscono a chiarire il coinvolgimento delle NAEs nell'infiammazione e nella flessibilità metabolica, dimostrando per la prima volta un legame tra la somministrazione di NAEs e la funzionalità mitocondriale.

In questa nuova fase dello studio, oltre che ricercare dati provenienti da nuovi interventi chirurgici, si potrebbero ottenere ulteriori dati relativi ai partecipanti alla prima fase dello studio per valutare gli effetti della chirurgia a lungo termine.

# **EFFETTI DI UNA VERY LOW CALORIE KETOGENIC DIET (VLCKD) PERSONALIZZATA SULLA COMPOSIZIONE CORPOREA E SUL METABOLISMO BASALE**

**M. Cimorelli, E. Pisocri, N. Cerutti**

*UOSD Medicina Generale ad Indirizzo Dietologico, ASST di Pavia*

## **RAZIONALE**

È ormai ampiamente dimostrato che l'inefficacia a lungo termine di una dieta ipocalorica (LCD e VLCD) sia dovuta principalmente alla perdita di massa magra (FFM), la quale influenza il metabolismo basale (REE) e l'intake energetico giornaliero oltre che ad una scarsa compliance dovuta all'aumentato senso di fame. Di contro, le VLCKD nei soggetti sovrappeso e obesi sono associate ad elevata compliance, dovuta soprattutto al calo ponderale nel brevissimo termine, e a significativo miglioramento delle comorbidità quali ipertensione, dislipidemia, diabete mellito di tipo 2 e steatosi epatica non alcolica.

## **MATERIALI E METODI**

Lo studio consisterà nel somministrare una dieta VLCKD per 4 settimane a soggetti adulti (18-75 anni) con Body Mass Index (BMI) non inferiore a 27 kg/m<sup>2</sup>, che desiderano sottoporsi a calo ponderale, con una storia di almeno un tentativo dietetico fallito. I criteri di esclusione previsti sono i seguenti: gravidanza e allattamento, diabete mellito di tipo 1 e di tipo 2, insufficienza renale cronica di grado da moderato a grave, malattie infiammatorie croniche intestinali, abituale consumo di alcool. Ai pazienti arruolati verrà chiesto di non modificare la terapia farmacologica per la dislipidemia né lo stile di vita, mentre il dosaggio della terapia antipertensiva sarà eventualmente modulato durante lo studio in relazione ai parametri clinici. I parametri biochimici (glicemia, insulinoemia, HbA1c, transaminasi epatiche, creatininemia) e i parametri antropometrici (peso corporeo, statura, circonferenza vita) saranno valutati all'inizio, a 4 settimane e a 6 mesi. Per misurare il peso verrà utilizzata una bilancia multifunzionale (SECA 685), per la statura uno statimetro (Wunder), per la circonferenza vita verrà utilizzato un comune metro da sarto. Gli esami strumentali consisteranno nell'esecuzione di analisi bioimpedenziometrica (AKERN BIA 101 BIVA, software Bodygram Plus versione 1.2, 2018), tramite misurazione di angolo di fase, resistenza, reattanza, acqua totale, acqua extracellulare, massa cellulare e stima di FFM e FM e nell'esecuzione di calorimetria indiretta per ottenere il REE, il quoziente respiratorio (RQ), i volumi di O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub> e VCO<sub>2</sub>), con Canopy (COSMED Q-NRG, software 1.3.1.).

I soggetti si atterranno a una VLCKD che prevederà 1.2-1.3

g di proteine per kg di peso corporeo ideale (calcolato su BMI= 25 kg/m<sup>2</sup>), costituita da soli pasti sostitutivi, contenente ognuno 18 g di proteine di elevato valore biologico, oppure da una combinazione di pasti sostitutivi e massimo un pasto costituito da alimenti naturali fonte di proteine nobili. In entrambi i casi, i pazienti assumeranno in aggiunta una quantità di 600 g/die di verdura non amidacea, cotta o cruda, suddivisa in 2-3 porzioni al giorno, e 10-20 ml (rispettivamente per le femmine e i maschi) di olio extravergine d'oliva al giorno, preferibilmente crudo. Il contenuto calorico medio previsto è 450-600 kcal/die per le femmine e 650-800 kcal/die per i maschi. Riassumendo, la composizione in macronutrienti risulta la seguente: 5-10% di carboidrati (< 25 g/die); 60-70% di protidi; 25-30% di lipidi. Tutti i pazienti saranno adeguatamente informati in merito al protocollo VLCKD e invitati a mantenere il solito livello di attività fisica quotidiana. Per rafforzare la compliance, i pazienti saranno contattati telefonicamente settimanalmente.

## **RISULTATI ATTESI**

Osservare gli effetti di una VLCKD personalizzata nel breve termine in pazienti affetti da obesità; in particolare si ipotizzano: il calo ponderale, il mantenimento della massa magra (FFM), la riduzione della massa grassa (FM), il mantenimento del REE ed una elevata compliance.

## **IPOTESI CONCLUSIVE E COMMENTI**

L'obesità rappresenta uno dei principali problemi di salute pubblica in tutto il mondo associato a numerose ed importanti comorbidità; le terapie medico-nutrizionali personalizzate e caratterizzate da elevata compliance, quali la VLCKD, potrebbero essere applicate nella prevenzione di malattie croniche non trasmissibili come il diabete e nella riduzione dell'incidenza dell'obesità.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Body Composition Changes After Very-Low-Calorie Ketogenic Diet in Obesity Evaluated by 3 Standardized Methods. Diego Gomez-Arbelez, Diego Bellido et al. *J Clin Endocrinol Metab*, (2017)102:488-498.
2. Efficacy and safety of very low calorie ketogenic diet (VLCKD) in patients with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. Marco Castellana, Eleonora Conte1 et al. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* (2020)21:5-16.
3. Effects of a Personalized VLCKD on Body Composition and Resting

Energy Expenditure in the Reversal of Diabetes to Prevent Complications. Lorenzo Romano, Marco Marchetti et al. *Nutrients* (2019)11:1526.

4. Effect of very low-calorie ketogenic diet in combination with omega-3

on inflammation, satiety hormones, body composition, and metabolic markers. A pilot study in class I obese subjects. Mariangela Rondanelli, Simone Perna, et al. *Endocrine* (2022)75:129–136.



## **RUOLO DELLA DIETA VERY LOW CALORIE KETOGENIC DIET (VLCKD) NEI PAZIENTI CON STEATOEPATITE NON ALCOLICA (NASH) CON FIBROSI EPATICA SIGNIFICATIVA (F2-F3): STUDIO KETONASH**

**F. Ravaoli**

*SSD "Nutrizione Clinica e Metabolismo, Centro di riferimento regionale per l'Insufficienza Intestinale Cronica Benigna", Policlinico Sant'Orsola-Malpighi, IRCCS-AOUBO*

### **INTRODUZIONE**

La Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) recentemente ribattezzata Malattia del fegato grasso associata a disfunzione metabolica (Metabolic Associated Fatty Liver Disease (MAFLD)) è considerata la componente epatica della sindrome metabolica, è strettamente associata a resistenza insulinica, obesità e diabete di tipo 2 (T2D). Attualmente, tutte più recenti linee guida della società europee per la nutrizione clinica e metabolismo ESPEN e quelle della società epatologica europea European Association for the Study of the Liver (EASL) ed americana American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) e American Gastroenterology Association (AGA) concludono che l'obiettivo terapeutico nei pazienti MAFLD/NASH sia il calo ponderale significativo con un calo ponderale  $\geq 10\%$ . La VLCKD, dato l'importante calo ponderale che si è dimostrato nel contesto dei pazienti obesi, potrebbe avere un impatto positivo anche nei pazienti con MAFLD/NAFLD per il suo contenuto di carboidrati molto basso; sebbene non sia noto se la chetosi di per sé possa svolgere un ruolo aggiuntivo; diversi meccanismi potrebbero essere collegati direttamente alla chetosi stessa portando ad un diretto miglioramento della NAFLD.

### **OBIETTIVO**

Lo scopo dello studio KETONASH è valutare, nei pazienti

affetti da epatopatia dismetabolica (NAFLD) con steatoepatite non alcolica (NASH) e fibrosi epatica significativa (F2-F3), l'effetto di una dieta chetogenica a contenuto calorico molto ridotto (VLCKD) con pasti sostitutivi confrontato con quello di una dieta standard a basso contenuto calorico di tipo Mediterraneo (standard Mediterranean LCD) - in accordo alle più recenti linee guida sulla NAFLD.

### **DISEGNO DI STUDIO**

Monocentrico, Prospettico, Aperto, Randomizzato, Controllo e Interventistico che non prevede l'utilizzo di medicinale. La valutazione della fibrosi avverrà mediante biopsia epatica utilizzando NASH CRN criteria pre e post 12 mesi dall'arruolamento.

### **RISULTATI ATTESI**

Riduzione  $\geq 1$  stadio di fibrosi epatica senza incremento in ballooning epatocellulare, infiammazione lobulare o steatosi rispetto alla biopsia basale; Miglioramento della NASH mediante valutazione globale istopatologica definita come a) "assenza di fegato grasso", oppure b) "steatosi epatica semplice o isolata in assenza di steatoepatite" e NAS 0 per ballooning e 0-1 per infiammazione senza incremento nello stadio di fibrosi rispetto alla biopsia basale; Miglioramento dei parametri biochimici, biomarker ed imaging rispetto alla valutazione basale.

## **DATI PRELIMINARI DELLO STUDIO KOBE (KETOGENIC DIET PROTOCOLS FOR THE TREATMENT OF OBESITY AND METABOLIC SYNDROME)**

**V. Osti<sup>1</sup>, F. A. Barbanti<sup>2</sup>, L. Leoni<sup>1</sup>, L. Brodosi<sup>2</sup>, M. L. Petroni<sup>2</sup>, L. Pironi<sup>2</sup>**

1. Università degli Studi di Bologna

2. SSD "Nutrizione Clinica e Metabolismo, Centro di riferimento regionale per l'Insufficienza Intestinale Cronica Benigna", Policlinico Sant'Orsola-Malpighi, IRCCS-AOUBO

### **BACKGROUND E RAZIONALE**

La Very Low Calorie Ketogenic Diet (VLCKD) è una terapia medico-nutrizionale fondata su prove scientifiche di efficacia per il trattamento dell'obesità, sindrome metabolica e comorbidità. In letteratura, la maggior parte dei protocolli VLCKD si basano sull'uso esclusivo di pasti sostitutivi; tuttavia, ad oggi non sono disponibili studi che abbiano confrontato tra loro le diverse modalità di svolgimento di una dieta chetogenica.

### **OBIETTIVI**

Lo studio KOBE è uno studio osservazionale, monocentrico prospettico che si pone l'obiettivo di valutare l'aderenza, la soddisfazione della dieta, l'efficacia, il tasso di drop-out e l'insorgenza di effetti avversi di quattro protocolli standardizzati semplificati di VLCKD basati su un modello a tre fasi di chetosi, svezamento e reintroduzione calorico-glucidica.

### **RISULTATI ATTESI**

Verranno analizzati gli outcome primari e secondari sulla coorte di pazienti cui è stato prescritto da settembre 2021 un protocollo standardizzato VLCKD, adattando i dati in fase di analisi mediante un propensity score essendo la modalità di svolgimento della VLCKD (con alimenti, pasti sostitutivi, integratori proteici) viene concordata con i pazienti. Date l'ipotesi nulla di equivalenza tra i bracci e la natura esplora-

tiva dello studio, la numerosità campionaria minima stimata in relazione all'outcome primario (aderenza e tollerabilità) è posta a 84 soggetti, ossia 21 per braccio.

### **RISULTATI PRELIMINARI**

All'11/05/22 sono stati arruolati 35 soggetti, con la seguente allocazione nei bracci: A 9 (26%), B 4 (11%), C 15 (43%), D 7 (20%). Età media 48±16. Ad oggi, non si rileva significatività statistica tra i bracci in relazione al calo ponderale, composizione corporea e punteggi ai questionari tra i valori baseline ed il termine della prima fase del trattamento. Rispetto al calo ponderale, è significativamente favorito il gruppo di pazienti con BMI iniziale  $\geq 45$  kg/m<sup>2</sup>.

### **CONCLUSIONI**

I dati preliminari sono incoraggianti e propendono verso la conferma dell'ipotesi nulla di equivalenza tra i trattamenti in relazione al calo ponderale, con una maggiore efficacia verso i soggetti con obesità severa; in termini di tollerabilità e compliance, sulla base del feedback dei pazienti possiamo affermare in via preliminare che il trattamento risulta sostanzialmente sicuro, e riteniamo che curare gli aspetti organolettici e pragmatici della dieta, nonché il counseling dietistico-comportamentale e la personalizzazione dell'intervento sulle preferenze individuali possa fare la differenza nell'accettabilità del trattamento.

## **IL RUOLO DELLA NUTRIZIONE NELL'ANDAMENTO DEL MORBO DI PARKINSON**

**A. Franchini, L. Bertolasi**

*Neurologia, Dipartimento ad Attività Integrata di Neuroscienze di Verona*

### **RAZIONALE**

Il Morbo di Parkinson (MdP) è una patologia degenerativa del sistema nervoso centrale caratterizzata da lentezza nei movimenti, tremore e rigidità.

Il trattamento farmacologico fondamentale è rappresentato dalla levodopa (LD) che può fallire nell'efficacia a causa di problematiche gastrointestinali che ne condizionano l'assorbimento.

I fattori in grado di interferire con l'assorbimento della LD sono: stipsi con rallentato transito gastrointestinale (GI), competizione con gli aminoacidi essenziali (LNAA) presenti negli alimenti. L'instabilità dei livelli di LD all'interno del sangue e del sistema nervoso causano l'alternarsi tra fasi di movimento normale e discinesie.

Per favorire l'assorbimento della terapia farmacologica, oltre alla riduzione dell'apporto proteico durante il giorno, potrebbe essere determinante l'introduzione di alimenti procinetici che contrastino il rallentamento del transito.

L'obiettivo è dimostrare come un'alimentazione procinetica dedicata aumenti la motilità del tratto GI e ottimizzi l'assorbimento dei farmaci andando a ripristinare il controllo delle manifestazioni ciniche del MdP.

La costruzione del presente progetto è stata ispirata, oltre che ai lavori scientifici sulla cinetica della LD, ai risultati preliminari ottenuti in un campione ristretto di pazienti affetti da MdP clinicamente sovrapponibili che hanno risposto molto favorevolmente alle misure dietetiche proposte in questo studio e che sono stati oggetto della tesi di Laurea Triennale in Scienze Biologiche (L-13).

### **SOGGETTI E METODI**

80 pazienti affetti da MdP in trattamento con LD e con inaspettata mancanza di risposta alla terapia oltre che disfunzio-

ne del tratto gastrointestinale con stipsi e dispepsia.

Per monitorare l'evoluzione dello studio saranno eseguite le seguenti prove prima (T0) e tre mesi dopo (T1) l'inizio della dieta: Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS), Short Form Health Survey 36 (SF36) e anamnesi alimentare. I pazienti annoteranno i cibi assunti nell'arco della sperimentazione così da eliminare bias.

Sarà messa in atto una strategia nutrizionale priva di proteine durante il giorno introducendole soltanto nel pasto serale. Questo azzererà il rischio di competizione dei LNAA sui livelli di dopamina durante il giorno causando fluttuazioni e blocchi motori. L'interferenza ci potrà essere di notte quando il paziente sarà coricato e le ripercussioni sulla sua quotidianità saranno nulle. Richiesta approvazione al Comitato Etico Verona-Rovigo.

### **RISULTATI ATTESI**

L'analisi dei risultati permetterà di stabilire che un corretto regime alimentare sia in grado di influire considerevolmente sulla capacità di assorbimento della LD da parte dell'intestino, portando il paziente ad un evidente miglioramento dello stato di salute.

### **IPOTESI CONCLUSIVE E COMMENTI**

Le modificazioni dietetiche consentono netti miglioramenti senza ricorrere all'uso di farmaci che complicherebbero il quadro clinico del paziente.

### **BIBLIOGRAFIA**

1. Contin, M. et al. J Neurol, 2010
2. Baruzzi, A. et al. Clin Neuropharmacol, 1987
3. Baroni, L. et al. Nutr Neurosci, 2011; Dunkanson, K. et al. Nutrients, 2021
4. Zappia, M. et al. Neurology, 2000

## **IT'S TIME TO CHANGE: GRUPPI DI TERAPIA COMPORIMENTALE PSICO-NUTRIZIONALE PRE E POST INTERVENTO DI CHIRURGIA BARIATRICA**

**E. Urso, V. Lagattolla, A. Marini, A. Sturdà, M. ScottodiCarlo, V. Todisco, A. Caretto**

*U.O. Endocrinologia, Mal. Metaboliche, Dietetica e Nutrizione Clinica Osp. A. Perrino, Brindisi*

### **INTRODUZIONE**

L'intervento di chirurgia bariatrica come trattamento dell'obesità, ha come effetto principale quello di limitare l'introito calorico e permettere un calo ponderale grazie ad un persistente bilancio energetico negativo, consentendo così di raggiungere in modo graduale un BMI idoneo.

Questo obiettivo però, può essere raggiunto soprattutto grazie ad un percorso di follow-up, guidato da un'equipe multidisciplinare, che si occupa di assegnare specifiche raccomandazioni, per perseguire uno stile di vita attivo con un'attività fisica regolare e un'alimentazione sana ed equilibrata.

Dalla nostra esperienza, abbiamo registrato che le persone affette da obesità, dopo la perdita di peso, sono soggette ad una forte pressione a mangiare in eccesso, recuperando il peso perduto. Inoltre, il senso di sazietà precoce, dopo i primi mesi dall'intervento, si riduce e lascia spazio a tentazioni, anche a causa di un contesto familiare che li espone a cibi ipercalorici e li stimola ad adottare uno stile di vita sedentario.

Il paziente non è pronto ad affrontare un cambiamento di vita radicale soprattutto se, nella fase pre - operatoria, non ha seguito un percorso dietetico e psicologico di medio-lungo periodo, atto ad aumentare i livelli di consapevolezza circa il cammino di ri-educazione che lo aspetta.

Infatti, una piccola percentuale di pazienti, una volta raggiunto l'obiettivo dell'intervento non sono più motivati ad effettuare visite di follow-up, convinti che il proprio "stomaco" deciderà come e quanto alimentarsi per raggiungere il normopeso.

L'aumento ponderale incide anche sull'aspetto psicologico del paziente, aumentando lo stato di frustrazione e di fallimento e generando, come meccanismo di compenso, comportamenti alimentari alterati, come abbuffate o scelte di alimenti ipercalorici a discapito di fonti proteiche, frutta e verdura.

Allo stesso tempo, abbiamo rilevato che, in caso di un calo ponderale importante, si possono instaurare ugualmente comportamenti anomali a tavola: come la riduzione drastica delle porzioni, una selettività verso alcuni cibi (ad esempio eliminando pane e pasta) e con un'attenzione maniacale anche sulle oscillazioni di peso trascurabili, generando a volte carenze nutrizionali.

### **MATERIALI E METODI**

Il progetto si propone di realizzare dei gruppi di supporto per pazienti obesi, sia per prepararli all'intervento di chirurgia che per supportarli nei mesi successivi.

Il trattamento prevede 5 sedute prima dell'intervento con cadenza settimanale, 1 incontro alla settimana nei 3 mesi successivi dopo l'intervento, ovvero durante la fase di perdita di peso e 1 incontro al mese nella seguente fase di mantenimento del peso, nei successivi 9 mesi.

Ogni gruppo sarà formato da 8 persone e si dedicherà 1 ora e mezza di tempo per ciascuna sessione.

I gruppi di terapia permettono di utilizzare lo strumento dello "spirito di gruppo", utilizzando

l'interazione e la partecipazione di più protagonisti con la stessa esperienza condivisa. In questo modo si punterà a ridurre il peso psicologico, a non sentirsi soli nel proprio percorso e a condividere esperienze preziose per tutti, con suggerimenti o strategie alternative alle proprie. All'interno del gruppo si può trovare la forza necessaria per far emergere le proprie risorse e per superare i momenti di crisi, trasformando quest'ultimi in potenti stimoli di rinnovamento e cambiamento.

Gli obiettivi del progetto sono:

- Aiutare il paziente ad affrontare il percorso pre-intervento
- Assistere il paziente dopo la dimissione, potrà così condividere dubbi, domande, paure, esperienze e ricette
- Aiutare il paziente a raggiungere il peso ideale, rispettando il piano nutrizionale e l'integrazione prescritta
- Supportare il paziente dal punto di vista psicologico, raggiungendo uno stato mentale stabile.

E' fondamentale in questo progetto la presenza di un'equipe multidisciplinare specializzata che sia in grado di effettuare una valutazione diagnostica e terapeutica sui diversi aspetti (nutrizionale, psichiatrico, psicologico e internistico).

L'equipe perciò, dovrebbe includere una combinazione delle seguenti figure professionali: medico dietologo, dietista, medico di area internistica, psichiatra e psicologo.

Un aspetto fondamentale dell'intervento sarà quello di integrare le competenze nutrizionali con il supporto di tipo psicologico, in particolare si lavora per:

- Correggere eventuali carenze nutrizionali
- Adottare uno stile di vita attivo
- Evitare di cercare conforto nel cibo in situazioni di stress o all'insorgere di emozioni negative

- Evitare ipoalimentazione per paura di recupero ponderale
- Evitare iperalimentazione per abitudini scorrette
- Affrontare gli eventuali momenti di sfiducia che si possono presentare in seguito alla possibile ripresa di peso
- Mantenere i risultati raggiunti

#### RISULTATI ATTESI

I risultati attesi da questo progetto sono una diminuzione della percentuale di drop-out e un aumento della qualità di vita del paziente, raggiungendo un BMI ottimale, riducendo i fattori di rischio associati all'obesità e allo stesso tempo, un miglioramento del quadro psicologico del paziente sottoposto a chirurgia bariatrica.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Standard Italiani per la Cura dell'Obesità 2012/2013 ADI SIO
2. Società Italiana di Chirurgia dell'Obesità e delle malattie metaboliche (S.I.C.O.B.): linee guida e stato dell'arte della chirurgia bariatrica e metabolica in Italia
3. Inquadramento psicologico del paziente con weight regain – Sicob 2020
4. Dieta e terapia psicologica in un gruppo di pazienti gravemente obesi, S Amato 1, E Colajanni, Signor Averna, CM Barbagallo, ML Lo Cascio, G Traina, Un Notarbartolo
5. Modifica del comportamento alimentare patogeno. Tecniche di gruppo., Aimez P.
6. Fairburn, C. G. (2008). Cognitive behavior therapy and eating disorders. New York: Guilford Press.
7. Dalle Grave, R. (2017). Disturbi dell'alimentazione. Terapia cognitivo comportamentale come prima scelta. M.D. Medicinae Doctor – Anno XXIV numero 5 – giugno-luglio 2017
8. Dalle Grave, R. (2017). La terapia cognitivo comportamentale dell'obesità. Attualità in Dietetica e Nutrizione Clinica, 10, 10-16.
9. Sartirana, M., Dalle Grave, R. (2015). La terapia cognitivo comportamentale migliorata (CBT-E) è più efficace della terapia interpersonale nel trattamento dei disturbi dell'alimentazione.
10. Dalle Grave, R., (2013). Le nuove linee guida pratiche per il trattamento dell'obesità.
11. Dalle Grave, R. (2013), Modificazione dello stile di vita nella gestione dell'obesità. Progressi e nuovi orizzonti, Nutrimenti.



## ADDOMINOPLASTICHE COMPLESSE IN PAZIENTI EX-OBESI

**A. A. Caretto, S. Gentileschi**

Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS, Dipartimento Scienze della Salute della Donna e del Bambino, Unità di Chirurgia Plastica, Roma

#### RAZIONALE

Il paziente ex-obeso acquisisce un fenotipo caratteristico con ridondanza cutanea, lassità e ptosi in diversi distretti corporei, che portano a deformità di tipo estetico e funzionale. La chirurgia del rimodellamento corporeo, di cui l'addominoplastica è la procedura chirurgica più frequentemente eseguita, se da un lato migliora significativamente la qualità di vita e l'attività fisica, dall'altro si associa ad un tasso di complicanze postoperatorie più alto rispetto ad addominoplastiche estetiche. Le più comuni sono sieroma, ematoma, ritardo di guarigione, infezione, deiscenza e necrosi della ferita. Inoltre, il paziente ex-obeso presenta significative complessità funzionali che richiedono specifici accorgimenti chirurgici in termini di riparazione di difetti concomitanti, come lassità combinate, diastasi dei muscoli retti, ernie addominali, laparoceli, cicatrici di pregressi interventi e stati di malnutrizione. L'obiettivo del nostro studio è descrivere la gestione delle complessità estetiche e funzionali del paziente ex-obeso ed analizzare le principali tecniche chirurgiche utili a ridurre il rischio di complicanze

postoperatorie.

#### MATERIALE E METODI

Abbiamo analizzato retrospettivamente un gruppo di 100 pazienti sottoposti ad addominoplastiche complesse a seguito di massiva perdita di peso ottenuto mediante terapia medica o chirurgica. Sono stati registrati dati demografici e clinici dei pazienti, classe Pittsburg, presenza di cicatrici chirurgiche addominali, diastasi dei muscoli retti addominali, ptosi pubica, tecnica chirurgica impiegata, complicanze postoperatorie.

#### RISULTATI OTTENUTI

10 pazienti hanno mostrato sieroma postoperatorio, di cui 7 hanno sviluppato deiscenza parziale della ferita chirurgica addominale. 4 pazienti hanno presentato ematoma durante la degenza ospedaliera. Non sono stati registrati casi di necrosi cutanee. Il 70% dei pazienti presentava diastasi della muscolatura retta addominale che è stata corretta, in tutti i casi, contestualmente all'addominoplastica. Il 50% dei pazienti analizzati presentava lassità combinata addomina-

le-pubica e sono stati sottoposti a contestuale intervento di lifting del pube.

#### **I POTESI CONCLUSIVE E COMMENTI**

Nei casi di rimodellamento addominale più complessi, la validità e la stabilità dei risultati dipendono da un attento inquadramento dei singoli difetti presenti, che rende possibile una combinazione personalizzata delle tecniche. La riduzione del traumatismo dei tessuti, la modulazione dell'ampiezza dello scollamento in funzione del caso, l'associazione di un eventuale lifting del pube, sono degli aspetti fondamentali per il miglioramento dell'outcome postoperatorio.

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Bracaglia R, D'Etto M, Gniuli D, et al. Morbidly obese patients undergoing bariatric and body contouring surgery: psychological evaluation after treatments. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2011 Sep;64(9):1246-8.
2. Gentileschi S, Stefanizzi G, Pino V, et al. Abdominoplasty in massive weight loss patient: modifying the technique to improve safety. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2019 Jun;72(6):1030-1048.
3. Bracaglia R, D'Etto M, Gentileschi S, et al. "Vest over pants" abdominoplasty in post-bariatric patients. *Aesthetic Plast Surg.* 2012 Feb;36(1):23-7.
4. Rozen WM, Garcia-Tutor E, Alonso-Burgos A, et al. The effect of anterior abdominal wall scars on the vascular anatomy of the abdominal wall: A cadaveric and clinical study with clinical implications. *Clin Anat.* 2009 Oct;22(7):815-22.



## **OBESITÀ E BINGE EATING DISORDER: EFFETTI DELLA TERAPIA PSICO-NUTRIZIONALE DI GRUPPO SULLA COMORBIDITÀ**

**F. Sacilotto**

*SSD "Nutrizione Clinica e Metabolismo, Centro di riferimento regionale per l'Insufficienza Intestinale Cronica Benigna", Policlinico Sant'Orsola-Malpighi, IRCCS-AOUBO*

Il Binge Eating Disorder (BED) è stato definito nel DSM-V come disturbo caratterizzato da ricorrenti abbuffate associate a perdita di controllo e consumo di grandi quantità di cibo che generano disagio e senso di colpa, in assenza di condotte compensatorie.

Circa il 3% della popolazione negli USA è affetto da BED e dati simili sono stati registrati in Europa, con una prevalenza dell'1-4%.

L'associazione tra Binge eating disorder ed obesità è nota, si stima che il 5-30% dei soggetti obesi sia affetto da BED. Inoltre, i soggetti affetti da BED hanno un rischio 3-6 volte superiore di sviluppare obesità rispetto ai soggetti sani.

Secondo le linee guida americane dell'APA (American Psychiatry Association) la terapia cognitivo-comportamentale (cognitive-behavioral therapy - CBT) individuale o di gruppo è considerata la strategia di intervento più efficace nel ridurre la frequenza ed il numero delle abbuffate, tuttavia si è rivelata spesso poco efficace nell'indurre una

perdita di peso. La necessità di individuare percorsi che intervengano in contemporanea sulla correzione del BED e sul calo del peso in eccesso risulta impellente.

Abbiamo quindi costruito un percorso terapeutico multidisciplinare (Medico nutrizionista, Psicologo psicoterapeuta, pedagogista esperto in motivazione) per gruppi di pazienti con obesità e BED che integra i principi della terapia cognitivo comportamentale con interventi di riabilitazione nutrizionale basati sul modello psicobiologico e del mindful eating, arricchiti da interventi di psicoeducazione volti a rinforzare l'aspetto nutrizionale e a migliorare lo stile di vita, al fine di agire simultaneamente sulla correzione del disturbo del comportamento alimentare e sul calo del peso corporeo.

L'efficacia del trattamento viene valutata tramite questionari specifici somministrati ai pazienti ed analizzando numero delle abbuffate e calo ponderale.

# APPROCCIO NUTRIZIONALE ALLE MALATTIE INFIAMMATORIE CRONICHE INTESTINALI IN ETÀ PEDIATRICA

**V. Targiani<sup>1</sup>, D. Tomaselli<sup>2</sup>, C. Bagnato<sup>2</sup>**

*1 U.O.C. Pediatria e Neonatologia, Ospedale Madonna delle Grazie, Matera*

*2 U.O.S.D. Nutrizione Clinica e Dietologia, Ospedale Madonna delle Grazie, Matera*

## RAZIONALE

Sebbene la Nutrizione Enterale Esclusiva sia riconosciuta come trattamento di prima linea per l'induzione alla remissione nei bambini con malattia di Crohn luminale attiva, è scarsamente accettata per l'assenza di cibi solidi e la monotonia. La ricerca mira ad incentivare l'approccio nutrizionale della CDED che rappresenta, la strategia nutrizionale con maggiori evidenze cliniche e di supporto, risultata efficace, ben tollerata ed utilizzabile a lungo termine per l'induzione e il mantenimento della remissione clinica ed endoscopica nei bambini affetti da MICI.

## MATERIALI E METODI

Sono stati reclutati 6 pazienti, età media 12 anni (6-16), sottoposti a dieta di esclusione della malattia di Chron (CDED). Tutti i pazienti sono stati sottoposti alla valutazione dello stato nutrizionale all'inizio della terapia ed a 6 settimane mediante rilevazione dei parametri antropometrici – peso, altezza, indice di massa corporea – ed indici di laboratorio – albumina, transferrina, emocromo, Vit. B12, folati, elettroliti, sideremia, vit. D –. È stata prescritta terapia nutrizionale mediante calcolo BEE + attività fisica + indice per patologia, sono stati inoltre rilevati all'inizio gli indici infiammatori (VES e PCR) e calprotectina fecale.

## RISULTATI OTTENUTI

A sei settimane dall'inizio della dieta (fase 1) tutti i pazienti hanno presentato un miglioramento dello stato nutrizionale e sintomatologico, accompagnati da negativizzazione degli indici di flogosi ematici (VES e PCR) e riduzione della calprotectina fecale. Tali dati, sono rimasti stabili anche nelle successive due fasi della terapia nutrizionale in 4 pazienti, che continuano la fase di mantenimento. Uno dei pazienti, in particolare ha presentato un notevole miglioramento dello stato nutrizionale, della sintomatologia degli indici di laboratorio ma, al termine della fase 2 ha presentato un aumento della calprotectina fecale. Solo uno, ha presentato nel corso della seconda fase, una colonizzazione da Clo-

stridium difficile; pertanto, si è reso necessario eseguire terapia antibiotica mirata e un ciclo di corticosteroidi, al momento in fase di decalage. In un piccolo paziente, affetto da una forma stenotomica e candidato alla chirurgia, la CDED è stata utilizzata al fine di migliorare lo stato nutrizionale ed abbiamo ottenuto ottimi risultati.

## IPOTESI CONCLUSIVE E COMMENTI

I dati menzionati sono dati preliminari. I pazienti stanno continuando il trattamento con CDED e ci aspettiamo che il campione diventi più rappresentativo. L'approccio nutrizionale nelle MICI, in età evolutiva, in cui il bambino aumenta le proprie dimensioni (accrescimento) e contemporaneamente modifica, in modo progressivo, forma e composizione corporea (maturazione e sviluppo), ha suscitato negli ultimi anni notevole interesse. La diagnosi di queste affezioni croniche, in età pediatrica, ad oggi trattabili ma non curabili, prevede una lunga durata di malattia; pertanto, la risoluzione dell'infiammazione e della disbiosi e allo stesso tempo il miglioramento dello stato nutrizionale dei bambini con MICI con un approccio dietetico ben tollerato, è un aspetto molto interessante che giustifica il crescente interesse della ricerca e mira a svelare il potenziale di questa strategia.

## BIBLIOGRAFIA

1. Roberts SE, et al. A systematic review and meta-analysis of paediatric inflammatory bowel disease incidence and prevalence across Europe. *J Crohns Colitis* 2020;14:1119-1148.
2. Levine A, Boneh RS, Wine E. Evolving role of diet in the pathogenesis and treatment of inflammatory bowel diseases. *Gut* 2018;67:1726-1738.
3. Van rheenen PF, et al. The medical management of paediatric Crohn's disease: an ECCO-ESPGHAN guideline update. *J Crohns Colitis* 2020;jjaa161.
4. Levine A, et al. Crohn's disease exclusion diet plus partial enteral nutrition induces sustained remission in a randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2019;157:440-450.
5. Sigall-boneh R, et al. Partial enteral nutrition with a Crohn's disease exclusion diet is effective for induction of remission in children and young adults with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2014;20:1353-1360.

# INSULIN-RESISTANCE INDICES IN CLINICAL PRACTICE: SIMPLER IS NOT ALWAYS BETTER

**F. Frigerio, C. Piciocchi, F. Ricci, M. De Marinis, C. Lubrano, L. Gnessi, A. Lenzi, E. Poggiogalle, L. M. Donini**

*Department of Experimental Medicine, Sapienza University, Rome, Italy*

## RATIONALE

Besides representing a key component of type 2 diabetes mellitus pathophysiology, insulin resistance may also mark the transition from metabolically healthy (MHO) to metabolic unhealthy obesity (MUO)<sup>1</sup>. The gold standard method (the hyperinsulinemic euglycemic clamp) being both invasive and time-consuming, several surrogate markers of insulin sensitivity have been developed. Among them, HOMA-IR is probably the most used in clinical practice, where single fasting glucose and insulin serum values are utilized; this could lead to a first error since, due to its high intra-subject %CV, its original formulation required three distinct fasting venous samples when applied to individuals<sup>2</sup>. Secondly, in comparison with dynamic and more physiological indices (like ISI-Matsuda), HOMA-IR does not include the peripheral (muscle and adipose tissue) components of insulin sensitivity, which may furtherly impair its diagnostic accuracy<sup>3</sup>.

## MATERIALS AND METHODS

Participants were recruited among subjects admitted to the High Specialization Centre for the Care of Obesity (CASCO), at Sapienza University, Rome, Italy. Inclusion criteria were: age >18 years, body mass index (BMI)  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>. Fasting and 2h-OGTT timed venous blood samples were drawn. Patients satisfying  $\geq 1$  ADA diagnostic criteria for diabetes mellitus or taking oral hypoglycemic drugs at the time of the study were excluded from the analysis. Visceral adipose tissue (VAT), appendicular lean mass (ALM) and related indices were obtained by total-body dual X-ray absorptiometry (DXA) imaging. After calculating individual HOMA-IR and ISI-Matsuda values, proposed Caucasian-specific cut-off values (HOMA-IR > 2.29, ISI-Matsuda < 5.0)<sup>4</sup> were applied. Patients were accordingly categorized in 4 subgroups: ISI-Matsuda+ HOMA-IR+, ISI-Matsuda- HOMA-IR-, ISI-Matsuda+ HOMA-IR-, ISI-Matsuda- HOMA-IR+.

## RESULTS

597 subjects (males: 19,4%) were included in the study (age:  $46.3 \pm 14.1$  years, BMI:  $37.6 \pm 6.3$  kg/m<sup>2</sup>). Overall, HOMA-IR showed moderately negative correlation with ISI-Matsuda ( $r = -0.608$ ,  $p < 0.001$ ); 75 subjects (16.6%) were incorrectly classified by HOMA-IR as insulin sensitive. In comparison to the ISI-Matsuda+ HOMA-IR+ group, ISI-Matsuda+ HOMA-IR- patients showed significantly lower BMI, WHtR, VAT area, ALM, ALM/h<sup>2</sup>, fasting metabolites (glucose, insulin, %HbA1c, triglycerides) and fatty liver indices (LAP, NAFLD-LFS) but higher fasting HDL-C (U Mann-Whitney independent-samples tests, all  $p < 0.05$ ).

## CONCLUSION

Despite its widespread clinical use, HOMA-IR can potentially misclassify individuals with a BMI >30, which are at increased metabolic risk. Including a more exhaustive index like ISI-Matsuda seems paramount to refine a clinician's ability to capture insulin resistance, before metabolic syndrome sets in.

## BIBLIOGRAFIA

1. Smith GI, Mittendorfer B, Klein S. Metabolically healthy obesity: Facts and fantasies. *Journal of Clinical Investigation*. 2019;129(10):3978-3989. doi:10.1172/JCI129186
2. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and Abuse of HOMA Modeling.; 2004. <http://diabetesjournals.org/care/article-pdf/27/6/1487/645883/zdc00604001487.pdf>
3. Abdul-Ghani MA, Matsuda M, Balas B, DeFronzo RA. Muscle and liver insulin resistance indexes derived from the oral glucose tolerance test. *Diabetes Care*. 2007;30(1):89-94. doi:10.2337/dc06-1519
4. Radikova Z, Koska J, Huckova M, et al. Insulin sensitivity indices: A proposal of cut-off points for simple identification of insulin-resistant subjects. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*. 2006;114(5):249-256. doi:10.1055/s-2006-924233

## VARIAZIONI DELLO STATO DI IDRATAZIONE CORPOREA IN RELAZIONE A TERAPIA CON SGLT2-I IN PAZIENTI CON DIABETE MELLITO DI TIPO 2

**G. Giancola<sup>1</sup>, L. Franca<sup>2</sup>, M. Martino<sup>1</sup>, F. Firmani<sup>1</sup>, A. Pieroni<sup>1</sup>, C. Peroni<sup>1</sup>, M. Catani<sup>2</sup>, M. Petrelli<sup>1</sup>, G. Arnaldi<sup>1</sup>**

1. SOD Clinica di Endocrinologia e Malattie del Metabolismo.

2. SOD Dietetica e Nutrizione Clinica Università Politecnica delle Marche & AOU-ORAN

### RATIONALE

Gli SGLT2-i, farmaci innovativi per la cura del Diabete Mellito di tipo 2 (DM2), determinano diuresi osmotica con conseguenti perdita di peso e disidratazione. L'apporto dietetico di sale e lo stato di idratazione del paziente influiscono sull'osmolarità plasmatica, principale stimolo alla secrezione della vasopressina, ormone necessario al mantenimento del bilancio idrosalino, che agisce stimolando il senso della sete e trattenendo acqua a livello renale. Con questo studio abbiamo voluto valutare gli effetti del trattamento con SGLT2-i sullo stato di idratazione corporea e sulla coeptina plasmatica, ormone chiave del metabolismo idrico.

### MATERIALS AND METHODS

Abbiamo valutato 19 pazienti (12 M, 7 F, età media 66 aa) con DM2 in terapia dietetica normosodica, ipocalorica (qualora necessaria) ed a basso indice glicemico al baseline ed a distanza di 1, 3 e 6 mesi dall'inizio di un SGLT2-i sottoponendoli a questionari relativi all'introito di liquidi [1] ed all'assunzione di sale [2], alla bioimpedenziometria (BIA), oltre all'esame obiettivo ed alla valutazione ematochimica. Per la valutazione degli obiettivi sono stati misurati:

- glicemia ed HbA1c;
- BMI, circonferenza vita e PA;
- introito di liquidi e salt craving;
- contenuto di acqua totale (TBW) e Fat Mass (FM) mediante BIA;

- coeptina.

### RISULTATI OTTENUTI

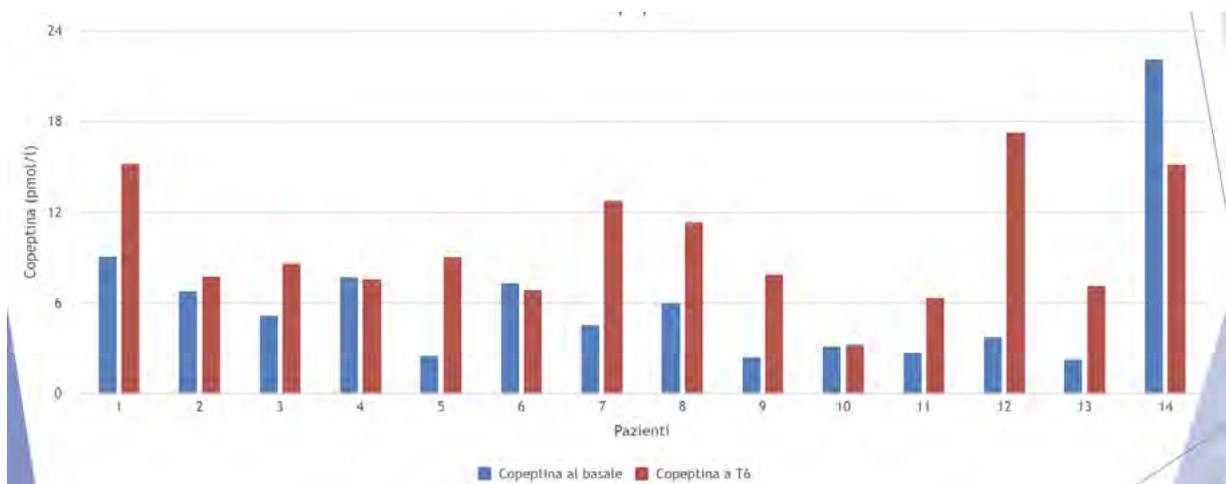
Dopo 6 mesi, tutti i pazienti hanno migliorato glicemia a digiuno ed HbA1c. Seppure la maggior parte dei pazienti fosse normopeso, si è registrata comunque una riduzione ponderale di 3,25±1,5 kg, BMI, circonferenza vita, TBW ed FM alla BIA. L'andamento del salt craving e dell'introito idrico è stato estremamente variabile. I valori basali di coeptina, già più elevati rispetto ai soggetti sani di controllo, seppure con grande variabilità interindividuale, sono significativamente aumentati dopo 6 mesi di trattamento con SGLT2-i indicando una secrezione compensatoria di vasopressina [Fig.1].

### COMMENTI

L'inizio del trattamento con SGLT2-i in pazienti con DM2 migliora il metabolismo glucidico e modifica l'omeostasi idro-elettrolitica. Questi effetti risultano più evidenti nel primo mese di trattamento, per poi ridursi nei mesi successivi. L'impiego di questi farmaci deve essere affiancato da una dieta personalizzata e da un adeguato apporto di liquidi per migliorarne l'efficacia e garantirne la sicurezza.

### BIBLIOGRAFIA

1. Nissensohn M et al. Assessment of beverage intake and hydration status. *Nutr Hosp*. 2015 Feb 26;31 Suppl 3:62-9.
2. Questionario sul consumo di sale a cura della società Epicentro



## **DIABETE MELLITO DI TIPO 1 DI LUNGA DURATA: POSSIBILE MODELLO DI INVECCHIAMENTO PRECOCE?**

**D. Pollakova<sup>1</sup>, O. Hassan<sup>1</sup>, M. Battino<sup>2</sup>, F. Giampieri<sup>2</sup>, C. Tubili<sup>1</sup>**

1. UOSD Diabetologia Azienda Ospedaliera "S.Camillo-Forlanini"

2. Dip. Scienze Cliniche, facoltà di Medicina e Chirurgia, Università Politecnica delle Marche

### **BACKGROUND**

Anche se è stata descritta una compromissione osteo-muscolare nel paziente diabetico, soprattutto di tipo 1 (T1DM), non sono chiari i suoi rapporti con il compenso metabolico, la variabilità glicemica e l'ipoglicemia<sup>1</sup>, inoltre non è nota la reale prevalenza della sarcopenia nel T1DM.

### **OBIETTIVI**

Valutare in soggetti T1DM di lunga durata:

- prevalenza della sarcopenia;
- effetti della durata di malattia e del compenso metabolico sul complesso osteo- muscolare.

### **MATERIALI E METODI**

39 soggetti adulti (età media 49.32±13.49 anni, 41% femmine) con T1DM da almeno 10 anni, sono stati sottoposti a DEXA, Handgrip e Short Physical Performance Battery (SPPB) test. Sono stati riportati gli episodi di ipoglicemia severa (ultimi 4 anni), le fratture, la presenza di complicanze micro- e macrovascolari, l'HbA1c media (ultimi 4 anni), gli

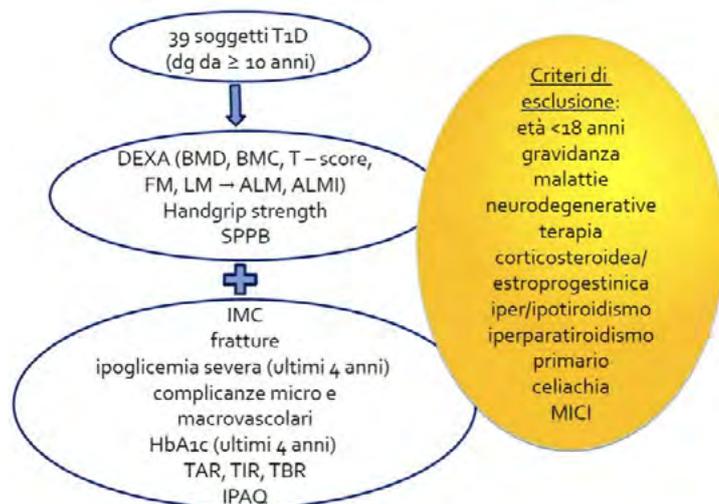
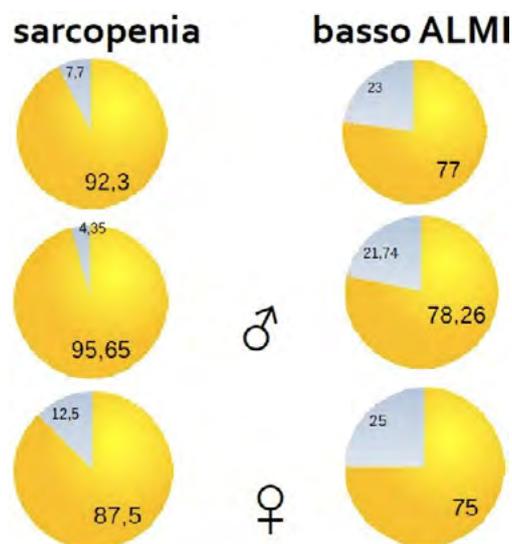
indicatori di variabilità glicemica (tempo nel target - TIR, tempo superiore - TAR ed inferiore - TBR) nelle ultime 2 settimane attraverso sensore sottocutaneo per il glucosio (CGM) e l'attività fisica (valutata utilizzando International Physical Activity Questionnaire - IPAQ). La sarcopenia è stata definita secondo i criteri diagnostici della European Working Group on Sarcopenia in Older People 22.

### **RISULTATI**

Il 7.7% (4.35% dei maschi, 12.5% delle femmine) del campione presentava sarcopenia; una ridotta quantità muscolare (basso indice di massa magra appendicolare - ALMI) è stata riscontrata nel 23% (21.74% dei maschi, 25% delle femmine) del campione. E' stata osservata una correlazione inversa tra durata di malattia e ALMI, forza muscolare e massa ossea (BMC).

### **CONCLUSIONI**

I soggetti T1DM di lunga data studiati presentavano una bassa quantità di massa muscolare, simile a quella che si riscontra nelle fasce di età più avanzate (25 anni più anziani) della



## ABSTRACT relativi al corso "Sessione Giovani convegno NUME" 26-28 Maggio 2022

popolazione generale<sup>3</sup>. E' stato riscontrato un impatto negativo della durata di malattia sulla quantità e funzionalità della massa muscolare e sul contenuto minerale osseo.

### BIBLIOGRAFIA

1. Krause MP, Riddell MC, Hawke TJ. Effects of type 1 diabetes mellitus on skeletal muscle: clinical observations and physiological mechanisms. *Pediatr. Diabetes*. 2011; 12: 345–64.
2. Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*. 2019; 48: 16–31.
3. Iannuzzi-Sucich M, Prestwood KM, Kenny AM. Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women. *J Gerontol*. 2002; A 57(12): M772–7.

	ALMI (KG/M2)	HANDGRIP MAX (KG)	T -SCORE	BMC (G)	BMD (G)
ETÀ (ANNI)	-0.185	-0.250	-0.227	-0.194	-0.198
DURATA DIABETE (ANNI)	-0.339*	-0.443*	-0.273	-0.385*	-0.293
HANDGRIP MAX (KG)	0.737**		0.183	0.644**	0.367*
SPPB (N)	0.202	0.231	0.045	0.092	0.094
IMC (KG/M2)	0.525**	0.145	0.018	0.201	0.069
FM (%)	-0.493**	-0.688**	-0.207	-0.53**	-0.376*
FRATTURE (N)	-0.185	-0.217	-0.072	-0.047	-0.023
COMPLICANZE (N)	-0.140	-0.269	0.252	-0.023	0.212
IPOGLICEMIE SEVERE (N)	0.283	0.231	0.208	0.34*	0.271
HBA1C (MEDIA 4 ANNI) (%)	0.205	0.123	0.11	0.164	0.101
TIR (%)	0.266	0.209	0.135	0.269	0.202
TAR (%)	-0.257	-0.182	-0.085	-0.266	-0.167
TBR (%)	-0.012	-0.054	-0.134	-0.077	-0.103
IPAQ (METS)	0.346*	0.279	-0.04	0.255	0.046

\*p < 0.05; \*\*p<0.001

# COMPOSTI BIOATTIVI E STUDIO DELLE PROPRIETÀ ANTIDIABETICHE: DAL LABORATORIO ALLA TAVOLA

**C. Morresi<sup>1</sup>, L. Bellachioma<sup>2</sup>, T. Bacchetti<sup>2</sup>, G. Ferretti<sup>1</sup>**

1. Department of Clinical Sciences, Polytechnic University of Marche, Ancona

2. Department of Life and Environmental Sciences, Polytechnic University of Marche, Ancona

## RAZIONALE

Il diabete è associato ad alterazioni metaboliche, caratterizzate principalmente da alterata omeostasi del glucosio e iperglicemia. Lo studio di composti bioattivi di origine vegetale e loro proprietà antidiabetiche per la messa a punto di prodotti funzionali è una delle principali linee di ricerca del nostro laboratorio. L'attività si avvale di diversi modelli sperimentali e si svolge in diverse fasi. Si parte dall'analisi composizionale per l'identificazione dei composti bioattivi ottenuti da diverse matrici alimentari. Per lo studio delle proprietà antidiabetiche si eseguono test in vitro utilizzando vari modelli sperimentali, tra cui la valutazione dell'inibizione di enzimi coinvolti nella digestione dei carboidrati, fino all'utilizzo di metodi che prevedono l'utilizzo di diverse cellule in coltura (cell-based assay). Vari modelli cellulari sono selezionati e permettono di valutare diversi ruoli tra cui l'effetto protettivo contro il danno glico-ossidativo e modulazione della espressione genica. I risultati dei dati in vitro sono necessari per pianificare studi in vivo mirati a valutare gli effetti della assunzione di prodotti vegetali e/o estratti sulla glicemia post-prandiale e sui livelli di markers biochimico-clinici. Nella comunicazione si illustreranno le metodiche sopra elencate e si riporteranno alcuni dati recenti ottenuti nell'ambito di progetti di valorizzazione della Biodiversità Agraria della Regione Marche. In dettaglio si illustreranno i dati sperimentali ottenuti sullo zafferano prodotto nella regione Marche e dei suoi sottoprodotti in particolare i tepali.

Infatti, durante la lavorazione dello zafferano, vengono generati fino a 63 kg di bioresidui floreali come tepali. Studi preliminari condotti presso il nostro laboratorio hanno confrontato la composizione dei principali composti bioattivi dei tepali e degli stigmi. I dati ottenuti hanno evidenziato un

elevato contenuto in polifenoli nei tepali che si candidano a futuri progetti di valorizzazione nutrizionale e potenziali ingredienti alimenti funzionali. Nella comunicazione si illustreranno anche i requisiti necessari per allestire studi su soggetti umani al fine di indagare gli effetti della assunzione di composti bioattivi derivati dallo zafferano sulla glicemia post-prandiale.

## BIBLIOGRAFIA

1. Morresi CŞ, Cianfruglia LŞ, Armeni T, Sartini D, Cecati M, Emanuelli M, Ferretti G, Fumarola S, Bacchetti T. Effect of high glucose-induced oxidative stress on intestinal Paraoxonase 2 expression and activity in Caco-cells. *Cells*.(2019);8 (12), doi: 10.3390/cells8121616.
2. Cianfruglia LŞ, Morresi CŞ, Bacchetti T, Armeni, Ferretti G. Protection of polyphenols against glyco-oxidative stress: involvement in glyoxalase pathway. *Antioxidants*. (2020). 16;9(10):1006. doi: 10.3390/antiox9101006.
3. Awortwe C, Fasinu PS, Rosenkranz B. Application of Caco-2 cell line in herb-drug interaction studies: current approaches and challenges. *Journal of pharmacy & pharmaceutical sciences*. (2014).17(1):1-19.
4. Bellachioma L., Rocchetti G., Morresi C., Martinelli E., Lucini L., Ferretti, G., Damiani, E., Bacchetti, T., Valorisation of *Crocus sativus* flower parts for herbal infusions: impact of brewing conditions on phenolic profiling, antioxidant capacity and sensory traits. *International Journal of Food Science & Technology*. (2022).doi 10.1111/ijfs.15713.
5. Serrano-Diaz, J., Sanchez, A.M., Maggi, L. et al. Increasing the applications of *Crocus sativus* flowers as natural antioxidant. *Journal of Food Science*. (2012). 77, C1162– C1168.
6. Termentzi, A. & Kokkalou, E..LC-DAD-MS (ESI+) analysis and antioxidant capacity of *Crocus sativus* petal extracts. *Planta Medica*,(2008)74, 573–581.
7. Sanchez-Vioque, R., Rodríguez-Conde, M.F., Reina-Urena, J.V., Escalano-Tercero, M.A., Herraiz-Penalver, D. & Santana-Meridas, O.. In vitro antioxidant and metal chelating properties of corm, tepal and leaf from saffron (*Crocus sativus* L.). *Industrial Crops and Products*. (2012).39, 149–153.
8. Wali, A.F., Alchamat, H., Hariri, H.K. et al. Antioxidant, antimicrobial, antidiabetic and cytotoxic activity of *Crocus sativus* L. petals. *Applied Sciences*. (2020). 10, 1519.

## **IL LATTE NON È SOLO UN ALIMENTO: LE VALENZE FUNZIONALI DELL'ORO BIANCO**

**G. Trinchese<sup>1</sup>, F. Cimmino<sup>1</sup>, G. Cavaliere<sup>2</sup>, A. Catapano<sup>1,3</sup>, L. Petrella<sup>1</sup>, M. C. Realfonzo<sup>1</sup>, C. Sarro<sup>1</sup>, M. P. Mollica<sup>1</sup>**

1. Dipartimento di Biologia, Università di Napoli Federico II

2. Dipartimento di Scienze Farmaceutiche, Università di Perugia

3. Dipartimento di Farmacia, Università di Napoli Federico II

Il latte non è solo nutrimento, è "oro bianco". Esso non fornisce solo calorie, è un complesso sistema di programmazione della crescita ed è capace di modulare vantaggiosamente il sistema di gestione dell'energia e di difesa dagli ossidanti. Il latte rappresenta un sistema di nutrienti altamente specializzato e complesso, sviluppato dall'evoluzione dei mammiferi per promuovere i processi anabolici nella fase di maggiore accelerazione dell'accrescimento e per assicurare un'adeguata programmazione metabolica postnatale specie-specifica. Nel mondo dei mammiferi, ogni animale produce un latte idoneo alle esigenze della propria prole, diverso sia per composizione che per proprietà nutrizionali. Per l'uomo, nei primi mesi di vita la disponibilità del latte materno non sempre è garantita lasciando spazio all'uso di prodotti sostitutivi. Inoltre, l'uomo continua a utilizzare anche oltre l'infanzia il latte di altre specie animali e il suo crescente consumo ha posto l'attenzione sull'analisi del rapporto tra vantaggi e potenziali criticità dettati da tali abitudini. Il latte vaccino ricopre circa l'85% della produzione totale mondiale di latte, tuttavia, risposte immunitarie sfavorevoli, intolleranze intestinali e l'alto tenore di acidi grassi saturi continuano a limitare il suo utilizzo. Il latte di asina ha destato negli ultimi anni un forte interesse scientifico, diversi studi hanno chiaramente indicato che esso possiede le caratteristiche fisico-chimiche e le qualità orga-

nolettiche più vicine a quelle del latte umano. Sulla base di tali premesse, l'obiettivo del presente studio è stato fondato sull'esigenza di confrontare gli effetti di una somministrazione equicalorica di latte di vacca, latte di asina e latte umano sulla regolazione del bilancio energetico, del metabolismo lipidico e glucidico e dello stato infiammatorio in un modello sperimentale animale. I risultati ottenuti hanno dimostrato che la somministrazione di latte di diverse specie influenza il profilo metabolico e infiammatorio del ricevente a differenti livelli (composizione corporea, spesa energetica, efficienza mitocondriale degli organi a più alto tasso metabolico e composizione del microbiota intestinale). In particolare, l'integrazione con latte di asina e latte umano è associata ad un miglioramento del metabolismo del glucosio e dei lipidi e delle difese antiossidanti cellulari. Gli incoraggianti risultati ottenuti declamano l'interesse di condurre ulteriori indagini finalizzate a dimostrare gli effetti delle specifiche componenti funzionali nella gestione dell'omeostasi metabolica, immunitaria e infiammatoria. Inoltre, enfatizzando la stretta correlazione tra nutrizione, programmazione metabolica e insorgenza di patologie nell'età adulta confermano l'importanza di condurre la ricerca sulla nutrizione sperimentale verso nuove prospettive, al fine di indirizzare la popolazione a scelte alimentari consapevoli mirate a migliorare la salute e il benessere.

# **OBESITÀ E SVEZZAMENTO: QUALI CORRELAZIONI? LA GESTIONE NELLA PRATICA CLINICA DEL PEDIATRA DI LIBERA SCELTA**

**M. D'Avino, G. Giancola, M. Petrelli**

*SOD Clinica di Endocrinologia e Malattie del Metabolismo, Università Politecnica delle Marche*

## **INTRODUZIONE**

L'alimentazione nei primi 1000 giorni è fondamentale per lo sviluppo del bambino e per le successive fasi di crescita. Inoltre l'alimentazione e le abitudini alimentari sin dalla prima infanzia possono influenzare le scelte alimentari della vita adulta predisponendo all'insorgenza di obesità e comorbidità ad essa correlate quali ipertensione arteriosa, sindrome metabolica e dislipidemie. Di fondamentale importanza sono le abitudini alimentari della famiglia che fa da modello per le future abitudini alimentari del bambino. Lo svezzamento è inteso come il graduale passaggio da un'alimentazione esclusiva con latte (materno o formulato) a quella con alimenti, tenendo presente che il latte rimane l'alimento principale fino all'anno di età. Nello svezzamento classico si parte con consistenze morbide via via inserendo consistenze sempre più solide. Nell'alimentazione complementare a richiesta (1, baby led weaning, auto svezzamento) vengono inseriti da subito gli alimenti consumati dalla famiglia proposti in tagli sicuri con cui il bambino può "auto servirsi" regolando così l'introito alimentare sulla base della sua sazietà. Tale metodo presuppone che tutta la famiglia consumi pasti regolari e bilanciati senza utilizzo di baby food e che il bambino sia libero di scegliere alimenti e quantità auto regolandosi.

## **MATERIALI E METODI**

Utile analizzare su un campione selezionato di pazienti in collaborazione con i pediatri (PLS) la quantità e la varietà di cibi proposti nelle due diverse tipologie di svezzamento tramite questionari. Un primo questionario sulla frequenza del

consumo dei vari macronutrienti (carboidrati, grassi, proteine) valutando nello specifico la frequenza con cui vengono consumati carne, pesce, legumi e formaggi. Un secondo questionario per valutare le competenze assunte dal bambino (scelta del cibo, selettività, grado di autonomia). Infine utile valutazione delle curve di crescita (peso, altezza) a 6 mesi (prima dello svezzamento), 12 mesi, 18 mesi, 24 mesi e 36 mesi unitamente al calcolo del BMI.

## **RAZIONALE**

Il rationale di questo studio è quello di valutare le differenze tra le due modalità di svezzamento sul rischio di sviluppare sovrappeso e obesità. Numerosi studi si sono incentrati sulla valutazione dell'introito alimentare nell'alimentazione complementare a richiesta al fine di valutare se vi fossero carenze nutrizionali nei bambini sottoposti a questo metodo alimentare, con livelli di assunzione di nutrienti ritenuti adatti e paragonabili a quelli dello svezzamento classico (2). Lo scopo di questo studio è quello di valutare sul lungo periodo se l'insorgenza di patologie metaboliche, in aumento in età pediatrica, possa essere legato ad un modello di svezzamento in particolare.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Brown A, Jones SW, Rowan H. Baby-Led Weaning: The Evidence to Date. *Curr Nutr Rep.* 2017;6(2):148-156. doi: 10.1007/s13668-017-0201-2. Epub 2017 Apr 29. PMID: 28596930; PMCID: PMC5438437.
2. Rowan H, Lee M, Brown A. Differences in dietary composition between infants introduced to complementary foods using Baby-led weaning and traditional spoon feeding. *J Hum Nutr Diet.* 2019 Feb;32(1):11-20. doi: 10.1111/jhn.12616. Epub 2018 Dec 25. PMID: 30585361.

# **AGGIUNGI UN POSTO A TAVOLA: COUNSELING NUTRIZIONALE IN GRAVIDANZA E ALIMENTAZIONE COMPLEMENTARE COME PREVENZIONE DELL'OBESITÀ INFANTILE**

**I. Del Ciondolo, L. Ceccarelli, C. Guidoni**

*ASL Toscana Sud Est, Dipartimento di Prevenzione, UF Igiene Pubblica e Nutrizione, Grosseto*

## **INTRODUZIONE**

La prevenzione primaria dell'obesità nell'età evolutiva prevede un approccio multifattoriale e sistemico che prenda in esame i fattori di rischio precoci (BMI materno elevato pregravidico, eccessivo incremento ponderale in gravidanza, fumo materno in gravidanza, peso neonatale elevato, eccessivo incremento ponderale del lattante nei primi mesi di vita) e fattori di rischio che emergono nel momento di passaggio ad un'alimentazione solida (allattamento al seno o artificiale, timing dell'introduzione del cibo solido, qualità della relazione madre/bambino, abitudini alimentari della famiglia...).

La letteratura scientifica evidenzia che, anche nei pazienti affetti da disturbi del comportamento alimentare (DCA), esista una dimostrata correlazione con la selettività nell'alimentazione dei primi anni di vita, anch'essa a sua volta legata a errate scelte nel momento di passaggio tra l'alimentazione esclusivamente latte e l'inserimento di cibi solidi (timing e scelta degli alimenti).

Per questo abbiamo deciso di indirizzare il nostro intervento a monte, attivando un ambulatorio di dietologia preventiva dedicato alle gravidanze fisiologiche, per donne normopeso, sovrappeso e obese.

## **OBIETTIVO**

L'obiettivo del presente studio è fornire alle future mamme le basi per impostare corrette abitudini alimentari per la famiglia e per il nascituro e correggere i fattori di rischio principali correlati con sovrappeso, obesità e disturbi del comportamento alimentare in età infantile.

## **MATERIALI E METODI**

Il progetto prenderà in esame un gruppo di donne in gravidanza reclutate attraverso l'ambulatorio ed il consultorio di Ginecologia dell'Ospedale Misericordia di Grosseto e i medici di medicina generale. L'intervento prevederà una prima visita dietologica al momento dell'arruolamento e un controllo a cadenza mensile durante la

gravidanza, da eventualmente associare a dei gruppi di counseling nutrizionale.

La visita prevederà: raccolta anamnesi fisiopatologica e alimentare, valutazione della composizione corporea tramite bioimpedenziometria, esami ematochimici, valutazione delle abitudini alimentari pregravidiche e del nucleo familiare, individuazione di eventuali fattori di rischio per lo sviluppo di complicanze gestazionali.

Al momento della prima visita la paziente verrà indirizzata verso un percorso di visite dietologiche individuali o di counseling nutrizionale di gruppo a seconda delle specifiche necessità e verrà inserita nelle fasce ambulatoriali dedicate.

I controlli seguiranno anche nella fase dell'allattamento al fine di supportare la mamma e la famiglia fino all'introduzione di tutti i cibi solidi (almeno nei primi 12 mesi dal parto).

Un altro aspetto del nostro intervento riguarderà i pazienti affetti da DCA, afferenti all'ambulatorio di Nutrizione Clinica, verranno somministrati dei questionari ai genitori dei pazienti suddetti, volti a valutare l'andamento della gravidanza, le modalità di allattamento e l'introduzione dei cibi solidi.

Il progetto prevede inoltre la creazione di un rete collaborativa coi pediatri di libera scelta, per ulteriore supporto alle famiglie, per il monitoraggio della crescita dei bambini ed un eventuale intervento di prevenzione primaria da parte del nostro servizio (fasce ambulatoriali dedicate presso il Dipartimento della Prevenzione).

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Daniels LA, Mallan KM, Nicholson JM, et al. An early feeding practices intervention for obesity prevention. *Pediatrics* 2015; doi: 10.1542/peds.2014-4108
2. Anderson SE, Gooze RA, Lemeshow S, Whitaker RC. Quality of early maternal-child relationship and risk of adolescent obesity. *Pediatrics* 2012; 129: 132-40.
3. Grote V, Theurich M. Complementary feeding and obesity risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2014; 17:273-7.
4. Kerzner B, Milano K, MacLean WC, et al. A practical approach to classifying and managing feeding difficulties. *Pediatrics* 2015; 135(2): 344-353.

## **OBESITY DAY NEI SOCIAL NETWORK**

**M. A. Bufo**

*RSA Residenza Montebuono*

Secondo gli ultimi dati i social network richiamano sempre più utenti ogni anno che passa, e sempre più tempo gli individui passano su queste piattaforme, risulta infatti una media di 1 ora e 52 minuti al giorno passata su questi nel 2021. I social che richiamano più utenti sono Facebook, Instagram e Youtube.

Per quanto riguarda Facebook ha 2,9 miliardi di utenti attivi, 38 milioni sono Italiani, quindi il 61,8% della popolazione, inoltre gli statistici prevedono che entro il 2026 arriveremo al 72,1% della popolazione attiva su Facebook. Il 40,1% degli iscritti ha tra i 13 e i 34 anni, il 50,3% tra i 35 e i 55, mentre il 9,5% è rappresentato dagli over 65.

Per quanto riguarda Instagram invece, social network più apprezzato dalla Generazione Z, ha 29,6 milioni di utenti in Italia, con una media di utilizzo tra i 25 e i 29 minuti al giorno.

Il dato più interessante è che il 50% degli utenti utilizza i social per informarsi e leggere notizie.

Da questo ultimo dato si evince come sia fondamentale utilizzare queste piattaforme per informare e formare il cittadino anche quando si tratta di salute e prevenzione.

Secondo la Ricerca di Kantar, il 78% degli utenti intervistati incrementerà gli investimenti ADV all'interno delle stories social, mentre il 68% nelle pubblicità dei social media.

Si intuisce quindi quanto le campagne di sensibilizzazione rivolte alla popolazione debbano utilizzare questo strumento di comunicazione per arrivare al cittadino ed avere successo.

Dato il continuo aumento dell'incidenza del sovrappeso e obesità nella popolazione italiana, le campagne di sensibilizzazione su tale problema di salute intesa ai fini di prevenire tali patologie o diffondere i giusti strumenti di cura, è fondamentale utilizzare i social per amplificare la valenza

della comunicazione.

L'Obesity Day, giornata nazionale di prevenzione per il sovrappeso e obesità, che l'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica ADI promuove da 21 anni, potrebbe essere meglio veicolata utilizzando al massimo i canali social, inoltre avrebbe una continua presenza per la popolazione e quindi una sensibilizzazione senza limiti di tempo. La varietà dei vari slogan che sono stati utilizzati in questi anni sono l'esempio di come una semplice frase al cittadino possa far arrivare un messaggio diretto e significativo, quindi utilizzare il social per far risuonare questi slogan porterebbe che molti più cittadini vengano raggiunti dal messaggio. La giornata dell'Obesity Day implementata da questa diffusione potrebbe risultare ancora più efficace per raggiungere le finalità della stessa campagna.

La proposta è di creare una pagina Facebook e una Instagram, per raggiungere fasce diverse di età dove andare a:

- descrivere e raccontare cos'è Obesity Day, la sua storia e i suoi obiettivi
- far conoscere i centri ADI Obesity Day
- Sensibilizzare la popolazione verso una corretta informazione sull'obesità
- Avere consapevolezza di quanta popolazione viene raggiunta con eventuale possibilità di feedback
- Inserire dei reels (video) che convertono lo slogan in una comunicazione scientifica in narrazione
- In questo modo l'Obesity Day potrebbe amplificare i suoi obiettivi di sensibilizzazione sulla prevenzione e problematiche del sovrappeso e obesità.

## **PROGETTO DI EDUCAZIONE ALIMENTARE NEI PAZIENTI GASTRECTOMIZZATI**

**E. Zagallo**

*U.O. di Dietetica e Nutrizione Clinica, IEO, Istituto Europeo di Oncologia IRCCS, Milano*

### **RAZIONALE**

La malnutrizione è particolarmente frequente nei pazienti con tumori del tratto gastrointestinale superiore: circa l'80% dei soggetti presenta perdita di peso già al momento della diagnosi.<sup>1</sup>

Uno studio pubblicato nel 2018<sup>2</sup> ha dimostrato come la malnutrizione prima della gastrectomia e a 1, 3, 6 e 12 mesi dopo la gastrectomia possa influire negativamente sulla sopravvivenza globale in modo significativo.

Alle cause di malnutrizione comuni a tutti i pazienti neoplastici si sovrappongono, nei malati oncologici del tratto gastrointestinale, le alterazioni nutrizionali conseguenti a procedure radicali di trattamento chirurgico. I disturbi presenti a seguito di una resezione dello stomaco hanno un effetto negativo sull'introito alimentare e sullo stato nutrizionale del paziente; alcuni di questi problemi possono presentarsi subito dopo l'ingestione del pasto e vengono indicati come sintomi precoci (es. sindrome da stomaco piccolo, "Dumping Syndrome", diarrea, vomito biliare), altri sono indicati come sintomi tardivi (es anemia, malassorbimento di calcio, perdita di peso e malnutrizione).<sup>3</sup>

### **MATERIALI E METODI**

Verranno organizzati incontri di gruppo con 15-20 pazienti già sottoposti a intervento chirurgico allo stomaco al fine di condividere eventuali problematiche nutrizionali e discutere le indicazioni alimentari più corrette. L'obiettivo sarà quello di fornire approfondimenti sulla gestione dei sintomi; strumenti pratici per la costruzione di idonei pasti quotidiani; consigli comportamentali; ricette ad alta densità calorico-proteica.

La presenza di un cuoco esperto aiuterà lo staff dietistico e

i pazienti nella parte più pratica e faciliterà l'uso di supplementi proteico calorici durante la preparazione delle ricette.

### **RISULTATI ATTESI**

Aumento delle conoscenze da parte del paziente attraverso un'educazione alimentare continua e all'analisi puntuale dei sintomi. Migliorare la gestione dei disturbi che possono avere un effetto negativo sull'introito alimentare e favorire il miglioramento dell'intake calorico-proteico.

### **IPOTESI CONCLUSIVE E COMMENTI**

Riteniamo utile un approccio di gruppo quale condivisione delle problematiche tra persone con la stessa patologia di partenza. Un passaggio successivo potrebbe essere quello di coinvolgere i pazienti già alla diagnosi e prima dell'intervento chirurgico.

Gli interventi nutrizionali volti a ridurre l'impatto della malnutrizione postoperatoria potrebbero contribuire a prolungare la sopravvivenza,<sup>2</sup> pertanto devono essere utilizzati strumenti pratici, oltre che teorici, per favorire l'ottimizzazione dello stato nutrizionale nel paziente oncologico sottoposto ad intervento chirurgico allo stomaco.

### **BIBLIOGRAFIA**

1. Linee di indirizzo sui percorsi nutrizionali nei pazienti oncologici. Ministero della Salute. 2017
2. Impact of Malnutrition After Gastrectomy for Gastric Cancer on Long-Term Survival. *Ann Surg Oncol* (2018) 25:974–983.
3. Dieta per Tumori del tratto gastrointestinale - Resezione gastrica. Anna Rita Sabbatini, Dietista, Referente Coordinatore di Area. Istituto Europeo di Oncologia IRCCS – Milano

## **OLTRE LA SOLITA DIETA**

**P. Pavan, G. Giaretta, A. Rossettini**

*Servizio Igiene Alimenti e Nutrizione AULSS 8 BERICA*

### **INTRODUZIONE**

La consulenza dietetico nutrizionale improntata in un'ottica di prevenzione nei confronti delle malattie croniche non trasmissibili, dovrebbe essere fornita con un approccio che preveda la miglior comprensione possibile del piano dietetico personalizzato e della sua esecuzione a livello pratico.

### **PROGETTO**

L'obiettivo del progetto è quello di fornire un supporto innovativo ed aggiuntivo ai pazienti che frequentano l'ambulatorio nutrizionale in modo da migliorare l'aderenza allo schema dietetico loro proposto, e valutarne la sua efficacia nell'andamento del percorso nutrizionale.

Per questo è stata sviluppata la dieta a video, uno strumento multimediale che viene inviato al paziente in seguito alla

prima visita e che ripropone quanto esposto durante la spiegazione della dieta consegnata in formato cartaceo. Tale strumento viene inviato via mail tramite un cloud attivato direttamente dal personale dietetico al paziente che ha la possibilità di visionarlo e di rivederlo in ogni momento.

Tale strumento viene valutato attraverso la somministrazione, in sede di controllo, di un questionario anonimo che valuta il gradimento della video-dieta, la comprensione e l'adesione alla dieta proposta. L'adesione alla dieta viene inoltre valutata registrando l'andamento della terapia dietetica (variazioni ponderali e bioimpedenziometriche) tra la prima visita e i successivi controlli.

In base a queste valutazioni verrà valutata l'utilità o meno di questo strumento, e quindi la possibilità in futuro di inserirlo nella pratica clinica.



[www.adiitalia.org](http://www.adiitalia.org)

# ADI al femminile...

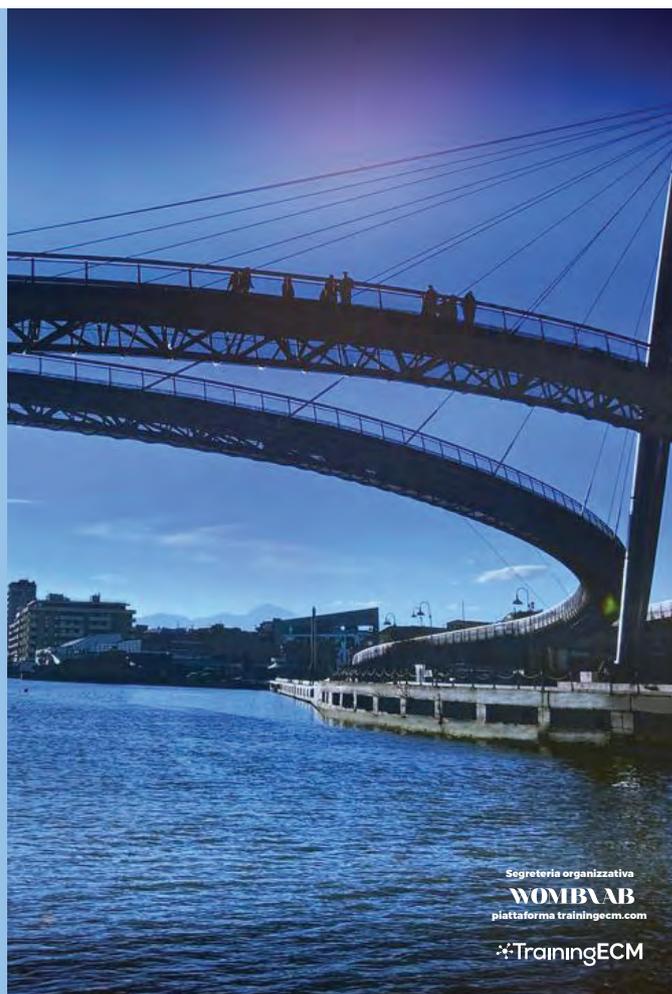
12 anni dopo

## XIX CORSO NAZIONALE ADI

**Pescara**

29-30 settembre | 1 ottobre 2022

**Auditorium Flaiano**  
Lungomare Colombo, 122



Segreteria organizzativa  
**WOMBVAB**  
[piattaforma.trainingecm.com](http://piattaforma.trainingecm.com)

TrainingECM

### GIOVEDÌ 29 SETTEMBRE 2022

- 11.30 | 12.00 INAUGURAZIONE E SALUTO AUTORITÀ LOCALI**  
**LETTURE MAGISTRALI**  
*Moderatori: Carmela Bagnato, Maria Grazia Carbonelli*
- 12.00 | 12.20 RI-NUTRI**  
*Lucio Lucchin*
- 12.20 | 12.40** Medicina di precisione per la salute della donna: la medicina di genere nella realtà ospedaliera italiana, gli ospedali bollino rosa  
*Francesca Merzagora*
- 12.40 | 13.00** Ruolo della formazione in ambito Nutrizionale  
*Nicolantonio D'Orazio*
- 13.00 | 14.00** Light Lunch
- 14.00 | 14.30 SALUTO DELLE AUTORITÀ NAZIONALI**
- 15.00 | 18.00** Operazioni di voto elezioni degli organi dell'associazione periodo 2023-2026
- LA SINDEMIA, OBESITÀ NELLE VARIE FASI DELLA VITA: DIFFERENZE DI GENERE**  
*Presidente: Maria Grazia Carbonelli*
- Infanzia-adolescenza**  
*Moderatori: Luca Busetto, Antonio Caretto*
- 15.00 | 15.20** La realtà italiana ed europea nei bambini e negli adolescenti  
*Paola Nardone*
- 15.20 | 15.40** Obesità infantile e sue complicanze metaboliche  
*Maria Rosaria Licenziati*
- 15.40 | 16.00** Terapia farmacologica negli adolescenti affetti da grave obesità  
*Claudio Maffei*
- 16.00 | 16.10** Discussione



### GIOVEDÌ 29 SETTEMBRE 2022

- Età adulta**  
*Presidente: Paolo Spinella*  
*Moderatori: Franco Ciampaglia, Rocco Luigi Eletto*
- 16.10 | 16.30** Il futuro della terapia farmacologica: un aiuto per le donne  
*Maria Lefizia Petroni*
- 16.30 | 16.50** Terapia chetogenica di precisione: protocolli al femminile  
*Antonio Finaldi*
- 16.50 | 17.10** Il supporto della chirurgia bariatrica nelle varie età delle donne  
*Marco Raffaelli*
- 17.10 | 17.30** La medicina estetica per il miglioramento della qualità della vita  
*Loredana Cavalleri*
- 17.30 | 17.40** Discussione
- Nutrizione e fertilità**  
*Presidente: Carmela Bagnato*  
*Moderatori: Giuseppe Fatati, Stefano Pintus*
- 17.40 | 18.00** Alterazioni endocrino-metaboliche e fertilità  
*Claudia Vetranì*
- 18.00 | 18.20** Calo ponderale e fertilità, strategie terapeutiche farmacologiche  
*Antonio Guglielmino*
- 18.20 | 18.40** Calo ponderale e fertilità, strategie terapeutiche nutrizionali  
*Luigi Barrea*
- 18.40 | 18.50** Discussione e conclusione



## PROGRAMMA SCIENTIFICO

### VENERDÌ 30 SETTEMBRE 2022

08.30 | 14.00 Operazioni di voto elezioni degli organi dell'associazione periodo 2023-2026

#### **DONNA E DIABETE: TECNOLOGIE E NUOVI APPROCCI FARMACOLOGICI**

**Presidente:** Claudio Tubili

**Moderatori:** Mario Parillo, Giuseppe Pipicelli

08.30 | 08.50 Diabete e gravidanza: il ruolo della tecnologia  
*Ester Vitacolonna*

08.50 | 09.10 La transizione nel dt1: utilizzo dell'insulina e immagine corporea  
*Giuliana La Penna*

09.10 | 09.30 Nuovi farmaci nel diabete tipo 2 declinati al femminile  
*Massimiliano Petrelli*

09.30 | 09.50 Etnia a rischio diabete e accesso alle cure della donna  
*Odette Misa Sonia Hassan, Maria Altomare*

09.50 | 10.00 Discussione

10.00 | 10.15 Pausa

#### **TAVOLA ROTONDA**

10.15 | 11.15 **DISTURBI DELLA NUTRIZIONE E DELL'ALIMENTAZIONE: EPIDEMIA NELLA PANDEMIA**

**Moderatore:** Giornalista ADN Kronos - Salute

**Partecipano:** Carmela Bagnato, Micaela Bozzolasco, Paolo Di Bernardino, Angela Favaro, Annalisa Maghetti, Guido Mortali

#### **DIFFERENZE DI GENERE: ALLERGIE ALIMENTARI E PATOLOGIE GASTROINTESTINALI**

**Presidente:** Barbara Paolini

**Moderatore:** Carmela Bagnato, Carlo Pedralli

11.15 | 11.35 Allergie-intolleranze nei primi anni di vita  
*Maria Antonia Fusco*



## PROGRAMMA SCIENTIFICO

### VENERDÌ 30 SETTEMBRE 2022

11.35 | 11.55 Differenze di genere e sesso correlate nei disordini funzionali dell'apparato gastroenterico  
*Massimo Vincenzi*

11.55 | 12.15 Celiachia e sesso femminile: quali problematiche specifiche?  
*Carolina Ciacci*

12.15 | 12.35 Un approccio diagnostico olistico al paziente con sintomi gastrointestinali e sospetta reazione avversa al grano  
*Barbara Paolini*

12.35 | 12.45 Discussione

12.45 | 13.15 **LA RETE DI RICERCA ADI APPLICATA ALLA CLINICA**

**Maria Grazia Carbonelli**

› Utilizzo di un alimento a fini medici speciali per il trattamento delle carenze nutrizionali nelle patologie malassorbitive.

› Valutazione dell'utilizzo di un prodotto antisfregamento in pazienti affetti da obesità

13.15 | 14.30 Light Lunch

13.00 | 14.00 **POSTER**

**Moderatori:** Alessio Calabrò, Adelaide Sturdà, Marco Tagliaferri

#### **NUTRIZIONE DI GENERE NELLE MALATTIE CRONICHE**

##### **MALATTIE REUMATICHE**

**Presidente:** Carmela Bagnato

**Moderatori:** Pierpaolo Pavan, Luisella Vigna

14.30 | 14.50 Malattie reumatiche: differenze di genere  
*Francesca Romana Spinelli*

14.50 | 15.10 Questionario nutrizione e malattie reumatiche  
*Antonella Celano*

15.10 | 15.30 Nutrizione nelle malattie reumatiche  
*Filippo Valoriani*

15.30 | 15.40 Discussione



## PROGRAMMA SCIENTIFICO

### VENERDÌ 30 SETTEMBRE 2022

#### NEOPLASIE

Presidente: Santino Morabito

Moderatori: Angelo Michele Carella, Concetta Finocchiaro

- 15.40 | 16.00** Sarcopenia nel paziente oncologico, quale supplementazione orale?  
*Simona Bodecchi*
- 16.00 | 16.20** Alimentazione e nutrizione nella paziente con neoplasia mammaria  
*Maria Teresa Nardi*
- 16.20 | 16.40** Alimentazione e nutrizione nella paziente con neoplasia ovarica  
*Annarita Sabbatini*
- 16.40 | 16.50** Discussione

#### SESSIONE ADI-SINPE

Presidente: Giuseppe Maffi

Moderatori: Claudio Macca, Michela Zanetti

- 16.50 | 17.10** LLG NAD: dall'indicazione ospedaliera alla gestione domiciliare  
*Andrea Pezzana*
- 17.10 | 17.30** Formulazione per NP: le differenti composizioni ed i criteri prescrittivi  
*Giuseppe Rando*
- 17.30 | 17.50** Terapia farmacologica nell'ICB  
*Umberto Aimasso*
- 17.50 | 18.10** Integratori orali e AFMS: dalla classificazione alle indicazioni d'uso  
*Sergio Riso*
- 18.10 | 18.20** Discussione
- 18.20** Assemblea dei soci  
Cena Sociale



## PROGRAMMA SCIENTIFICO

### SABATO 01 OTTOBRE 2022

#### MALATTIE NEUROLOGICHE: DIFFERENZE DI GENERE

##### SESSIONE ADI-AIDM

Presidente: Romana Aloisi

Moderatori: Claudia Di Nicola, Alessandra Teofrasti

- 08.30 | 08.50** Malattie neurologiche degenerative  
*Caterina Ermio*
- 08.50 | 09.10** Nutrizione nelle malattie neurodegenerative  
*Valeria Lagattolla*
- 09.10 | 09.30** Terapia chetogenica nelle malattie neurologiche  
*Cherubino Di Lorenzo*
- 09.30 | 09.50** Discussione
- 09.50 | 10.05** **CONSEGNA PREMIO YAKULT**
- 10.05 | 10.15** Proclamazione degli eletti per gli organi dell'associazione periodo 2023-2026
- 10.15 | 10.45** **MEDICINA NARRATIVA NELLA RELAZIONE CON LA PAZIENTE**  
*Oaette Misa Sonia Hassan, Patrizia Zulliani, Annarita Cozzolino, Maria Paola Laria, Raffaella Balzano, Cristiana Di Giacomo, Ilenia Castano*
- › Voce fuori campo narrazione al femminile illness
  - › Relazione frontale
  - › Esercizi interattivi con il pubblico
  - › Conclusioni



## PROGRAMMA SCIENTIFICO

### SABATO 01 OTTOBRE 2022

- 10.45 | 12.15 COMUNICAZIONI ORALI - ADI GIOVANI**  
*Moderatori: Annalisa Maghetti, Ilenia Grandone, Maurizio Battino, Romina Valentini*
- 12.15 | 12.35 CONSEGNA PREMI**  
**Premio per il miglior POSTER**  
**Premio per la miglior COMUNICAZIONE ORALE**
- 12.35 | 13.00** Saluto del direttivo uscente e del direttivo neoeletto  
Conclusioni



## INFORMAZIONI GENERALI

### CREDITI FORMATIVI ECM

Il congresso è stato accreditato come segue:  
**Evento Residenziale ID 4596 - 356194 - Medico**  
**Evento Residenziale ID 4596 - 357625 - Dietista**  
L'evento formativo ha ottenuto **14,7 crediti ECM**

### QUOTE DI ISCRIZIONE

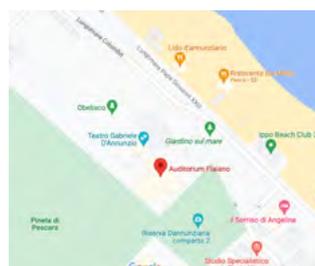
- › **SOCI ADI:** € 350 (medici, farmacisti, psicologi, biologi)  
€ 300 (dietetisti, igienisti dentali, infermieri)
- › **NON SOCI ADI:** € 400 (medici, farmacisti, psicologi, biologi)  
€ 350 (dietetisti, igienisti dentali, infermieri)
- › **SPECIALIZZANDI** in medicina e scienze dell'alimentazione €100 compresi di quota di iscrizione gratuita per l'anno 2023 all'ADI.

### ISTRUZIONI PER L'ISCRIZIONE AL CORSO:

- Step 1 - registrazione in piattaforma FAD TrainingEcm:  
cliccare al seguente link per accedere o creare un nuovo account  
<https://trainingecm.com/front/page/adiitalia>
- Step 2 - ISCRIZIONE AL CORSO:  
› non soci ADI (medici, farmacisti, psicologi, biologi): <https://trainingecm.com/front/single/260>  
› non soci ADI (dietetisti, igienisti dentali, infermieri): <https://trainingecm.com/front/single/259>  
› soci ADI (medici, farmacisti, psicologi, biologi): <https://trainingecm.com/front/single/257>  
› soci ADI (dietetisti, igienisti dentali, infermieri): <https://trainingecm.com/front/single/258>
- Step 3 - cliccare sul pulsante "Acquista"

La segreteria organizzativa si riserva di approvare l'iscrizione

**SEDE CONGRESSUALE**  
**AUDITORIUM FLAIANO**  
Lungomare Colombo, 122  
65126 Pescara (PE)



4-5 novembre: Evento Interregionale Piemonte-Valle D'aosta-Liguria

### **IL TUMORE DELLA MAMMELLA: TRAGUARDI RAGGIUNTI E NUOVE SFIDE IN AMBITO INTERREGIONALE**

*Responsabile Concetta Finocchiaro*

---

---

11 novembre: Evento Regionale Veneto, Padova

### **ALIMENTAZIONE SOSTENIBILE E NOVEL FOOD**

*Responsabile Pier Paolo Pavan*

---

---

24 novembre: Evento Regionale Toscana

### **WEBINAR: OBESITÀ, PCOS E INFERTILITÀ: L'IMPORTANZA DEL CALO PONDERALE**

*Responsabile Barbara Paolini*

## CHE COS'È L'ADI

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 65 anni di vita dell'ADI si sono succeduti alla presidenza clinici e studiosi illustri: Silvestro Baglioni, Giuseppe Caronia, Pasquale Montenero, Eugenio Del Toma, Maria Antonia Fusco, Giuseppe Fatati, Lucio Lucchin, Antonio Caretto. In ottemperanza alle norme del suo statuto, rientrano in particolare nella sfera degli interessi dell'ADI sia le problematiche di carattere dietologico, e nutrizionistico, che l'educazione alimentare. L'ADI è un'associazione senza fini di lucro e lo statuto esclude qualsiasi finalità sindacale, politica o religiosa. L'ADI, per le sue finalità statutarie, realizza:

- programmi e iniziative che favoriscano l'aggiornamento e la formazione dei soci su temi di dietetica, metabolismo, nutrizione clinica e preventiva;
- collegamenti con altre associazioni, società, enti e istituzioni scientifiche e culturali;
- rapporti con la stampa e gli altri mezzi di comunicazione di massa, soprattutto per quanto concerne le iniziative di educazione e informazione alimentare, tramite diffusione di comunicati stampa ed interventi finalizzati alla corretta informazione su tutte le tematiche nutrizionali;
- proposte operative alle Istituzioni governative per migliorare la politica sanitaria a livello assistenziale e preventivo mediante un miglioramento legislativo collaborando alla migliore attuazione di esse;
- sostiene le iniziative volte a potenziare l'insegnamento universitario di materie che rientrano nella sfera dei suoi interessi. Inoltre sostiene le iniziative volte a dare impulso alla educazione alimentare nelle scuole e nelle varie strutture della società civile.

## COME ASSOCIARSI

Per aderire all'Associazione è necessario compilare il modulo online sul sito **www.adiitalia.org**

Alliegare un breve Curriculum Vitae con la presentazione di due soci con almeno due anni di anzianità, in regola con la quota associativa.

La domanda di adesione viene inviata a [segreteria@adiitalia.net](mailto:segreteria@adiitalia.net) e inoltrata al Consiglio di Presidenza che valuterà se il richiedente abbia i requisiti necessari per aderire all'Associazione. Sarà premura della Segreteria dare comunicazione via e-mail di accettazione o meno della domanda. **È necessario attendere l'esito della valutazione prima di effettuare il pagamento.**

## QUOTE SOCIALI

La quota sociale è valida dal 1 gennaio al 31 dicembre di ogni anno e deve pervenire alla Segreteria ADI **entro il 28 Febbraio** di ogni anno (cfr. Art. 4 dello Statuto).

€ 70,00 per lauree magistrali e di secondo livello € 40,00 per lauree triennali

Le quote vanno versate all'Associazione a mezzo di:

- Bonifico Bancario intestato a ADI c/o Intesa Sanpaolo s.p.a. (Piazza Paolo Ferrari, 10, Milano 20121) IBAN: IT59T0306909606100000186984, BIC: BCITITMMXXX, filiale: 09606
- Carta di credito (solo on line sul sito [www.adiitalia.net](http://www.adiitalia.net))

## RINNOVO QUOTE SOCIALI E VARIAZIONI DI INDIRIZZO

Il rinnovo delle quote sociali deve essere effettuato **entro il 28 Febbraio di ogni anno solare**. Il mancato rinnovo della quota associativa, comporta automaticamente il blocco del proprio account di accesso alle "Aree Riservate", nonché l'accesso alle riviste online "Rivista Italiana di Nutrizione e Metabolismo" e "Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism".

I soci sono pregati di segnalare alla Segreteria Delegata le variazioni di indirizzo, inviando i dati completi a: [info@adiitalia.net](mailto:info@adiitalia.net) - [segreteria@adiitalia.net](mailto:segreteria@adiitalia.net) o via fax 011 5612849.

## SEGRETERIA DELEGATA

**WOMBLAB** - C.so G. Matteotti 38 - 10121 Torino

Telefono 338 2311876 - Fax 011 5612849 - [segreteria@adiitalia.net](mailto:segreteria@adiitalia.net)

La **Rivista Italiana di Nutrizione e Metabolismo** pubblica editoriali, articoli originali, rassegne 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 completi di eventuali tabelle e figure, (circa 28 righe per pagina). Il manoscritto non deve superare le 20 pagine 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).

### Rassegne

La rassegna non deve superare le 30 pagine escluse tabelle, figure, bibliografia e riassunto.  
Redazione della rivista.

### Casi clinici

I casi clinici devono essere presentati suddivisi nelle seguenti parti: storia, clinica, esame obiettivo, esami di laboratori e strumentali, diagnosi e diagnosi differenziale, discussione e trattamento. Devono essere inoltre corredati da bibliografia e da una flow chart diagnostico-terapeutica riassuntiva.

### Tabelle e figure

Le tabelle, numerate con numeri romani, devono essere corredate di didascalia.

Le figure vanno numerate con numeri arabi e le loro didascalie vanno riportate su foglio separato.

### Bibliografia e sitografia

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 (no PDF) devono essere inviati via mail al Direttore Scientifico:

**Dott. Mario Parillo**

e-mail: mparill@tin.it

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

## Correzione bozze

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.

## Informativa ai sensi dell'art. 13 del d. legs. 196/2003 e del gdpr 679/2016

Informiamo i soci che ricevono la pubblicazione a mezzo posta che i dati forniti potranno essere trattati in versione cartacea, informatica e telematica. Le informazioni fornite e conservate presso gli uffici della Segreteria Delegata ADI, non saranno cedute a terzi, ma saranno utilizzate esclusivamente per la gestione dei rapporti istituzionali dell'ADI e per l'invio di pubblicazioni, informazioni, comunicazioni, programmi di convegni ed eventi congressuali.