



AADI MAGAZINE

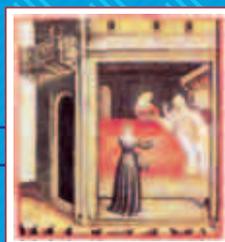
Rivista Scientifica dell'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica
Federata FeSIN

Fondata nel 1997
da Eugenio DEL TOMA e Giuseppe FATATI

2

giugno

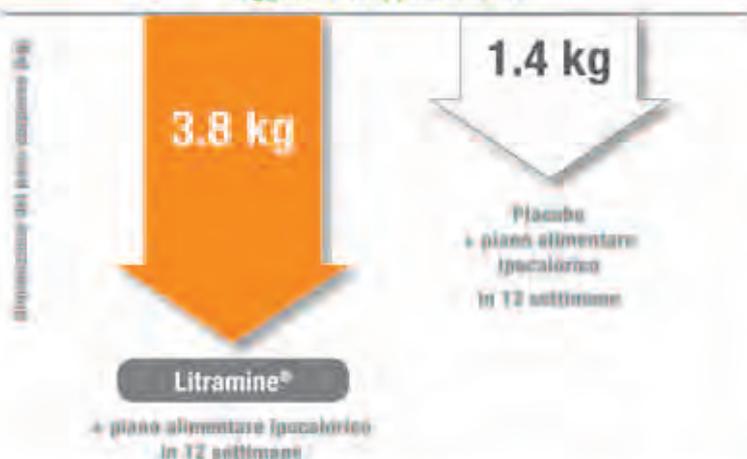
2012



Efficacia clinica presentata
al "29th Scientific Meeting
of the Obesity Society" - Olanda

Studio Clinico Litramine®: risultati

Soggetti sovrappeso e obesi



Studio clinico in doppio cieco, randomizzato, controllato da placebo, condotto con lo scopo di valutare l'efficacia e l'efficienza del Litramine® nella riduzione del peso corporeo in soggetti sovrappeso e obesi.

XLS MEDICAL Liposinol™

Accelera i risultati e facilita la gestione del paziente a dieta

Per il sovrappeso, l'obesità e il diabete, il Litramine® è un dispositivo medico innovativo che accelera i risultati e facilita la gestione del paziente a dieta. Con il Litramine® i soggetti in cura di sovrappeso e obesità (inoltre diabetici) possono perdere peso in modo più efficace e sicuro, facilitando il raggiungimento del peso ideale e prevenendo le complicanze del diabete.

XLS Medical Liposinol è un Dispositivo medico brevettato di Classe II A per la riduzione del peso. La sua azione si ripropone nel tempo, con un effetto prolungato che accelera il peso, riducendo fino al 27,4% l'assorbimento dei grassi ingeriti.

XLS Medical Liposinol si associa al Litramine™ (in composizione con il colesterolo) e favorisce il loro assorbimento. Questo consente di aumentare il grado di sazietà e la gestione del paziente a dieta, prevenendo le complicanze del diabete. Il Litramine® è un dispositivo medico innovativo che accelera i risultati e facilita la gestione del paziente a dieta.

Il Litramine® è un dispositivo medico innovativo che accelera i risultati e facilita la gestione del paziente a dieta. Con il Litramine® i soggetti in cura di sovrappeso e obesità (inoltre diabetici) possono perdere peso in modo più efficace e sicuro, facilitando il raggiungimento del peso ideale e prevenendo le complicanze del diabete.



Liposinol™

- ▶ Perdita di Peso efficace
- ▶ Clinicamente testato
- ▶ Senza effetti indesiderati
- ▶ 100% naturale ed organico

Scopri la linea
XLS Medical sul sito
www.xlsmedical.com

Per ricevere documentazione e campioni invia il tuo biglietto da visita a XLS Medical, compilando questo tagliando - inserendo necessariamente indirizzo e recapito telefonico - e inviando entro il 30 settembre 2012.

Fax 06 45211803 - Numero verde: 800-432722 oppure sul sito: www.progettoxlsmedical.com

Cognome e Nome.....
 Professione: dietista dietologo medico di base ginecologo
 Indirizzo.....
 CAP..... Località..... (Prov.).....
 E-mail..... Tel.....

Informativa ai sensi dell'art. 13 D.Lgs. 196/2003 - I suoi dati potranno essere comunicati, per le medesime finalità, a società di telemarketing, agenzie di direct marketing e ricerche di mercato. Le informiamo che i Suoi dati saranno trattati, anche automaticamente, dal Titolare Chetaro Pharma Italia S.r.l. con sede in Viale Castello della Magliana, 18 - 00148 Roma per gli scopi seguenti: a) invio di comunicazioni sui prodotti Chetaro a mezzo posta o posta elettronica; b) interviste telefoniche per valutazioni anche statistiche. In relazione a dette finalità, il mancato conferimento dei dati (sebbene facoltativo) potrebbe impedire di svolgere la relativa attività. Può sempre richiedere di conoscere, integrare, varare o cancellare i dati forniti (art. 7 D.Lgs. 196/03) scrivendo al Titolare del trattamento (Chetaro Pharma Italia S.r.l. - Ufficio Relazioni Esterne).

Accordo al trattamento per le finalità indicate (barrare la casella)
 Accordo al trattamento dei miei dati personali

Firma per autorizzazione all'invio.....



ADI MAGAZINE

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

ADI MAGAZINE
Vol. XVI n° 2 - Nuova Serie
Giugno 2012

Direttore Responsabile
Eugenio Del Toma

Direttore Scientifico
Mario Parillo

Redazione
Mario Parillo
Responsabile UO
Geriatrics, Endocrinologia
Malattie del Ricambio
AORN S. Anna e S. Sebastiano
Caserta
Tel. 0823232321
e-mail: mparill@tin.it

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

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

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

Composizione e stampa
Tipolito Ceccarelli Grotte di Castro VT

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

Sommario

COME EVITARE IL PRIMO ERRORE NEL TRATTAMENTO DELL'OBESITÀ? M. SCHREI, M. KOB, C. D'ANDREA, B. SCHÖNTHALER, N. FACCHIN, L. LANDO, M. A. MAZZOLDI, L. LUCCHIN	66
OBESITÀ E SESSUALITÀ P. RAPICAVOLI, R. CAMOIRANO, R. CAMPERI, M. C. DANTE, D. DI BITONTO, E. GENTILE, A. LEONE, D. DELLEPIANE	69
STUDIO PROSPETTICO SU UNA COORTE DI BAMBINI NATI PRE-TERMINE CON PESO ALLA NASCITA INFERIORE A 1.500 G. ANALISI DI DATI ANTROPOMETRICI E NUTRIZIONALI L. BIOLETTI, F. DE MICHELI, V. PONZO, E. BORGOGNA, A. COSCIA, E. BERTINO, S. BO	80
LA DISTRIBUZIONE AUTOMATICA DI ALIMENTI NELLE SCUOLE: INDAGINE CONOSCITIVA SU UN CAMPIONE DI ISTITUTI SECONDARI DI II GRADO DELLA PROVINCIA DI TARANTO IN TEMA DI SICUREZZA ALIMENTARE E RUOLO NUTRIZIONALE A. R. CAVALLO, A. DE COMITE, G. D'ORIA, A. PESARE	86
ACCORGIMENTI DIETETICO-NUTRIZIONALI NEGLI UTILIZZATORI DI MICROINFUSORE U. DI FOLCO, S. AGRIGENTO, C. TUBILI	92
LA STANDARDIZZAZIONE DELLA MEDIA ARITMETICA A. N. ERAMO	100
POSITION PAPER:IL TRATTAMENTO DIETETICO NUTRIZIONALE NELLA INSUFFICIENZA RENALE CRONICA G. QUINTALIANI, M. L. AMERIO, V. BELLIZZI, E. BERTOLI, G. BRUNORI, B. CIANCIARUSO, A. CUPISTI, A. M. V. PIPICELLI, A. R. SABBATINI, G. FATATI	103
TIPICITÀ DEL TERRITORIO JONICO: LA COZZA TARANTINA E LE CLEMENTINE DEL GOLFO DI TARANTO IGP S. LIUZZI, M. D. SIMEONE	112
STORIA E PROPRIETÀ DELLA CARNE DI BUFALO CAMPANO C. A. FLAVIANO, M. DI FEOLA, A. DE GREGORIO	114
20° CONGRESSO NAZIONALE ADI - Firenze 8-10 Novembre 2012	121
CALENDARIO	125

ADI Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ONLUS

Presidente: Lucio Lucchin (Bolzano) presidente@adiitalia.net	Responsabili Regionali
Segretario Generale: Antonio Caretto (Brindisi) segretario generale@adiitalia.net	Bagnato Carmela (Basilicata)
Tesoriere: Maria Rita Spreghini (Roma) tesoriere@adiitalia.net	Bertoli Enrico (Marche)
Consiglieri: Rosita Bianco (Torino)	Paolini Barbara Coordinatore Consulta Presidenti Regionali ADI
Lorenza Caregaro Negrin (Padova)	Cecchi Nicola (Campania)
Mario Di Sapio (Napoli)	Pedrolli Carlo (Trentino)
Lina Oteri (Messina)	Malfi Giuseppe (Piemonte-Valle d'Aosta)
Fulvio Sileo (Bergamo)	Gennaro Marco (Liguria)
Massimo Vincenzi (Faenza Ravenna)	Giaretta Renato (Veneto)
Segreteria Delegata: PROMEEETING	Situlini Roberta (Friuli)
Via Angelo da Orvieto, 36	Macca Claudio (Lombardia-Svizzera)
05018 Orvieto (TR)	Monacelli Guido (Umbria)
Tel. 0763.393621 Fax 0763.344880	Paolini Barbara (Toscana)
info@adiitalia.net	Pesce Sabino (Puglia)
segreteria@adiitalia.net	Pintus Stefano (Sardegna)
www.adiitalia.net	Pupillo Mario (Abruzzo)
	Tagliaferri Marco (Molise)
	Tramontano Luciano (Calabria)
	Tubili Claudio (Lazio)
	Vinci Giuseppe (Sicilia)
	Maghetti Annalisa (Emilia Romagna)

Cari Soci

è con grande piacere che Vi comunico che, in seguito alla nostra richiesta, **ADI Magazine** ha ottenuto l'assegnazione del codice **ISSN** (International Standard Serials Number). La presenza del codice ISSN è fondamentale perché ai contributi presenti nella rivista vengano riconosciuti i criteri di scientificità (L.1/2009) e possano quindi essere presentati per la valutazione tra i titoli.

In attesa di ricevere i Vostri contributi per la rivista Vi saluto affettuosamente

Mario Parillo

Direttore Scientifico ADI MAGAZINE

COME EVITARE IL PRIMO ERRORE NEL TRATTAMENTO DELL'OBESITÀ?

M. Schrei*, M. Kob*, C. D'Andrea, B. Schönthaler**, N. Facchin*, L. Lando*, M.A. Mazzoldi**, L. Lucchin***

* Servizio di Dietetica e Nutrizione Clinica, ** Servizio di Psicologia ospedaliera, Comprensorio Sanitario di Bolzano

L'obesità è verosimilmente la più grande problematica socio-sanitaria del secolo, essendo responsabile del 6% dei costi sanitari e del 10-13% dei decessi¹. L'analisi dell'Internacional Association for the Study of Obesity (IASO) e dell'International Obesity Task Force (IOTF) del 2010, stima che a livello mondiale circa 1.0 miliardi di adulti è in sovrappeso e altri 475 milioni sono obesi. Relativamente ai bambini in età scolastica la stima si aggira sui 200 milioni in sovrappeso, di cui 40-50 milioni obesi. Nell'Unione Europea circa il 60% degli adulti (circa 260 milioni) e più del 20% dei bambini (circa 12 milioni) sono in sovrappeso o obesi². In Italia la prevalenza del sovrappeso nella fascia d'età 8-9 anni è del 22,9% e dell'obesità del 11,1%³; mentre nell'età adulta l'11% risulta obesa e il 32% in sovrappeso⁴. Nella Provincia Autonoma di Bolzano le cose sembrano andare meglio in termini di prevalenza, ma il trend di crescita è sovrapponibile a quello nazionale. Il 29,1% della popolazione tra 18 e 69 anni presenta un eccesso ponderale (24,3% sovrappeso, 4,8% obesi); maggiormente negli uomini (43,8%) rispetto alle donne (14,2%), e tra le persone con un basso livello di istruzione (34,3%) rispetto a quelle maggiormente istruite (20,3%)⁵.

La domanda di prestazioni di pazienti obesi al Servizio di Dietetica e Nutrizione Clinica del Comprensorio Sanitario di Bolzano è in progressivo aumento. Dal 2005 al 2010 sono stati visitati circa 1970 nuovi soggetti con obesità grave e/o complicata (BMI \geq 35 oppure BMI \geq 30 con comorbidità; per una media di circa. 320/anno) negli ambulatori ospedalieri di II°

livello (problematiche cliniche di rilievo) e ca. 120 soggetti all'anno con obesità di I° non complicata (BMI $<$ 35) negli ambulatori territoriali di I° livello (problematiche cliniche non di particolare gravità). Trattandosi di una malattia multifattoriale, l'obesità necessita di strategie multidisciplinari che si basano essenzialmente sui settori quali: dietoterapia, attività fisica, terapia cognitivo-comportamentale, terapia psicologica e, in casi selezionati, farmacoterapia e chirurgia bariatrica⁶.

A maggior ragione trattandosi di una malattia cronica, le modalità di approccio (empatia, problem-solving e decision-making, interpretazione della comunicazione verbale e non-verbale, assertività, ecc.) e di comunicazione devono essere particolarmente sviluppate, in quanto fondamentali per il miglioramento della compliance al trattamento e la riduzione del tasso di drop out. In letteratura la percentuale di pazienti obesi in drop out a 12 mesi si colloca tra il 51% e il 63%^{7,8}. Le cause principali, rilevate da diversi studi, sono: motivi logistici (distanza dai centri di cura), problemi lavorativi e famigliari, finanziari, demotivazione, mancanza di risultati soddisfacenti. Tra le cause meno frequenti: la sensazione di abbandono, la soddisfazione per i risultati ottenuti, il rapporto non soddisfacente con i terapeuti, la convinzione di poter calare di peso da soli, il disaccordo sull'approccio terapeutico^{9,10}. L'assenza di una strategia terapeutica efficace, specie nel lungo termine, favorisce la proliferazione di modelli terapeutici, più o meno seri, proposti da variegate figure professionali e non, che porta ad un

enorme disorientamento da parte dell'utenza e favorisce possibili ricadute negative sia di tipo clinico che psicologico per il paziente. Questo aspetto rende imprescindibile, per il professionista serio, rendere preliminarmente chiaro il proprio modello d'intervento¹¹.

Per aumentare la trasparenza e la consapevolezza dei pazienti nei confronti del percorso che devono seguire e per aumentarne il coinvolgimento attivo, nel Servizio di Dietetica e Nutrizione Clinica di Bolzano (SDNC-BZ) dal 1994 è stata implementata la Carta del Servizio, che nel 2011 è giunta alla VI revisione. I punti cardine, forniti a tutti pazienti all'atto della prenotazione, sono:

1. presentazione della struttura ospedaliera e dell'equipe del Servizio
2. modalità di accesso al Servizio
3. prestazioni offerte con relativa spesa
4. tutela della privacy
5. standard di qualità della struttura
6. modello terapeutico adottato
7. questionario da compilare da parte dei pazienti con firma di consenso, utilizzato anche per lo screening dei casi più urgenti.

Un rilevamento casuale su 72 pazienti con un BMI >30, ha dimostrato come la completa lettura dell'opuscolo (verificata con una specifica domanda mascherata del questionario) determini una migliore aderenza terapeutica nel medio-lungo termine. **Tabella 1.** (Lucchin, Lando, 2005, dati non pubblicati).

Tabella 1. Pazienti in carico a 12 mesi presso il SDNC-BZ in funzione della completezza della lettura della Carta del Servizio			
	BMI<30 (72 pazienti)		
Letture Carta del Servizio	50%	32%	20%
In carico a 12 mesi	75%	49%	20%

A maggior ragione nel trattamento di una patologia cronica, tendere al raggiungimento della qualità totale della prestazione appare vincolante. Con tale termine s'intende la coesistenza della qualità professionale (relativa al rispetto della evidence-based medicine, linee guida professionali), economico-gestionale (gestione delle risorse umane ed economiche ed al miglioramento del rapporto costo/efficacia; direzione, strutture, attrezzature, informazione, formazione, valutazione e miglioramento) e di qualità percepita dall'utente (percezione del servizio da parte dell'utenza, grado di compliance; sicurezza e soddisfazione dei clienti)¹².

Per garantire questo massimo livello di qualità, nel 2010 è stato creato un percorso diagnostico-terapeutico-assistenziale (PDTA), documento scritto e forma-

lizzato relativo alla gestione del paziente obeso, che fonde questi 3 determinanti della qualità.

Le fasi in cui è articolato il PDTA, sono evidenziate nella **Figura 1**.

Per rafforzare ulteriormente il processo di trasparenza delle modalità terapeutiche, è stato formalizzato un incontro preliminare di gruppo, rispondente ai seguenti obiettivi:

1. presa di consapevolezza del modello terapeutico adottato;
2. rendere attiva la fase dell'accoglienza alla struttura, fondamentale e troppo spesso trascurata;
3. eseguire un rapido screening psico-motivazionale, al fine di poter meglio personalizzare l'intervento e ridurre il rischio di drop-out.

All'incontro devono obbligatoriamente partecipare tutti i pazienti obesi (anche coloro con BMI di 28 e comorbidità) che vogliono prenotarsi al SDNC-BZ. L'incontro si svolge a cadenza mensile, ha una durata di ca. 90 minuti e prevede una parte informativa e una parte testistica condotte rispettivamente dal medico e dallo psicologo.

Gli argomenti affrontati durante l'incontro informativo di gruppo sono:

1. Presentazione dell'equipe e scopo dell'incontro
2. Storia naturale dell'obesità
3. Orientarsi tra le tante proposte e ruolo dell'effetto placebo
4. Modalità d'intervento del servizio
5. Tempo richiesto e costi
6. Materiale consigliato
7. Ruolo della volontà
8. Percorsi terapeutici
9. Scelta dell'operatore di riferimento (rapporto empatico)
10. Modalità di cessazione/sospensione del rapporto terapeutico
11. Discussione
12. Somministrazione test psicometrici e altri (BES - HADS - SF36 - TSD.OC)
13. Verifica della comprensione dell'incontro e del gradimento dello stesso

Nel periodo febbraio 2010 dicembre 2011 hanno partecipato complessivamente 495 pazienti a 23 incontri informativi preliminari (media: 21,5 pazienti al mese). I risultati della valutazione psicometrica e del questionario sulla disabilità (TSD-OC) hanno indicato come il 26,00% presenta disabilità correlate all'obesità, il 44,22% sintomi d'ansia, il 40,45% di depressione e il 25,0% tende all'alimentazione compulsiva. La media dei punteggi della valutazione del questionario per la verifica della comprensione e del gradimento dell'incontro si è collocata su 4.48 punti in una scala da 1 (poco) a 5 (molto). **Tabella 2.**

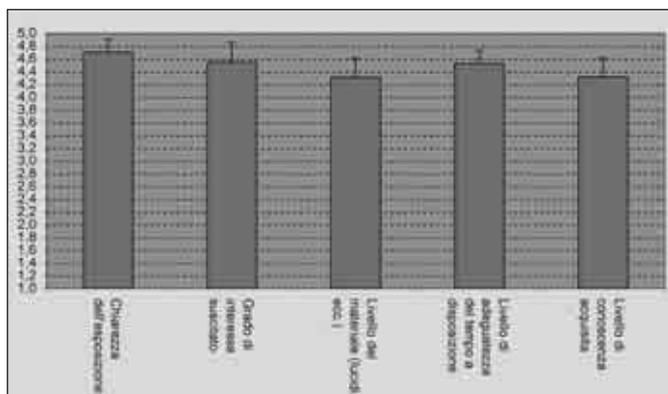


Tabella 2. Esito del questionario sul gradimento dell'incontro (media±DS) su 495 pazienti al SDNC-BZ, nel periodo febbraio 2010-dicembre 2011.

Mean	4,7	4,6	4,3	4,5	4,3
Stand.dev.	0,2	0,3	0,3	0,2	0,3

04.10.2010 - 07.12.2011; N° questionari valutati: 381 (di 440)

Il tasso di drop out a 12 mesi relativo al 2010 è stato del 35%, inferiore rispetto alla media riportata in letteratura.

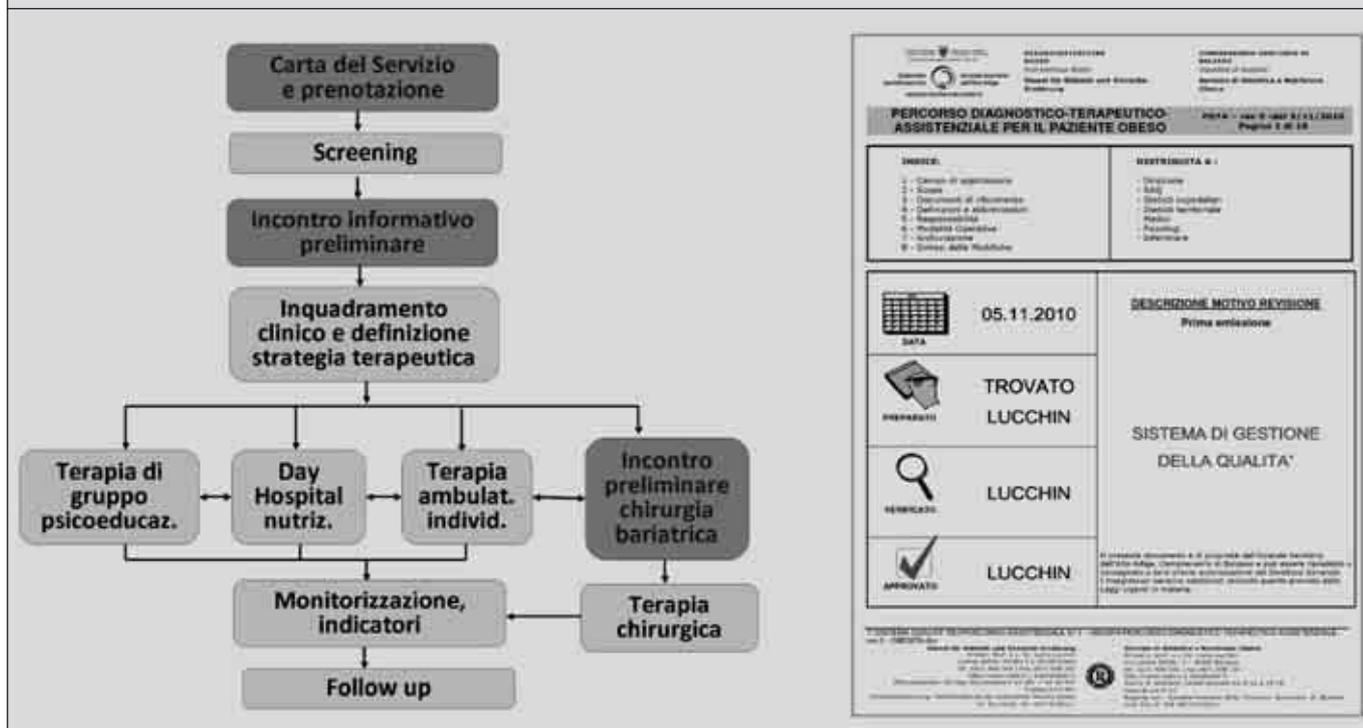
Alla luce dell'esperienza maturata e dei dati rilevati, ci sentiamo di affermare come la modalità combinata di approccio (materiale informativo/Carta del Servizio più incontro preliminare di gruppo), oltre a rispecchiare i requisiti di trasparenza e professionalità nei confronti dell'utenza, permette una migliore compliance terapeutica con conseguente riduzione di drop-out a 12 mesi. Questa fase preliminare alla pre-

scrizione della strategia, ma di fatto già inclusa in essa costituisce, qualora trascurata, il primo non trascurabile errore nel trattamento.

Bibliografia

1. Centro Nazionale di Epidemiologia, Sorveglianza e Promozione della Salute, 12.05. 2011
2. International Obesity Task Force (IOTF), 2010. www.iaso.org
3. OKkio alla salute, Indagine Nazionale 2010. www.epicentro.iss.it
4. Sovrappeso e obesità in Italia: dati passi 2010. www.epicentro.iss.it
5. Provincia Autonoma di Bolzano, Relazione Sanitaria 2010, a cura dell'Osservatorio Epidemiologico Provinciale.
6. Donini LM et al. Obesity and Eating Disorders. Indications for the different levels of care. An Italian Expert Consensus document. Eat Weight Disord 5 (1-2 Suppl): 1-31; 2010.
7. Dalle Grave R et al., Weight Loss Expectations in Obese Patients and Treatment Attrition: An Observational Multi-center Study. Obes Res 13 (11); 2005.
8. Elfhag K et al. Initial weight loss is the best predictor for success in obesity treatment and sociodemographic liabilities increase risk for drop-out. Patient Educ Couns. 79; 2010.
9. Dalle Grave R et al. Continuous care in the treatment of obesity: an observational multicentre study. Journal of Internal Medicine 2005; 258: 265-273.
10. Grossi E et al. Int J Obes (Lond). Complexity of attrition in the treatment of obesity: clues from a structured telephone interview. 2006 Jul; 30 (7): 1132-7.
11. Van Genugten L et al. Systematic development of a self-regulation weight-management intervention for overweight adults. BMC Public Health 2010; 27 (10): 649.
12. Bonaldi A et al. Curare la qualità, manuale per valutare e migliorare l'assistenza sanitaria. Guerini e Associati 1994: 318.

Figura 1. Articolazione del documento Percorso Diagnostico Terapeutico Assistenziale dell'obesità in vigore presso il SDNC-Comprensorio Sanitario di Bolzano, certificato UNI EN ISO dal 1995.



OBESITÀ E SESSUALITÀ

P. Rapicavoli, R. Camoirano, R. Camperi, M. C. Dante, D. Di Bitonto, E. Gentile, A. Leone, D. Dellepiane

Centro per la cura della grande obesità. ASL CN1 Ospedale di Ceva (CN)

Obesity and sexuality

The purpose of this work is to review the literature on the relationship between obesity and sexual function and to analyse the association between body mass index (BMI) and sexual activity, sexual satisfaction, unintended pregnancies and abortions in obese people and to discuss the implications for public health practices.

It was examined the medical literature from 1966 and onwards was carried out through Medline and Embase for publications on obesity, in combination with Medical Subject Heading words related to sexual function and dysfunction.

Support for the assumption that obesity is associated with erectile dysfunction (ED) was found. Female sexual dysfunction (FSD) was not adequately described in the literature and prospective studies are needed here. Results from weight loss intervention studies are less conclusive, but point toward improvement in sexual dysfunction with reduced weight. There is also a link between BMI and sexual behaviour and adverse sexual health outcomes, with obese women less likely to access contraceptive healthcare services and having more unplanned pregnancies. Prevention of unintended pregnancies among these women is a major reproductive health challenge. Healthcare professionals need to be aware of sensitivities related to weight and gender in the provision of sexual health services.

Keywords body mass index, sexual function, sexual dysfunction, weight loss, metabolic syndrome, erectile dysfunction, female sexual dysfunction, sexual behaviour.

Riassunto

Scopo di questo lavoro è un revisione della letteratura sulla relazione esistente tra obesità e funzione sessuale e l'analisi dell'associazione tra indice di massa corporea (BMI) e attività sessuale, soddisfazione sessuale, gravidanze indesiderate e aborti nella popolazione obesa e discutere l'impatto di queste problematiche sulla salute pubblica.

È stata effettuata una ricerca nella letteratura medica dal 1966 ad oggi e, attraverso Medline e Embase, sulle pubblicazioni inerenti l'obesità incrociate con le parole chiave funzione e disfunzione sessuale.

La ricerca ha evidenziato un collegamento tra obesità e disfunzione erettile (ED), mentre le disfunzioni sessuali femminili (FSD), non adeguatamente descritte in letteratura, necessitano di ulteriori studi prospettici. I risultati degli studi sulla perdita di peso sono poco conclusivi, pur evidenziando un miglioramento della disfunzione sessuale in seguito alla riduzione del peso corporeo. Vi è anche una corrispondenza tra BMI, comportamento sessuale e conseguenze negative per la salute: le donne obese, essendo meno propense ad accedere ai consultori, vanno incontro ad un maggior numero di gravidanze non pianificate.

La prevenzione delle gravidanze non desiderate, in questa categoria di donne, dovrebbe rappresentare motivo di preoccupazione tra gli operatori sanitari del settore ed incentivo ad una maggiore consapevolezza sulla relazione tra peso e genere femminile nell'organizzazione e nell'attivazione di sportelli di consulenza sessuale.

Parole chiave indice di massa corporea, funzioni sessuali, disfunzioni sessuali, perdita di peso, sindrome metabolica, disfunzione erettile, disfunzione sessuale femminile.

Introduzione

La gravità della patologia obesità, l'inaspettata diffusione della malattia e la resistenza al trattamento, fanno di questa uno dei più difficili problemi medici e psicologici della società moderna. L'obesità, infatti, è una patologia, seppur molto diffusa (il 42% della popolazione compresa fra i 18 ed i 65 anni soffrono di obesità in Italia), ancora poco studiata, dal punto di vista psicologico, nei suoi aspetti specifici.

Le stime della diffusione dell'obesità tra gli adulti italiani ricopre in più del 40% della popolazione italiana, con prevalenza fra i soggetti maschi. La diffusione è più alta nelle regioni meridionali e nelle

zone insulari con particolare incidenza nelle fasce a status socio-economico basso ed è maggiore con l'avanzare dell'età.

La complessità di tale condizione è dovuta al fatto che si tratta di una patologia multifattoriale e del tutto eterogenea sia dal punto di vista medico che dal punto di vista psicologico. Proprio a causa di questa eterogeneità non figura né nel DSM-IV né in altre classificazioni psichiatriche sebbene sia una patologia molto diffusa e derivi e/o comporti cause e conseguenze psicologiche (Cuzzolaro, 2002; Mannucci, Ricca, Rotella, 2001)¹⁻².

Non esistono sintomi specifici che la connotano eccetto l'eccesso di adiposità, per cui la sola caratteristica patognomica, segno identificabile dell'obesità è al tempo stesso anche la caratteristica che la definisce.

La radice etimologica del termine obesità è ambivalente: la parola latina "obesus" si presenta con un duplice contenuto semantico, da una lato ha valore di "consunto, magro" ma anche "ben pasciuto, grasso", dall'altro sconfinava verso il significato di "ottuso" e "grosso"; allo stesso modo con il verbo "ob-edere" si può intendere tanto "divorare" quanto "corrodere". Il "grasso" sembra così evocare un eccesso, una dismisura alimentare e una condizione tendenzialmente subumana (Scarpi, 1998)³.

Fino al XIX sec. le forme più abbondanti ed opulente esemplificavano un canone di bellezza socialmente accettato ma erano anche un'ostentazione del potere e della ricchezza. Il mondo contemporaneo, invece, ha gradualmente proposto un ideale di bellezza che esalta la magrezza e condanna il grasso che sempre più spesso viene rifiutato, deriso e allontanato. Ci si trova di fronte ad un cambio di prospettiva, dove grasso è popolano, brutto e magro è aristocratico e bello (Scarpi, 1998)³.

Nella cultura occidentale le attitudini verso il peso in eccesso sono generalmente negative. Le persone in sovrappeso o obese vengono giudicate come meno piacevoli, intelligenti, meno competenti e disciplinate se confrontate con le persone magre (Grover, Keel, Mitchell, 2003)⁴. Ad essi viene generalmente attribuita una serie di caratteristiche quali debolezza, pigrizia, stupidità, sporcizia, inferiorità e mancanza di auto-controllo.

La discriminazione di cui tali soggetti sono vittime si esplica nel lavoro, nell'educazione, nelle interazioni sociali ma anche nella stessa famiglia dove essi possono diventare i capri espiatori anche per problemi che apparentemente non sono legati alla loro condizione (Ganley, 1986)⁵.

Dal momento che il peso è considerato rientrare nella sfera del controllo individuale, non è arduo osservare come questi soggetti vengano insultati ed incolpati proprio per la loro incapacità nel saper gestire il loro rapporto con il cibo e la forma corporea.

L'obesità è la più frequente disfunzione nutrizionale nel mondo ed è in costante aumento. Si stima che attualmente circa il 30% della popolazione sia obesa e per circa i 2/3 sia da considerarsi sovrappeso. Ciò costituisce, pertanto, fonte di preoccupazione per le autorità sanitarie sia rispetto ai costi sociali, sia rispetto alla comorbidità con altre patologie mediche generali (quali diabete, ipertensione, malattie cardiovascolari e polmonari, osteoartrite, iperlipidemia, alcuni tipi di cancro), mentali (quali depressione e ansia) e sessuali, che possono avere un effetto negativo sia sull'aspettativa che sulla qualità di vita.

Gli effetti negativi dell'obesità sulla salute in generale sono ben documentati⁶, mentre le conseguenze dell'obesità sulla sessualità molto meno⁷.

Negli uomini l'obesità è associata a disfunzione erettile⁸⁻¹¹, ma rispetto ad altre problematiche sessuali i risultati non sono chiari, per esempio alcuni lavori hanno riportato un'elevata prevalenza di malattie sessualmente trasmesse tra gli obesi.¹²⁻¹⁴

Analogamente non ci sono studi che valutino l'impatto dell'obesità sull'attività sessuale, sulla soddisfazione sessuale, gravidanze indesiderate e aborti.

Mentre la maggioranza degli studi si è occupata di disfunzione sessuale utilizzando campioni clinici reclutati tra uomini anziani e gravi obesi, gli studi sulla popolazione femminile sono molto meno.

L'obesità è inoltre raramente menzionata come cofattore di problematiche sessuali e quando lo è non ci sono dati che ne supportino la relazione di causalità.

Non sembrano esserci prove attendibili che le disfunzioni sessuali possano causare obesità, ma ci sono fattori che indicano che l'obesità possa causare disfunzioni sessuali.

Tuttavia, sembra difficile isolare una singola causa responsabile, in quanto come noto, l'obesità è già un fattore di rischio per dislipidemia, ipertensione, diabete mellito e depressione, tutte patologie correlate in modo diretto alle disfunzioni sessuali sia negli uomini che nelle donne.

Sono stati presi in esame 11 studi osservazionali^{8,15-24} che trattano di obesità e funzione sessuale, benché diversi fattori sembrino averne influenzato la validità.

La definizione diagnostica di disfunzione erettile (ED), per esempio, varia da uno studio all'altro e solo alcuni di essi utilizzano la definizione attualmente accreditata.

Pertanto la definizione che verrà utilizzata in questo lavoro è quella che definisce *disfunzione erettile* la persistente o ricorrente incapacità di raggiungere o mantenere fino al completamento dell'attività sessuale, un'adeguata erezione²⁵.

Per poter fare diagnosi è richiesta una durata minima della sintomatologia di almeno 3 mesi.

Il disturbo maschile dell'erezione può dipendere da cause organiche (vascolari, neurologiche, anatomiche e endocrinologiche) o psicologiche.

Una disfunzione sessuale femminile (FSD) è caratterizzata da un'anomalia persistente o ricorrente del processo che sottende il ciclo di risposta sessuale (desiderio, eccitazione, orgasmo, risoluzione) o da dolore associato al rapporto sessuale.

Si è a lungo dibattuto se il termine "disfunzione sessuale femminile" (FSD) possa essere classificato come un disturbo simile a quello maschile dell'erezione o se debba essere considerato una patologia a sé, ragion per cui molti studi stanno approfondendo i disturbi del desiderio e dell'eccitazione femminile. I disturbi dell'eccitazione femminile sono suddivisi nei sottotipi: disturbi sessuali dell'eccitazione genitale e disturbi sessuali dell'eccitazione soggettiva e misti.

La mancanza di una diagnosi più specifica di FSD con caratteristiche misurabili influisce sui risultati dei trial clinici e solo pochi sono utilizzabili, nonostante molti studi evidenzino come le donne ne siano affette più frequentemente degli uomini.

Per esempio uno studio sulla popolazione degli Stati Uniti ha mostrato che le donne riferiscono disfunzioni sessuali più spesso degli uomini (43 vs 31%) e che il 20% delle donne contro il 10% degli uomini si rivolge al medico²⁶.

Tra i fattori che sembrano aver influenzato negativamente la validità degli studi su menzionati vi è l'utilizzo di descrizioni soggettive sia per la classificazione dei sottotipi di disfunzione sessuale, sia per la stima di prevalenza e incidenza di tali disfunzioni; inoltre la durata del disturbo è raramente considerata. In ultimo ci sono molte possibilità di errori nel reclutamento, nell'intervista e nel follow-up.

Metodi

È stata effettuata una ricerca sistematica su Medline e Embase dal 1966 in poi, utilizzando come parole chiave contenute nelle diverse riviste mediche

(MeSHs) che trattavano di obesità, i termini funzione sessuale o disfunzione; successivamente i termini ED o FSD, impotenza, masturbazione, lubrificazione vaginale, orgasmo, frequenza dei rapporti sessuali, dispareunia, eiaculazione ritardata, problemi psicologici, sono state incrociate con le parole obesità, sovrappeso, indice di massa corporea, perdita o riduzione di peso, chirurgia bariatrica.

Disfunzioni sessuali maschili

Recentemente è stato pubblicato uno studio longitudinale sulla prevalenza della ED in cinque paesi europei e negli USA²⁷.

La correlazione tra i dati ottenuti in questo lavoro e i dati di prevalenza di ED nei maschi normopeso, sovrappeso e obesi negli stessi sei paesi²⁸ indica una relazione tra peso e funzione sessuale maschile, in cui la prevalenza di ED è direttamente proporzionale negli obesi, inversamente proporzionale tra i maschi normopeso, assente tra i sovrappeso.

Prendendo spunto da questi studi, Larsen et al¹¹, hanno identificato quattro studi prospettici osservazionali¹⁵⁻¹⁸.

Obiettivo del primo studio era quello di esaminare la relazione tra fattori di rischio coronarico, inclusa obesità e incidenza di ED.

Gli autori hanno utilizzato la definizione e classificazione di ED utilizzata dal 1993 dal National Institute of Health²⁹.

Su 513 soggetti senza ED, provenienti da uno studio sui maschi anziani del Massachusetts¹⁵, 153 sono stati classificati sovrappeso (BMI ≥ 28 kg/m²) e tra questi al follow-up il 28% presentava una minima o del tutto assente ED, mentre, rispetto ai soggetti più magri, il 41% aveva una moderata o completa ED.

I risultati mostrano, dunque, una probabilità maggiore di sviluppare ED tra i sovrappeso che non tra i normopeso, suggerendo che il sovrappeso esercita un effetto indipendente sulla disfunzione erettile.

Utilizzando lo stesso campione di popolazione, Derby et al.¹⁶ hanno esaminato l'associazione tra obesità e stile di vita e rischio di sviluppare ED.

Questa analisi includeva 593 maschi senza ED al momento del reclutamento (T₀) e mostrava che tra i maschi obesi del campione (BMI ≥ 30 kg/m²) vi era un'alta incidenza di ED indipendentemente dal BMI raggiunto al follow-up.

La più bassa manifestazione di ED è stata trovata nel gruppo di maschi che non erano obesi a T₀ o al follow-up.

In un altro studio prospettico Shiri et al.¹⁷ hanno incluso 1130 maschi finlandesi senza ED osservandoli per 5 anni.

Gli autori hanno utilizzato la stessa definizione di ED degli studi precedenti.

I risultati mostravano che l'incidenza di ED aumentava tra gli obesi (BMI ≥ 30 kg/m²) paragonati ai maschi normopeso (BMI 18.5-24.9 kg/m²).

Tuttavia, solo gli obesi, ma non i maschi sovrappeso (BMI 25-29.9 kg/m²) avevano un rischio più alto di ED.

Infine, lo studio prospettico di Fung et al.¹⁸ ha esaminato i fattori di rischio per malattia cardiaca coronarica, includendo l'obesità come possibile predittore di ED tra 570 maschi di 46 anni (BMI medio di 25,7 kg/m² a T₀) osservati per 25 anni.

La funzione erettile è stata valutata attraverso la somministrazione del short five-item ED questionnaire (International index of erectile function (IIEF-5)).

I risultati indicavano che un indice di massa corporea maggiore di 28 kg/m² al reclutamento era un significativo predittore di successiva ED e che ciò era indipendente da età e ipercolesterolemia. Inoltre, si è riscontrata una correlazione lineare positiva tra assenza di ED fino a severa/completa ED e assenza di attività sessuale da un lato e aumento del BMI corretto per età dall'altro.

Tuttavia, non ci sono informazioni su variazioni di peso durante il periodo dello studio, pertanto, non è noto se la correlazione osservata sia indipendente dal BMI raggiunto.

Successivamente, gli stessi Larsen et al.¹¹, hanno preso in esame sette studi longitudinali sull'associazione tra obesità e disfunzione erettile^{8,19-24}.

Feldman et al.¹⁹ riportano i risultati del primo studio longitudinale effettuato nel 1994 (MMAS study) sulla relazione tra obesità e impotenza.

I risultati indicano che l'impotenza (misurata con questionari auto-somministrati) non è correlata al BMI.

Chung et al.²⁰ hanno indagato l'associazione tra obesità ($\geq 120\%$ del peso ideale) e ED comparando la disfunzione erettile negli obesi rispetto agli altri ($<120\%$ del peso ideale).

Sono stati effettuati numerosi esami sulla funzionalità peniena inclusa la ultrasuonografia delle arterie cavernose per individuare la disfunzione erettile.

I risultati suggeriscono che la qualità della funzione erettile residuale era significativamente migliore nei soggetti non obesi rispetto al gruppo di obesi, anche se non si sono evidenziate differenze di risposta erettile dopo iniezione intracavernosa di prostaglandine. Tuttavia dopo la correzione per fattori di rischio

vascolari (risultati più elevati nel gruppo di obesi) si è osservato che non vi erano differenze significative tra i due gruppi né per quanto riguarda la funzione erettile residuale, né per quanto riguarda l'impotenza vascolare.

Blanker et al.²¹ hanno analizzato le correlazioni tra ED e eiaculazione disfunzionale in un campione di maschi olandesi di età compresa tra i 50 e i 75 anni. Gli autori hanno definito la ED come assenza di erezione o erezione con un'importante riduzione di rigidità.

I risultati mostravano che la ED si verificava significativamente più spesso nei maschi obesi che nei maschi normopeso.

Un altro studio, più ampio in termini di numerosità di campione²², effettuato negli Stati Uniti, che includeva 31742 maschi di età compresa tra i 53 e i 90 anni (tutti senza ED al reclutamento) mostrava un OR (Odds Ratio) dell'1.4 di sviluppare ED nelle persone con un BMI > 28.7 kg/m².

Uno studio svedese³ su un campione di 977 maschi di età compresa tra i 18 e i 49 anni, dei quali il 36% era sovrappeso (BMI 25-29.9 kg/m²) e l'8% obeso (BMI ≥ 30 kg/m²) e 481 uomini di età compresa tra i 50 e i 74 anni, dei quali il 50% era sovrappeso e l'11% obeso, non mostra differenze per quanto riguarda la soddisfazione sessuale tra soggetti normopeso e soggetti obesi in entrambi i gruppi di età. I soggetti più anziani riportavano una diminuzione del desiderio sessuale nei 5 anni precedenti, ma le differenze erano indipendenti dall'obesità.

Gunduz et al.²³ hanno valutato 79 pazienti tra i 31 e i 74 anni con patologia coronarica e disturbi del metabolismo lipidico.

Ventitre erano obesi e tutti, eccetto uno, soffrivano di ED, inoltre tra i sovrappeso il 70% ($n=33$) aveva ED, mentre, i pazienti normopeso che soffrivano di ED erano il 60% ($n=23$).

Giugliano et al.²⁴ hanno applicato il sistema di punteggio quantitativo IIEF per ED allo studio di 40 maschi obesi con ED, 40 maschi obesi senza ED e 50 maschi non obesi non ED. I punteggi hanno evidenziato una reazione significativamente più bassa all'infusione di L-arginina e un'aumento del livello di proteina C-reattiva nel gruppo degli obesi con ED confrontati con gli altri due gruppi.

In un altro studio³⁰ sono stati esaminati i problemi della vita quotidiana associati all'obesità tra 51 uomini e 223 donne (non coppie) in trattamento per il sovrappeso.

I risultati hanno mostrato che il 31% degli uomini obesi e il 31% delle donne obese riportavano problemi nella loro vita sessuale.

Disfunzioni sessuali femminili

Uno studio longitudinale effettuato da effettuato da Adolfsson et al.⁸ ha indagato l'associazione tra obesità e soddisfazione sessuale femminile.

Il lavoro ha preso in considerazione un campione di 840 donne svedesi di età compresa tra i 18 e i 49 anni delle quali il 18% era sovrappeso e il 6% obeso e un campione di 426 donne di età compresa tra i 50 e i 74 anni di cui il 32% era sovrappeso e l'11% obeso.

In entrambi i gruppi di età non vi erano differenze per quanto riguarda la soddisfazione sessuale tra le donne obese e quelle normopeso.

Tuttavia, vi era una tendenza verso una più bassa soddisfazione sessuale e un più basso desiderio sessuale associato a un peso più alto nel gruppo delle donne più giovani.

Uno studio condotto da Bond et al.³¹ ha indagato la disfunzione sessuale femminile in un campione di 102 donne obese in attesa di intervento bariatrico, utilizzando la female sexual function index (FSFI). I risultati hanno mostrato che circa il 60% del campione presenta una disfunzione sessuale (FSD) mettendo in luce la necessità di ulteriori approfondimenti per valutare se la perdita di peso derivante dall'intervento chirurgico contribuisca alla risoluzione del disturbo.

Kinzl et al.³² hanno, invece, indagato le conseguenze degli interventi di chirurgia bariatrica sulle abitudini sessuali e la relazione con il partner in donne obese.

È stato selezionato un campione di 82 donne a cui è stata somministrata un'intervista semi-strutturata che valutava dati sociodemografici, sessualità e relazioni prima dell'intervento e a un anno dall'intervento.

Prima dell'intervento il 44% delle pazienti riferiva una vita sessuale soddisfacente e una frequenza di rapporti regolare.

Dopo l'intervento nel 63% delle pazienti si osservava una maggior soddisfazione sessuale, mentre nel 12% dei casi veniva riferito un peggioramento della vita sessuale.

Inoltre, l'intervento chirurgico sembra aver influito sulle relazioni positivamente nel 20% dei casi, negativamente nel 10%.

Gli autori concludono che molti dei problemi sessuali negli obesi dipendono da una perdita di autostima, da relazioni insoddisfacenti e dallo stigma sociale.

A conferma di quanto rilevato nel precedente stu-

dio, Camps et al.³³ riportano in un lavoro su 94 pazienti, tra uomini e donne, sottoposti a intervento di chirurgia bariatrica un miglioramento della soddisfazione sessuale nel 50% dei pazienti e nel 78% dei loro partner.

Inoltre, nell'80% dei pazienti si ha un miglioramento nella percezione della propria immagine corporea.

Huang et al.³⁴ hanno studiato la sessualità su un campione di 338 donne sovrappeso e obese con diagnosi di incontinenza urinaria soffermandosi, inoltre, sull'effetto che la riduzione di peso ha sull'attività sessuale.

I risultati suggeriscono che mentre i 2/3 delle partecipanti riferisce disfunzioni sessuali, non vi è correlazione tra il grado di disfunzione e il grado di obesità e di incontinenza.

Fattori psicosociali quali menopausa, sintomi depressivi e difficoltà relazionali potrebbero contribuire alle suddette disfunzioni sessuali.

Sembra, inoltre, che la perdita di peso, derivante da un intensivo programma dietologico-comportamentale, abbia un effetto positivo sull'incontinenza urinaria, ma non sul livello di soddisfazione sessuale.

Uno studio retrospettivo³⁵ effettuato su 32 donne, seguite da un'equipe multidisciplinare all'interno di un ospedale specializzato nella cura dell'obesità, ha rilevato un miglioramento in termini di percezione di immagine corporea e di soddisfazione sessuale in seguito a calo ponderale.

Tuttavia, l'omogeneità del campione utilizzato potrebbe costituire un limite alla generalizzazione di tali conclusioni sulla popolazione obesa; inoltre, ulteriore fattore di confondimento potrebbe essere il carattere retrospettivo dello studio stesso.

Come illustrato finora, le disfunzioni sessuali nell'obesità sono sempre state trattate in comorbidità con altre patologie derivanti dall'obesità e non considerando l'obesità stessa come possibile causa diretta di malfunzionamento.

Analogamente, la sessualità, benché sia un aspetto naturale dell'esistenza umana, è stata indagata unicamente da un punto di vista disfunzionale e patologico, tralasciandone gli aspetti fisiologici e psicologici.

Attualmente esiste un unico studio che indagli tali ambiti, effettuato da alcuni ricercatori francesi e pubblicato sul British American Journal³⁶.

Lo scopo principale di questo studio era quello di valutare l'associazione tra body mass index (BMI) e attività sessuale nelle persone obese e nei loro partner.

Successivamente si intendeva confrontare la sessualità e gli eventuali rischi da essa derivanti tra soggetti obesi e soggetti normopeso da un lato, e tra soggetti sovrappeso e soggetti normopeso dall'altro.

Lo studio è stato effettuato su un campione di popolazione di 12.364 individui di età compresa tra i 18 e i 69 anni residenti in Francia nel 2006.

Il gruppo delle donne era composto da 5.535 soggetti di cui 3.651 normopeso, 1010 sovrappeso e 411 obesi.

Il gruppo degli uomini era composto da 4.635 soggetti di cui 2725 normopeso, 1488 sovrappeso e 350 obesi.

L'ipotesi da verificare era se, nell'anno precedente, gli individui sovrappeso, in particolare gli obesi, sia uomini che donne, avessero avuto una sessualità peggiore rispetto ai soggetti normopeso¹² e ciò a causa di stigma sociale, presumibilmente più forte nelle donne³⁷⁻⁴⁰.

I risultati riportavano che le donne obese avevano il 30% in meno di probabilità di avere un partner rispetto alle donne normopeso.

Rispetto alle relazioni stabili la percentuale tra donne normopeso e obese era sovrapponibile, ma nelle donne obese si abbassava notevolmente per quanto riguarda i rapporti occasionali, dato non emerso per le donne sovrappeso.

Per quanto riguarda gli uomini, i risultati non mostravano un'associazione tra obesità o sovrappeso e probabilità di avere un partner.

Tuttavia, tra i maschi sia obesi sia sovrappeso, si osservava una minore probabilità di avere più di un partner e una maggiore probabilità di avere una disfunzione erettile, rispetto ai maschi normopeso.

Inoltre, le probabilità di avere più di un partner, nell'ultimo anno, diminuivano con l'aumentare del BMI.

Le donne obese di età compresa tra i 18 e i 29 anni avevano tre volte più probabilità, rispetto alle coetanee normopeso, di incontrare i partner su internet, mentre ciò non era vero per le donne sovrappeso.

Tale probabilità aumentava significativamente con l'aumentare del BMI.

Oltre a ciò, le donne obese avevano il doppio delle probabilità di aver visto un film pornografico nell'ultimo anno, associazione non osservata tra le donne sovrappeso e tra gli uomini.

Tra coloro che avevano avuto un partner negli ultimi dodici mesi, il 14% delle donne (4871) e il 15% degli uomini (4265) riferivano di non avere avuto rapporti sessuali nell'ultimo mese, indipendentemente dal BMI.

Allo stesso modo, tra gli individui che all'epoca dello studio avevano un partner, non si sono osservate correlazioni tra la frequenza e la durata dei rapporti sessuali e il BMI.

Solo la metà delle donne obese considerava la sessualità importante per il proprio equilibrio psicofisico rispetto alle donne normopeso ($p < 0,001$); tale differenza non era statisticamente significativa per le donne sovrappeso.

I risultati mostrano, inoltre, una tendenza significativa a considerare meno importante la sessualità per l'equilibrio personale con l'aumentare del BMI.

La differenza è meno marcata e non significativa ($p = 0,07$) fra gli uomini obesi che avevano il 60% di probabilità in meno di considerare la sessualità un'importante componente del loro equilibrio personale.

I risultati indicano anche che le donne obese erano meno interessate al sesso dei maschi obesi.

Il 44% delle donne e il 35% degli uomini riportavano di essere sessualmente soddisfatti, senza differenze rispetto al BMI.

Per quanto concerne la salute sessuale, non vi erano differenze nelle disfunzioni sessuali (mancanza di desiderio, eccitazione, rapporti sessuali dolorosi) tra donne obese o sovrappeso confrontate con donne con BMI normale.

Tuttavia, i risultati mostrano, con l'aumentare del BMI, una significativa diminuzione del desiderio sessuale nelle donne e un aumento di deficit erettile negli uomini.

Paragonati ai normopeso, i soggetti obesi e i soggetti sovrappeso hanno un rischio (OR) di disfunzione erettile rispettivamente di 2.58 e di 2.69.

Per quanto riguarda le donne, le probabilità di incorrere in una gravidanza indesiderata o in un aborto erano quattro volte superiori tra i soggetti obesi sotto i 30 anni rispetto ai soggetti normopeso della stessa età.

Non sono state trovate correlazioni positive con le donne sovrappeso, ma le probabilità di riportare una gravidanza indesiderata o un aborto aumentano significativamente con l'aumentare del BMI nelle donne sotto i 30 anni.

Le donne obese avevano meno probabilità di rivolgersi a un medico per la contraccezione, negli ultimi 12 mesi.

Non c'erano differenze statisticamente significative nell'uso di metodi anticoncezionali rispetto al BMI, ma le donne obese avevano il 70% in meno di probabilità di utilizzare la pillola e otto volte più probabilità di usare metodi meno efficaci, come il coito interrotto, rispetto alle donne normopeso.

Le donne sovrappeso avevano meno probabilità di usare il preservativo rispetto alle donne normopeso negli ultimi 12 mesi.

I risultati mostrano una importante diminuzione nell'uso della contraccezione orale e del preservativo e al contrario un aumento del coito interrotto all'aumentare del BMI tra le donne sotto i 30 anni. Le donne obese riportavano, inoltre, di aver contratto un'infezione sessualmente trasmissibile negli ultimi 5 anni rispetto alle donne normopeso, ma gli uomini obesi avevano una più alta prevalenza di essere portatori di infezioni sessualmente trasmesse negli ultimi 5 anni.

Gli uomini obesi di età compresa tra i 30 e i 49 anni con più di un partner avevano meno probabilità di utilizzare il preservativo negli ultimi 12 mesi, rispetto agli uomini normopeso, ciò non era vero per i maschi sovrappeso.

Discussione

Come si evince dalla disamina dei lavori illustrati, la disfunzione erettile maschile in associazione con l'obesità sembra essere la patologia sessuale maggiormente studiata. Tuttavia, in dipendenza dell'aumento di peso, sia negli uomini che nelle donne, possono insorgere altre numerose difficoltà quali mancanza di orgasmo, diminuzione della frequenza dei rapporti, calo del desiderio, assenza di soddisfazione sessuale.

Negli uomini possono esserci problemi nella masturbazione, di eiaculazione precoce o ritardata. Su queste ultime problematiche sono stati effettuati pochi studi, per esempio, il lavoro condotto da Blanker et al.²¹ su un campione di maschi olandesi, non ha evidenziato correlazioni significative tra BMI e riduzione o assenza di eiaculazione (pur avendo rilevato un'associazione statisticamente significativa per quanto riguarda il deficit erettile). Lo stesso studio, tuttavia, non ha trovato correlazioni tra diabete e assenza di eiaculazione; quest'ultimo risultato, del tutto inaspettato, metterebbe in discussione la validità della mancata correlazione tra BMI e deficit eiaculatorio.

Inoltre, non sembrano esservi pubblicazioni che abbiano esaminato l'associazione tra obesità e eiaculazione precoce negli uomini e sono pochi gli studi che abbiano indagato l'associazione tra obesità e dispareunia o obesità e diminuzione della lubrificazione vaginale nelle donne.

In generale, i dati sull'ED sono stati estrapolati sia da questionari sull'attività sessuale, sia da intervisti,

ma non tutti gli studi utilizzano gli stessi criteri per l'ED, anche se la definizione più comune è quella data da NIH Consensus Panel²⁹.

Infatti, questa definizione non quantifica il livello di gravità della disfunzione erettile, anche quando essa sia applicata in modo estensivo utilizzando i criteri previsti dall'IIEF⁴¹. Pertanto in questi studi potrebbero essere state apportate alcune correzioni.

In sintesi, molti degli studi sui maschi suggeriscono un'associazione positiva tra obesità e disfunzione sessuale.

In particolare, negli studi prospettici pubblicati, l'associazione positiva tra obesità e sviluppo di disfunzione erettile, supporta una correlazione tra i due.¹⁵⁻¹⁸

Inoltre, cinque²⁰⁻²⁴ dei sette studi^{8,19-24} longitudinali analizzati hanno evidenziato una corrispondenza positiva (in particolare due, quelli di Blanker et al.²¹ e Gunduz et al.²³, in cui viene rilevata una correlazione statisticamente significativa) e solo in due studi non è stata trovata alcuna associazione (Feldman et al.¹⁹ e Adolfsson et al.⁸).

La relazione tra obesità e disfunzione sessuale femminile è stata scarsamente studiata e solo con uno studio longitudinale (Adolfsson et al.⁸) in cui, peraltro, non è stata evidenziata alcuna differenza significativa per quanto riguarda la soddisfazione sessuale tra donne obese e normopeso, anche se viene segnalata una tendenza verso una più bassa soddisfazione e un più basso desiderio sessuale associati a un BMI più alto.

Anche lo studio di Huang³⁴ non ha trovato interdipendenza tra grado di disfunzione sessuale, grado di obesità e grado di incontinenza urinaria.

Al contrario, tutti gli altri studi^{31-33,35} evidenziano correlazioni positive tra obesità e disfunzione sessuale e tra miglioramento della soddisfazione sessuale e della propria percezione corporea e relazione con il partner dopo una significativa riduzione del peso, ancorché ottenuta con interventi di chirurgia bariatrica.

C'è evidentemente la necessità di maggiori studi sullo sviluppo della disfunzione sessuale femminile per poter raggiungere una migliore comprensione dell'associazione tra obesità e sviluppo di FSD.

Tuttavia, i fattori fisiologici che influiscono sia sulla ED sia sulla FSD nell'obesità, non necessariamente interferiscono con gli aspetti psicologici del calo del desiderio sessuale o sulla soddisfazione.

Anche stress o depressione possono avere un riflesso sul desiderio, così come una scarsa autostima derivante dall'insoddisfazione per la propria imma-

gine corporea. In uno studio condotto da Enzlin et al.⁴² su un totale di 240 pazienti tra uomini e donne affetti da diabete di tipo I, il 27% delle donne e il 22% degli uomini riferivano disfunzioni sessuali.

Sia nei maschi che nelle femmine affetti da diabete il rischio di disfunzione sessuale era in aumento, negli uomini era correlata a fattori somatici e psicologici, mentre nelle femmine i fattori psicologici erano maggiormente predominanti.

I dati sul comportamento sessuale ottenuti dallo studio francese sopra citato, mostrano un interessante legame tra BMI, sessualità, fattori psicologici e conseguenze mediche derivanti dal comportamento sessuale, in particolare nelle donne.

Sia per gli uomini che per le donne, l'obesità sembra incidere sul numero di partner, ma per le donne sembra incidere anche sulla possibilità di non averne affatto.

Nel caso in cui abbiano un partner, donne obese, uomini e donne sovrappeso, non sembrano differire dagli altri in termini di rapporti e abitudini sessuali, come riscontrato in altre ricerche⁴³.

Un dato importante emerso è l'associazione tra alto BMI e comportamenti sessuali a rischio¹⁴ con conseguente incremento di malattie sessualmente trasmesse.⁴⁴

Tra le donne, la minore probabilità di rivolgersi ai consultori e il conseguente minore utilizzo di metodi contraccettivi efficaci, in particolare la pillola, aumenta il rischio di gravidanze indesiderate e aborti⁴⁵.

I partner di uomini e donne obese hanno più probabilità di essere loro stessi obesi, ma la correlazione è più forte nelle donne.

Vi sono inoltre evidenze che l'immagine di sé varia tra i generi:

In uno studio recente, Grover, Keel e Mitchell (2003)⁴ hanno cercato di esplorare sia gli atteggiamenti impliciti verso il sovrappeso sia l'interiorizzazione del peso come un aspetto dell'identità, ipotizzando che le persone con peso normale e quelle con peso in eccesso non avrebbero differito negli atteggiamenti impliciti ed espliciti verso il peso e che le donne avrebbero mostrato una maggiore stigmatizzazione rispetto agli uomini. Il loro campione di studio era composto da 41 uomini e 42 donne. I partecipanti in sovrappeso (BMI . 25kg/m²) differivano da quelli con peso normale (BMI tra 19 e 24kg/m²) per l'età maggiore, l'indice di massa corporea superiore e il livello di istruzione inferiore. Per valutare le attitudini implicite fu adoperato l'IAT, Implicit Association Test, che rileva

la forza dell'associazione tra varie categorie, mentre come misura degli atteggiamenti espliciti fu impiegato l'EDQ, Eating Disorders Questionnaire e un item ricavato dal Social Attitudes Toward Appearance Questionnaire .

I risultati di questo studio evidenziarono che su entrambe le misure implicite ed esplicite, i soggetti, uomini e donne, con peso normale e in eccesso esprimevano atteggiamenti negativi verso il sovrappeso, con gli uomini che presentavano una denigrazione maggiore per la grassezza. Sulla misura esplicita dell'identità legata al peso, le donne con peso normale tendevano a giudicarsi come più pesanti della loro controparte maschile, che invece, si riconosceva implicitamente come meno pesante nonostante il peso reale. Un'altra importante conclusione era che fra le donne, la denigrazione implicita del sovrappeso, e quindi gli atteggiamenti negativi, correlava con livelli impliciti di autostima più bassi.

Tra i limiti di questa indagine sono da segnalare la piccola dimensione del campione, l'origine esclusivamente caucasica dei partecipanti e l'utilizzo di una scala Likert a 5 punti per stimare gli atteggiamenti espliciti verso il peso, che probabilmente limitava la capacità di determinare associazioni significative tra attitudini implicite ed esplicite. La capacità degli uomini di non fare esperienza di sé come persone in sovrappeso potrebbe proteggerli dallo sviluppo di disordini alimentari, venendo meno la motivazione a ricercare una perdita di peso. Le donne obese sono, quindi, più critiche e consapevoli del loro aspetto fisico e quasi tutte, infatti, pensano di essere troppo grasse e più spesso degli uomini riferiscono di avere a loro volta partner obesi o sovrappeso. Oltre a ciò, minimizzano l'importanza della sessualità per il loro benessere, il che potrebbe riflettere un meccanismo di razionalizzazione per la mancanza di un partner disponibile, associando la percezione di avere una malattia. Una ricerca nel nord Italia (Cota, Vicennati, Ceroni, Morselli-Labate, Pasquali, 2001)⁴⁶ su un campione di donne tra i 43 e i 58 anni, ha evidenziato che i valori crescenti nella distribuzione del grasso corporeo, in particolare nella zona addominale, conducevano a descrivere più frequentemente attitudini e comportamenti negativi verso la propria salute e ad un'incidenza più elevata di disturbi somatici. Utilizzando la versione italiana dell'Illness Behaviour Questionnaire e del Symptom Questionnaire, gli autori osservarono che in base all'aumento del WHR ossia del rapporto tra la circonferenza della vita e quella dei fianchi, le donne esibivano punteg-

gi significativamente più alti o più bassi su alcuni fattori psicologici come la percezione di avere un qualche tipo di disturbo ($p = -0.018$), diniego ($p = 0.021$), ostilità ($p = 0.57$), trascuratezza ($p = 0.047$) e sintomi di conversione ($p = 0.005$). Il loro WHR e la circonferenza della vita correlavano in modo significativo con i sintomi di conversione ($p = 0.005$ e $p = 0.029$); la circonferenza della vita era inoltre associata alla percezione di avere una malattia ($p = 0.43$). Queste indagini illustrano come siano gli stessi soggetti obesi a giudicarsi per primi in maniera negativa e a percepirsi come portatori di disturbi, ma questa posizione riflette comunque la stigmatizzazione sociale per l'aspetto corporeo indesiderato che potrebbe influire sul loro benessere generale.

Secondo Adami (1998)⁴⁷ nei soggetti obesi gli aspetti affettivi e cognitivi dell'immagine corporea risultano considerevolmente deteriorati. Questo si riflette nella maggiore insoddisfazione e disapprovazione per il proprio aspetto, nella più grande svalutazione di se stessi, in una più forte percezione di essere grassi e in una

scarsa o assente sensazione di essere piacevoli, piacevolezza legata agli atteggiamenti che le altre persone hanno verso il soggetto e che potrebbero essere indipendenti dall'intima opinione di sé.

Da segnalare, poi, che alcuni studi considerano l'esperienza di abuso, principalmente ma non soltanto sessuale, come un fattore importante per la comprensione dei disturbi alimentari, anche se esistono delle controversie che riguardano un legame diretto tra queste due variabili. Esisterebbe, comunque, una posizione intermedia che supera la rigida dicotomia tra presenza o assenza di questa correlazione; si tratta di una prospettiva multifattoriale secondo la quale l'abuso, nella prima infanzia o più tardi, non deve essere considerato la causa primaria e specifica dell'insorgenza di disturbi alimentari, ma come uno dei fattori che potrebbe condurre alla loro comparsa (Molinari, 2001)⁴⁸.

Felitti (1991)⁴⁹ esplorò le conseguenze di incesti e molestie sessuali in un campione di 131 soggetti scorgendo un'elevata prevalenza di disturbi depressivi, disturbi del sonno, attacchi di panico e tentativi di suicidio. Una conclusione singolarmente ravvisabile era l'insorgenza dell'obesità come conseguenza dell'evento subito, come pure un'altezza dell'equilibrio coniugale. Tra gli altri effetti, poi, da citare la richiesta più frequente di cure mediche, la comparsa di ansia, senso di colpa, comportamenti auto-aggressivi, scarsa autostima, disturbi di personalità, costruzione di un'immagine

negativa di se stessi e difficoltà nella percezione del proprio corpo.

La relazione tra obesità e problematiche sessuali potrebbe, dunque, essere ricercata nei meccanismi fisiologici, sociali e psicologici⁵⁰.

In particolare, i fattori sociali sembrano influenzare maggiormente il comportamento sessuale delle donne, soprattutto nei paesi industrializzati, in cui sembra che esse siano sottoposte a maggiori pressioni riguardanti il peso rispetto agli uomini^{37,40,51,52}.

Vi sono, infatti, evidenze che gli uomini abbiano più probabilità delle donne di selezionare il partner in relazione al peso^{37,40,53}.

Tra i fattori psicologici ricordiamo la scarsa autostima come principale difficoltà nell'iniziare una relazione sessuale.

La bassa autostima, pur essendo un fattore psicologico, deriva da stereotipi sociali (sull'obesità) e da questi ne è fortemente influenzata. Ciò crea nei soggetti un sentimento di ulteriore diversità per non essere in grado di trovare un partner.

Quest'ultima potrebbe costituire una delle possibili spiegazioni circa la maggiore probabilità che le donne ricerchino un partner su internet in quanto darebbe loro la possibilità di non esporsi e di nascondere il proprio peso.

Per gli stessi motivi, le difficoltà legate alla propria immagine corporea e al peso potrebbero contribuire al minor accesso presso i consultori e al conseguente minore utilizzo di metodi contraccettivi estrogenici, senza contare la riluttanza degli specialisti nella prescrizione dei suddetti farmaci in quanto correlati ad un maggior rischio cardiovascolare e all'aumento di peso^{54,55}.

Analogamente, la paura di ingrassare, preoccupazione molto viva nelle donne, potrebbe poi costituire la ragione per la quale esse stesse sarebbero riluttanti ad assumere il farmaco o interromperebbero l'assunzione della pillola⁵⁶.

La scarsa prescrizione di contraccettivi orali non sembra, però, essere compensata da un maggior uso di altri sistemi quali, per esempio, i dispositivi intrauterini, metodi particolarmente indicati nelle donne obese sia per l'elevata efficacia sia per i minori rischi di trombotici.

Conclusioni

L'aumento dell'obesità a livello mondiale può portare sempre più persone a sperimentare disfunzioni sessuali.

In particolare, la rassegna di due studi osservazio-

nali, longitudinali e prospettici, ha trovato prove a sostegno del fatto che l'obesità sia direttamente correlata all'ED e sia coinvolta nello sviluppo di tale disfunzione.

I risultati degli studi sugli interventi di chirurgia bariatrica suggeriscono che la perdita di peso migliora il funzionamento sessuale in entrambi i sessi (anche se non è noto se questi effetti dipendano dalla perdita di peso tout-court o dalla presa in carico generale dei pazienti).

Inoltre, è possibile che disfunzioni endoteliali, dislipidemia, funzioni endocrine alterate o problemi psicologici siano i mediatori biologici delle conseguenze negative sulla funzione erettile negli uomini o sul funzionamento sessuale nelle donne.

Allo stesso modo, farmaci o stili di vita negativi possono costituirsi non solo come fattori di rischio sia per l'obesità sia per il deficit erettile, ma anche come possibile causa per entrambi.

Sono necessarie ulteriori ricerche in merito a questi ambiti per chiarire se l'obesità da sola possa rappresentare un fattore di ED o se sia solo un cofattore passivo.

Come detto sopra, anche sull'associazione tra obesità e FSD nelle donne, gli studi sono scarsi e non si possono trarre conclusioni prima che siano stati presentati altri lavori.

È pur vero che l'impatto di queste problematiche sulla salute pubblica è rilevante, così come la vastità dei loro effetti.

Il numero quattro volte superiore di gravidanze indesiderate o a rischio⁵⁷ tra le donne obese a dispetto di una più bassa fecondità⁵⁸, per esempio, legittima la focalizzazione su questi problemi.

In termini di obiettivi di intervento e cura, una considerevole porzione di popolazione è obesa e facilmente riconoscibile come tale, anche per l'aumento dei fattori di rischio per una scarsa salute sessuale cui è sottoposta⁵⁹.

La tentazione di pensare che le donne obese siano meno attive sessualmente e perciò abbiano meno necessità di utilizzare metodi contraccettivi, è chiaramente senza fondamento.

Questi dati dovrebbero incoraggiare la preoccupazione sul peso tra gli operatori sanitari e indurre all'attivazione di sportelli di consulenza sessuale per promuovere l'informazione in merito a controllo delle nascite, prevenzione di infezioni, counseling psicossessuale.

Una maggior sensibilizzazione sociale e di genere contribuirebbe, infine, a rendere uomini e donne obesi maggiormente consapevoli in materia di prevenzione e salute sessuale in generale.

Bibliografia

1. Cuzzarolo M. Obesità e Binge Eating Disorder. Nascita di una nuova diagnosi psichiatrica. *Psichiatria di Comunità* 2002; 1 (3): 86-94.
2. Mannucci E, Ricca V, Rotella CM. Il comportamento alimentare nell'obesità: fisiopatologia e clinica. *Milano Edra* 2001
3. Scarpi P. Prospettive storico-antropologiche dell'obesità. In O. Bosello ed. *Obesità. Un trattato multidimensionale*. Milano Kurtis 1998; 171-178.
4. Grover V, Keel P, Mitchell JP. Gender differences in implicit weight identity. *International Journal of Eating Disorders* 2003; 34 (1): 125-135.
5. Ganley RM. Epistemologia, modelli familiari e psicomatica: il caso dell'obesità. In L. Onnis (ed.) *Famiglia e malattia psicosomatica*. L'orientamento sistemico 1988; 147-168. *La Nuova Italia Scientifica* 1986, Roma.
6. James WPT. The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J Intern Med* 2008; 263: 336-52.
7. Oddens BJ, Visser A, Verner HM, Everaerd AM, Lehert P. Contraceptive use and attitudes in Great Britain. *Contraception* 1994; 49: 73-86.
8. Adolfsson B, Elofsson S, Rossner S, Unden AL. Are sexual dissatisfaction and sexual abuse associated with obesity? A population-based study. *Obes Res* 2004; 12: 1702-1709.
9. Andersen I, Heitman BL, Wagner G. Obesity and sexual dysfunction in younger Danish men. *J Sex Med* 2008; 5: 2053-60.
10. Chen JYW, Ng EML. Body mass index, physical activity and erectile dysfunction: a u-shaped relationship from population-based survey. *Int J Obes* 2007; 31:1189-98.
11. Larsen SH, Wagner G, Heitmann BL. Sexual function and obesity. *Int J Obes* 2007; 31 1189-1198.
12. Nagelkerke NJ, Bernsen RM, Sgaier SK, Jha P. Body mass index, sexual behavior, and sexually transmitted infections: an analysis using the NHANES 1999-2000 data. *BMC Public Health* 2006; 6: 199.
13. Wee CC, Huskey KW, McCarthy EP. Obesity and the likelihood of sexual behavioural risk factors for HPV and cervical cancer. *Obesity* 2008; 16: 2552-5.
14. Moskowitz DA, Seal DW. Revisiting obesity and condom use in men who have sex with men. *Arch Sex Behav* 2010; 39: 761-5.
15. Feldman HA, Johannes CB, Derby CA, Kleinman KP, Mohr BA, Araujo AB *et al*. Erectile dysfunction and coronary risk factors: prospective results from the Massachusetts Male Aging Study. *Prev Med* 2000; 30: 328-338.
16. Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, Feldman HA, Johannes CB, McKinaly JB. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle changes modify risk? *Urology* 2000; 56: 302-306.
17. Shiri R, Koskimaki J, Hakama M, Hakkinen J, Huhtala H, Tammela TL *et al*. Effect of life-style factors on incidence of erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 2004; 16: 389-394.
18. Fung MM, Bettencourt R, Barrett-Connor E. Heart disease risk factors predict erectile dysfunction 25 years later: the Rancho Bernardo Study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1405-1411.
19. Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Urol* 1994; 151: 54-61.
20. Chung WS, Sohn JH, Park YY. Is obesity an underlying factor in erectile dysfunction? *Eur Urol* 1999; 36: 68-70.

21. Blanker MH, Bohnen AM, Groeneveld FP, Bernsen RM, Prins A, Thomas S *et al.* Correlates for erectile and ejaculatory dysfunction on older Dutch men: a community-based study. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 436-442.
22. Bacon CG, Mittleman MA, Kawachi I, Giovannucci E, Glasser DB, Rimm EB. Sexual function in men older than 50 years of age: results from the health professional follow-up study. *Ann Intern Med* 2003; 139: 161-168.
23. Gunduz MI, Gumus BH, Sekuri C. Relationship between metabolic syndrome and erectile dysfunction. *Asian J Androl* 2004; 6: 355-358.
24. Giugliano F, Esposito K, Di Palo C, Ciotola M, Giugliano G, Marfella R *et al.* Erectile dysfunction associates with endothelial dysfunction and raised proinflammatory cytokine levels in obese men. *J Endocrinol Invest* 2004; 27: 665-669.
25. Lue T, Basson R, Rosen R, Giugliano F, Khoury S, Montorsi F. Sexual medicine, sexual dysfunction in men and women. Second international consultation on sexual dysfunction, 2004 *Health Publication*: Paris, 2004.
26. Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA* 1999; 281: 537-544.
27. Shabsigh R, Perelman MA, Lockhart DC, Lue TF, Broderick GA. Health issue of men: prevalence and correlates of erectile dysfunction. *J Urol* 2005; 174: 662-667.
28. Overweight & Obesity in the EU27. *International Association for the Study of Obesity*, July 2008. rleach@iaso.org.
29. Consensus development conference statement. National Institute of Health. Impotence. December 7-9, 1992. *Int J Impo Res* 1993; 5: 181-284.
30. Marchesini G, Natale S, Tiraferri F, Tartaglia A, Moscatello S, Marchesini RL, *et al.* The burden of obesity on everyday life: a role for osteo articular and respiratory diseases. *Diabetes Nutr Metab* 2003; 16: 284-290.
31. Bond DS, Vithiananthan S, Leahey TM, Thomas JG, Sax HC, Pohl D, Ryder BA, Roye GD, Giovanni J, Wing RR. Prevalence and degree of sexual dysfunction in a sample of women seeking bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5: 698-704.
32. Kinzl JF, Trefalt E, Fiala M, Hotter A, Biebl W, Aigner F. Partnership, sexuality, and sexual disorders in morbidly obese women: consequences of weight loss after gastric banding. *Obes Surg* 2001; 11: 455-458.
33. Camps MA, Zervos E, Goode S, Rosemurgy AS. Impact of bariatric surgery on body image perception and sexuality in morbidly obese patients and their partners. *Obes Surg* 1996; 6: 356-60.
34. Huang AJ, Stewart AL, Hernandez AL, Shen H, Subak LL. Sexual function among overweight and obese women with urinary incontinence in a randomized controlled trial of an intensive behavioral weight loss intervention. *J Urol* 2009; 181: 2235-2242.
35. Werlinger K, King TK, Clark MM, Pera V, Wincze JP. Perceived changes in sexual functioning and body image following weight loss in an obese female population: a pilot study. *J Sex Marital Ther* 1997; 23: 74-78.
36. Bajos N, Wellings K, Laborde C, Moreau C. Sexuality and obesity, a gender perspective: results from French national random probability survey of sexual behaviours. *BMJ* 2010; 340: 2573.
37. Chen JYW, Brown M. Obesity stigma in sexual relationships. *Obes Res* 2005; 13: 1393-7.
38. De Saint-Pol T. Norms and attitudes to body fatness: a European comparison. *Popul Soc* 2009; 455: 2-9.
39. Gremillion H. The cultural politics of body size. *Annu Rev Anthro* 2005; 34: 13-32.
40. Reisher E, Koo K. The body beautiful: symbolism and agency in the social word. *Annu Rev Anthro* 2004; 33: 297-317.
41. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997; 49: 822-830.
42. Enzlin P, Mathieu C, Van Den BA, Vanderschuerer D, Demyttenaere K. Prevalence and predictors of sexual dysfunction in patients with type I diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 409-414.
43. Kaneshiro B, Jensen JT, Carison NE, Harvey SM, Nichols MD, Edelman AB. Body mass index and sexual behaviour. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 586-92.
44. Desquilbet L, Deveau C, Goujard C, Hubert JB, Derouineau J, Meyer L. PRIMO Cohort Study Group. Increase in at-risk sexual behaviour among HIV-1-infected patients followed in the French PRIMO Cohort. *AIDS* 2002; 16: 2329-33.
45. Kaneshiro B, Edelman AB, Carison NE, Nichols MD, Jensen JT. The relationship between body mass index and unintended pregnancy: results from the 2002 National Survey of Family Growth. *Contraception* 2008; 77: 234-8.
46. Cota D, Vicennati V, Ceroni L, Morselli Labate AM, Pasquali R. Relationship between socio-economic and cultural status, psychological factors and body fat distribution in middle aged women living in northern Italy. *Eating and Weight Disorders* 2001; 6: 205-213.
47. Adami GF, Gandolfo P, Campostano A, Meneghelli A, Ravera G, Scopinaro N. Body image and body weight in obese patients. *International Journal of Eating Disorders* 1998; 24 (3): 299-306.
48. Molinari E. Eating disorders and sexual abuse. *Eating and Weight Disorders* 2001; 6: 68-80.
49. Felitti VJ. Long term medical consequences of incest, rape and molestation. *Southern Medical Journal* 1991; 84(3): 328-331.
50. Trischitta V. Relationship between obesity-related metabolic abnormalities and sexual function. *J Endocrinol Invest* 2003; 26: 62-4.
51. Jacobson P. Spouse resemblance in body mass index: effects on adult obesity prevalence in the offspring generation. *Am J Epidemiol* 2007; 165: 101-8.
52. Chang V, Christakis N. Self-perception of weight appropriateness in the United States. *Am J Prev Med* 2003; 24: 332-9.
53. Sobal J, Nicolopoulos V, Lee J. Attitudes about overweight and dating among secondary school students. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 376-81.
54. ESHRE Capri Workshop Group. Nutrition and reproduction in women. *Hum Reprod Update* 2006; 12: 193-207.
55. World Health Organization. Medical eligibility for contraceptive use. 3rd ed. WHO, 2004.
56. Trussell J, Bimla Schwarz EB, Guthrie K. Obesity and oral contraceptive pill failure. *Contraception* 2009; 79: 334-8.
57. Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 219-24.
58. Pasquali R, Patton L, Gambineri A. Obesity and infertility. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2007; 14: 482-7.
59. Shah MB. Obesity and sexuality in women. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2009; 36: 347-60.

STUDIO PROSPETTICO SU UNA COORTE DI BAMBINI NATI PRE-TERMINE CON PESO ALLA NASCITA INFERIORE A 1.500 G. ANALISI DI DATI ANTROPOMETRICI E NUTRIZIONALI

PROSPECTIVE STUDY ON A COHORT OF PRE-TERM CHILDREN WITH A BIRTH WEIGHT LOWER THAN 1.500 G. ANALYSIS OF ANTHROPOMETRIC AND NUTRITIONAL DATA

L. Bioletti, F. De Michieli*, V. Ponzio, E. Borgogna**, A. Coscia**, E. Bertino**, S. Bo*

ASL TO 3 Collegno; *Azienda Ospedaliero Universitaria S. Giovanni Battista di Torino; ** Neonatologia Clinica Universitaria O.I.R.M. S. Anna di Torino

Introduzione

I bambini pre-termine (<37^{esima} settimana gestazionale) con peso alla nascita <1.500 g (VLBW) possono andare incontro ad un significativo aumento di peso nel periodo post natale ed entro i due anni di età (catch-up growth - CUG) e tale condizione risulta metabolicamente sfavorevole in età adulta, indipendentemente dal fatto che essi siano o meno appropriati per l'età gestazionale^[1]. L'aumento di peso postnatale è significativamente correlato negli anni successivi alla comparsa di sindrome metabolica ovvero all'obesità centrale, all'insulino-resistenza, all'intolleranza al glucosio o al franco diabete tipo 2 e all'ipertensione arteriosa. Le alterazioni metaboliche collegate al CUG sono state interpretate come conseguenza di un ambiente intrauterino sfavorevole (causato da ridotta assunzione di nutrienti, influenze ormonali, cause genetiche, soppressa termogenesi o fattori ambientali), che conduce alla restrizione della crescita fetale (IUGR). Tale restrizione è un processo di adattamento del feto che tende a preservare le funzioni cerebrali a scapito di altri organi. Subito dopo la nascita, secondo le teorie di Barker et al., il neonato ha un assetto metabolico orientato verso il "risparmio energetico", pertanto l'introduzione di nutrienti porta ad un veloce recupero di crescita indirizzato per lo più alla deposizione del tessuto adiposo sotto forma di grasso addominale (anche in assenza di eccesso ponderale). Diversi studi confermano che bambini nati pre-termine e VLBW, i quali nel periodo post-natale abbiano continuato la restrizione di nutrienti, non hanno poi sviluppato alterazioni del metabolismo. Invece, verosimilmente, l'eccessiva iperalimentazione post-natale, a causa di meccanismi di adattamento fetale, comporta un maggiore accumulo di grasso a livello addominale, con conseguenze sfavorevoli sul lungo termine, sia metaboliche che cardiovascolari. Sebbene vi siano ormai molti dati della letteratura in questo senso, gli studi prospetti-

ci a lungo termine in individui di peso neonatale molto basso sono scarsi o contraddittori^[1-3].

Materiali e metodi

Sono state valutate le caratteristiche antropometriche, i valori pressori e le assunzioni di nutrienti di una coorte di bambini nati pre-termine con peso alla nascita inferiore a 1.500 g e seguiti dalla nascita, in base alla presenza di crescita di recupero CUG nei primi due anni di vita; inoltre è stato verificato se i bambini con CUG presentino un assetto antropometrico più sfavorevole rispetto a coloro che non hanno avuto la crescita di recupero, dopo un follow-up medio di 11 anni. *Pazienti.* Da Gennaio a Settembre 2003 sono stati arruolati tutti i 344 bambini pre-termine e VLBW nati presso il reparto neonatale dell'Ospedale S. Anna di Torino, di età >2 e < 6 anni. Dopo esclusione dei soggetti deceduti e persi al follow-up, sono stati identificati 246 soggetti (246/344; 71,5%). Sono stati poi esclusi i gemelli ed i soggetti colpiti da gravi malformazioni congenite, coloro che seguivano una dieta inusuale e chi utilizzava farmaci, in quanto questi sono fattori che possono incidere sulla crescita, sullo sviluppo neurologico o sul pattern metabolico. Sono stati così identificati un totale di 58 bambini. Tutti i loro genitori hanno fornito il consenso informato scritto al momento dell'arruolamento. Tutte le procedure sono state eseguite in conformità con la Dichiarazione di Helsinki e sono state approvate dal Comitato Etico dell'Ospedale Sant'Anna di Torino. La nutrizione di tutti i bambini (parenterale o enterale) è stata conforme alle linee guida nutrizionali per neonati prematuri^[1]. I pazienti sono stati rivalutati nel periodo marzo-maggio 2011. Dei 58 soggetti: 4 non hanno dato il consenso, mentre 13 erano irrimediabili. Il campione finale è risultato pertanto di 41 soggetti di età compresa tra 9 e 14 anni. *Metodi.* Nell'ambulatorio dell'Ospedale S. Anna di Torino sono stati rilevati i seguenti dati: misure antropo-

metriche (peso ed altezza), circonferenza vita, stadio puberale, pressione arteriosa, plicometria sottocutanea, impedenziometria e rilevazioni delle abitudini alimentari tramite questionario già utilizzato e validato precedentemente, corredato di atlante fotografico costruito ad hoc per l'individuazione delle porzioni^[1]. Per ogni anamnesi sono stati calcolati gli apporti di: calorie totali, proteine, lipidi, carboidrati, colesterolo, grassi saturi, monoinsaturi e polinsaturi, zuccheri a rapido assorbimento, fibre, calcio e magnesio. Ad ogni famiglia è stato fornito un opuscolo con i consigli per la scelta degli alimenti e la rotazione dei piatti, in linea con i principi di sana alimentazione e costruito seguendo le indicazioni ufficiali dei LARN e delle linee guida INRAN 2003. Inoltre, sono stati indagati: sviluppo neuromotorio, presenza o meno di eventuali patologie attuali, patologie respiratorie, terapie in corso, ricoveri ed interventi chirurgici, eventuali restrizioni dietetiche, utilizzo di integratori o supplementi e riscontro di allergie. *Metodi statistici.* Le differenze tra variabili continue sono state analizzate con l'analisi della varianza (ANOVA), mentre il test del chi-quadrato è stato usato per analizzare le variabili dicotomiche. La regressione multipla è stata impiegata per analizzare l'associazione tra vari parametri antropometrici e laboratoristici al follow-up e la presenza di CUG nei primi due anni di vita, dopo aggiustamento per età, sesso e stadio di crescita puberale secondo Tanner.

Risultati

Le caratteristiche dei pazienti studiati alla nascita e al follow-up sono riportate rispettivamente nelle Tabelle I e II. Le assunzioni medie dei principali nutrienti sono descritte nella Tabella III. I pazienti sono stati suddivisi in base al fatto che nei primi due anni abbiano avuto o meno il CUG (Tabella IV). Emerge che nei soggetti che hanno avuto il CUG nei primi due anni di vita, sono significativamente più elevati i valori di peso, BMI, circonferenza vita e fianchi, plica tricpitale, metabolismo basale, percentuale di massa grassa e pressione arteriosa sia sistolica che diastolica. La percentuale di massa magra è invece significativamente inferiore nei soggetti che hanno la crescita di recupero. Non risulta alcuna variazione significativa relativamente alle assunzioni di nutrienti nei due gruppi (Tabella IV). Nessuno degli individui che non presenta la crescita di recupero, sviluppa sovrappeso o obesità al follow-up, a differenza dell'altro gruppo in cui vi è

circa il 40% dei soggetti che ne sono affetti (Tabella V). D'altra parte, in quest'ultima categoria non vi sono individui sottopeso, che, invece, rappresentano il 15% dei pazienti senza crescita recupero ($p < 0.001$). Le differenze tra percentili di pliche sottoscapolari o tricpitale non sono significativamente differenti tra i due gruppi. Inoltre la prevalenza di eventi richiedenti cure al follow-up non è risultata diversa nei due gruppi (Tabella VI). Infine, in un modello di regressione multipla, dopo aggiustamento per età, sesso e stadio puberale, l'aver avuto il CUG entro i primi due anni di vita si associa in modo significativo e indipendente ai valori al follow-up di peso, BMI, circonferenza vita, plica tricpitale, percentuale di massa grassa, pressione arteriosa sistolica e diastolica (Tabella VII).

Discussione

I bambini nati pre-termine con peso alla nascita inferiore a 1.500 g che presentano entro i due anni di vita, il CUG, hanno valori significativamente superiori di peso corporeo, di massa grassa, in assenza di significative differenze di alimentazione rispetto a coloro che non hanno manifestato la crescita di recupero, nonché di pressione arteriosa dopo 11 anni di follow-up. Queste differenze si mantengono significative, anche dopo avere tenuto conto delle differenze in età, sesso e stadio puberale.

Negli ultimi due decenni un gran numero di studi si sono concentrati sulle conseguenze nella vita post-natale del ritardo di crescita intrauterino e, più in generale, del basso peso alla nascita. Numerose osservazioni epidemiologiche hanno mostrato, in popolazioni ed etnie diverse, che il rischio di sviluppare insulino-resistenza, diabete tipo 2 e malattia coronarica è significativamente superiore nei soggetti nati piccoli. La "Consensus Conference" dei rappresentanti di tutte le società di endocrinologia pediatrica raccomanda, infatti, di monitorare i bambini nati piccoli al fine di identificare precocemente i bambini con crescita di recupero^[4].

I dati della letteratura confermano che già all'età di 6 anni è presente una correlazione significativa tra nascita pre-termine, VLBW e presenza di CUG con successivo accumulo di grasso viscerale, valori di BMI e peso corporeo, indici di aumentato rischio di sovrappeso ed obesità^[5]. Dopo un follow-up medio di 11 anni, secondo i nostri risultati, emerge che i bambini con CUG hanno un eccesso di peso (in media di circa 10 kg in più) rispetto ai bambini che non hanno avuto la crescita di recupero. Di conse-

guenza anche il BMI risulta aumentato (in media di 4 kg/m²). La circonferenza vita risulta maggiore (in media di 8 cm in più) nel gruppo di bambini con CUG rispetto al gruppo senza crescita di recupero. Questo molto probabilmente indica che l'eccesso di peso riscontrato potrebbe essere imputabile ad una maggiore distribuzione di grasso viscerale a livello addominale. Tale dato viene confermato dagli esiti della bioimpedenziometria (BIA) e dai valori della plica tricipitale.

Il consumo calorico metabolico di base risulta significativamente superiore nei bambini con crescita di recupero (circa 120 kcal in più), anche se si evidenzia una riduzione della massa muscolare. Questo verosimilmente perché l'elevato peso corporeo presente nel gruppo CUG (maggiore prevalenza di sovrappeso ed obesità) rispetto al gruppo senza crescita di recupero può determinare un aumento del metabolismo basale.

In letteratura viene evidenziato che i bambini pretermine e VLBW hanno un rischio cardiovascolare aumentato, documentato dalla maggiore incidenza di ipertensione arteriosa in età adulta [6]. Nel nostro campione di bambini undicenni, la pressione arteriosa è risultata nella norma, ma confrontando i due gruppi sono risultati più elevati sia i valori di pressione arteriosa diastolica che di sistolica nel gruppo di bambini con crescita di recupero (incremento medio di 6 e 5 mmHg, rispettivamente). Questo dato sembrerebbe suggerire che i soggetti CUG possono avere un aumentato rischio per malattia cardiovascolare in età adulta, in linea con le teorie di Barker^[1,6]. L'alimentazione in questa tipologia di bambini ha spinto Lucas ed altri autori a sostenere che deve permettere un'adeguata crescita ed un corretto sviluppo neuromotorio, ma deve evitare il non fisiologico recupero della crescita^[7-8]. Il perpetuarsi della sottanutrizione nel periodo post natale, potrebbe preservare da un futuro rischio di sindrome metabolica, ma per contro potrebbe causare deficit a vari livelli, tra cui crescita corporea e sviluppo neurologico. A tal proposito dai nostri dati emerge che i bambini che non hanno avuto il CUG hanno una maggiore, seppur non significativa, percentuale di complicanze neurologiche. Per contro un'iperalimentazione può portare a recupero di crescita entro i 2 anni di età ed a aumentato peso già in età infantile, condizione che può incrementare il rischio di sindrome metabolica e/o malattia cardiovascolare in età adulta^[1,9].

Le cause dell'eccesso di peso, secondo i nostri dati, non sono da imputare ad una diversa alimentazione

tra i due gruppi presi in esame, infatti non abbiamo trovato differenze significative nell'assunzione di nutrienti tra i due gruppi. Probabilmente a parità di calorie e sostanze nutritive introdotte, se presente un assetto metabolico sfavorevole, vi è una maggiore tendenza ad accumulare massa grassa a livello centrale.

In conclusione, questi risultati indicano che è necessario un attento approccio nutrizionale ed uno stretto follow-up della crescita di tutti i bambini VLBW, soprattutto nei primi mesi di vita post natale, per evitare sia l'ipo che l'iper alimentazione.

Bibliografia

- [1] Bo S, Bertino E, Bagna R, Trapani A, Gambino R, Martano C, Mombrò M, Pagano G. Insuline resistance in pre-school very-low-birth weight pre-term children. *Diabetes Metab* 2006; 32: 151-158.
- [2] Barker DJP. Type 2 diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidemia (syndrome x): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993; 36: 62-67.
- [3] Martyn CN, Greenwald SE. Mechanisms in utero programming of blood pressure. In: Barker DJP, ed. *Fetal origins of cardiovascular and lung disease*. New York, NY: Marcel Dekker, 2001; Inc 49-59.
- [4] Latin American Consensus: Children born small for gestational age *BMC Pediatrics* 2011, 11: 66.
- [5] Ambruzzi AM, Valerio G. Sovrappeso e obesità nel bambino da 0 a 6 anni. Istituto Scotti Bassani di Milano 2010.
- [6] Euser AM, de Wit CC, Finken MJJ, Rijken M, Wit JM. Growth of preterm born children. *Horm Res* 2008; 70: 319-328.
- [7] Fanaro S. Which is the ideal target for preterm growth? *Minerva Pediatr* 2010; 62: 77-82.
- [8] Dorn C, Robel-Tillig E. Prospective comparison of term small-for-gestational-age and appropriate-for-gestational-age neonates during the first month of life. *Clin Pediatr* 2011; 223: 65-9.
- [9] Hay WW Jr. Strategies for feeding the preterm infant. *Neonatology* 2008; 94: 245-54.

Riassunto

I bambini pre-termine (<37^{esima} settimana gestazionale) con peso alla nascita <1.500 g (VLBW) possono andare incontro ad un significativo aumento di peso nel periodo post natale ed entro i due anni di età (catch-up growth - CUG) e tale condizione risulta metabolicamente sfavorevole in età adulta, indipendentemente dal fatto che essi siano o meno appropriati per l'età gestazionale. L'aumento di peso postnatale è significativamente correlato negli anni successivi alla comparsa di sindrome metabolica. L'alimentazione post-natale, a causa di meccanismi di adattamento fetale, comporta un maggiore

accumulo di grasso a livello addominale. Infatti, i bambini della nostra casistica hanno valori significativamente superiori di peso corporeo, di massa grassa, in assenza di significative differenze di alimentazione rispetto a coloro che non hanno manifestato la crescita di recupero, nonché di pressione arteriosa dopo 11 anni di follow-up. Queste differenze si mantengono significative, anche dopo avere tenuto conto delle differenze in età, sesso e stadio puberale. Questi risultati indicano che è necessario un attento approccio nutrizionale ed uno stretto follow-up della crescita di tutti i bambini VLBW, soprattutto nei primi mesi di vita post natale, per evitare sia l'ipo che l'iper alimentazione.

Parole chiave VLBW (peso alla nascita molto basso), pre-termine, crescita di recupero, sindrome metabolica, fenotipo risparmiatore

Tabella I. Caratteristiche dei pazienti alla nascita

Variabile	
Numero	41
Età alla nascita (settimane)	30.4±2.2
Maschi (%)	56.9
Peso alla nascita (g)	1090.8±237.6
Lunghezza alla nascita (cm)	37.5±2.9
Circonferenza cranica alla nascita (cm)	26.4±2.0
Small for Gestational Age (%)	26.8

Tabella II. Caratteristiche dei pazienti al follow-up

Variabile	
Numero	41
Età (anni)	11.0±1.4
Peso (kg)	39.3±10.8
Altezza (m)	1.44±0.10
BMI (kg/m ²)	18.6±3.2
Circonferenza vita (cm)	66.2±10.3
Circonferenza fianchi (cm)	76.3±9.3
Plica sottoscapolare (mm)	11.6±6.0
Plica tricipitale (mm)	16.3±8.0
Metabolismo basale (kcal)	1237.4±157.1
Percentuale di massa magra	75.6±10.3
Percentuale di massa grassa	24.4±10.3
Pressione arteriosa sistolica (mmHg)	102.6±8.5
Pressione arteriosa diastolica (mmHg)	64.8±5.2
Catch-up growth (%)	56.1

Summary

The preterm babies (<37th week gestation) with birth weight <1,500 g (VLBW) may experience a significant weight gain in the postnatal period and within two years of age (catch-up growth - CUG) and that this condition is metabolically unfavorable in adulthood, regardless of whether or not they are appropriate for gestational age. The postnatal weight gain was significantly correlated in the years following the onset of metabolic syndrome. The alimentation post-natal, due to fetal adaptation mechanisms, involves a greater accumulation of fat in the abdomen. In fact the children of our series are significantly higher values of weight, body fat percentage, blood pressure both systolic and diastolic and there is no significant variation in relation to intakes of nutrients in the two groups after 11 year of follow-up. The differences are maintained after adjustment for age, sex and pubertal stage. These results indicate the need for a careful approach to nutrition and a close follow-up of the growth of all VLBW children, especially in the first months of postnatal life, to avoid both the hypo-hyper feeding.

Keywords VLBW (very low birth weight), preterm, catch up-growth, metabolic syndrome, thrifty phenotype.

Tabella III. Assunzione di nutrienti riferite dai pazienti al follow-up

Variabile	
Kcal totali (kcal)	1671.0±347.3
Proteine (% kcal totali)	14.7±2.6
Lipidi (% kcal totali)	39.2±6.9
Carboidrati (% kcal totali)	46.2±7.3
Carboidrati a rapido assorbimento (% kcal totali)	18.6±5.6
Colesterolo alimentare (mg/die)	198.6±66.0
Acidi grassi saturi (% kcal totali)	12.2±2.5
Acidi grassi polinsaturi (% kcal totali)	4.5±1.1
Acidi grassi monoinsaturi (% kcal totali)	19.0±6.4
Fibre (g/die)	18.2±5.9
Sodio (mg/die)	1099.1±438.9
Calcio (mg/die)	658.6±230.5
Magnesio (mg/die)	139.3±46.5

Tabella IV. Caratteristiche dei pazienti in base alla crescita di recupero entro i due anni di età

Variabile	Crescita recupero no	Crescita recupero sì	P
Numero	20	21	
Età (anni)	10.9±1.3	11.2±1.6	0.53
Maschi (%)	55.0	57.1	0.89
Peso (kg)	34.3±8.9	44.1±10.5	0.003
Altezza (m)	1.43±0.10	1.45±0.11	0.50
BMI (kg/m²)	16.5±2.1	20.7±2.7	<0.001
Circonferenza vita (cm)	60.7±9.2	68.8±7.1	0.003
Circonferenza fianchi (cm)	71.2±7.6	79.3±8.10.0	0.002
Plica sottoscapolare (mm)	10.1±5.4	13.1±6.3	0.11
Plica tricipitale (mm)	13.6±6.6	18.9±8.5	0.03
Metabolismo basale (kcal)*	1174.5±141.5	1297.3±150.4	0.01
Percentuale di massa magra	78.7±7.3	70.1±16.7	0.04
Percentuale di massa grassa	20.8±7.1	29.9±16.7	0.03
Pressione arteriosa sistolica (mmHg)	100.0±7.9	106.2±8.8	0.02
Pressione arteriosa diastolica (mmHg)	63.3±5.2	68.6±7.4	0.01
Kcal totali (kcal)	1662.2±373.8	1679.4±329.1	0.88
Proteine (% kcal totali)	14.6±2.5	14.8±2.7	0.79
Lipidi (% kcal totali)	39.3±7.0	39.1±7.1	0.96
Carboidrati (% kcal totali)	46.4±7.4	46.0±7.3	0.88
Carboidrati a rapido assorbimento (% kcal totali)	19.1±5.4	18.0±5.8	0.55
Colesterolo alimentare (mg/die)	196.9±72.1	200.2±61.4	0.87
Acidi grassi saturi (% kcal totali)	12.4±2.6	11.9±2.5	0.55
Acidi grassi polinsaturi (% kcal totali)	4.5±1.2	4.5±1.0	0.95
Acidi grassi monoinsaturi (% kcal totali)	19.1±5.8	18.9±7.1	0.91
Fibre (g/die)	18.8±5.5	17.6±6.4	0.55
Sodio (mg/die)	1129.7±462.7	1070.0±424.3	0.67
Calcio (mg/die)	671.7±278.7	646.2±179.3	0.73
Magnesio (mg/die)	144.8±55.1	134.1±37.1	0.47

*calcolato tramite impedenziometria

Tabella V. Prevalenza di alterazioni antropometriche al follow-up in base alla crescita di recupero entro i due anni di età

Variabile	Crescita recupero no	Crescita recupero sì	P
Numero 20	21		
Sovrappeso-obesità (%)	0	38.1	
Normopeso (%)	85.0	61.9	
Sottopeso (%)	15.0	0	<0.001
Percentile plica sottoscapolare:			
3-25	25.0	4.8	
25-75	55.0	71.4	
<75	20.0	23.8	0.18
Percentile plica tricipitale:			
3-25	15.0	4.8	
25-75	55.0	57.1	
<75	30.0	38.1	0.52

Tabella VI. Prevalenza di eventi con necessità di cura al follow-up in base alla crescita di recupero entro i due anni di età

Variabile	Crescita recupero no	Crescita recupero sì	P
Complicanze neurologiche (%)	20.0	14.3	0.63
Ricoveri ospedalieri (%)	20.0	38.1	0.20
Interventi chirurgici (%)	28.6	45.0	0.27
Problemi respiratori (%)	30.0	28.6	0.92
Terapie farmacologiche (%)	20.0	28.6	0.52
Allergie (%)	10.0	23.8	0.24

Tabella VII. Associazione tra variabili al follow-up e presenza di crescita di recupero entro i due anni di età in un modello di regressione multipla dopo aggiustamento per età, sesso e stadio puberale

Variabile	Beta	Intervallo confidenza 95%	P
Peso (kg)	8.4	4.4-12.4	<0.001
BMI (kg/m ²)	3.9	2.5-5.3	<0.001
Circonferenza vita (cm)	7.6	2.6-12.6	0.004
Plica tricipitale (mm)	5.1	0.3-9.9	0.04
Percentuale di massa grassa	9.0	1.0-17.0	0.04
Pressione arteriosa sistolica (mmHg)	5.4	1.4-9.4	0.03
Pressione arteriosa diastolica (mmHg)	5.5	1.5-9.5	0.01

LA DISTRIBUZIONE AUTOMATICA DI ALIMENTI NELLE SCUOLE: INDAGINE CONOSCITIVA SU UN CAMPIONE DI ISTITUTI SECONDARI DI II GRADO DELLA PROVINCIA DI TARANTO IN TEMA DI SICUREZZA ALIMENTARE E RUOLO NUTRIZIONALE

A. R. Cavallo*, A. De Comite*, G. D'Oria*, A. Pesare*

Unità Operativa Epidemiologia e coordinamento delle attività di Educazione Sanitaria- Dipartimento di Prevenzione ASL TARANTO

Lo stato di salute delle popolazioni è sempre più fortemente influenzato dal livello e dalla qualità della nutrizione. Infatti cibi di cattiva qualità, contaminati o non conservati correttamente possono costituire fattori di rischio consistenti per molte persone.

Prestare attenzione alle condizioni igienico - sanitarie dell'alimento è importante dato che sono proprio lo stile di vita frenetico, le scelte alimentari poco salutari ad influenzare lo stato di salute delle persone, con ricaduta anche negativa. Garantire la salute è un obiettivo di tutta la filiera agro-alimentare e cioè tutto quello che succede "dalla terra alla tavola", dalle materie prime a quello che mangiamo.

Il presente lavoro ha voluto mettere in luce gli aspetti igienico - sanitari dei distributori automatici (DA) e conseguentemente il loro aspetto nutrizionale. Questa scelta è scaturita dal fatto che i DA negli ultimi anni sono in continua diffusione.

Lo studio intrapreso ha coinvolto circa 660 adolescenti degli Istituti Scolastici del versante orientale della provincia di Taranto. La scuola rappresenta infatti uno dei tanti sottoinsiemi sociali, un luogo dove gli adolescenti possono fare le proprie scelte alimentari in tutta libertà. La Scuola è in grado di offrire un contributo significativo alla salute e al benessere degli studenti. Si tratta di un dato di fatto ampiamente riconosciuto dalle organizzazioni internazionali. Le strategie e i programmi che sono stati realizzati nel corso degli ultimi 20 anni in ogni parte del mondo (*Scuole che Promuovono Salute, l'Approccio globale alla salute nel contesto scolastico, Scuole Amiche dei Bambini e l'iniziativa FRESH 1*), nonostante le differenze, hanno in comune un approccio globale al mondo della scuola. Essi riconoscono il fatto che tutti gli aspetti della vita della comunità scolastica giocano un ruolo importante nella **promozione della salute**.

Le condizioni igienico - sanitarie sono alla base di un corretto funzionamento del DA e della qualità dello stesso prodotto erogato. L'igiene e la qualità dei prodotti deve essere garantita dai distributori automatici in conformità delle prescrizioni di legge in ciascuna fase del processo di vending, cioè dal momento

iniziale in cui il prodotto viene controllato e stoccato nel DA sino all'erogazione del prodotto stesso.

Materiali e metodi

L'attività ispettiva è stata condotta nell'ambito delle attività proprie del SIAN quale struttura Complessa competente in materie di alimenti e nutrizione afferente al Dipartimento di Prevenzione.

Il SIAN del Dipartimento di Prevenzione di Taranto è suddiviso in 3 unità operative che comprendono tutto il territorio della provincia di Taranto ovvero U.O. orientale, occidentale e centrale.

L'U.O. SIAN orientale, dove è stata condotta questa ricerca, corrisponde territorialmente alle ex USL TA/6 (Grottaglie) e TA/7 (Manduria) e giurisdizionalmente ha competenza su 18 comuni per un totale di circa 180.000 abitanti.

Il mio lavoro, svolto nell'U.O. orientale, è stato quello di affiancare i Tecnici della Prevenzione durante il controllo ufficiale svolto in otto scuole secondarie.

Il controllo ufficiale si è svolto in tre momenti:

- la prima operazione ha previsto la rispondenza dei locali alla normativa e i relativi requisiti generali e specifici venivano registrati su una scheda di valutazione;
- la seconda operazione ha previsto il controllo della società appaltante: autorizzazione sanitaria, manuale di autocontrollo (HACCP), attestati di formazione, convenzione con la scuola, DIA del mezzo di trasporto;
- terza ed ultima operazione analisi delle frequenze di consumo di snack e bibite zuccherate nella popolazione scolastica in esame.

In particolare, nella prima scheda, vengono analizzati alcuni importanti aspetti correlati alle condizioni igienico-sanitarie, come di seguito specificato:

- strutture destinate agli alimenti
- approvvigionamento idrico;
- locali
- contenitori adibiti alla raccolta dei rifiuti alimentari;
- requisiti riguardanti i prodotti alimentari;

- superfici a contatto col cibo in buone condizioni, materiale liscio, lavabile, resistente alla corrosione e non tossico
- collocazione dei cibi in modo da evitare rischi di contaminazione.

La seconda scheda, riguarda l'analisi del piano di autocontrollo di ciascuna società appaltante ed analisi in particolare:

- ✓ descrizione del prodotto;
- ✓ sistema HACCP;
- ✓ gruppo di autocontrollo;
- ✓ identificazione dei CCP

Infine, per lo studio degli aspetti dell'impatto nutrizionale, abbiamo sviluppato una terza check list, che ha esplorato le abitudini alimentari dei ragazzi e i loro consumi durante la ricreazione scolastica.

Risultati



Figura 1.

Dall'analisi della prima scheda sono emersi importanti risultati. Si è constatato che, al momento del sopralluogo nei vari Istituti Scolastici, l'ubicazione del DA è stata riscontrata, per la maggior parte dei casi, sotto le scale così da essere maggiormente soggetto ad accumuli di sporcizia e contaminazioni da animali infestanti, peraltro la locazione stretta e poco accessibile non permetteva una pulizia necessaria dello spazio circostante lo stesso DA. (Fig. 1)

Inoltre è emerso che la superficie a contatto con gli alimenti risulta essere in buone condizioni, fatta di materiale liscio, resistente alla corrosione e non tossico per la maggior parte dei distributori eccetto un DA



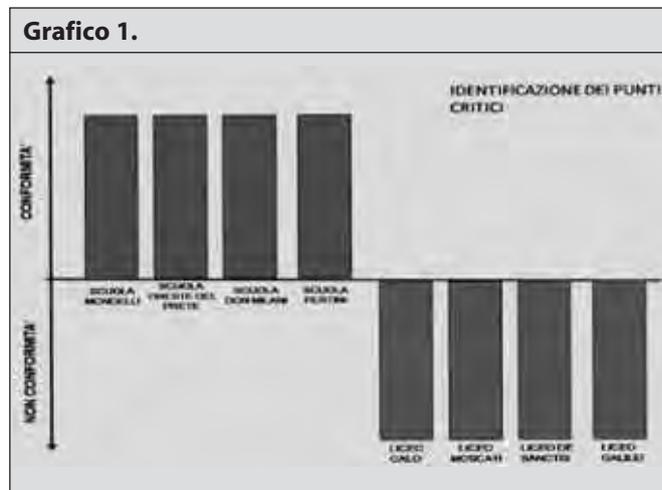
Figura 2. Presenza di ruggine sul piano di appoggio degli alimenti di un DA

che presentava della ruggine proprio sulla superficie di contatto con l'alimento rappresentando un pericolo per l'utenza (Fig.2). Risultano rilevanti alcune non conformità riguardanti i contenitori di rifiuti infatti, al momento del sopralluogo si evidenziano

anziché un contenitore appropriato e qualora ci fosse risultano essere sporchi e debordanti di rifiuti. La temperatura dei cibi riscontrata nei singoli DA risulta conforme per il 100%. Per quanto riguarda l'erogazione dell'acqua all'atto del controllo non è stata rilevata alcuna irregolarità. Altro dato positivo riguarda la collocazione dei cibi che era effettuata in modo da evitare rischi di contaminazione. Inoltre prendendo in esame lo studio relativo ai parametri dei diversi piani di autocontrollo si è potuto mettere in evidenza l'andamento dei risultati riferiti a:

- descrizione dei locali
- descrizione dei prodotti
- ciclo produttivo/distributivo
- controllo della temperatura
- identificazione dei punti critici
- procedure di verifica
- formazione e igiene del personale
- gestione rifiuti e piani di pulizia
- rifornimento idrico
- promiscuità dei prodotti durante il trasporto.

La rappresentazione grafica dei suddetti risultati viene di seguito riportata:

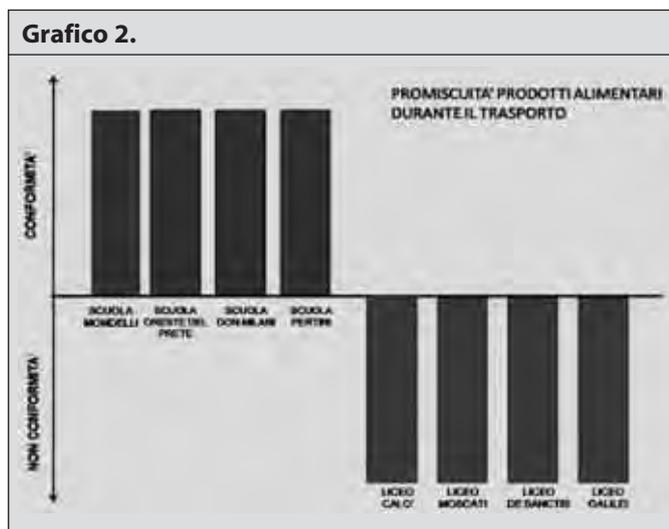


Dall'analisi del grafico 1 si evince che 4 scuole su un totale di 8 stabilisce, attraverso un manuale di corretta prassi igienica, un piano per l'identificazione dei punti critici di controllo.

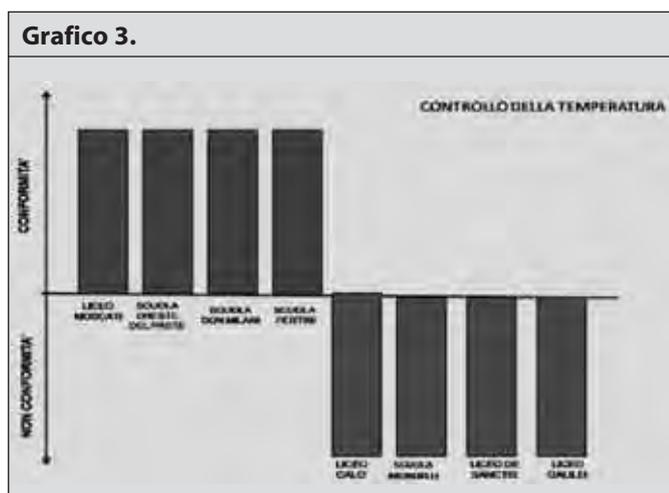
L'identificazione dei punti critici di controllo (CCP) consiste nel riconoscere i rischi stabilendo in quali punti è necessario effettuare i controlli per eliminare i pericoli o quantomeno ridurli in modo considerevole. Se in una fase del processo, si può garantire la sicurezza del prodotto finito attraverso il controllo di un parametro misurabile, come la temperatura dell'acqua di miscelazione in un DA di bevande calde, allora proprio questo è un punto critico di controllo.

Il trasporto di alimenti deve avvenire con mezzo igienicamente idoneo, tale da assicurare un'adeguata protezione, evitare contaminazione tra le sostanze alimentari trasportate, promiscuità di trasporto delle diverse sostanze alimentari al fine di evitare malattie, in quanto possono modificare le caratteristiche dei prodotti o possono inquinarli, salvo l'uso di confezioni o imballaggi.

Infatti per evitare ciò è opportuno che all'interno del mezzo vi siano protezioni che non permettano il diretto contatto tra il prodotto e le pareti metalliche dell'automezzo, scaffalature interne per la suddivisione per tipologie omogenee dei prodotti alimentari destinati al rifornimento dei DA e che l'automezzo sia refrigerato per il trasporto dei prodotti da conservare a temperatura controllata.



In riferimento a ciò, dal grafico 2 si evince che 4 scuole su un totale di 8 prevedono, attraverso un piano di autocontrollo alimentare, metodiche tali da evitare la promiscuità di prodotti alimentari durante il trasporto.

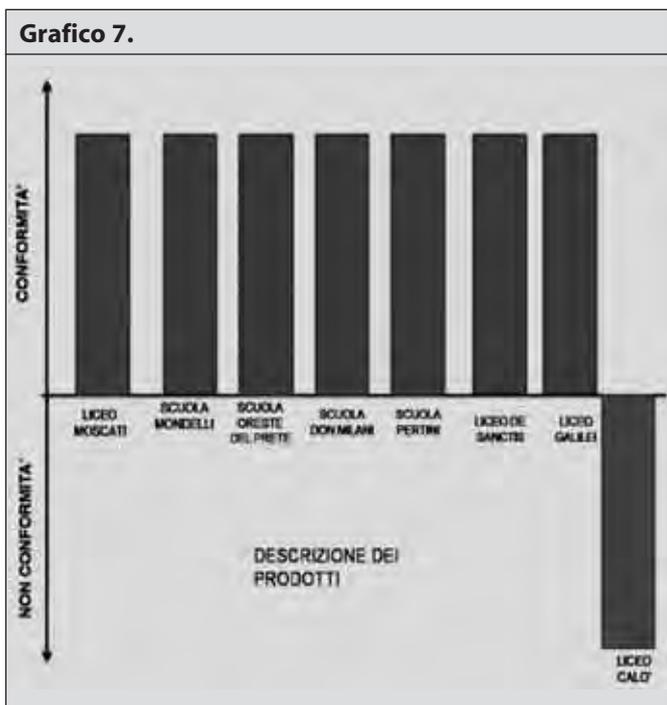


Il problema più critico nel campo della distribuzione è il mantenimento delle corrette temperature di trasporto e di conservazione degli alimenti fino al momento del loro consumo. I microrganismi infatti si sviluppano velocemente se la temperatura si avvicina alla loro temperatura ottimale di proliferazione, che in genere è compresa tra $+20^{\circ}\text{C}$ e $+40^{\circ}\text{C}$ (mesofili), mentre a temperature inferiori o superiori rallentano la loro crescita, che si arresta intorno a 0°C .

In riferimento a quanto previsto dal Reg. (CE) 852/2004, allegato II, cap. III, i DA “devono essere disponibili di appropriati impianti o attrezzature per mantenere e controllare adeguate condizioni di temperatura dei cibi”. Nel settore sono utilizzati termometri a minima/massima o datalogger per la registrazione in continuo della stessa, che devono essere periodicamente tarati.

I datalogger sono strumenti di raccolta e registrazione dei dati con tempo di prelievo programmabile, non richiedono la presenza costante dell'operatore, sono di piccole dimensioni, leggeri e con limitata manutenzione. In alternativa possono essere usati termometri a minima/massima da inserire nel contenitore al momento del trasporto. Periodicamente (ad esempio alla fine di ogni trasporto) l'operatore deve verificare il range di temperatura registrato durante il trasporto e segnare su apposito modulo le non conformità verificatesi ed eventuali azioni intraprese. In considerazione di questo, è stato riscontrato che i DA, posti nei vari istituti scolastici, erano dotati di apposito display visibile dall'esterno che registra la temperatura, a garanzia del consumatore e rispettando peraltro le temperature previste dalla legge. Sebbene però al momento del controllo i DA erano conformi ai requisiti richiesti, dall'analisi del piano di autocontrollo è emerso che non tutte le ditte appaltanti prevedono un piano specifico per il controllo della temperatura.

Un elemento positivo nella valutazione dei manuali di autocontrollo è la descrizione dei prodotti infatti dall'analisi del grafico 7 emerge che 7 scuole su un totale di 8 rispondono positivamente a tale requisito. È molto importante infatti conoscere l'alimento che si andrà a consumare allo scopo di tutelarne la salute. Strumento di maggiore informazione in tal caso è l'etichetta del prodotto poiché suggerisce delucidazioni riguardo a qualità particolari del prodotto, come l'origine o il metodo di produzione, prodotti alimentari, come gli organismi geneticamente modificati, i prodotti alimentari allergeni. Il tutto al fine di garantire la sicurezza di utilizzo e di permettere al consumatore di operare una vera scelta.



Valutazione dell'impatto nutrizionale

Per mantenere un buon stato di salute e per consentire un sano sviluppo psico-fisico nel ragazzo, è importante variare spesso l'alimentazione, per assicurare al corpo tutti i nutrienti. È consigliabile distribuire l'apporto energetico giornaliero in 5 momenti differenti: prima colazione, merenda di metà mattina, pranzo, merenda del pomeriggio, cena. In questo modo il fabbisogno nutrizionale quotidiano dell'adolescente sarà completo e l'attenzione per lo studio sarà migliore. L'importanza che rivestono in particolare la colazione e la merenda di metà mattina, è stata evidenziata in più studi che sottolineano la loro funzione di equilibratori del consumo energetico giornaliero. Iniziare la giornata con un buon apporto energetico, fornito dalla prima colazione e completato da uno spuntino leggero significa predisporre l'organismo nel modo migliore, poiché si influenza positivamente la prestazione scolastica e si interviene su un miglior controllo dell'obesità. Infatti spesso il soggetto obeso, sia adulto che bambino, salta l'importante appuntamento con la prima colazione e tende ad aumentare l'apporto nutrizionale e calorico negli spuntini piuttosto che nei pasti principali.

Le merende di metà mattina e/o del pomeriggio rappresentano momenti importanti della giornata alimentare, soprattutto se intercorrono lunghi intervalli di tempo tra un pasto principale e l'altro, e non devono essere considerati come semplici riempitivi in attesa

dei pasti principali. In particolare la merenda di metà mattina non deve sostituire la colazione nel caso questa venisse saltata o sia inadeguata, ma può svolgere una funzione nutritiva importante, integrando le energie e contrastando l'eventuale "calo degli zuccheri", che potrebbe accadere dopo alcune ore di attività scolastica. Le merende di metà mattina e del pomeriggio devono pertanto essere leggeri e poveri di grassi, in modo da non compromettere l'appetito ai pasti principali e coprire rispettivamente il 5 e il 10% dell'apporto calorico giornaliero.

Al di là dei gusti e dell'età, le merende devono avere caratteristiche nutrizionali ben precise:

- ✓ saziare la fame del momento, senza però appesantire troppo la digestione
- ✓ essere equilibrate, in particolare non devono essere né troppo dolci né troppo salate
- ✓ assicurare tutte le garanzie di sicurezza.

Devono essere quindi composti da alimenti equilibrati e facili da digerire, a base di frutta, vegetali, latte, yogurt e cereali anziché da alimenti troppo calorici, ricchi di grassi e/o zuccheri semplici, come panini imbottiti con affettati, snack, merendine, succhi di frutta zuccherati e bibite gassate, che riducono l'appetito ai pasti e provocano squilibri alimentari nella dieta giornaliera.

La frutta fresca in particolare può costituire un valido spuntino e rappresentare una buona opportunità per introdurre nutrienti protettivi per la salute. Inoltre, fornendo meno calorie di merendine, snack o simili, permette di arrivare al pasto di mezzogiorno con un corretto appetito.

Dall'analisi del grafico sottostante si evince chiaramente che la scelta dello spuntino di metà mattina generalmente ricade su prodotti confezionati pronti all'uso, spesso ricchi in grassi e/o zuccheri, con un elevato apporto calorico. Sicuramente il consumo di frutta fresca come spuntino di metà mattina è da incoraggiare, tuttavia qualora questo non sia possibile, e la scelta ricada su alimenti confezionati, è bene leggere attentamente l'etichetta nutrizionale al fine di scegliere un prodotto a basso contenuto calorico e di grassi. I grassi presenti in biscotti, merendine e snack confezionati potrebbero essere rappresentati da oli e grassi vegetali di bassa qualità nutrizionale, quali l'olio di cocco, l'olio di palma o le margarine, ricchi in acidi grassi saturi e, se idrogenati, contenenti anche quantità di acidi grassi transesterificati.



che delle apparecchiature automatiche, la qualità nutrizionale dei prodotti erogati, l'accesso illimitato da parte dei ragazzi durante le attività didattiche.

Nello svolgersi della ricerca inoltre si è andato a delineare come le condizioni igienico-sanitarie siano alla base di un corretto funzionamento del DA e della qualità dello stesso prodotto erogato. Infatti l'igiene e la qualità dei prodotti dovrebbe essere garantita dai distributori automatici in

Entrambe le tipologie di grassi (saturi e trans) hanno un effetto ipercolesterolemizzante. Quindi la scelta di prodotti confezionati non deve tenere conto solo del contenuto calorico e in grassi totali, ma anche del tipo di grassi presenti, che possiamo controllare con un'attenta lettura delle etichette nutrizionali riportate sulle confezioni dei prodotti del commercio. La scuola, anche attraverso progetti mirati e con il coinvolgimento dei gestori del servizio di vending, dovrebbe promuovere il consumo di frutta fresca o yogurt o pane con semplici aggiunte come spuntino o merenda in sostituzione a snack e proporre acqua al posto di bevande zuccherate o succhi di frutta dolcificati. Tuttavia se proprio diventa difficile escludere gli snack dalla giornata alimentare del ragazzo le linee guida per una sana alimentazione italiana suggeriscono di preferire i prodotti da forno, che contengono meno grassi e zucchero e più amido, come ad esempio biscotti, torte non farcite, ecc. I distributori automatici di alimenti nelle scuole dovrebbero proporre prodotti salutari quali, ad esempio alimenti e bevande a bassa densità energetica come frutta, yogurt, succhi di frutta senza zucchero aggiunto. Si ricorda che, per non aggiungere un eccessivo carico calorico alla merenda, sono sconsigliate le bevande dolcificate (thè, succhi, cola, ecc.), mentre è da preferire il consumo di acqua.

Conclusioni

L'esperienza condotta ha evidenziato la rilevanza di alcune problematiche, tra cui le caratteristiche igieni-

conformità delle prescrizioni di legge in ciascuna fase del processo di vending, cioè dal momento iniziale in cui il prodotto viene controllato e stoccato nel DA sino all'erogazione del prodotto stesso.

È emerso inoltre che il DA influenza le scelte alimentari del ragazzo in quanto quello che si mangia non si basa soltanto sulle preferenze individuali ma è vincolato da circostanze che sono essenzialmente sociali e culturali. Infatti l'installazione di un DA nelle scuole dovrebbe contribuire ad una scelta non obbligata di prodotti erogati dallo stesso DA.

La distribuzione automatica di alimenti quindi, oltre a migliorare la qualità dei prodotti offerti, dovrebbe svolgere un ruolo di educazione alimentare mediante la selezione di una più ampia offerta di cibi e bevande per orientare il consumatore verso scelte salutistiche: alimenti a minore densità energetica, quali ad esempio frutta fresca ed ortaggi, oppure latte fermentato (yogurt) e/o prodotti da forno opportunamente porzionati.

È importante promuovere strategie di prevenzione e promozione della salute in adolescenza affinché i ragazzi capiscano le varie problematiche annesse ovvero l'importanza di porre attenzione al momento del prelievo del prodotto, verificare se la confezione di una merendina sia bucata o scaduta, se la lattina sia ammaccata o dilatata, se i pacchetti di patatine o altro siano strappati e i sigilli di sicurezza danneggiati.

In considerazione di ciò sarebbe opportuno definire strategie comuni per la diffusione di sani stili di vita e corrette abitudini alimentari tramite il Vending utilizzando, allo stesso tempo, le accortezze necessarie per garantire un alimento di qualità.

Riferimenti bibliografici

Cipriani G, Speziani D, Sicurezza alimentare e piano HACCP, Buffetti, 2009

Hammoudi A, Grazia C, Green R, Qualità e sicurezza degli alimenti, Franco Angeli, 11/2008

Sanchirico A, Controllo ed autocontrollo nel settore alimentare, Sistemi Editoriali, 2002

Roggi C; Turconi G, Igiene degli alimenti e nutrizione umana. La sicurezza alimentare, EMSI, 2009

Decreto del Presidente della Repubblica 327/80: Regolamento di esecuzione della Legge 30 aprile 1962, n.283 , e successive modificazioni, in materia di disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande.

Regolamento (CE) n. 178/2002 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 28 Gennaio 2002 che stabilisce i principi e i requisiti generali alla legislazione alimentare, istituisce l'Autorità europea per la sicurezza alimentare e fissa procedure nel campo della sicurezza alimentare G.U.C.E. L 31/1 del 1/2/2002.

Regolamento (CE) n. 852/2004 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 29 aprile 2004 sull'igiene dei prodotti alimentari. G.U.C.E. L 139 del 30/4/2004.

Regolamento (CE) n. 853/2004 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 29 aprile 2004 che stabilisce norme specifiche in materia di igiene per gli alimenti di origine animale. G.U.C.E. L. 139 del 30/4/2004.

Regolamento (CE) n. 854/2004 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 29 aprile 2004 che stabilisce norme specifiche per l'organizzazione di controlli ufficiali sui prodotti di origine animale destinati al consumo umano. G.U.C.E. L 139 del 30/4/2004

Regolamento (CE) n. 882/2004 del Parlamento Europeo e del

Consiglio del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali. G.U.C.E. L 165 del 30/4/2004.

Regolamento (CE) n. 2073/2005 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 15 Novembre che stabilisce i criteri microbiologici applicabili ai prodotti alimentari. G.U.C.E. L 338 del 22/12/2005.

Decreto Legislativo 26 Maggio 1997 n 155. Attenuazione delle direttive 93/43/CEE e 96/3 CEE concernenti l'igiene dei prodotti alimentari. S.O.G.U. 13 giugno 1997, n. 136,

Sitografia

Lonardi G, La Repubblica articolo: Euro, sono in ritardo i distributori automatici. <http://www.repubblica.it/online/economia/eurogiornale/du/du.html>

CONFIDA - Confederazione Italiana della Distribuzione Automatica <http://www.confida.com/>

European Vending Association <http://www.eva.be>

Atti del convegno: PROTOCOLLI DI COMUNICAZIONE una via unica verso il futuro. <http://www.venditalia.com/it/2000/index.htm>

Confcommercio articolo: "Indagine Censis: quattro italiani su dieci utilizzano i distributori automatici", 2009 <http://www.confcommercio.it>

Ministero della Salute, Manuale per la corretta prassi igienica dei distributori automatici di alimenti. <http://www.salute.gov.it>

Storia dei distributori automatici <http://www.confida.com>

Guadagnare salute. Uno stile di vita sano <http://www.guadagnaresalute.it>

ACCORGIMENTI DIETETICO-NUTRIZIONALI NEGLI UTILIZZATORI DI MICROINFUSORE

DIETETIC AND NUTRITIONAL STRATEGIES IN INSULIN PUMP USERS

U. Di Folco*, S. Agrigento*, C. Tubili*

*UOS di Diabetologia con DH Az. Osp. "S. Camillo Forlanini" Roma

Parole chiave diabete, alimentazione, conta dei carboidrati, microinfusore

Key words diabetes, continuous subcutaneous insulin infusion, CHO counting, insulin therapy

Riassunto

I microinfusori sono pompe miniaturizzate in grado di erogare insulina attraverso un set d'infusione posto nel sottocutaneo. Con opportuna programmazione il dispositivo è in grado di rilasciare insulina nell'arco delle 24 ore per soddisfare le esigenze metaboliche basali; in occasione dei pasti, rilascia un bolo variabile in base alla loro composizione, erogabile con modalità "semplice", a "onda quadra" (in un arco di tempo predeterminato) e a "onda doppia" (la dose è divisa in due parti di cui la prima viene infusa rapidamente, la seconda in un arco di tempo predeterminato). I microinfusori hanno una funzione di "suggeritore di bolo", grazie alla quale, una volta impostati dei parametri individuali (sensibilità insulinica, rapporto insulina:CHO) si stabilisce la dose di insulina adeguata alla quantità di carboidrati che si andrà ad assumere, opportunamente conteggiati (CHO counting). Questa metodica è efficace e diffusamente raccomandata, ma bisogna tener conto anche degli altri nutrienti del pasto (fibra, grassi, proteine) che rallentano l'assorbimento dei glucidi e possono richiedere un quantitativo supplementare di insulina. Nonostante i microinfusori consentano una maggiore flessibilità e varietà delle scelte alimentari, i pazienti che ne fanno uso debbono comunque attenersi ai principi di una sana alimentazione e di una dieta equilibrata, nell'ottica di una gestione nutrizionale e metabolica globale.

Abstract

Insulin Pumps are miniaturized devices that can infuse the drug through a subcutaneous set. It is able to deliver insulin during 24 hours for basal metabolic needs after an appropriate planning; at meal

time it releases a variable bolus related to its composition, with a "simple", "square" (over a predetermined time) or "double" wave (the dose is divided in two parts, the first one is delivered fast while the second in a predetermined time). Pumps have a "bolus advice" function to calculate the appropriate insulin dose, according to individual parameters (insulin sensitivity, insulin: carbohydrate ratio) and the counted meal carbohydrates. CHO counting is efficient and widely recommended, but it is necessary to consider also the other meal nutrients (fiber, fat, proteins) that slow the carbohydrate absorption and may require an insulin supplement. Notwithstanding pumps allow a high flexibility and variety of food choices, their users must follow a health and balanced diet, for a global nutritional and metabolic management.

Terapia insulinica con microinfusore

L'infusione continua sottocutanea (Continuous subcutaneous insulin infusion: CSII) è una forma di terapia insulinica intensiva introdotta negli anni Ottanta e destinata a pazienti diabetici tipo 1 selezionati che consiste nell'erogazione con velocità variabili di insulina da parte di un microinfusore portatile di piccole dimensioni, attraverso una cannula posta nel sottocutaneo; il conseguente migliore assorbimento dell'ormone rispetto alla terapia convenzionale (Multiple Daily injections: MDI) riduce il rischio di ipoglicemia e consente un miglior controllo dell'"effetto alba" e una maggiore libertà di orari per pasti ed attività fisica.

Le indicazioni principali alla CSII, secondo diverse Società Scientifiche, sono il persistente scompenso metabolico nonostante la terapia insulinica ottimizzata e il ripetersi di episodi ipoglicemici gravi, penalizzanti la qualità di vita (disabling hypoglycemia) o non avvertiti (hypoglycaemia unawareness). La CSII è entrata ormai nella pratica clinica quotidiana, i dati pubblicati sul numero di utenti di microinfusore in Italia risalgono al 2005¹ e si riferiscono a circa 3000 pazienti; anche se non esistono dati ufficiali recenti, i database delle industrie che

commercializzano questi apparecchi suggeriscono a tutt'oggi un numero di oltre 10.000 utenti e tale cifra è destinata rapidamente a salire². Una recente indagine del 2010 condotta da AMD e SID nel Lazio, sui principali centri diabetologici, riporta il numero di 1157 pazienti in CSII: tale dato è verosimilmente in difetto. I motivi di questo aumento sono vari: in primo luogo la disponibilità di strumenti sempre più discreti, facili da usare, dotati di funzioni avanzate e l'introduzione, da alcuni anni, di sistemi integrati microinfusore/sensore sottocutaneo per il glucosio, che consente sia l'analisi retrospettiva dell'andamento glicemico, sia l'intervento in tempo reale da parte del paziente opportunamente istruito: ancora più importanti però sono il cambiamento culturale della popolazione dei diabetici e il diverso atteggiamento dei diabetologi.

La maggiore dimestichezza con dispositivi tecnologici, specie fra i giovani, l'informazione disponibile in rete, lo scambio di esperienze e di notizie fra associazioni dei pazienti e una sapiente campagna mediatica hanno reso più accettabile la presenza costante di un dispositivo sul corpo e fatto incrementare le richieste di tale terapia da parte dell'utenza, anche se con aspettative non sempre realistiche.

La CSII consente senza dubbio una migliore qualità di vita³, in quest'ambito la maggiore flessibilità nelle scelte alimentari riveste un ruolo fondamentale. Ogni assunzione di cibo (soprattutto di carboidrati) deve essere controbilanciata da boli di insulina nelle fasi interprandiali; i microinfusori possono erogare con varie modalità per coprire al meglio l'incremento glicemico postprandiale: 1) onda semplice, come nella MDI, 2) onda doppia, con una parte erogata subito ed una parte erogata in un lasso di tempo programmabile, fra 30' e 8 ore, 3) onda quadra.

Queste tipologie di bolo si adattano alla glicemia preprandiale e soprattutto alla composizione del pasto e il loro utilizzo abituale contribuisce in modo significativo al conseguimento di un buon compenso metabolico (glicemia a digiuno) a lungo termine⁴.

La flessibilità negli orari e la maggiore libertà delle scelte alimentari, sono importanti opportunità terapeutiche che contribuiscono al miglioramento della qualità della vita, dell'atteggiamento verso il cibo e della gestione complessiva della patologia. Lo studio EQUALITY1⁵ condotto in 63 servizi di diabetologia italiani e disegnato per la valutazione della qualità della vita e della soddisfazione del trattamento in pazienti affetti da diabete tipo1 in terapia con CSII, tra gli altri risultati, ha dimostrato, tra l'altro, che nella popolazione femminile portatrice

di microinfusore, si rilevava un miglioramento dell'atteggiamento "restrittivo" verso il cibo e di conseguenza, una riduzione del rischio di Disturbi del Comportamento Alimentare, nei confronti dei quali il diabete rappresenta un fattore predisponente, soprattutto se lo stile di vita consigliato e la terapia nutrizionale rispondono a regole poco flessibili.

Carboidrati, Indice Glicemico, Carico Glicemico e CSII

I carboidrati sono i nutrienti che maggiormente condizionano la glicemia postprandiale e il controllo metabolico nel suo insieme: gli Standard di cura AMD-SID 2009-2010⁶ affermano che: "I cereali, la frutta, i vegetali e il latte magro sono componenti importanti di una dieta sana e devono essere compresi nella dieta delle persone con diabete tipo 1 e con diabete tipo 2" e inoltre "Sia la quantità sia la qualità dei carboidrati dei cibi possono influenzare la risposta glicemica". Controllare la quantità totale dei carboidrati, attraverso l'uso delle diete a scambio o con il conteggio dei carboidrati è una strategia chiave per l'ottenimento del controllo glicemico nel paziente insulino-trattato con uno schema multidose giornaliero "basal bolus".

Questa raccomandazione ha un alto livello di evidenza (I,A), ed è in accordo anche con quanto afferma l'American Diabetes Association: nell'ultima edizione degli Standard of Care⁷ infatti si enfatizza la necessità di valutare i carboidrati totali del pasto e della dieta (anche se tale raccomandazione, rispetto alle precedenti edizioni è considerata di evidenza B anziché A) indipendentemente dalla loro qualità, in particolare dal loro Indice Glicemico (IG), che si ritiene abbia un ruolo secondario sul controllo glicemico.

AMD-SID, al contrario, in linea anche con quanto affermato dall'European Association for the Study of Diabetes, affermano la necessità di valutare sia la quantità che la qualità dei carboidrati degli alimenti, in particolare il loro IG, il carico glicemico e la concomitante presenza di fibra.

Pasti che comprendano alimenti a basso IG (pasta, legumi) comportano, nei pazienti utilizzatori di microinfusore, una glicemia postprandiale significativamente più bassa rispetto ad alimenti con alto IG (riso, pane) anche se il fabbisogno insulinico, confezionato sulla base del quantitativo totale dei CHO, rimane lo stesso e un minor rischio di ipoglicemia⁸; il bolo insulinico prandiale può essere efficacemente somministrato con modalità doppia o quadra^{9,10}.

Conta dei carboidrati

La conoscenza del contenuto di carboidrati degli alimenti (CHO counting) consente di stabilire con precisione la quantità di insulina necessaria a “metabolizzarli” ed è raccomandata dalle Società scientifiche diabetologiche internazionali a tutti i pazienti diabetici di tipi 1 e in particolare a quelli in CSII. Già in fase di selezione, si osserva che i candidati migliori per la CSII sono quelli che, oltre a praticare regolarmente l'autocontrollo glicemico, tengono conto dei carboidrati assunti per confezionare il bolo insulinico; nello studio DAFNE¹¹ (Dose Adjustment for Normal Eating), che ha dimostrato l'efficacia di un intervento educativo intensivo nel diabete tipo 1 su controllo metabolico e qualità della vita, il protocollo di intervento prevedeva che i pazienti utilizzassero il CHO counting e il rapporto insulina/carboidrati (I:CHO) individuale; anche nello studio GIOCAR¹², condotto su utilizzatori di microinfusore, l'uso regolare del counting determina livelli di HbA1c, circonferenza vita, BMI e qualità della vita migliori rispetto ad un approccio convenzionale.

L'obiettivo fondamentale del CHO counting è quello di educare il paziente a gestire sia la routine che quei pasti non abituali per quantità e qualità dei carboidrati.

La CSII, permette di trarne il massimo dei benefici; da alcuni anni sono disponibili microinfusori con suggeritore di bolo, che consentono, dopo aver stabilito la sensibilità insulinica e il rapporto I/CHO individuali, di fornire un'indicazione sulla quantità di insulina da erogare per gestire al meglio uno specifico carico di carboidrati: alcuni modelli hanno un database sulla composizione di alimenti per il calcolo rapido dei carboidrati per porzione. Recentemente sono disponibili anche glucometri che forniscono tali informazioni, fruibili anche da pazienti in MDI. Il percorso educativo sul CHO Counting, validato da numerose Società Scientifiche, si articola in tre fasi: conoscenza del contenuto di carboidrati nei cibi, stima del peso delle porzioni e Individuazione del bolo insulinico individuale sulla base del rapporto I/CHO. (Tabella 1)

Gli strumenti didattici utilizzati per conseguire questi obiettivi sono le Etichette nutrizionali, le Tabelle di composizione degli alimenti, gli Atlanti alimentari cartacei ed informatici, i Modelli in dimensioni reali degli alimenti.

Il “Pasto assistito” è pure un'importante momento educativo: l'accesso infatti ad un pasto a composi-

zione nota in Day Hospital consente di verificare in pratica le conoscenze acquisite nei precedenti momenti assistenziali. La valutazione del peso e del contenuto di carboidrati nelle porzioni, si basa sulla pesata a crudo degli alimenti, sull'uso regolare delle misure casalinghe e sull'utilizzo del Metodo volumetrico.

Per individuare il rapporto I/CHO possono essere utilizzate diverse metodologie: un metodo molto efficace è il “diario alimentare ragionato”, i pazienti dovranno redigerlo per almeno 7 giorni, annotando tutti gli alimenti assunti, la quantità di carboidrati introdotti ad ogni pasto o spuntino, rilevare la glicemia preprandiale e postprandiale (a 120' dall'inizio del pasto) e le unità di insulina somministrate prima di ciascun pasto (Figura 1). Fin quando non si è determinato il rapporto I/CHO, per quel paziente la quantità dei glucidi va mantenuta costante per ogni pasto. Il rapporto I/CHO viene determinato dividendo la quantità di carboidrati assunti in un pasto per le unità di insulina ad azione rapida in grado di ottenere valori glicemici ottimali postprandiali per quel pasto¹³; la verifica va effettuata dopo che la velocità di infusione basale è stata aggiustata¹⁴⁻¹⁶.

L'intervento educativo si realizza sia a livello individuale che di gruppo: nel primo caso sono necessari in genere 2-3 incontri per paziente, per analizzare il diario e per stabilire rapporto I/CHO e sensibilità insulinica; gli incontri di gruppo hanno la funzione di creare un feedback con il team e fra i pazienti e di effettuare dei periodici “retraining” su quanto imparato.

Programmi educazionali strutturati di questo tipo hanno più volte dimostrato una significativa efficacia; in una nostra esperienza¹⁷ è stata valutata l'HbA1c prima di un corso di gruppo di quattro incontri, (T0), 2 mesi (T1) e 6 mesi (T2) dopo la fine. Le conoscenze acquisite sono state valutate mediante questionari iniziali e finali attribuendo un punteggio di 0,5 ad ogni risposta esatta. Si è riscontrata una significativa riduzione dell'HbA1c sia a T1 (8,125 + 1,25 vs 7,55 + 1,16; p 0,01); che a T2 (7,225 + 1,18; p 0,01). Le risposte corrette sono passate da un iniziale 41% ad un 87,5% al termine del corso. I pazienti quindi, applicando le conoscenze acquisite durante il corso, hanno modificato con successo la gestione dei boli insulinici, ottimizzando l'uso del suggeritore: comunque la tendenza alla stabilizzazione dei livelli di HbA1c dopo alcuni mesi sopra il target raccomandato (7%) suggerisce l'opportunità di periodici “retraining” ogni 6-12 mesi.

Gli utilizzatori dei suggeritori di bolo, hanno meno episodi di ipoglicemia rispetto a chi pratica il CHO counting manualmente, perché questi software considerano l'insulina residua¹⁸. Nostre osservazioni su più suggeritori sembrano documentare una sostanziale uniformità in condizioni di normoglicemia preprandiale; si osservano invece differenze intraindividuali in caso di valori glicemici elevati o bassi, a causa del diverso "peso" dato all'insulina residua. Il consiglio fornito da questi sistemi deve quindi essere sempre valutato criticamente dal paziente. Nella nostra esperienza, ma anche da quanto riportato in letteratura, solo una parte (42-50%) dei portatori di CSII esegue regolarmente il counting¹⁹ e quindi l'implementazione di questa metodica deve costituire uno dei principali obiettivi per i centri che seguono pazienti in CSII.

Terapia educativa: il team

L'acquisizione di abilità che favoriscono scelte alimentari più flessibili, migliora la qualità della vita e il controllo glicemico, senza aumentare gli episodi di ipoglicemia e il rischio cardiovascolare.

Il CHO counting è un passaggio essenziale nell'avvio alla CSII, ma la sua complessità può rappresentare un ostacolo sia per molti pazienti, sia per quelle strutture diabetologiche che non hanno un team educativo che comprenda degli esperti in nutrizione: l'importanza del Team diabetologico per la gestione dei pazienti con microinfusore è riconosciuta dalle Società scientifiche: in quest'ambito, il Nutrizionista/Dietista oltre ad operare una periodica revisione dietetica in termini conservativi e normativi e a fornire un'educazione alimentare di base, deve essere esperto nella conta dei carboidrati e nell'analisi del diario per l'identificazione del rapporto I/CHO e della sensibilità insulinica; deve inoltre tenere conto dello stile di vita (orari dei pasti, attività fisica, attività lavorativa, etc.) del paziente per istruirlo ad autogestire la terapia insulinica. Tali principi sono stati validati dallo studio DAFNE: il supporto educativo continuo, con periodici retraining è importante per favorire la motivazione e assicurare così un buon management. L'esecuzione abituale del CHO counting contribuisce al raggiungimento di un buon profilo glicemico (Figura 2), mentre la sua non conoscenza/applicazione comporta risultati deludenti, limitando così le potenzialità della CSII.

Nutrienti non glucidici: limiti del counting

La risposta glicemica al pasto non è determinata solo dai glucidi assunti ma anche dagli altri nutrienti (grassi, proteine, fibra)²⁰, e il confezionamento del bolo insulinico prandiale deve tenerne conto.

I meccanismi che ne sono alla base sono ipotizzabili ma non completamente studiati: tra questi sono coinvolti il rallentamento della velocità di svuotamento gastrico e il controllo endocrino della glicemia postprandiale. Fibre, grassi e proteine rallentano lo svuotamento gastrico e l'assorbimento dei glucidi^{21,22} (Figura 3).

Le proteine del pasto, oltre a rallentare lo svuotamento gastrico, stimolano la secrezione di glucagone; nel soggetto sano nella fase postprandiale la produzione epatica di glucosio è soppressa, questo non si verifica sia nel diabete tipo 1 che in quello di tipo 2, per eccesso di secrezione postprandiale di glucagone rispetto a quella di insulina, con conseguente iperglicemia postprandiale^{23,24}.

Il glucagone stimola la gluconeogenesi e la chetogenesi a partire dagli aminoacidi del pasto: specie in condizioni di elevato apporto di proteine, come nel caso delle diete seguite nei paesi occidentali che sono in genere più ricche in proteine di quanto fisiologicamente necessario (1.0 g/kg/die²⁵, la disponibilità in Europa è di circa 100 g pro capite, FAO 2005): se ne può dedurre come una quota significativa di questi macronutrienti (fino al 30%) sia destinata impropriamente a fini energetici²⁶. Pasti isoglicidici tipo "take away" con differente IG e contenuto in grassi, evocano una diversa risposta glicemica: i valori inferiori si osservano in caso di basso IG (circa 38) e alto contenuto in grassi (circa 51%)²⁷. La parziale sostituzione di glucidi complessi, nell'ambito di un pasto misto con grassi determina una posticipazione del picco glicemico e una sua lieve riduzione, ma una persistenza protratta di iperglicemia: pertanto non è consigliabile la sostituzione (o peggio) l'aggiunta di grassi in diabetici di tipo 1 per livellare la glicemia; la pizza è un classico esempio di persistente elevazione della glicemia postprandiale oltre le due ore, anche se con picchi iniziali relativamente contenuti²⁸.

Quindi anche questi componenti del pasto debbono essere considerati nel confezionamento del bolo, in particolare calcolando delle unite aggiuntive di insulina che coprano proteine e lipidi, da somministrare in bolo ad onda doppia esteso fino a sei ore dall'inizio del pasto²⁹. Al momento attuale non ci sono precise linee guida sulla programmazione di

tali boli³⁰, ma sono stati proposti degli algoritmi di calcolo che tengono conto di grassi, proteine, fibra del pasto. È stato individuato per molti cibi un "Food Index" (FII) sulla base della risposta insulinemica in vivo alla sua ingestione; in pazienti diabetici di tipo 1 trattati con CSII, il FII rispetto al fabbisogno insulinico calcolato con il semplice Counting, determina una riduzione dell'area glicemica incrementale sotto la curva (IAUC) e del picco glicemico, senza aumento dell'ipoglicemia^{31,32}.

È stato anche proposto di considerare delle FPU (Fat/Protein Units) pari a 100 kcal, che richiedono 1U di insulina da aggiungere a quelle calcolate con il Counting e che devono essere erogate con un bolo ad onda doppia prolungato, fino a 8 ore (per 3 o più FPU). Tale metodica consente una copertura ottimale di pasti misti "difficili" come la pizza³³. In questi casi, quindi l'erogazione del bolo in onda doppia o quadra consente di controllare al meglio la glicemia dopo un pasto misto, anche se con grosse variazioni individuali^{34,35}.

Alcune osservazioni, condotte peraltro su pochi pazienti, suggeriscono di effettuare il bolo prandiale 15-20' prima del pasto e non subito a ridosso: tale modalità determinerebbe un miglior controllo della glicemia postprandiale³⁶, si tratta comunque di casi spesso pediatriche e i pasti studiati presentavano delle caratteristiche molto diverse da quelli di altri studi (ad esempio pizza con basso contenuto in grassi).

Nella nostra realtà abbiamo provato a comparare i livelli di glicemia dopo un pasto ricco in carboidrati ad alto IG e grassi (pizza margherita intera, 50g tiramisù, lattina di coca cola 330cc), in giornate differenti usando boli differenziati, ma sempre in condizioni di normoglicemia preprandiale (**Figura 4**):

- bolo immediato singolo
- 2 boli singoli: 50% subito, 50% dopo 90 minuti
- bolo ad onda quadra per 2 ore
- bolo ad onda doppia (70% immediato e 30% in quattro ore)

Oltre a considerazioni di ordine generale sulle differenze che si possono riscontrare fra condizioni sperimentali e vita reale, tale disomogeneità di risultati conferma l'importanza della confezione dei pasti. La risposta è poi assolutamente individuale e si raccomanda sempre la verifica di ogni calcolo nel singolo soggetto³⁷⁻⁴⁰.

Deve essere poi ricordato che la modalità di erogazione del bolo insulinico dipende anche dalla glicemia preprandiale, tanto che alcuni autori⁴¹ suggeriscono di distanziare la correzione di un'eventuale

iperglicemia preprandiale di almeno 20' dall'erogazione del bolo prandiale; è poi necessario considerare l'eventuale attività fisica nelle ore postprandiali, che condiziona il rapporto I/CHO, la sensibilità insulinica e la scelta della modalità di erogazione del bolo.

Conclusioni

Un counting minuzioso è un'arma vincente, ma il coinvolgimento del paziente resta comunque il fattore determinante: ad esempio, da studi²⁸ condotti per valutare quali potessero essere le possibili cause in adolescenti in terapia con microinfusore, è emerso sorprendentemente che la dimenticanza dei boli prandiali, circostanza spesso riscontrata anche presso il nostro centro, rappresenta la causa principale di inefficacia della CSII nel miglioramento del controllo glicemico.

L'efficacia della CSII nella cura del diabete è stata dimostrata in adulti, adolescenti, bambini e donne in gravidanza. A paragone con la MDI, la CSII presenta una migliore farmacocinetica dell'insulina, minore variabilità di assorbimento dell'insulina e un diminuito rischio di ipoglicemia, consente inoltre ai pazienti uno stile di vita più flessibile. Oltre all'attenta regolazione della velocità di infusione basale, la gestione dei boli attraverso un accurato conteggio dei carboidrati, è un elemento indispensabile per il successo della CSII. Sfide future possono essere la realizzazione di calcolatori di boli semiautomatici, in particolare di software sempre più sofisticati che prendano in considerazione l'indice insulinemico dei cibi, semplificando notevolmente la vita relazionale dei pazienti e avvicinandosi sempre più ad una condizione prossima a quella fisiologica. Tuttavia l'allungamento dell'aspettativa di vita dei pazienti diabetici di tipo 1 e l'incremento del rischio cardiovascolare cui vanno incontro anche i soggetti con DM1, ripropongono con forza il problema del controllo del peso corporeo, della pressione arteriosa e delle frazioni lipidiche nell'ambito della gestione terapeutica globale attraverso una dieta "prudente" ed equilibrata. Nei centri diabetologici con un più lunga esperienza nell'ambito di questa terapia, già si osserva un aumento dell'età media dei pazienti in CSII, alcuni dei quali sono in trattamento da oltre venti anni ed il cui numero è destinato ad aumentare.

Nella nostra realtà, con oltre 300 pazienti portatori di microinfusore visitati dal 1990, e 245 in follow up attivo, si evidenziano dati di pazienti over 45 e over

65 con CSII pari, se non addirittura superiore al target tradizionale giovanile, ciò a confermare che il trattamento col microinfusore è rivolto ad una fetta di popolazione sempre più ampia e non solo giovanile; inoltre il 76% dei pazienti risulta essere normopeso contro un 16% di sovrappeso e un 8% di obesi. Si può concludere pertanto che la CSII non è il lasciapassare per uno stile alimentare scorretto, in nome di una generica flessibilità e libertà assoluta di scelte alimentari e che anche i portatori di microinfusore devono attenersi ad una sana ed equilibrata alimentazione, come indicato dagli Standard italiani, che vede nel modello di dieta mediterranea un importante strumento di terapia e prevenzione secondaria.

Bibliografia

1. Bruttomesso D, Costa S, Crazzolara D et al. Italian Study Group on Diffusion of CSII. Continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) in Italy. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 74 (S1) S130-4
2. Di Bartolo P. Il microinfusore (CSII): sempre di più una opzione di routine. In "Nuove Tecnologie nella cura del diabete: recenti sviluppi e prospettive future". Coll Ed AMD, agg 2010 9-15
3. Pickup J, Mattock M, et al. Glycemic control with continuous subcutaneous insulin infusion compared with intensive insulin injections in patients with type 1 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. *Br Med J* 2002; 324: 705-708
4. Klupa T, Skupien J, Cyganek K, Kutra B, Sieradzki J, Malecki MT. The dual-wave bolus feature in type 1 diabetes adult users of insulin pumps *Acta Diabetol* (2011) 48: 11-14
5. Nicolucci A, Maione A, Franciosi M, Amoretti R, Busetto E, Capani F, Bruttomesso D, Di Bartolo P, Girelli A, Leonetti F, Morviducci L, Ponzi P, Vitacolonna E. Quality of life and treatment satisfaction in adults with Type 1 diabetes. A comparison between continuous subcutaneous insulin infusion and multiple daily injections. *Diabetic Med* 2008; 25: 213-220
6. Standard di Cura Italiani per il Diabete Mellito. AMD SID 2009-2010
7. Standard of Medical Care in Diabetes 2012, *Diabetes Care* 35 S1, 2012
8. Giacco R, Parillo M, Rivellese AA, Lasorella G, Giacco A, D'Episcopo L, Riccardi G.I. Long term dietary treatment with increased amounts of fiber rich low glycemic index natural food improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000; 23: 26: 2261-9
9. Michele A, O'Connell, Heather R. Gilbertson, Susan M. Donath, Fergus J. Cameron. Optimizing Postprandial Glycemia in Pediatric Patients With Type 1 Diabetes Using Insulin Pump Therapy Impact of glycemic index and prandial bolus type. *Diabetes Care* 2008. 31: 1491-1495
10. Parillo M, Annuzzi G, Rivellese L et al. Effects of meals with different glycaemic index on postprandial blood glucose response in patients with type 1 diabetes treated with continuous subcutaneous infusion. 2011; 28, 227- 9
11. DAFNE Study Group Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial *BMJ* 2002: 325, 5
12. Laurenzi A, Bolla AM, Panigoni G, Doria V, Peretti E, Saibene A, Galimberti G, Bosi E, Scavini M, Effects of Carbohydrate Counting on Glucose Control and Quality of Life Over 24 Weeks in Adult Patients With Type 1 Diabetes on Continuous Subcutaneous Insulin Infusion. A randomized, prospective clinical trial (GIOCAR) *Diabetes Care* 2011; 34: 823-827
13. Bruttomesso: La terapia insulinica con microinfusore - Eco, Edizioni Internazionali
14. Pankowska E, A review of the "bolus guide," a new insulin bolus dosing support tool based on selection of carbohydrate ranges. *J Diabetes Sci Technol*. 2010 Jul 1; 4 (4): 903-5
15. Speight S, Amiel, C, Heller S., Oliver L., Roberts S, Rogers H, Taylor C, Thompson G. Long-term biomedical and psychosocial outcomes following DAFNE (Dose Adjustment For Normal Eating) structured education to promote intensive insulin therapy in adults with sub-optimally controlled Type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Practice* 2010 89, 22-29
16. Casey D, Murphy K, Lawton J, White F F. Dineen S. A longitudinal qualitative study examining the factors impacting on the ability of persons with T1DM to assimilate the Dose Adjustment for Normal Eating (DAFNE) principles into daily living and how these factors change over time.. *BMC Public Health* 2011, 11:672
17. Fanara GE, Di Flaviani A, Morviducci L, Nardone MR, Tubili C. Terapia Educazionale sul counting dei CHO e sul calcolatore di bolo in pazienti diabetici di tipo 1 trattati con microinfusore. *Atti XVII Conv AMD, Rimini, 27-30/5/2009*
18. Signe Schmidt, Merete Meldgaard, Nermin Serifovski, Camilla Storm, Tomas Møller Christensen, Birthe Gade-Rasmussen, and Kirsten Nørgaard. Use of an Automated Bolus Calculator in MDI-Treated Type 1 Diabetes The BolusCal Study, a randomized controlled pilot study *Diabetes Care* published ahead of print February 16, 2012, doi: 10.2337/dc11-2044
19. Zisser H, Robinson, B S., Bevier W, Dassau E, Ellingsen C, Doyle III FJ, Jovanovic L. Bolus Calculator: A Review of Four "Smart" Insulin Pumps *DIABETES TECHNOLOGY & THERAPEUTICS* 2008 10, 6, 441-444
20. Wolever TM, Mullan YM: Sugars and fat have different effects on postprandial glucose responses in normal and type 1 diabetic subjects. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21: 719-725
21. Mac Donald K, Lowe JM, Barker D, Mensch M, Attia J. Effect of popular takeaway food on blood glucose levels in type 1 diabetes mellitus patients on intensive insulin therapy. *Int J Clin Pract* 2009; 63, 189-194
22. Ahern JA, Gatcomb PM, Held NA, Tamborlane WV. Exaggerated hyperglycemia after a pizza meal in well-controlled diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1721-1726

23. Pehling G, J Clin Invest. 1984; 74: 985-991
24. Brown RJ, Diabetes Care 2008, 31: 1403-1404
25. Livelli di Assunzione Raccomandati di Energia e Nutrienti per la popolazione Italiana - Società Italiana Nutrizione Umana - revisione 1996
26. Young VR: Protein and amino acids. In "Present knowledge in Nutrition" 8th Ed
27. Mac Donald Int Journ Clin Practice 2009
28. Scaramuzza. Advanced technologies and treatments for diabetes. Barcelona, Spain, February 8-11, 2012
29. Pankowska E, Blazik M, Groele L. Does the Fat-Protein Meal Increase Postprandial Glucose Level in Type 1 Diabetes Patients on Insulin Pump. DIABETES TECHNOLOGY & THERAPEUTICS, Volume 14, Number 1, 2012
30. Unger J. A primary care approach to continuous subcutaneous insulin infusion. Clinical Diabetes 1999; 17: 113-120
31. Bao J, Gilbertson HHR, Gray R, Munns D, Howard G, Petocz P, Colagiuri S, Brand-Miller JC. Improving the estimation of mealtime insulin dose in adults with type 1 diabetes: the Normal insulin Demand for Dose Adjustment (NIDDA study). Diabetes Care 2011; 10, 2146-51
32. Bao J, De Jong V, Atkinson F et al. Food insulin index: physiologic basis for predicting insulin demand evoked by composite meals. Am J Clin Nutr 2009; 90: 986-92
33. Pankowska E et Blazik M. Bolus calculator with nutrition databases software, a new concept of prandial insulin programming for pump users. J. Diabetes Sci Technol 2010; 4 (3): 571-576
34. American Society for Nutrition. Metabolic effects of dietary fiber consumption and prevention of diabetes J. Nutr. 2008; 138: 439-442
35. Franc S, Dardari D, Boucherie B, Riveline JP, Biedzinski M, Petit C, Requeda E, Leurent P, Varroud-Vial M, Hochberg G, Charpentier G. Real-life application and validation of flexible intensive insulin-therapy algorithms in type 1 diabetes patients. Diabetes Metab. 2009; 35: 463-8
36. Luijf M. Injection of rapid acting insulin reduces postprandial glycemic excursions in type 1 diabetes. diabetes care 2010; 33: 2152-2155
37. Pankowska E, Szypowska A, Lipka M, Szpotan' ska M, Blazik M, Groele L. Application of novel dual wave meal bolus and its impact on glycated hemoglobin A1c level in children with type 1 diabetes. Pediatric Diabetes 2009; 10: 298-303
38. Chase HP, Saib SZ, MacKenzie T, Hansen MM, Garg SK. Post-prandial glucose excursions following four methods of bolus insulin administration in subjects with type 1 diabetes. Diabet Med 2002; 19: 317-321
39. Lee SW, Cao M, Sajid S, Hayes M, Choi L, Rother C, de Leon R. The dual-wave bolus feature in continuous subcutaneous insulin infusion pumps controls prolonged postprandial hyperglycemia better than standard bolus in Type 1 diabetes. Diabetes Nutr Metab 2004; 17: 211-216
40. Jones SM, Quarry JL, Caldwell-McMillan M, Mauger DT, Gabbay RA. Optimal insulin pump dosing and postprandial glycemia following a pizza meal using the continuous glucose monitoring system. Diabetes Technol Ther 2005; 7: 233-240
41. Pankowska E, Blazik M, Groele L. Does the fat-protein meal increase postprandial glucose level in type 1 diabetes patients on insulin pump: the conclusion of a randomized study. Diabetes Technol Ther 2011; 14, 1,1-7.

Tabella 1. Come impostare il cho counting: protocollo operativo

Argomenti trattati:

- OBIETTIVI DEL CONTROLLO GLICEMICO
- MECCANISMO DI AZIONE DELL'INSULINA
- COSA SONO I CARBOIDRATI E IN QUALI CIBI SONO PRESENTI
- CARBOIDRATI SEMPLICI E COMPLESSI
- CARBOIDRATI NON DIRETTAMENTE DISPONIBILI
- LE ETICHETTE NUTRIZIONALI
- IMPORTANZA DELLA FIBRA
- ALIMENTI A BASSO INDICE GLICEMICO
- LA GIUSTA QUANTITÀ DI CARBOIDRATI
- LA PESATA A CRUDO DEGLI ALIMENTI
- UNITÀ DI MISURA
- METODO VOLUMETRICO
- LE SOSTITUZIONI ISOGLUCIDICHE
- PASTO ASSISTITO
- INDIVIDUAZIONE DEL GIUSTO BOLO INSULINICO
- USO E IMPORTANZA DEL "DIARIO RAGIONATO"

Figura 1. "Diario ragionato": istruzioni per il paziente

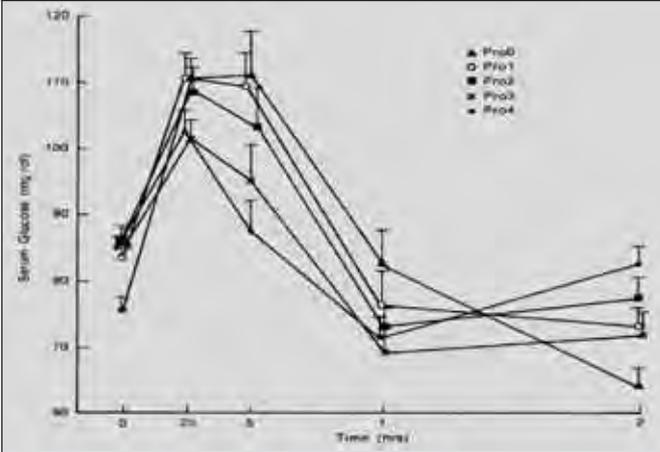
ISTRUZIONI FINALIZZATE ALLA CONTA DEI CARBOIDRATI

1. controllare glicemia prima di ogni pasto e **2** ore dopo;
2. quando la glicemia preprandiale è compresa fra **70** e **120** e quella postprandiale fra **100** e **180**;
 - registrare tutti gli **alimenti consumati**, possibilmente pesandoli, o almeno indicandoli con misure "domestiche" (un bicchiere, un cucchiaino, etc.)
 - registrare la **dose di insulina** effettuata.

Figura 2. Paziente che applica il conteggio dei carboidrati

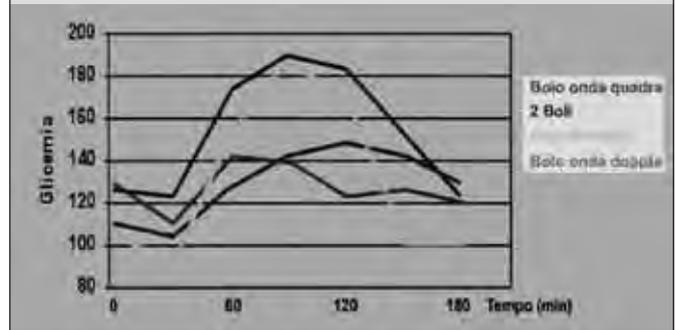


Figura 3. Variazione della glicemia in funzione del diverso quantitativo di proteine:
 Pro=0, Pr1=15.8, Pr2=25.1, Pr3=33.6, Pr4=49.9, CHO totali=57.6



Gene S. et al. 1987

Figura 4. Livelli di glucosio postprandiale con infusione del bolo di insulina adattata al contenuto glucidico del pasto



LA STANDARDIZZAZIONE DELLA MEDIA ARITMETICA

A. N. Eramo

Ricercatore di Statistica Sociale, Dipartimento di Sociologia, Università Degli Studi di Napoli "Federico II"

Come si è visto nel precedente articolo, la curva normale si presta al calcolo delle probabilità, dopo che si è eseguita la standardizzazione della variabile in oggetto. Ciò è possibile se si dispone della sua media e dello scarto quadratico medio. Allora potremmo adottare la stessa procedura per calcolare la probabilità di estrarre, da una popolazione statistica distribuita come una normale, un campione con una certa media aritmetica. Questo ci consentirebbe anche di decidere, in base appunto a tale probabilità, se tale campione è rappresentativo o meno della popolazione da cui proviene. In effetti è quello che si fa quando si esegue un test sulla media della popolazione μ sconosciuta, servendosi della media \bar{X} di un campione da essa estratto. Infatti una probabilità relativamente alta ci farà propendere ad accettare l'ipotesi (nulla) che il campione provenga da quella popolazione, mentre una bassa probabilità ci indurrà a rifiutare tale ipotesi. Questa probabilità non è altro che il *p-value*, utilizzato per la decisione finale quando si esegue un test, che riprenderemo in seguito.

Come dicevamo però, abbiamo bisogno di conoscere la media e lo scarto quadratico medio stavolta, non di una variabile X ma della sua media \bar{X} . In linea teorica sembrerebbe un'operazione molto complicata, ma in questo ci soccorre "Il Teorema Centrale del Limite" (TCL), che è alla base della teoria dei test statistici. Ma poiché esso fa riferimento alla *distribuzione campionaria della media*, dobbiamo prima fissare questo concetto.

Quando si estrae un campione da una popolazione statistica, si può procedere in due modi: estrazione con reimmissione o estrazione senza reimmissione. La scelta dipende essenzialmente dalla numerosità (N) della popolazione da cui avviene il campionamento, infatti se essa è di grande ampiezza il problema non si pone, in quanto la probabilità di estrarre, dopo la prima, le successive unità non viene significativamente influenzata dalle estrazioni precedenti. Tanto per chiarire le idee, se $N=10.000$ è l'ampiezza della popolazione, la probabilità di estrarre la prima unità è $p_1 = 1/N=0,0001$, la probabilità di estrarre la seconda unità è $p_2 = 1/(N-1) = 1/9999 = 0,0001 = 1/N$, la

terza è $p_3 = 1/(N-2) = 1/9998 = 0,0001 = 1/N$ e così via, trascurando i decimali dopo la quarta cifra, possiamo affermare che i campionamenti con o senza reimmissione, praticamente si equivalgono se la popolazione di riferimento è di grande ampiezza. Supponiamo allora di estrarre con reimmissione, da una popolazione di ampiezza N , tutti i campioni di ampiezza n . Su questi campioni calcoliamo, per ciascuno di essi, la media aritmetica, ottenendo finalmente ciò che viene detta "la distribuzione campionaria della media". Facciamo un esempio, ma per ovvi motivi, limitiamoci a piccoli numeri. Sia X la variabile oggetto di studio di una popolazione statistica di ampiezza $N = 4$, ad esempio

$$X : 1, 3, 5, 7.$$

La media $\mu = (1+3+5+7)/4=16/4=4$; la varianza $\sigma^2 = ((1-4)^2+(3-4)^2+(5-4)^2+(7-4)^2)/4=5$

Estraiamo da questa, con reimmissione, tutti i possibili campioni di ampiezza $n = 2$. Naturalmente essi saranno esattamente $N^n = 4^2 = 16$. Ora li elenchiamo di seguito (e in **tabella 1**), racchiusi in parentesi:

(1;1),(1;3),(1;5),(1;7),(3;1),(3;3),(3;5),(3;7),(5;1),(5;3),(5;5),(5;7),(7;1),(7;3),(7;5),(7;7).

Procediamo al calcolo e tabulazione delle 16 medie aritmetiche:

Tabella 1.

campione	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
valori	1;1	1;3	1;5	1;7	3;1	3;3	3;5	3;7	5;1	5;3	5;5	5;7	7;1	7;3	7;5	7;7
media	1	2	3	4	2	3	4	5	3	4	5	6	4	5	6	7

Se ora raggruppiamo le medie uguali, otteniamo una distribuzione di frequenze, che è detta appunto: "Distribuzione campionaria della media", illustrata nella seguente tabella.

Tabella 2. Distribuzione campionaria della media

media: \bar{X}_i	1	2	3	4	5	6	7	S
Frequenza: n_i	1	2	3	4	3	2	1	16
Probabilità: p_i	1/16	2/16	3/16	4/16	3/16	2/16	1/16	1

Il suo nome deriva dal fatto che essa rappresenta appunto il "campionario" (nell'accezione del lin-

guaggio comune) delle medie di tutti i campioni di ampiezza $n=2$ estraibili da quella popolazione di ampiezza $N=5$. Quindi per ogni campione è possibile conoscere a priori la probabilità (indicata nella terza riga della **tabella 2**) che abbia una certa media. Ad esempio si calcoli la probabilità che un campione estratto abbia:

- a) La media $\bar{X} = 3$
- b) La media $\bar{X} > 4$
- c) La media $(4 < \bar{X} < 7)$
- d) La media $\bar{X} \geq 5$.

La probabilità al punto a) è $p=3/16$. La probabilità al punto b) è $p=3/16+2/16+1/16=6/16$. La probabilità al punto c) è $p=3/16+2/16=5/16$. Infine al punto d) è $p=3/16+2/16+1/16=6/16$.

Ora possiamo finalmente calcolarci la media e lo sqm della distribuzione campionaria della media, cioè media e sqm della “variabile” \bar{X} in **tabella 2**. La **tabella 3** mostra tutti i calcoli necessari per la media che è data da $\sum \bar{X}_i * n_i / n = 64/16 = 4 = \mu$. Cioè la media della distribuzione campionaria della media aritmetica $\mu_{\bar{X}}$ è esattamente uguale alla media μ della popolazione da cui provengono i nostri campioni.

Tabella 3.

\bar{X}_i	1	2	3	4	5	6	7	Σ
n_i	1	2	3	4	3	2	1	16
$\bar{X}_i * n_i$	1	4	9	16	15	12	7	64

Questa conclusione non è altro che una parte dell’enunciato del **TCL**.

Passiamo ora al calcolo dello sqm, il cui simbolo è $\sigma_{\bar{X}}$, come illustrato in tabella che segue:

Tabella 4.

\bar{X}_i	1	2	3	4	5	6	7	Σ
n_i	1	2	3	4	3	2	1	16
$(\bar{X}_i - \mu)^2 * n_i$	9	8	3	0	3	8	9	40

$\sigma_{\bar{X}} = \sqrt{\sum (\bar{X}_i - \mu)^2 * n_i / n} = \sqrt{40/16} = \sqrt{5/2} = \sigma/\sqrt{n}$. Cioè lo sqm della distribuzione campionaria della media, propriamente detto **Errore Standard** (SE) della media, si calcola facendo il rapporto tra lo sqm σ della popolazione e la radice quadrata dell’ampiezza n del campione estratto da essa. Quest’ultima affermazione è un’altra parte del **TCL**. La tabella seguente offre una sintesi di quanto detto finora:

Tabella 5.

	Media	s.q.m
Popolazione statistica	μ	σ
Singolo campione	\bar{X}	S
Distribuzione campionaria della media	$\mu_{\bar{X}} = \mu$	$\sigma_{\bar{X}} = \sigma/\sqrt{n}$

A completamento aggiungiamo che il **TCL** fa riferimento anche alla forma della distribuzione campionaria della media, affermando che questa è normale se lo è la popolazione di riferimento, ma che comunque essa tende a divenire normale al crescere di n ; in pratica ciò avviene già per $n > 30$, che costituisce la soglia che distingue i piccoli campioni ($n < 30$) dai grandi ($n \geq 30$). In definitiva, quando si estrae uno dei possibili campioni di fissata ampiezza n , da una popolazione $X \sim \text{Nor}(\mu; \sigma)$, è possibile calcolare la probabilità che esso abbia una media aritmetica maggiore, minore o compresa tra due valori assegnati, decidendo di conseguenza se esso è rappresentativo della popolazione da cui si ipotizza che provenga. Facciamo un esempio numerico. Un campione casuale di ampiezza $n=81$ viene estratto dalla popolazione $X \sim \text{Nor}(\mu=35; \sigma=3)$, si calcoli la probabilità che abbia media:

- a) $\bar{X} \geq 36$
- b) $\bar{X} \leq 34,4$
- c) $34,7 \leq \bar{X} \leq 35,2$

Intanto ci calcoliamo i valori caratteristici della distribuzione campionaria della media che, in questo caso, sono rispettivamente $\mu_{\bar{X}} = \mu = 35$ e $\sigma_{\bar{X}} = \sigma/\sqrt{n} = 3/\sqrt{81} = 0,33$. Ora è possibile standardizzare volta per volta la media \bar{X} e calcolare, con l’uso della tabella dei punteggi Z, le probabilità richieste.

- a) $P(\bar{X} \geq 36) = P((Z \geq z = (\bar{X} - \mu) / \sigma/\sqrt{n} = (36 - 35)/0,33 = 3,03)) = 0,0012$
- b) $P(\bar{X} \leq 34,4) = P((Z \leq z = (\bar{X} - \mu) / \sigma/\sqrt{n} = (34,4 - 35)/0,33 = -1,82)) = 0,0344$
- c) $P(34,7 \leq \bar{X} \leq 35,2) = P(z_1 \leq Z \leq z_2) = P(-0,91 \leq Z \leq 0,61) = 0,7291 - 0,1814 = 0,5477$; dove $z_1 = (34,7 - 35)/0,33 = -0,91$ e $z_2 = (35,2 - 35)/0,33 = 0,61$.

Per brevità si riporta solo parzialmente la tabella delle aree sotto la curva normale standardizzata per facilitare la lettura dei risultati (colorati).

Tavola ridotta della normale standardizzata			
z	Area al di sotto di z	Area da z a 0	Area sopra z
-3.50	.0002	.4998	.9998
-1.83	.0336	.4664	.9664
-1.82	.0344	.4656	.9656
-1.81	.0351	.4649	.9649
-.91	.1814	.3186	.8186
-.90	.1841	.3159	.8159
.60	.7257	.2257	.2743
.61	.7291	.2291	.2709
.62	.7324	.2324	.2676
3.03	.9988	.4988	.0012
3.04	.9988	.4988	.0012
3.49	.9998	.4998	.0002
3.50	.9998	.4998	.0002

Come si può facilmente evincere dal calcolo precedente, un campione con media $\bar{X} \geq 36$, come quello al punto a), ha una bassa probabilità ($p=0,0012$) di essere estratto da quella popolazione, come anche un campione, quello al punto b), con media $\bar{X} \leq 34,4$ ($p=0,0344$). Diverso è il discorso per un campione come quello al punto c) che ha invece un'alta probabilità ($p=0,61$) di essere estratto dalla popolazione data. Tutto quanto detto sopra è alla base del test statistico sulla media (sconosciuta) di una popolazione statistica, che sarà oggetto del prossimo articolo.

Bibliografia

M. K. Pelosi- T. M. Sandifer, *Introduzione alla statistica*, McGraw-Hill, Milano, 2009.

Ripubblichiamo per intero il testo apparso nel numero 1/2012 pubblicato erroneamente senza tabelle

POSITION PAPER: IL TRATTAMENTO DIETETICO NUTRIZIONALE NELLA INSUFFICIENZA RENALE CRONICA

G. Quintaliani^o, M. L. Amerio^{oo}, V. Bellizzi*, E. Bertoli^{oooo}, G. Brunori**, B. Cianciaruso***, A. Cupisti****, A. M. V. Pipicelli^{ooooo}, A. R. Sabbatini^{oooo}, G. Fatati^{oo}

^oCoordinatore Governo Clinico della SIN, SC Nefrologia e Dialisi Salerno* e Trento**, Università Federico II Napoli***, Università Pisa****,

^{oo} Presidente Fondazione ADI, ^{ooo}SOC Dietetica e Nutrizione Clinica, Asti; ^{oooo}Servizio di Dietetica e Nutrizione Clinica, Milano;

^{ooooo}Università Politecnica delle Marche, Ancona; ^{oooooo}Endocrinologia, Università Studi Firenze.

Epidemiologia della IRC

Una convenzione internazionale ha permesso di classificare le alterazioni renali suddividendole in 5 stadi (Tabella 1) anche se ultimamente si pensa di adottare una classificazione lievemente diversa che tenga in considerazione anche la presenza di proteinuria.

Durante gli anni molti studi hanno segnalato che la prevalenza di alterazioni della funzione renale è in aumento in tutto il mondo.

In uno studio del 2006, la prevalenza della Insufficienza Renale Cronica (IRC) in tutti gli stadi era in Olanda del 10,6%¹ e in Norvegia del 10,2%². In Australia, nel 2002, la prevalenza di IRC in tutti gli stadi, in un campione di 11.247 individui, era del 16% e, addirittura, dell'11,2% dallo stadio 3 fino alle fasi più avanzate³, mentre in Inghilterra⁴ la prevalenza si pensa che si attesti intorno al 5% dalla classe 3 in poi⁵. In Italia il 20 per cento della popolazione ha superato i 65 anni e un interessamento renale con riduzione della funzione è frequente poiché spesso si associa ad altre patologie.

Il dato allarmante è che i dati sulla prevalenza sembrano evidenziare un continuo aumento. In particolare il National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), uno studio epidemiologico che si effettua periodicamente negli USA, ha evidenziato come negli anni tale prevalenza sia in aumento (dall'11% al 13%)⁶.

Nel complesso si stima che un qualche danno della funzionalità renale di vario grado (stadi 1-5) colpisca un decimo della popolazione mondiale.

La Malattia Renale Cronica intesa come una riduzione della funzione renale inferiore a 60 mL/min per 1,73 m² di superficie corporea⁷, sembra quindi interessare circa un 5% della popolazione italiana con incremento progressivo della gravità per fasce d'età. In termini numerici la stima nella popolazione italiana parla di circa 3 milioni di persone potenzialmente affette da IRC.

In una notevole parte dei casi questi pazienti subiscono complicazioni cardiovascolari e muoiono mentre altri, la minoranza, entrano in dialisi.

L'impatto del trattamento sostitutivo, dialisi o trapianto, è massiccio con un ingresso annuale di circa 8000 pazienti ogni anno e con una popolazione in trattamento sostitutivo renale di circa un italiano su mille⁸.

Fattori associati all'incidenza de novo di insufficienza renale cronica

Fattori di rischio sono il fumo di sigaretta, l'obesità ma soprattutto l'ipertensione arteriosa e il diabete.

Un'analisi della relazione tra pressione arteriosa e incidenza di insufficienza renale in soggetti anziani con ipertensione isolata, ha dimostrato che la pressione arteriosa sistolica è un fattore predittivo potente e indipendente di declino della funzione renale negli anziani ipertesi⁹. Il diabete si è dimostrato un vero e proprio killer per i reni ed è la prima causa di ingresso in dialisi negli USA con un allarmante trend in aumento (l'incidenza corretta pmp in 10 anni è passata da 148 a 158 di con albuminuria presente in circa il 25%)¹⁰.

Con la progressione della insufficienza renale aumenta di pari passo il rischio di complicanze cardiovascolari. È noto infatti che rischio renale e cardiovascolare, se non controllati, si potenziano a vicenda perché hanno in comune molti fattori di rischio fra i quali è la proteinuria, purtroppo, che non viene rilevata in maniera sistematica¹¹.

Se è vero che la MRC si complica molto frequentemente con una cardiopatia tanto da rappresentare la causa di morte più frequente nel paziente con IRC sia in trattamento conservativo che sostitutivo, è anche vero che la malattia cardiovascolare, se accompagnata da una IRC, comporta un rischio maggiore di eventi CV, di morte e di ospedalizzazione¹².

Tale concetto è relativamente nuovo e spesso poco conosciuto anche se gli stessi cardiologi in un editoriale su tale problema concordano che si è dato, nel passato, poca importanza al rischio cardiologico dovuto alla nefropatia¹³.

Imperativo: anticipare la diagnosi

Abbiamo visto quindi quale sia l'importanza di una corretta e precoce diagnosi di IRC. Inoltre il deterioramento

ramento della funzionalità renale è una delle complicanze più subdole e temibili di una serie di patologia di cui le più importanti sono ipertensione e diabete, largamente diffuse in una società progressivamente più anziana.

Prevenire o almeno rallentare il deterioramento della funzione renale, anche nei soggetti con una situazione clinica molto compromessa, allontana nel tempo la necessità di dialisi o trapianto, contrae in modo evidente il costo sociale e personale della malattia con un impatto positivo in termini di qualità della vita dei pazienti affetti da IRC.

Purtroppo molto spesso la diagnosi di IRC viene omessa o non tenuta in debito conto,^{14 15 16} anche se le conseguenze di tale ritardo nella diagnosi possono essere molto serie¹⁷.

Anticipare la diagnosi, e consigliare una visita nefrologica, è quindi un intervento di “*cost effectiveness*”¹⁸ ed è cruciale non solo per trattare adeguatamente le complicanze renali ma soprattutto per evitarne altre come, ad esempio, la non corretta somministrazione di molti farmaci (notoriamente da ridurre o da usare con cautela in molti casi in caso di IRC) e il ricorso ad indagini con mezzi di contrasto e alle interferenze con altre patologie sistemiche.

La clearance della creatinina

Inquadrare correttamente un paziente che necessita di approfondimento nefrologico permette di anticipare gli interventi in grado di fermare o rallentare la progressione di una IRC.

Le linee guida della Società Italiana di Nefrologia del 2003 per la terapia conservativa dell'IRC¹⁹ sottolineavano la complessità comunque insita nel trattamento di questi pazienti, perché, oltre al riconoscimento precoce della malattia, è necessario individuare i soggetti con progressione rispetto a quelli con una IRC stabile e dovuta forse al solo effetto dell'età, identificare chi ha una progressione più veloce, impostare la prevenzione o il trattamento delle complicanze se già presenti; e, infine, quando imprescindibile, avviare senza dilazioni la preparazione adeguata alla terapia dialitica.

L'inquadramento del paziente prende le mosse da misure ripetute della funzione renale, dopo valutazione clinica e di laboratorio.

Le stesse linee guida sottolineano a questo proposito che la valutazione della funzione renale, senza raccolta urinaria nelle 24 ore (soggetta talvolta ad ampi margini di errore), può essere ottenuta con adeguate formule matematiche basate su parametri biochimici ed

anagrafici, che si sono nel tempo sempre più raffinate portando a una sempre maggiore sensibilità diagnostica.

- Cockcroft-Gault: stima la clearance basata su creatinemia, età, peso e sesso
- MDRD 186 e MDRD 175 (derivate dallo studio “Modification of Diet in Renal Disease”): stima il Filtrato Glomerulare (eGFR) basate su creatinemia, età, sesso
- CKD-Epi²⁰; stima il eGFR basato su creatinemia calibrata, età, sesso

È da sottolineare che tali formule non sono state validate per una grossa fetta della popolazione e cioè per l'età pediatrica, per i pazienti oltre i 65 anni e per gli obesi. Di conseguenza, ci vuole attenzione ad utilizzare in maniera indiscriminata le formule automatizzate per la stima del eGFR, ed in tali casi potrebbe essere indispensabile il ricorso a correzioni metodologiche e/o ad una corretta ed indispensabile raccolta urinaria magari overnight^{21 22}.

I principi del trattamento dietoterapico nella IRC

È ben noto²³ **Figura 1**, che già a partire da GFR <50 mL/min si manifesta la tendenza alla ritenzione di fosforo, radicali acidi, composti azotati, in seguito a un carico dietetico di proteine. Fino da questa fase una restrizione proteica può prevenire e/o correggere l'acidosi metabolica, le alterazioni del metabolismo calcio-fosforo, la riduzione della resistenza all'insulina e della ritenzione di tossine azotate; responsabili anche dell'inappetenza e dell'anoressia uremica²⁴.

Tutte queste alterazioni possono essere corrette in maniera significativa con un trattamento nutrizionale. Riteniamo quindi necessario abbandonare il termine dieta ipoproteica a favore del termine “**trattamento dietetico nutrizionale**” (TDN)

La logica di tale TDN nella terapia conservativa dell'IRC è legata quindi alla possibilità di rispettare meglio l'equilibrio acido-base (in particolare l'acidosi metabolica), di controllare i livelli di urea, potassio e soprattutto fosforo, vero killer cardiovascolare, e paratormone, di mantenere uno stato nutrizionale adeguato in questi pazienti, spesso sottonutriti e comunque malnutriti. Ed ultimo, ma non per importanza, di allontana nel tempo la necessità di terapia sostitutiva.

I presupposti teorici per una modificazione alimentare e dietetica per il trattamento della IRC vengono da molto lontano anche se la prima sistematicizzazione è dovuta, nel 1964, ad un lavoro di Giovannetti e Maggiore che evidenziava i pregi di una dieta ipoproteica nel trattamento della uremia.²⁵

Da allora si sono succeduti molti lavori che hanno sempre confermato un vantaggio del trattamento dietetico rispetto ad una dieta libera.

Ricordiamo che secondo varie istituzioni nazionali ed internazionali l'introduzione raccomandata di proteine nella popolazione generale è inferiore a 0.9 gr/kg di peso corporeo ideale.

La riduzione dell'apporto proteico garantisce anche una riduzione della produzione endogena netta di acidi fissi. Si stima che per ogni grammo di proteine si produce una mmol di idrogenioni. Poiché nella MRC l'acidosi metabolica è spesso presente per una incapacità del nefrone a conservare e poi a produrre basi, la aggiunta di radicali acidi con la dieta potrebbe ulteriormente aggravare tale condizione patologica.

Un TDN della MRC non garantisce solo la riduzione della introduzione di proteine ma anche di altri nutrienti.

Tra questi il più pericoloso e quello che ha un maggiore impatto in termini di complicanze è il fosforo. Infatti tra le diverse manifestazioni patologiche rilevabili in corso di IRC, le alterazioni del metabolismo minerale rappresentano uno dei principali fattori che condizionano la sopravvivenza del paziente uremico. Tale disfunzione è caratterizzata da una serie di alterazioni sierologiche tra cui l'ipocalcemia, l'iperfosforemia e la riduzione della sintesi di 1-25-diidrossivitamina D.

Il fosforo rappresenta quindi un fattore di rischio indipendente di mortalità nei pazienti in emodialisi, dopo aggiustamento per altri fattori di comorbidità^{26,27}, ma anche nella popolazione normale²⁸.

Il TDN riveste un ruolo importante, in particolare per ciò che concerne l'apporto di fosforo e secondariamente anche di calcio, perché determina una riduzione dell'introito di entrambi gli elementi. Tuttavia, mentre la riduzione del carico di fosforo risulta efficace nel contrastare l'iperparatiroidismo, l'introduzione di calcio può non essere sufficiente, e questo può contribuire all'iperparatiroidismo secondario. Per questo motivo, nei soggetti con MRC è necessario supplementare l'apporto di calcio, generalmente come sale carbonato, e questo ha anche l'effetto positivo di contribuire a correggere l'acidosi metabolica fornendo basi e poi di agire anche come chelante intestinale di fosforo, contribuendo all'effetto positivo sul paratormone. In altre parole, la dieta ipofosforica, e per questo anche ipocalcica, permette di concedere più spazio nell'uso di calcio carbonato (e anche di VitD), potendo sfruttare con sicurezza gli effetti positivi del calcio-carbonato.

La ritenzione di fosforo evidente sin dallo stadio III

dell'IRC ha un ruolo fondamentale nella patogenesi dell'iperparatiroidismo secondario. Il fosforo è un nutriente associato prevalentemente alle proteine di origine animale e si trova in concentrazione elevata nei cibi ad alto tenore proteico (1 g di proteine si associa circa a 13 mg di fosforo): un metodo per ridurre ulteriormente il contenuto dei fosfati con la dieta è quello della bollitura²⁹.

Il fosforo è anche contenuto in vari cibi e bevande spesso insospettabili (fosforo nascosto) e particolare attenzione deve essere posta ad alcune bibite come Coca Cola, estratti di brodo etc³⁰.

Un ridotto apporto di fosforo con la dieta va quindi raccomandato nel momento in cui la funzione renale si riduce al di sotto di circa 50-60 mL/min, infatti gli incrementi del fosforo si osservano già in tale fasi dell'IRC³¹. Come è possibile vedere dalla Fig 1 i livelli di fosforo elevati sono più tardivi rispetto alla iperparatiroidismo. Ciò significa che il PTH con il suo effetto fosfaturico, mantiene nella norma i livelli di fosforo fino a circa 10 mL di filtrato glomerulare dopo esodo dell'iperPTH l'aumento del PTH.

La restrizione del contenuto proteico con la dieta, dunque, nasce agli albori della nefrologia come trattamento sintomatico dell'uremia per cercare di ridurre i sintomi uremici dovuti alle alterazioni metaboliche e quindi di postporre il più possibile il trattamento dialitico sostitutivo, non sempre disponibile, o la morte del paziente. In epoca successiva, diversi studi sperimentali hanno posto un razionale a questa pratica terapeutica, evidenziando come un carico eccessivo di proteine determini iperfiltrazione glomerulare e quindi un deterioramento più rapido del GFR. Di conseguenza, negli anni '80 la dieta ipoproteica è diventata popolare come provvedimento mirato ad un rallentamento della progressione della malattia renale cronica. L'interesse prevalente per la relazione tra dieta ipoproteica e progressione dell'IRC che intanto si era sviluppato, ha oscurato nel tempo le ragioni storiche per cui si è iniziato ad utilizzare la dieta ipoproteica nell'IRC, e cioè il controllo dei sintomi uremici secondari all'accumulo dei prodotti del catabolismo proteico e la prevenzione della malnutrizione associata al catabolismo proteico, presenti nelle fasi avanzate dell'uremia. Dopo la pubblicazione di numerosi lavori, molte metanalisi hanno permesso di accertare che il trattamento dietetico ipoproteico nella IRC e nei soggetti non diabetici è in grado di avere comunque risultati positivi sull'evoluzione della malattia renale. Cochrane, le cui pubblicazioni sono considerate estremamente attendibili e che sono spesso la base delle varie linee guida, ha stimato che un trattamento ipo-

proteico è in grado di avere un successo del 31% nel ridurre la morte renale.³² Tale trattamento risulta anche avere una forte efficacia in quanto il n° di pazienti da trattare con una dieta ipoproteica (NNT) per evitare una morte renale è risultato mediamente 17. Tale dato risulta particolarmente rilevante se paragonato ai risultati ottenuti in altri importanti studi clinici (4S:NNT=50; WOSCOPS: NNT=200) e ne rinforza l'aspetto farmaco economico.

In nessuna delle metanalisi a cui abbiamo accennato si è potuto confermare che l'utilizzo della dieta ipoproteica rallenti, in effetti, la progressione della malattia renale come suggerito dai modelli sperimentali; è stato invece confermato, in assenza di peggioramenti dello stato nutrizionale, ciò che è noto da tempo, **la possibilità di controllare i parametri uremici, ma soprattutto è stata confermata la possibilità di ritardare anche per anni la morte renale e l'entrata del paziente in dialisi.** Quindi abbiamo due concetti fondamentali come la progressione della malattia renale e la morte renale. La dieta ipoproteica sembra molto efficace nella riduzione della morte renale ma la principale critica che viene sollevata è che possa causare malnutrizione.

È necessario a questo punto ricordare alcuni principi fondamentali che permettono la "sicurezza nutrizionale" della dieta ipoproteica. Poiché una dei cardini del TDN è appunto la riduzione dell'apporto di proteine, per impedire la malnutrizione è necessario mantenere il bilancio azotato in equilibrio. Nel paziente non diabetico, tre sono i punti essenziali e irrinunciabili:

- 1) Garantire un adeguato apporto di amino acidi essenziali. Quindi bisogna garantire l'apporto di alimenti con proteine ad alto valore biologico o soddisfare il principio della complementarità delle proteine o ricorrere a supplementazioni di aminoacidi essenziali e cheto analoghi in diete fortemente ipoproteiche.
- 2) Garantire un adeguato apporto calorico. Quindi si deve prescrivere diete ad elevato apporto energetico (30-35 Kcal/Kg/d), e istruire il paziente ad aumentarlo ad es. in caso di incremento dell'attività fisica che deve sempre essere incentivata, o di sensazione di fame: in questi casi, al di là della quota prescritta, il paziente non solo "può" ma "deve" aumentare l'apporto energetico, utilizzando naturalmente gli alimenti consentiti quali l'olio, lo zucchero e tutto ciò che è alimento aproteico.
- 3) Correggere l'acidosi metabolica. Anche se vengono correttamente rispettati i primi due punti, la presenza di acidosi metabolica non corretta innesca meccanismi fisiopatologici che inevitabilmente

conducono a ipercatabolismo proteico e bilancio negativo dell'Azoto. Infatti in caso di acidosi metabolica si ha aumento del catabolismo proteico e di aminoacidi muscolare, resistenza all'insulina, riduzione della sintesi proteica, e quindi malnutrizione proteica. La bicarbonatemia è un parametro irrinunciabile per un corretto management nutrizionale del paziente con insufficienza renale. Per questo sono raccomandati valori superiori ai 22 mEq/L

- 4) Nel paziente diabetico si aggiunge una quarta condizione, rappresentata da un ottimale controllo glicometabolico. Infatti, uno scarso controllo glicometabolico limita l'utilizzazione netta dell'azoto e quindi potrebbe favorirne un bilancio negativo.

Il problema dell'aderenza alla prescrizione dietetica certamente rimane il tallone d'Achille del TDN dell'insufficienza renale cronica. Un aspetto di primaria importanza è che, come evidenziato in tutti i trial sull'argomento, tra cui l'MDRD, è che il difetto di aderenza alla prescrizione nutrizionale è di tipo complesso, dove i pazienti tendono ad assumere una maggiore quantità di proteine rispetto alla prescrizione (e dunque praticamente mai oltrepassano in basso i livelli di sicurezza) mentre quasi sempre assumono una quantità di calorie assolutamente inadeguata per difetto. Quindi, molto spesso l'introito di energia è basso anche in presenza di adeguato/elevato introito di proteine e di conseguenza si può avere malnutrizione con un introito proteico adeguato (cioè maggiore di 0.6 g/kg) se in presenza di introito energetico insufficiente.

Seguire con aderenza una dieta ipoproteica è certamente oneroso per la difficoltà a rinunciare ad alcuni alimenti abituali (vanno ridotti in maniera importante i formaggi soprattutto quelli stagionati) e anche per la difficoltà di conciliare questo nuovo regime alimentare con le proprie abitudini lavorative e sociali (Tabella 2). Tuttavia, è possibile ottenere un'elevata adesione alla terapia prescritta quando si ottiene la comprensione e la soddisfazione del paziente³³. Come in altre malattie croniche, i fattori psicosociali, piuttosto che i fattori socio-demografici, sono i determinanti più importanti della compliance e l'inadeguata comunicazione sanitario-paziente è una concausa della bassa compliance. In alte parole, se il medico prescrittore e il/la dietista che prepara e somministra il TDN non sono convinti dell'efficacia e, soprattutto, della praticabilità della dieta ipoproteica, i risultati saranno scadenti; uno staff costituito da medico convinto (e disponibile) e dietista altrettanto convinto e disponibile raggiunge, invece, buoni risultati³⁴.

Monitoraggio introiti nutrizionali e stato di nutrizione **Tabella 3**

Il rischio di malnutrizione nei pazienti con IRC avanzata non è in discussione e quindi vi è un assoluto bisogno di sorveglianza e monitoraggio durante una dieta ipoproteica in IRC. Il monitoraggio nutrizionale previene e comunque svela precocemente queste anomalie alimentari, riducendo il rischio; infatti, in tutti gli studi clinici sulle diete ipoproteiche in cui era previsto un controllo degli introiti nutrizionali, non si sono osservate alterazioni nutrizionali nei gruppi a dieta ipoproteica, anche la più rigorosa. Una recente *review* che analizzava 14 studi, condotti su 666 soggetti con IRC avanzata in corso di dieta ipoproteica ha concluso che non vi sono evidenze che la dieta ipoproteica comprometta la composizione corporea in pazienti con insufficienza renale di grado avanzato³⁵. Il TDN, secondo le linee guida del 2008, dovrebbe essere iniziato allo stadio 4-5, cioè per valori di GFR <30 mL/min anche se la riduzione di proteine, fosforo e sodio è consigliata già negli stadi più precoci (2 o 3 DOQI). Se però la proteinuria è elevata, se la progressione di nefropatia è >5 mL/min/anno, o in presenza di diabete e di compenso metabolico insoddisfacente, il TDN può essere avviato fin dallo stadio 3. Anche in caso di pazienti in cui sia difficile ottenere una compliance dietetica accettabile è possibile passare ad una dieta ipoproteica con prodotti aproteici. Un documento di consensus dell'International Advisory Board sulla terapia nutrizionale delle nefropatie ha schematizzato la modulazione dell'apporto proteico in funzione dello stadio della MRC³⁶ (**Tabella 4**). Fin dagli stadi iniziali (CKD I-II) è utile la "normalizzazione" dell'apporto proteico (cioè uguale al RDA di 0.8 g/Kg/die), poi dallo stadio III ci può essere indicazione alla restrizione proteica 0.6 g/Kg/d fino ad arrivare a stadi più avanzati in cui può essere utile ricorrere ad una restrizione fino a 0.3 g/Kg/d in funzione della gravità, e non solo, dell'insufficienza renale. Lo schema è limitato alle modificazioni dell'apporto proteico anche perché rappresentano la condizione necessaria, anche se non sufficiente, alla contemporanea e proporzionale, riduzione dell'apporto di fosforo e di sodio, elementi qualificanti il TDN del paziente con insufficienza renale cronica.

Le caratteristiche di una dieta

In tabella vengono riportate le LG Italiane ed internazionali sul TDN nella IRC (**Tabella 5**)
Come è possibile notare le LG americane sono più severe di quelle italiane (la quota di proteine è lieve-

mente inferiore: 0,6 (con aumento a 0,75 in caso di intolleranza), rispetto a 0,7. La intolleranza o non compliance è un concetto importante in quanto nel mondo anglosassone, come in molti altri paesi, non c'è la disponibilità di prodotti aproteici e quindi la dieta risulta monotona, e difficile da eseguire per lunghi periodi. In Italia la disponibilità di cibi aproteici permette di variare i pasti, di continuare le proprie abitudini mediterranee con uso di pane e pasta (non si rinuncia, ad esempio, alla amatriciana con ottimi risultati in termini di compliance)^{37 38}. **Tabella 6**

La dieta ipoproteica richiede però un'attenta impostazione, da decidere non soltanto in base a parametri clinici e di laboratorio, ma anche con un'esauriente negoziazione con il paziente. Attualmente, sono disponibili in Italia e rimborsati in quasi tutte le regioni, prodotti ipoproteici (pasta, farina, derivato lattiero-caseario), in grado di andare incontro alle abitudini alimentari tipiche del nostro Paese senza sovraccaricare di proteine e soprattutto di fosforo.

Gli alimenti a ridotto contenuto proteico sono considerati alimenti a fini medici speciali e rientrano nel campo di applicazione del D.L.111/1992. In ambito europeo è stata emanata una direttiva specifica per gli alimenti destinati a fini medici speciali (1999/21/CE) recepita con regolamento di attuazione anche in Italia (DPR 20/3/2002). Tale direttiva non definisce i requisiti compositivi ma unicamente dei criteri di inclusione e di etichettatura dei prodotti. Esiste una regola non scritta che identifica come aproteici i prodotti con contenuto proteico < 1g e come ipoproteici quelli a contenuto proteico < 1.6 g. Per i minerali (P, Na, K) non ci sono indicazioni particolari. Il ridotto contenuto proteico ha comunque come conseguenza anche il limitato apporto di fosfati, tirosina e fenilalanina. I principali alimenti a ridotto contenuto proteico (come intesi in termini legislativi) sono analoghi dei farinacei di uso corrente (pasta, pane e sostituti del pane, farina, prodotti dolciari, ecc.) privati di gran parte della quota proteica. Nella formulazione di questi alimenti la problematica principale è rappresentata dalla sostituzione della farina di frumento (contenente glutine) con altri amidi privi di glutine (mais, riso, tapioca, patata). L'assenza del glutine comporta scarse doti di lievitazione e scarsa tenuta in cottura; gli alimenti aproteici presentano infatti naturale mancanza di sapidità, differente consistenza, mancanza di aromi caratteristici (limitata reazione di Maillard), colore tendenzialmente chiaro (limitata reazione di Maillard). La compliance alla dietoterapia prescritta rappresenta un'importante criticità. Dalla Cochrane Review del 2007 è tuttavia emerso un miglioramento della compliance negli ultimi anni grazie al miglioramento

della palatabilità dei prodotti aproteici e ad un approccio supportato da maggiori informazioni e condiviso con il paziente.³⁶

Ad ogni paziente IRC dovrebbe essere fornito, previa valutazione dello stato di nutrizione e raccolta delle abitudini alimentari, un piano nutrizionale quotidiano che non sia carente dal punto di vista calorico, per non indurre malnutrizione o, peggio, iponutrizione e deve essere attentamente calibrato nell'introito di proteine animali o vegetali, fosforo, sodio, lipidi insaturi/saturi, glucidi. Infatti l'uso delle sostituzioni può portare a squilibri dovuti alla difficoltà di calcolare esattamente le equivalenze di tutti i nutrienti.

L'intervento quindi di un dietologo o di un dietista è fondamentale come la valutazione dietologico-nutrizionale. Basilare è quindi non solo un attento follow-up periodico (almeno ogni 6 mesi), ma anche il ricorso a dietisti esperti in malattie renali come più volte sottolineato da varie organizzazioni e recepito anche dalla SIN³⁹ sia sugli standard dei centri dialisi che nel percorso di accreditamento/certificazione della IRC. Purtroppo la presenza di dietisti in tutto il territorio è quanto mai deficitaria⁴⁰.

Terapia sostitutiva: come ridurre i costi

Le ricadute, dal punto di vista economico, sono state ampiamente quantificate: già nel 2007, era stato calcolato che l'impegno finanziario italiano soltanto per la malattia renale allo stadio terminale (stadio 5) risultava pari all'1,8 per cento della spesa totale per la sanità⁴¹. Una review sui costi della nutrizione nella IRC faceva notare che, secondo stime del CENSIS, la spesa annuale fosse oltre 39 mila euro/paziente/anno e che, seppur modesta, una parte risultava a carico delle famiglie.

Considerando inoltre che l'età media dei nuovi pazienti in dialisi è in aumento, procrastinare la dialisi con un trattamento conservativo adeguato avrebbe un doppio scopo: consentire una migliore qualità di vita ai pazienti nel periodo libero dalla dialisi e ridurre il tempo a cui un paziente sarebbe sottoposto a dialisi (per motivi anagrafici) rendendo quindi il trattamento meno oneroso per il SSN e più sopportabile dal paziente e dai caregiver⁴². Nel 2010⁴³, uno studio statunitense evidenziava che rispetto alla media Medicare, la terapia conservativa della IRC risulta essere superiore di circa 3 volte e di circa 10 volte per la dialisi.

Nel 2010, il gruppo di Brescia⁴⁴, ha dimostrato che, seguendo per tre anni 57 pazienti, di età pari o >70 anni, con GFR 5-7 mL/min (stadio 5), suddivisi in modo random a ricevere dialisi o una dieta supplementata a bassissimo contenuto proteico, non solo si

riusciva a ridurre il momento di ingresso in dialisi ma il risparmio ottenuto nel gruppo dieta rispetto al gruppo dialisi era pari a 21.180 euro/paziente nel primo anno, 6.500 euro/paziente nel secondo anno e 682 euro/paziente nel terzo anno.

Questo calo del risparmio nel gruppo dieta era attribuibile al progressivo anche se graduale e più lento accesso di tali pazienti alla dialisi. Estrapolando però tali dati all'intera situazione italiana, che vede ogni anno 8 mila nuovi dializzati, un quarto dei quali ha caratteristiche simili a quelle di pazienti esaminati nello studio di Brescia, la riduzione dei costi ottenibile con una sVLPD sarebbe pari a 26-33 milioni di euro/anno.

Inoltre, come abbiamo visto, la letteratura è concorde nell'utilizzo del TDN per ritardare l'ingresso in dialisi. Se solo si potesse ritardare di circa 6 mesi l'inizio della terapia dialitica i risparmi annuale sarebbero enormi.

Il perno della terapia dell'IRC risiede non soltanto nella gestione attenta delle patologie spesso presenti (ipertensione e diabete prima di tutte), ma anche e soprattutto nell'introduzione ragionata di un supporto fondamentale: il trattamento dietetico nutrizionale (TDN). **Tabella 4**

Le conclusioni non possono che essere a favore un TDN ben prescritto, e ben eseguito⁴⁵. Non c'è motivo per non effettuare un TDN adeguato⁴⁶ ed affidiamo alla tabella finale alcune considerazioni riassuntive su quanto esposto **Tabella 6**.

Bibliografia

- 1 De Jong, PREVEND study, *Nephrol Dial Transpl* 2006
- 2 Hallan SI, Coresh J, Astor BC, et al. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2275-84.
- 3 Chadban SJ, Briganti EM, Kerr PG, et al. Prevalence of kidney damage in Australian adults: The AusDiab kidney study. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14 (7 Suppl.)
- 4 Hallan and Stevens. Screening for chronic kidney disease: which strategy?. *J Nephrol* (2010) vol. 23 (2) pp. 147-55
- 5 Hallan SI, et al. Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: Follow-up of cross sectional health survey. *BMJ* 2006; 333: 1047-50
- 6 Coresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007; 298: 2038-47.
- 7 Zoccali C, Cancarini G: La prevenzione della malattia renale cronica: un problema centrale della missione della nefrologia. http://www.sin-italy.org/Governo_Clinico/CKD/prevenzione_malattia_renale.pdf
- 8 Registro Italiano Dialisi e Trapianto: <http://www.sin-ridt.org/sin-ridt.org.htm>
- 9 Young JH, Klag MJ, Muntner P, Whyte JL, Pahor M, Coresh J. Blood pressure and decline in kidney function: findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 2776-82.

- 10 de Boer et al. Temporal trends in the prevalence of diabetic kidney disease in the United States. *JAMA* (2011) vol. 305 (24) pp. 2532-9
- 11 Degli Esposti L, et al: Awareness of albuminuria in an Italian population-based cohort of patients treated with hypoglycemic drugs. *J Nephrol*. 2011 Jul 6.
- 12 Go, A. S. et al. Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization *N Engl J Med* 2004; 351: 1296-1305
- 13 Luis M. Ruilope, MD et al: Renal Function: The Cinderella of Cardiovascular Risk Profile. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 38:1782-1787
- 14 Minutolo R, et al: Detection and awareness of moderate to advanced CKD by primary care practitioners: a cross-sectional study from ItalAm *J Kidney Dis*. 2008 Sep; 52 (3): 444-53.
- 15 Gentile G, Quintaliani G. et al: Estimated GFR reporting is not sufficient to allow detection of chronic kidney disease in an Italian regional hospital. *BMC Nephrol*. 2009 Sep 1; 10: 24.
- 16 Leoncini G, Deferrari G, Pontremoli R. et al: Chronic kidney disease in the hypertensive patient: an overview of the I-DEMAND study. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2011 Mar 1; 18 (1): 31-6
- 17 Quintaliani G, Gambirasio C, Strippoli G. Are there differences in the treatment of kidney patients if they are admitted to general medicine vs nephrology units? Yes, and they are significant]. *G Ital Nefrol*. 2010 Jan-Feb; 27 (1): 10-9. Italian.
- 18 C Black, et al: Early referral strategies for management of people with markers of renal disease: a systematic review of the evidence of clinical effectiveness, cost-effectiveness and economic analysis. *Health Technology Assessment* 2010; Vol. 14: No. 21
- 19 Cianciaruso et al: Linee guida SIN del 2003 per la terapia conservativa dell'IRC *GIN* 2003; S-24: S48-S60
- 20 Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. for the CKDEPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009;150:604-12
- 21 Raccomandazioni SIN-SIBIOC e SIMEL per la valutazione del filtrato glomerulare. sito SIN-Comunicazioni. http://www.sin-italy.org/Comunicazioni/comunicazioni/2008/2008_12_15b.asp
- 22 Cirillo: Razionale, pregi e difetti della stima della filtrato glomerulare: equazione Cockcroft-Gault ed equazione MDRD *GIN* anno 26 n. 3, 2009
- 23 Moranne, Timing of Onset of CKD-Related Metabolic Complications *JASN* 20: 164–171, 2009
- 24 Cianciaruso B, Pota A, Pisani A, Torraca S, Anecchini R, Lombardi P, Capuano A, Nazzaro P, Bellizzi V, Sabbatini M. Metabolic effects of two low protein diets in chronic kidney disease stage 4-5—a randomized controlled trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2008 Feb; 23 (2): 636-44
- 25 Sergio Giovannetti , Quirino Maggiore TREATMENT OF URÆMIA *The Lancet*, Volume 286, Issue 7407, Pages 340 - 341, 14 August 1965
- 26 Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 607-17.
- 27 Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2208-18
- 28 Ravi Dhingra, et al: Relations of Serum Phosphorus and Calcium Levels to the Incidence of Cardiovascular Disease in the Community *Arch Intern Med*. 2007; 167 (9): 879-885.
- 29 Cupisti Effect of Boiling on Dietary Phosphate and Nitrogen Intake Vol. 16, Issue 1, Pages 36-40 2006
- 30 Cupisti A, D'Alessandro C. The impact of known and unknown dietary components to phosphorus intake. *G Ital Nefrol*. 2011 May-Jun; 28 (3): 278-88.
- 31 Hsu CY, Chertow GM. Elevations of serum phosphorus and potassium in mild to moderate chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1419-25.
- 32 Fouque: Low protein diets for chronic kidney disease. *The Cochrane Collaboration Review* 2009.
- 33 Milas NC, Nowalk MP, Akpele L, et al. Factors associated with adherence to the dietary protein intervention in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 1295-300).
- 34 Bellizzi V, De Nicola L, Di Iorio B. Restriction of dietary protein and long-term outcomes in patients with CKD. *Am J Kidney Dis*. 2009 Jul; 54 (1): 183-4.
- 35 (Eyre RD, Attman PO. Protein restriction and body composition in renal disease. *J Renal Nutr* 2008; 18 (2): 167-186).
- 36 4th International Advisory Board Meeting for Ketosteril (Marseilles, France, June 15 and 16, 2008).
- 37 Cupisti A. [Definition of the nutritional therapy in the conservative treatment of chronic kidney disease]. *G Ital Nefrol*. 2008 Sep-Oct; 25 Suppl 42: S35-8.
- 38 Aparicio M, Cano NJ, Cupisti A, Ecker T, Fouque D, Garneata L, Liou HH, Lin S, Schober-Halstenberg HJ, Teplan V, Zakar G. Keto-acid therapy in predialysis chronic kidney disease patients: consensus statements. *J Ren Nutr*. 2009 Sep; 19 (5 Suppl): S33-5.
- 39 LA RETE NEFROLOGICA ITALIANA: RILEVAZIONI E INDICAZIONI SIN, http://www.sin-italy.org/pdf/comunicazioni/2007/rete_nefrologica.pdf
- 40 Bellizzi Brunori G, Minutolo R, Conte G, Cianciaruso B, Scalfi L. et al: Assessment of nutritional practice in Italian chronic kidney disease clinics: a questionnaire-based survey *J Ren Nutr*. 2010 Mar; 20 (2): 82-90.
- 41 Giuseppe Pontoriero¹, Pietro Pozzoni¹, Lucia Del Vecchio², Francesco Locatelli¹ International Study of Health Care Organization and Financing for renal replacement therapy in Italy: an evolving reality *Intl. J. Health Care Finance Econ*. 2007; 7 (2-3): 201-215).
- 42 [Quintaliani G. Socioeconomic aspects of dialysis treatment]. *G Ital Nefrol*. 2008 Sep-Oct; 25 Suppl 42: S50-3.
- 43 Trivedi Cost Implications of Caring for Chronic Kidney Disease: Are Interventions Cost-effective? *Advances in Chronic Kidney Disease*, 17: 265-270
- 44 Scalone L, Borghetti F, Brunori G, Viola BF, Brancati B, Sottini L, Mantovani LG, Cancarini G. Cost-benefit analysis of supplemented very low-protein diet versus dialysis in elderly CKD5 patients *Nephrol Dial Transplant*. 2010 Mar; 25(3):907-13. Epub 2009 Dec 14.
- 45 Cianciaruso B, Bellizzi V, Brunori G, Cupisti A, Filippini A, Oldrizzi L, Quintaliani G, Santoro D. Low-protein diet in Italy today: the conclusions of the Working Group from the Italian Society of Nephrology, *G Ital Nefrol*. 2008 Sep-Oct; 25
- 46 Mitch WE, Remuzzi G, Diets for patients with chronic kidney disease, still worth prescribing, *J Am Soc Nephrol*, 2004; 15: 234-7

Figura 1. Livelli di funzione renale (GFR mL/min).

Si nota come le prime alterazioni metaboliche hanno inizio a livelli di GFR intorno a 45 ml/min. L'ultima è l'iperfosforemia che, sebbene molto precoce, viene dapprima compensata dall'aumento del PTH e poi, rivelandosi insufficiente tale compenso, aumenta dopo circa 10 ml/min di filtrato (da Moranne O, Froissart M, Rossert J, et al.; NephroTest Study Group. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. J Am Soc Nephrol 2009; 20: 164-71)

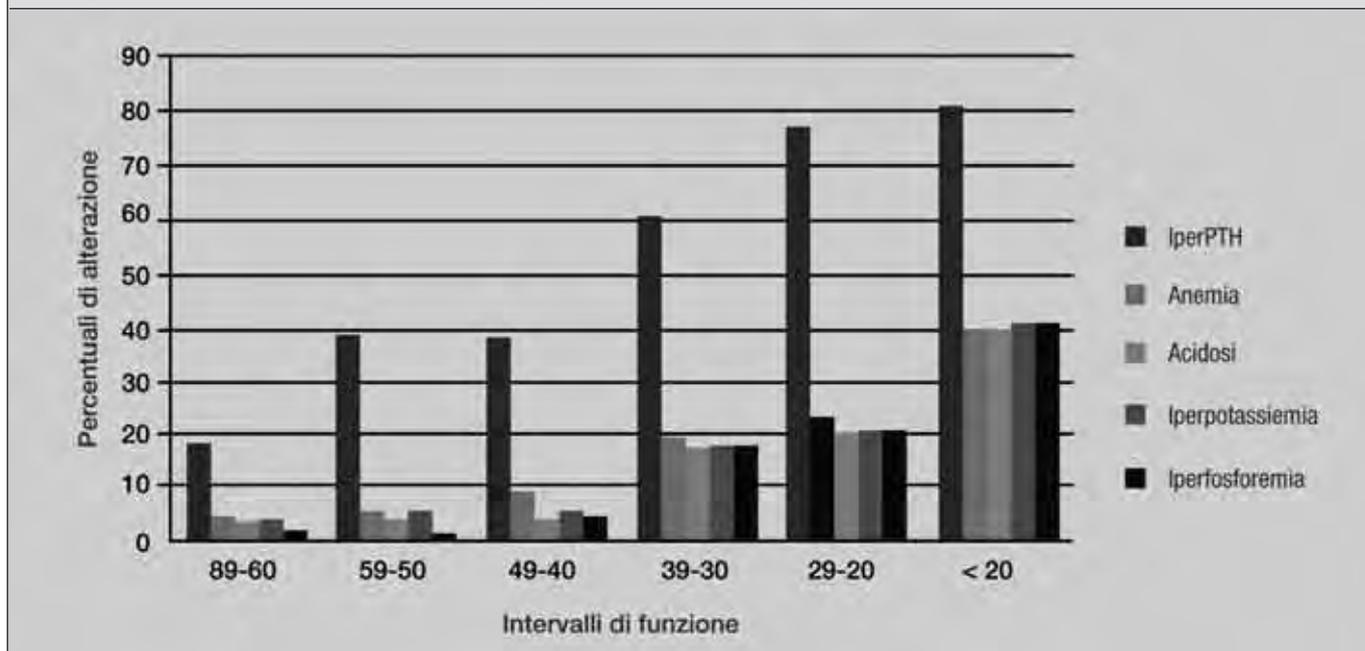


Tabella 1. Classificazione DOQI (The National Kidney Foundation Disease Outcomes Quality Initiative)

Stadi della malattia renale cronica		
Stadio	Descrizione	GFR mL/min/1,73m ²
1	Danno renale con GFR normale o ridotto	≥ 90
2	Danno renale con lieve riduzione del GFR	60-89
3	Moderata riduzione del GFR	30-59
4	Importante riduzione del GFR	15-29
5	Insufficienza renale	< 15 o dialisi

Tabella 2. Fattori determinanti una buona aderenza al TDN³³

Fattori psico-sociali
Maggiore conoscenza ed esperienza
Maggiore attitudine alla dieta
Maggiore supporto sociale
Dieta interferisce meno con attività sociali
Maggiore soddisfazione con la dieta
Auto-percezione come efficace aderenza
Fattori comportamentali
Più frequente auto-controllo intake proteine
Più feedback su auto-controllo intake e dati biochimici
Meno modifiche intake proteine, telefonate dietista, controlli peso esami
Maggiore varietà cibi apoteici
Maggiore varietà cibo
Più indicazioni aumento energia

Tabella 3. Monitoraggio nutrizionale in CKD

Ogni 1-2 mesi
Peso, variazione peso, BMI
Siero: azoto, creatinina, sodio, potassio, calcio, fosforo, bicarbonati, albumina
Sangue: emoglobina
Urine 24 ore: azoto, creatinina, sodio, fosforo, proteine
nPNA
Ogni 3-6 mesi
Siero: pre-albumina, PCR, colesterolo, col. HDL, ferro, transferrina, trigliceridi
SGA
Ogni 6-12 mesi
Interviste dietetiche e/o diari alimentari
Antropo-plicometria (semplificata: circonferenza braccio e plica tricipitale)

Tabella 4. Terapia nutrizionale proposta sulla base dello stadio CKD 36

1.	In stadio 2, “normalizzazione” dell’apporto di proteine, sodio, fosforo e adeguatezza dell’apporto calorico. Apporto proteico raccomandato equivalente all’RDA (0,8 g/kg/die), che copre il fabbisogno del 97,5% della popolazione generale
2.	In stadio 3-5, dieta ipoproteica-ipofosforica con proteine animali: 0,6 g/kg di peso ideale di proteine, di cui 0,4 g/kg ad alto valore biologico (carni, pesce, albume), e 500-700 mg di fosforo, con esclusione dei latticini. Uso di pane, pasta e altri prodotti a proteici. Apporto calorico di 30-35 Kcal/kg/die, e apporto controllato di sodio (2-5 g di sale, secondo necessità)
3.	In stadio 5, dieta fortemente ipoproteica-ipofosforica: 0,3 g/kg di peso ideale di proteine esclusivamente vegetali, e 300-400 mg di fosforo, con supplementazione di aminoacidi essenziali e chetoanaloghi (0,1 g/kg/die, equivalente a 1 compressa ogni 5 kg di peso corporeo), calcio carbonato, e ferro e vitamina B12 se necessari. Uso di pane, pasta e altri prodotti a proteici. Apporto calorico di 30-35 Kcal/kg/die, e apporto controllato di sodio (2-5 g di sale, secondo necessità). In caso di indisponibilità o di scarsa aderenza all’utilizzo dei prodotti a proteici, in alternativa o in alternanza con la dieta ipoproteica-ipofosforica standard in stadio 3-4 (vedi punto 2), si può usare
4.	Dieta ipoproteica (0,7 g/kg/die) ipofosforica vegetariana, con proteine complementari (cereali e legumi). Apporto calorico di 30-35 Kcal/kg/die, e apporto controllato di sodio (2-5 g di sale, secondo necessità). Supplementazione con calcio carbonato, e con ferro e vitamina B12 se necessari

Tabella 5. Linee Guida DOQI e italiane**National Kidney Foundation K-DOQI 2006**

Dieta ipoproteica 0,6 g/kg/die a partire da GFR < 20 mL/min. Per chi non tollera tale trattamento si propone 0,75 g/kg/die

Linee guida italiane

Composizione della dieta suggerita nei pazienti con insufficienza renale:

- proteine 0,7 g/kg/peso ideale (75% ad alto valore biologico)
- glucidi 60% delle calorie (zuccheri complessi, alimenti a basso indice glicemico)
- lipidi 30% delle calorie (rapporto ac. grassi polinsaturi: saturi > 1,2; Col 300-350 mg/die)
- calorie > 35 Kcal/kg peso ideale/die
- potassio introito libero per GFR > 10 mL/min
- per il fosforo si propone 8-10 mg/kg peso corporeo ideale

Tabella 6. Domande e risposte sintetiche al TDN nella IRC.**Punti fondamentali**

- 1) Si deve effettuare un trattamento dietetico nella IRC?
Sicuramente sì; non solo ipoproteico per ritardare la morte renale, ma anche per ridurre la fosforemia, l’acidosi, e per fornire energia sufficiente
- 2) Quando si deve iniziare?
Le alterazioni metaboliche della IRC iniziano intorno a 50-40 mL/min di eGFR. È necessario quindi iniziare subito a educare il paziente alla assunzione controllata di alimenti. Sotto i 30 mL/min di eGFR filtrato diventa obbligatorio un trattamento basato sulle indicazioni delle linee guida
- 3) Sono indispensabili gli alimenti a proteici?
Indispensabili no, ma spesso sono l’unica possibilità per fornire molte calorie e poche proteine e soprattutto poco fosforo. Non è facile effettuare dei trattamenti senza questi alimenti anche perché in loro assenza l’alimentazione sarebbe monotona, poco varia, con conseguente riduzione della compliance. La disponibilità di pane e pasta permette la conservazione delle abitudini alimentari e l’adozione, in pratica senza alcuna limitazione, di tutti i tipi di primi piatti anche i più gustosi. Solo così si può ragionevolmente sperare che il paziente segua le indicazioni
- 4) Bastano dei semplici schemi di dieta per ottenere un buon risultato?
Probabilmente no a meno di pazienti molto anziani. Gli schemi dietetici devono essere basati sulle abitudini alimentari, non debbono proibire nessun alimento che eventualmente viene ridotto in quantità e in frequenza di assunzione, e dovrebbero prevedere menu giornalieri in grado di soddisfare gli introiti senza ricorrere alle sostituzioni che sono tarate necessariamente solo su un nutriente
- 5) Chi deve somministrare la dieta?
Il dietista è il professionista deputato, su prescrizione medica, a somministrare la dieta. Al dietista spetta il compito di valutare abitudini alimentari e stato di nutrizione segnalando al medico eventuali anomalie. Al dietista spetta il compito di rendere vario, gustoso e praticabile il trattamento dieto-terapico
- 6) È necessario fare la dieta anche nel paziente anziano?
Probabilmente nel paziente anziano alcuni nutrienti possono essere meno ristretti. La cosa fondamentale e assolutamente necessaria è assicurare sempre una adeguato introito calorico e di liquidi. Le poche calorie sono il vero problema della dieta nell’anziano inducendo quadri di malnutrizione

TIPICITÀ DEL TERRITORIO JONICO: LA COZZA TARANTINA E LE CLEMENTINE DEL GOLFO DI TARANTO IGP

S. Liuzzi, M. D. Simeone

La città di Taranto si affaccia sul Mar Jonio ed è situata a 15 metri sul livello del mare. Il suo territorio è bagnato prevalentemente dal mare, essendo caratterizzato dalla presenza di tre penisole naturali e di un'isola artificiale, formatasi in seguito al taglio della penisola originale eseguito durante la costruzione del fossato del Castello Aragonese. La città è, infatti, conosciuta anche come "la città dei due mari", essendo bagnata dal mar Grande lungo la costa esterna racchiusa nella baia delimitata a Nord Ovest dalla Punta Rondinella e a Sud dal Capo San Dante, nonché dal mar Piccolo, che costituisce un vasto bacino idrico.

Sia i venti che le maree, insieme alle sorgenti sottomarine con diversa salinità, condizionano l'andamento delle correnti di tipo superficiale e di tipo profondo tra il Mar Grande ed i due seni del Mar Piccolo. Nel Mar Grande e nella parte settentrionale di entrambi i seni del Mar Piccolo, sono localizzate alcune sorgenti sottomarine chiamate *citri*, che apportano acqua dolce non potabile mista ad acqua salmastra, donando alle acque del mare una condizione idrobiologica ideale per la coltivazione dei mitili, comunemente chiamati "cozze". Il mare, inoltre, è popolato anche da dentici, orate, cernie, triglie, alici, gamberi e calamari. Cozze e ostriche rimangono, comunque, da sempre il vanto della città di Taranto, arricchendo la gastronomia locale di piatti tradizionali come i cavatelli con le cozze, il risotto ai frutti di mare, i tubetti con fagioli e cozze.

Il clima caldo e soleggiato del territorio che si affaccia sul Golfo di Taranto influenza benevolmente, inoltre, la crescita e la maturazione degli agrumi, conferendo caratteristiche qualitative elevate. I terreni, omogenei e quasi sempre pianeggianti, sono fertili, profondi e ben drenati. Ciò agevola l'irrigazione che, praticata quasi tutto l'anno, avviene a goccia o a zampillo, in modo diretto ma lontano dalla chioma degli alberi, per evitare marciume nella zona del colletto delle piante. Queste caratteristiche hanno portato alla produzione delle tipiche **Clementine del Golfo di Taranto Igp**.

Vediamo, quindi, alcune caratteristiche di questi due prodotti tipici tradizionali:

Cozza Tarantina

La Cozza Tarantina è allevata secondo metodi tradizionali nel mar Piccolo e Mar Grande di Taranto. La qualità è garantita dalla modalità di immissione sul mercato. Dopo l'allevamento, la cozza rimane integra poiché non è staccata dal suo gruppo di appartenenza. In tal modo, la cozza non perde il proprio liquido, consentendole una prolungata vitalità e una migliore conservazione.

Area di origine del prodotto Mar Grande e Mar Piccolo del Golfo di Taranto

Caratteristiche nutrizionali (valori per 100 g):

Parte edibile	Acqua	Proteine	Grassi	Carboidrati	Fibra totale	Valore energetico
100%	82	11	2,7	3,4	-	84 kcal

Processo produttivo:

Il Mar Piccolo di Taranto è il maggior centro di produzione di cozze del Mediterraneo. Le coltivazioni di cozze, denominate "quadri", sono formate da un numero variabile (4-6) di file parallele di pali di castagno, infissi per la punta sul fondo del mare. Sotto la superficie del mare, i pali sono collegati tra di loro mediante corde di materiale sintetico, dette "libàni". Sono detti "camere" gli spazi delimitati da quattro pali, "vende" i libàni che delimitano i quattro pali delle camere, "crociere" i libàni disposti secondo le diagonali del quadrato determinato dalle "vende".

Il periodo più intenso per la produzione delle cozze del mar Piccolo è Novembre-Gennaio. Le larve delle cozze conducono per qualche tempo vita pelagica. In seguito hanno tendenza a fissarsi a corpi sommersi che si trovano sulla superficie del mare, nella zona fortemente illuminata dal sole. Tali corpi sommersi sono appunto i pali, i libàni, le vende e le crociere.

In primavera, le corde appaiono nere per l'enorme numero di minuscole cozze che vi aderiscono tramite i filamenti di bisso, dando vita, nel loro insieme, alla "semente di cozza". Ad Aprile, le corde cariche di semente sono tagliate e appese verticalmente nei "quadri" alle "vende" ed alle "crociere", in attesa che le cozze abbiano raggiunto maggiori dimensioni. I

“libàni” con le cozze attaccate prendono il nome di “pergolati”. La lunghezza dei pergolati è scelta in modo tale che quando sono sospesi nei quadri, la loro estremità inferiore rimanga distante dal fondo almeno 80 cm, per impedire la contaminazione delle cozze.

A primavera le cozze ammassate sui pergolati sono diradate. A circa 12-16 mesi dal fissaggio delle larve, le cozze sono pronte per essere poste in commercio, sempre che abbiano raggiunto la taglia minima commerciale, stabilita dal D.P.R. 1639/68, in 5 cm. Negli ultimi anni si è diffuso l'uso di impianti sostenuti da galleggianti, che consentono un allevamento in acque più profonde.

Periodo di produzione: Tutto l'anno

Storia e tradizione:

Non sono stati trovati documenti scritti, essendo il processo produttivo tramandato di generazione in generazione. La tradizionalità è assicurata dalla costanza del metodo di produzione adottato.

Clementine del Golfo di Taranto Igp

La Clementina è un probabile ibrido naturale tra il mandarino Avana e l'arancio amaro Granito.

La Clementina del Golfo di Taranto Igp è coltivata esclusivamente nella Provincia di Taranto nei comuni di Taranto, Palagianò, Massafra, Ginosa, Castellana, Palagianello, Statte. Essa si caratterizza per la forma sferoidale, leggermente schiacciata ai poli, con una buccia sottile liscia o leggermente rugosa, di colore arancio intenso, con una lieve sfumatura verde e sulla sua superficie sono presenti numerose ghiandole oleifere. La polpa, anch'essa di colore arancio e molto succosa, è tenera, succosa, deliquescente, aromatica, ha un sapore dolce ed aromatico e contiene al massimo tre semi.

Area di origine del prodotto Comuni di Castellana, Ginosa, Massafra, Palagianello, Palagianò, Statte e Taranto (TA)

Caratteristiche nutrizionali (valori per 100 g):

Parte edibile	Acqua	Proteine	Grassi	Carboidrati	Fibra totale	Valore energetico
100%	87	0,7	0,2	7,8	1,6	34 kcal

Più ricche d'acqua rispetto alle arance, pertanto più succose, le Clementine contengono significative quantità di bromo, che esercita una blanda azione sedativa, favorendo il riposo notturno. La clementina è ricca di potassio e calcio, contiene un'alta percentuale di acqua e vitamina C e inoltre, come tutti i prodotti di colore

giallo-arancio, è ricca di Betacarotene. I frutti sono utilizzati anche in cosmesi nella preparazione di lozioni tonificanti e maschere per la pelle. La clementina è particolarmente indicata in caso di infiammazioni gengivali, afte e stomatiti in quanto si possono effettuare gargarismi con succo fresco di clementina.

Processo produttivo:

La raccolta viene effettuata rigorosamente a mano, con l'ausilio delle forbici, onde evitare che i frutti si deteriorino. Le Clementine del Golfo di Taranto sono immesse al consumo in confezioni sigillate, del peso massimo di 3 kg, o in confezioni non sigillate, superiori a 3 kg fino ad un massimo di 25 kg. Su almeno il 90% dei frutti contenuti nella confezione viene apposto il logo della denominazione. Sulle confezioni appare la scritta “Clementine del Golfo di Taranto” e nello spazio immediatamente sottostante figura la menzione “Indicazione geografica protetta”, accompagnata dal logo identificativo di forma circolare, formato da due cerchi concentrici di colore verde, recante nella parte centrale l'immagine di un frutto di clementine con peduncolo e foglia verde.

Periodo di produzione: Ottobre - Maggio

Storia e tradizione:

L'origine della Clementina risale al 1898, quando il frate giardiniere Clemente Rodier della Missione agricola dei Padri di Santo Spirito a Misserghin, piccolo villaggio nei pressi di Orano in Algeria, incominciò la moltiplicazione. Il Dott. Trabut, all'inizio di questo secolo, avendo osservato la pianta madre nell'Orto dell'Orfanotrofio ne intuì i pregi e la diffuse. Da Frate Clemente derivò il nome di tale agrume. Nei decenni successivi alla scoperta, furono fatti impianti di una certa consistenza nei Paesi del Bacino del Mediterraneo e, a partire dagli anni Cinquanta del secolo scorso, ne è stata avviata la coltivazione intensiva anche in Italia.

La Clementina del Golfo di Taranto viene da sempre commercializzata allo stato fresco. Riferimenti storici sono attinenti anche all'età media degli impianti di agrumi, che superano i 25 anni. Nel catasto agrario del 1929 risultavano coltivati a clementine nei comuni di Taranto, Palagianò, Castellana e Massafra rispettivamente 22, 13, 9 e 6 ettari.

Fonti bibliografiche

- Atlante dei prodotti tipici agroalimentari di Puglia - II edizione, Regione Puglia - Assessorato Risorse Agroalimentari
- www.tipicipuglia.it
- Banca dati INRAN ed. 1997

STORIA E PROPRIETÀ DELLA CARNE DI BUFALO CAMPANO

C. A. Flaviano*, M. Di Feola*, A. De Gregorio**

* Centro Sovradistrettuale di Dietologia e Nutrizione Clinica dell'ASL Caserta

** Responsabile Controllo Qualità dell'Azienda Bufalina Campana

Introduzione

La carne di bufalo, per le sue caratteristiche è una carne adatta a tutti. In particolare, date le sue qualità nutrizionali, il consumo è consigliabile soprattutto per gli anziani e i bambini. La carne di bufalo è in assoluto tra le carni più magre e leggere ha un basso contenuto di colesterolo e alti livelli di proteine e ferro inoltre, è tenera e saporita e ben si presta a preparazioni gastronomiche sia di tipo tradizionali che innovative. Finora il mercato della carne di bufalo non si è affermato perché l'interesse degli allevatori si è concentrato sulla vendita del latte per la produzione della mozzarella di bufala campana e al mercato della carne erano destinati solo animali a fine carriera i quali generavano una carne di pessima qualità.

Le principali zone di allevamento di bufali sono la Campania, il basso Lazio, la Puglia e il Molise. In Campania è allevato l'80% del patrimonio bufalino nazionale, sono presenti circa duemila aziende bufaline e centinaia di caseifici. La "carne di bufalo campano" è per definizione il prodotto ottenuto dalla macellazione di animali maschi di età compresa fra i dodici ed i venti mesi di razza mediterranea italiana, nati ed allevati nel territorio campano così come previsto nell'apposito disciplinare.

Gli animali sono allevati allo strato semibrado, in aree boschive ricche di specchi di acqua. Quest'ultima è un elemento fondamentale per la termoregolazione del bufalo in quanto possiede poche ghiandole sudoripare. Sono nutriti in modo esclusivamente naturale con una dieta a base di foraggio e fieno e sono monitorati continuamente per verificarne l'accrescimento e correggere eventuali apporti alimentari, inoltre vengono effettuati dei controlli interni da parte dei veterinari dell'ASL. Vengono macellati i maschi di 15-18 mesi e la carne che ne deriva è ricca di proteine e di ferro e povera in grassi e colesterolo.

Produzione

Alcune aziende presenti sul territorio campano coniugano l'efficienza produttiva con l'esigenza di ottenere un prodotto di elevati standard qualitativi e tracciabili in ogni fase del ciclo produttivo. Il sistema adot-

tato, quindi, è in grado di garantire alla distribuzione e al consumatore la sicurezza e la qualità di un alimento tipico e genuino. Vengono sviluppati, pertanto, programmi di interventi atti a valorizzare la filiera e i capi sono sottoposti ad un regolare e controllato ciclo di ingrasso. Tutto ciò al fine di avere una completa utilizzazione dei prodotti di macellazione.

I capi macellati vengono ricevuti senza che avvenga l'interruzione della catena del freddo poiché gli autocarri deputati al prelievo delle carcasse diventano un tutt'uno con la struttura grazie ad un portale isoteramico. La merce in entrata subisce controlli strumentali, infatti con una sonda viene misurata la temperatura all'osso sia all'ingresso sia sull'autocarro. Inoltre sono effettuati dei controlli documentali per controllare la corrispondenza tra la documentazione sanitaria all'ingresso e la bolla di abbattimento. Una volta nello stabilimento, i quarti vengono pesati e avviati alla cella di stoccaggio che si trova ad una temperatura di 0,5-1°C. I quarti sono dissezionati nei vari tagli anatomici e nei pezzi destinati alla trasformazione. Per quanto riguarda i tagli anatomici questi subiscono una tolettatura e sono poi confezionati in sacchi sottovuoto, posti su carrelli per l'identificazione del lotto e poi avviati alla cella di stoccaggio delle carni confezionate.

I pezzi destinati alla trasformazione invece vengono sgrassati, svenati, posti in vagoni di acciaio inox e avviati ai reparti di trasformazione e di lavorazione per preparare insaccati freschi e stagionati. L'insacco avviene in una insacatrice sotto vuoto continuo in un budello privo di aria per evitare i fenomeni di irrancimento. I salumi da stagionare sono posti su carrelli di acciaio e avviati alle sale di asciugatura dove sostano per 3-7gg. In queste sale, dette stufe, la temperatura e l'umidità variano a seconda del prodotto. Inizialmente la temperatura è di 25-28°C e l'umidità del 55-60%, tali valori consentono di tenere sotto controllo l'attività dell'acqua ed inoltre attivano i processi di colorazione del prodotto. Successivamente alle sale di asciugatura, i pezzi passano alle sale di stagionatura dove il tempo di permanenza varia a seconda del tipo di prodotto. Raggiunta la stagionatura, i salumi vengono sottoposti ai controlli di qualità e subiscono una spazzolatura al fine di eliminare le muffe di stagionatura. La lavorazione dei prodotti porzionati e confe-

zionati in atmosfera protettiva è effettuata sul venduto solo in seguito agli ordini e le spedizioni sono monitorate fino al raggiungimento del cliente.

Caratteristiche

La carne di bufalo campano è un prodotto con elevati standard qualitativi e nutrizionali. Ha un valore energetico di 130kcal/100gr.

Il bufalo ha la caratteristica di accumulare il grasso in distretti anatomici quali loggia renale, omento, pelvi e mesentere. Inoltre il grasso accumulato è grasso di copertura ed è visibile in quanto si accumula fuori dal tessuto muscolare. Pertanto l'infiltrazione nella carne è minima e il consumatore può separare il grasso dalle parti magre. La quota di grasso presente in 100 gr di carne è solo dell'1,5%, diversamente da quello contenuto nella carne di struzzo (2%), di pollo (3%), di equino (7%), di agnello (15%) e di bovino (17%). La frazione lipidica è minore del 5% nei tagli magri. Il contenuto di colesterolo è di circa 35mg differentemente da tutti gli altri tipi di carne che ne contengono un quantitativo maggiore come ad esempio la carne di equino 60mg, di struzzo 63mg, di pollo e bovino 80mg e di agnello 92mg.

La quota di acidi grassi saturi (40-45%) è minore rispetto alla quota di acidi grassi insaturi (56-60%), la carne di bufalo contiene acido stearico e acido oleico che rappresentano due acidi grassi neutri nella colesterolemia. Inoltre è presente acido linoleico $\omega 6$.

La percentuale di proteine presente nella carne di bufalo è simile a quella del bovino (20-30%). Relativamente allo schema proposto dalla F.A.O./O.M.S. l'equilibrio aminoacidico della carne di bufalo, rispetto a quella di bovino, risponde alle esigenze dell'alimentazione umana. Sono presenti aminoacidi essenziali quali ad esempio metionina, lisina, triptofano. Contiene circa 24gr di proteine/100gr mentre la carne di equino e bovino ne contengono circa 22gr, quella di struzzo 24gr, quella di agnello 26gr e la carne di pollo 29gr. Ha un basso contenuto di idrossiprolina e ciò rende la carne più tenera.

La frazione minerale ha un'elevata biodisponibilità, un'elevata tollerabilità e un'elevata fonte di ferro 2% a differenza della carne di bovino che ne contiene l'1% mentre la carne equina ne contiene il 4%.

La frazione vitaminica comprende la tiamina, riboflavina, piridossina, niacina e cianocobalammina, tutte altamente biodisponibili.

Il muscolo ha una buona attitudine alla conservazione e alla trasformazione in carne e il pH ottimale è di 5,4-5,8. Il potenziale di ritenzione idrica condiziona

l'aspetto e la succosità ed è sgradito il processo di essudazione in cui si ha la perdita di azoto e di minerali.

La crescente attenzione verso i benefici della carne di bufalo è supportata anche da evidenze derivate da studi scientifici. Sul "The European Journal of Clinical Nutrition" nell'Ottobre 2010 è stato pubblicato uno studio* sui benefici del consumo di carne di bufalo sul sistema cardiovascolare, con diminuzione dei livelli di colesterolo e riduzione dell'incidenza di infarto ed ictus. Il lavoro scientifico durato oltre 6 anni è stato condotto dal dott. Gabriele Giordano, primario dell'unità operativa di angiologia del presidio ospedaliero "Villa dei Fiori" di Acerra (NA), in collaborazione con l'Università di Torino.

La ricerca è stata condotta su 300 pazienti equamente suddivisi in consumatori (soggetti che hanno accettato di assumere 600 grammi di carne bufalina alla settimana) e non-consumatori di carne di bufalo. Tutti i pazienti sono stati sottoposti ad esami strumentali approfonditi, come test da sforzo, esami ecocolor Doppler delle carotidi e dell'aorta addominale, ecocardiografia e altro. I risultati più interessanti evidenziano che gli abituali consumatori di carne di bufalo, rispetto ai non-consumatori presentano: più bassi livelli di colesterolo e di trigliceridi ematici; una più bassa velocità del battito cardiaco; una migliore risposta ai test agli stress ossidativi; un minore spessore dell'intima della carotide destra; una minore incidenza di ipertensione e di attacchi ischemici con conseguente riduzione di mortalità da evento cardiovascolare. La causa di questo effetto benefico è nella composizione della carne di bufalo che è povera di grassi e gran parte di quelli presenti sono grassi insaturi, in pratica simili ai grassi presenti nel pesce.

Conclusioni

La carne di bufalo rappresenta per l'Italia una grande ricchezza in forte crescita ed espansione. Sono secoli che il bufalo è parte integrante del panorama del Sud Italia, da sempre infatti, la bufala mediterranea è allevata per la produzione della Mozzarella di Bufala Campana, ma gli allevatori vogliono mettere a frutto secoli di esperienza e di tradizione e promuovere il consumo di una carne nutriente, sicura e gustosa. Lo sviluppo di questo settore può rappresentare un'occasione per l'economia campana e delle aree in cui si allevano bufali. La carne bufalina campana può diventare la nuova frontiera dell'alimentazione per le sue peculiari caratteristiche e per il suo contenuto di fattori antitrombogenici e antiarteriosclerotici.

Viste le suddette proprietà è buona norma inserire tra

le scelte alimentari la carne di bufalo non solo per le eccellenti caratteristiche nutrizionali ma anche perché è una carne adeguata sotto l'aspetto dietetico, è un prodotto "tipico" e "autoctono" ed è un prodotto "diverso" con particolarità sensoriali. Il sapore è pieno, sapido e gustoso, si presta a moltissime tipologie di preparazioni in cucina, sia di tipo tradizionale che di alta classe.

Alcune ricette

Arrosto di bufalo

Ingredienti

- 1 Kg (filetto, noce, polpa di spalla)
- 1 grossa cipolla
- 3 spicchi d'aglio
- 4 foglie d'alloro
- 1 rametto di rosmarino
- 2 cucchiaini di coriandolo
- ½ noce moscata
- 4 chiodi di garofano
- 10 grani di pepe
- 150 gr. di lardo o pancetta
- 50 gr. di burro
- 5 cucchiaini d'olio d'oliva extravergine
- 1 bicchiere di grappa
- 1 bicchiere di vino rosso
- 3 carote

Preparazione

Fare un battuto di lardo, cipolla, aglio, rosmarino, alloro e miscelarlo con coriandolo, pepe, chiodi di garofano, noce moscata e sale.

Praticate piccoli fori ma profondi nella carne e versate la grappa nei fori, introducendo il battuto in modo che penetri all'interno.

Legate bene la carne per mantenerne la forma.

Mettete la carne così preparata in una casseruola con il burro, l'olio e le carote tagliate alla Julienne, fatela rosolare a fuoco vivo, girandola continuamente.

Se vi è rimasto un poco di battuto spalmate il pezzo prima di rosolare.

Aggiungete vino bianco e continuate la cottura per un'ora e mezza, se si asciuga troppo, aggiungete acqua.

Mettete il recipiente nel forno preriscaldato a 250° e finite la cottura, salando prima di spegnere.

La cottura deve essere sorvegliata continuamente sia sul fornello sia sul forno per impedire che la carne bruci e per controllare il fondo del recipiente che deve restare sempre umido.

Spezzatino di bufalo e funghi

Ingredienti per 6 persone

- 1Kg di polpa di bufalo tagliata a cubetti
- 1 bicchiere di olio
- 1 cipolla finemente tritata
- sale e pepe
- 2 cucchiaini di farina
- 1 bicchiere di vino rosso
- ½ litro di brodo di dado
- 500 ml di passata di pomodoro
- alloro
- 12 cipolline sbucciate
- burro
- 4 carote pulite e tagliate a rondelle
- 3 gambi di sedano puliti e tagliati a pezzetti
- 4 patate sbucciate e tagliate a cubetti
- 12 teste di champignons pulite

Preparazione

Fate scaldare in una pentola capiente il vino e l'olio e quando è ben caldo aggiungete la carne.

Fate scolare bene mescolando sempre con un cucchiaio di legno, salate e pepate e spolverizzate con la farina mescolando in continuazione.

Quando il brodo bolle, versate la passata di pomodoro con alloro, le carote ed il sedano e abbassate la fiamma.

Fate cuocere a pentola coperta per 45 minuti circa, dopodiché aggiungere le cipolline, le patate ed i funghi e finite la cottura in circa 30 minuti.

Prima di servire aggiungere il sale necessario

Bufalo tonnato

Ingredienti

- Un pezzo di scamone (girello, noce)
- 1 carota
- 1 gambo di sedano
- 1 cipolla
- 2 spicchi d'aglio
- 2 foglie di alloro
- 4 foglie di salvia
- 3 chiodi di garofano
- 1 rametto di timo
- capperi
- tonno sott'olio
- Vsenape
- marsala secco

Preparazione

Tritate finemente la carota, il sedano, la cipolla, l'aglio, l'alloro, la salvia, il timo, il garofano; mettere in una casseruola con olio extravergine d'oliva, soffriggere, salarle e rosolare bene la carne quindi cuci-

narla a fuoco lento aggiungendo un po' d'acqua e vino bianco.

Quando sarà cotta, toglierla e lasciarla raffreddare.

Con il fondo di cottura preparare una salsetta come segue: mettere tutto nel frullatore con 150 gr. di tonno sott'olio, un cucchiaino di capperi, un cucchiaino di senape, quattro cucchiaini di maionese, un cucchiaino di olio, mezzo limone spremuto, un pizzico di pepe.

Su un piatto da portata spalmare un po' di salsa sul fondo, affettare la carne, disporla sulla salsa e ricoprire il tutto con la salsa rimanente, aggiungendo qualche capperi. Lasciar riposare per almeno un paio di ore prima di servire.

Brasato di bufalo

Ingredienti

- 1 Kg di culatta (Scamone, spalla reale)
- 1 grossa cipolla
- 3 carote
- 2 coste di sedano
- 25 gr. di pancetta
- 1 mazzetto profumato (prezzemolo, timo, rosmarino, salvia)
- 2 foglie di alloro
- 2 chiodi di garofano
- 30 gr. di burro
- 4 cucchiaini di olio
- 2 spicchi di aglio
- 7 bacche di ginepro
- 7 bacche di pepe
- sale
- vino (ad esempio Casavecchia)

Preparazione

Dopo aver legato la carne, fatela rosolare in una casseruola nella quale avete già scaldato il burro e l'olio. Non appena sarà ben colorita, toglietela e al suo posto mettete un battuto di cipolla, carota, aglio, sedano e pancetta.

Fate appassire le verdure, quindi rimettete dentro la carne, il sale e il vino corposo in modo da coprire il tutto e cuocere coperto per 2/3 ore, regolando la fiamma molto bassa.

Quando la carne sarà tenera, toglietela dalla pentola, dopo circa 30 minuti slegatela e tagliatela a fette.

Intanto, fate ridurre il fondo di cottura, frullate il tutto e fatelo addensare.

Rimettete la carne a fette nel suo sugo a riscaldare e servite caldo.

Ottimo con una polenta molto soda.

Bibliografia

Giordano G, Guarini P, Ferrari P, Biondi-Zoccai G, Schiavone B, Giordano A. Beneficial impact on cardiovascular risk profile of water buffalo meat consumption. *Eur J Clin Nutr.* 2010 Sep;64(9):1000-6.

Infascelli F, Gigli S, Campanile G. Buffalo meat production: performance infra vitam and quality of meat. *Vet Res Commun.* 2004 Aug;28 Suppl 1:143-8.

Website consultati

www.agraria.org/zootechnia/bufali.htm

www.buffalobeef.it

http://guide.supereva.it/educazione_alimentare_/interventi/2005/06/212680.shtml

www.anasb.it/cenni_storici.htm

<http://agricolturaonweb.imagelinenetwork.com/zoosystem/2011/10/18/la-carne-di-bufalo-abbassa-il-rischio-di-infarto-15046.cfm>

www.orsacampania.it/index.php/2010/12/20/problemi-di-cuore-addio-il-trucco-la-carne-di-bufalo-del-casertano/

www.agrilat.it/propriet%C3%A0.htm

www.prodottiregionali.net/tipici-italiani/carne-bufalo-campana.htm

www.saporedicampania.it/pdf/disciplinare_carne_bufalo_febb_11.pdf

www.valori-alimenti.com/nutrizionali/tabella17160.php

Contenuto di Lipidi della carne di Bufalo		
Acidi grassi, monoinsaturi	g	0.42
Acidi grassi, polinsaturi	g	0.27
Acidi grassi, saturi	g	0.46
Colesterolo	mg	46
Grassi saturi		
14:0	g	0.01
16:0	g	0.25
18:0	g	0.19
Grassi monoinsaturi		
16:1 indifferenziato	g	0.03
18:1 indifferenziato	g	0.37
Grassi polinsaturi		
18:2 indifferenziato	g	0.16
18:3 indifferenziato	g	0.04
20:4 indifferenziato	g	0.07

Differenze tra la composizione della carne di Bufalo e di Bovino		
	Bufalo	Bovino
Umidità	75.80	74.30
Proteine	21.40	22.00
Grasso	1.36	2.40
Ceneri	1.37	1.36
Idrossiprolina	68.3	103.1
Colesterolo (mg/100 g)	48.8	53.7
Saturi (%)	38.4	46.6
Polinsaturi (%)	24.3	22.3
N-3 (%)	0.6	0.8
N-6 (%)	23.7	21.5
Indice Aterogenico	0.41	0.57
Indice Trombogenico	1.16	1.63
Ferro (mg/100 g)	1.9	1.2
Zinco (mg/100 g)	5.3	3.2
Cromo (µg/100 g)	2.1	1.5
Rame (µg/100 g)	181.1	166.0
Vitamina B6 (mg/100 g)	0.44	0.30
Vitamina B12 (mg/100 g)	1.28	1.00

Confronto tra la carne di Bufalo e altre tipologie di carne							
	Bufalo	Struzzo	Bovino	Pollo	Agnello	Tacchino	Equino
Proteine (gr)	24	24	22	29	26	28	22
Grassi (%)	1,5	2	17	3	15	22	7
Colesterolo (mg/100g)	35	63	80	80	92	99	60
Ferro (mg/100gr)	2,7	0	1,3	0	0	0	4
Calorie	130	106	280	160	241	323	115

Che Cos'è l'A.D.I.

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

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

L'attuale Ufficio di Presidenza è così costituito:

Presidente: L. Lucchin

Segretario Generale: A. Caretto
 Tesoriere: Maria Rita Spreghini
 Consiglieri: R. Bianco, L. Caregaro Negrin, M. Di Sapia, L. Oteri, F. Sileo, M. Vincenzi

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

- l'impostazione di programmi e di iniziative che favoriscano l'aggiornamento dei soci su temi dietologici e nutrizionali;
- la ricerca di collegamenti con altre associazioni,

società, enti e istituzioni scientifiche e culturali;

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

RECAPITI ADI

Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ADI

Segreteria Delegata

PROMEEETING

Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR)

Tel. 0763.393621 - Fax 0763.344880

info@adiitalia.net - segreteria@adiitalia.net

www.adiitalia.net

Quote Sociali ADI

Pari a € 40,00 per le Lauree Triennali o € 70,00 per le Lauree Magistrali, come segue:

- a mezzo bollettino postale c/c n° 41419003 intestato a ADI
- a mezzo bonifico bancario intestato ad ADI presso Deutsche Bank SpA - Ag. Roma 2 (Via Cola di Rienzo, 93 - 00192 Roma) IBAN: IT 22 V 03104 03201 000000821193
- a mezzo carta di credito online sul sito www.adiitalia.net.

Per accedere al servizio cliccare su Cos'è l'ADI >

Come associarsi > Pagamento quote Online

La informo che la quota di adesione è valida dal 1 gennaio al 31 dicembre di ogni anno e il rinnovo deve essere effettuato entro il 31 marzo dell'anno successivo. Qualora il pagamento fosse effettuato a mezzo bollettino postale, voglia gentilmente inviarmi la ricevuta via fax al seguente numero: 0763.344.880 oppure via e-mail.

PER GLI ASPIRANTI SOCI

Si precisa che per l'iscrizione all'ADI occorre inviare alla Segreteria Delegata ADI un sintetico curriculum e la domanda di iscrizione.

Il Consiglio, dopo aver esaminato il curriculum, comunicherà al socio l'avvenuta iscrizione in qualità di *aggregato* (neolaureati o neodiplomati senza comprovata esperienza nel settore nutrizionale) o *effettivo*. I soci aggregati possono richiedere il passaggio a socio effettivo trascorsi i due anni

SI SOLLECITANO I SOCI CHE NON HANNO ANCORA CORRISPOSTO LE QUOTE ARRETRATE A PROVVEDERE AL PAGAMENTO ENTRO IL PRIMO TRIMESTRE DI OGNI ANNO

VARIAZIONI DI INDIRIZZO

Si prega di segnalare alla Segreteria Delegata ADI Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR)

Tel. 0763.393621 - Fax 0763.344880) le variazioni di indirizzo, indicando la nuova destinazione, completa di codice di avviamento postale.

INFORMATIVA AI SENSI DELL'ART. 13

DEL D. LEGS. 196/2003

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

Norme per gli Autori

La rivista ADI MAGAZINE 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). Il titolo del lavoro, il riassunto e le parole chiave vanno riportati anche in inglese.

RASSEGNE

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

CASI CLINICI

I casi clinici devono essere presentati suddivisi nelle seguenti parti: storia, clinica, esame obiettivo, esami di laboratorio e strumentali, diagnosi e diagnosi differenziale, discussione e trattamento. Devono essere inoltre corredati da bibliografia e da una flow chart diagnostico-terapeutica riassuntiva. Il titolo del caso clinico va riportato anche in inglese.

TABELLE E FIGURE

Le tabelle, numerate con numeri romani, devono essere corredate di didascalie. Le figure vanno numerate con numeri arabi e le loro didascalie vanno riportate su foglio separato.

BIBLIOGRAFIA

La lista delle voci bibliografiche deve essere presentata nell'ordine con cui le singole voci vengono citate nel testo, con numerazione araba, senza parentesi; va redatta secondo le regole dell'Index Medicus. Esempi: 1. Fraser GE, Philips RL, Harris R. Physical fitness and blood pressure in school children. *New Engl J Med* 1983; 67: 405-10. 2. Astrand PO, Rodahe K. Textbook of work physiology. New York: McGraw-

Hill 1986: 320. Si notino alcune particolarità grafiche: a) iniziali dei nomi e cognomi senza punto; b) abbreviazioni dei titoli delle riviste (secondo le liste ufficiali), senza il punto; c) assenza di carattere corsivo, il che significa nessuna sottolineatura nel dattiloscritto; d) iniziale maiuscola solo per la prima parola del titolo dell'articolo.

INVIO DEI LAVORI

I manoscritti devono essere inviati alla redazione:

Mario Parillo

Responsabile UOC

Geriatrics, Endocrinologia, Malattie del Ricambio

AORN S. Anna e S. Sebastiano - Caserta

Tel. 0823.232348 - e-mail: mparill@tin.it

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

BOZZE DI STAMPA

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

RIVISTA

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

MODULO DI ISCRIZIONE

Modulo scaricabile on line sul sito
www.adiitalia.net

Il/la sottoscritto/a data e luogo di nascita

Categoria Medico Dietista Biologo Farmacista Infermiere Altro (specificare)

residente in Via Prov. CAP

Tel. Cell. Fax E-Mail

Laureato/a in il c/o Università di

Diplomato/a in Dietetica il c/o Università di

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

Dietista con Diploma di Economo Dietista (ITF)

e tirocinio praticato presso il Servizio di Dietologia di

Specializzato/a in Scienza dell'Alimentazione il

presso l'Università di Specialista in

Attività prevalente:

- Dipendente SSN Ospedaliero Medicina di Base
- Dipendente SSN Servizi Territoriali Specialista Convenzionato SSN
- Libera Professione altro (specificare)

Chiede di iscriversi in qualità di Socio

- Si allega curriculum di studio e lavoro professionale, ivi elencate le eventuali pubblicazioni a stampa. Il curriculum è richiesto obbligatoriamente.
- L'accettazione di iscrizione come socio Ordinario o Aggregato è subordinata alla decisione del Consiglio di Presidenza ADI.
- Il modulo di iscrizione e il curriculum dovranno essere inviati alla Segreteria Delegata ADI c/o PROMEETING Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 ORVIETO (TR) - Tel. 0763.393621 - Fax 0763344880 - info@adiitalia.net

Quote sociali da versare **entro il 15 marzo** di ogni anno solare

- € 40,00 per le Lauree Triennali € 70,00 per le Lauree Magistrali

Modalità di pagamento

- Bollettino postale c/c n° 41419003 intestato a ADI
- Bonifico bancario intestato ad ADI presso Deutsche Bank SpA - Ag. Roma 2 - (Via Cola di Rienzo, 93 - 00192 Roma) IBAN: IT 22 V 03104 03201 000000821193
- Carta di credito online sul sito www.adiitalia.net.

Per accedere al servizio cliccare su Cos'è l'ADI > Come associarsi > Pagamento quote Online

La informo che la quota di adesione è valida dal 1 gennaio al 31 dicembre di ogni anno e il rinnovo deve essere effettuato entro il 31 marzo dell'anno successivo. Qualora il pagamento fosse effettuato a mezzo bollettino postale, voglia gentilmente inviarci la ricevuta via fax al seguente numero: 0763.344.880 oppure via e-mail.

Per ulteriori informazioni si prega di contattare

PROMEETING - Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR) - Tel 0763 39 36 21 - Fax 0763 34 48 80 - info@adiitalia.net

Informativa ai sensi del D.Lgs 30/06/2003 n. 196

I suoi dati personali saranno oggetto di trattamento informatico e manuale al fine di documentare la sua adesione all'Associazione ADI e a trattamenti derivanti da obblighi di legge. Potranno essere comunicati a soggetti diversi per la spedizione di inviti a congressi e convegni, riviste, materiale informativo e promozionale relativo all'attività dell'Associazione e/o di altre Società Scientifiche. Il conferimento di dati, a tali fini, è obbligatorio ed essenziale per la sua adesione all'Associazione. La firma costituisce presa d'atto della presente informativa e consente il trattamento dei dati personali e la loro comunicazione per le finalità sopra indicate.

Data Firma

N.B. Si prega di inviare unitamente al modulo il proprio curriculum vitae ed attendere l'esito della valutazione prima di effettuare il pagamento

20esimo

Congresso Nazionale ADI



Associazione Italiana di
Dietetica e Nutrizione Clinica

Dalla teoria alla pratica clinica

Il confronto
delle esperienze

Cooperation and clinical practice

F i r e n z e
8-10 novembre
duemiladodici

Comitato Organizzatore

Sezione ADI Regione Toscana

Presidente	Barbara Paolini, Siena
Segretario Generale	Patrizia Ugenti, Viareggio (LU)
Tesoriere	Felicia Rizza, Siena
Consiglieri	Marco Buccianti, Follonica (GR) Roberta Carli, Empoli (FI) Giuseppina Ghiselli, Viareggio (LU) Fabrizio Malvaldi, Livorno

Segreteria Scientifica

Barbara Paolini
U.O. Dietetica Medica
Azienda Ospedaliera Universitaria Senese
Policlinico Santa Maria alle Scotte-Siena
Tel 0577 585682 barbara-paolini@libero.it
Giuseppe Pompucci
Rosalba Mattei

Segreteria Organizzativa

PROMEETING

Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto, TR
Tel 0763 34 48 90 - Fax 0763 34 48 80
info@prommeeting.it - www.prommeeting.it

www.adiitalia.net





Lettera del Presidente

Carissimi,

l'evento 2012 segna il **cambiamento della concezione di congresso nazionale**.

In un momento in cui si avverte un forte bisogno di coesione ed identificazione in chiari ideali professionali, non si può prescindere dal **fattore partecipativo**, dando una concreta possibilità di contribuire a tutti i professionisti interessati al settore, specie più giovani.

Ecco allora, che **ogni due anni l'evento nazionale vuole diventare la più concreta occasione di incontro, confronto, opportunità per conoscere e farsi conoscere, di verifica del lavoro svolto a livello societario e non solo**. Sentire l'orgoglio di partecipare con i propri lavori o esperienze, confrontandoci su aspetti concreti della quotidianità, sarà una forte spinta al radicamento della disciplina e alla professionalità individuale.

Lo spazio per gli interventi preordinati, pur presenti nel Congresso nella sola veste di letture magistrali, dovrà trovare più idonea collocazione in altre tipologie di eventi formativi, come corsi e convegni.

PERCHÈ ESSERCI?

La contingenza socio-economica che si prospetta e l'evoluzione della domanda formativa, indirizzano verso una minor durata dell'evento, una riduzione della tassa d'iscrizione (circa -23%), specie per i più giovani e un'attenta selezione di contenuti e relatori.

OBIETTIVI DEL XX CONGRESSO NAZIONALE ADI

1. **Aggiornare su aspetti prioritari ed innovativi**, utilizzando esclusivamente un numero congruo di letture magistrali in sessione plenaria.

2. **Dare concrete risposte a criticità clinico-organizzative** espresse, d'interesse generale, tramite il coinvolgimento di esperti multidisciplinari in sessione plenaria.

Per candidare la criticità, occorre compilare il modulo allegato secondo le seguenti modalità:

- tipologia di problematica (clinica o organizzativa)
- definizione della problematica
- sintesi degli eventuali correttivi sperimentati
- risultati ottenuti

3. **Permettere l'acquisizione ed il confronto su un elevato numero di conoscenze ed esperienze di singoli e/o strutture pubbliche e private**, attraverso un'attenta selezione di poster (con presentazione orale dei risultati e breve discussione) e comunicazioni orali, non più relegati a ruolo secondario, penalizzato nei tempi (Sessioni parallele)

4. **Creare l'occasione d'incontro, confronto e bilancio delle attività svolte in ambito societario**. I Workshop sono liberamente accessibili, permettendo di approfondire la tematica e di creare, negli spazi congressuali, eventuali contatti.

I lavori si svolgeranno in sessioni parallele, con un momento conclusivo in sessione plenaria, in cui ogni gruppo di lavoro sintetizzerà le conclusioni a cui si è pervenuti.

5. **Aprire alla multi professionalità, anche a Soci non ADI**, per favorire il confronto e un'auspicabile integrazione.

SUPERARE LA PIGRIZIA, RECUPERARE L'ENTUSIASMO

Cerchiamo di superare una routine sempre più schiacciante e poco gratificante forzando la scusante dell'assenza di tempo, per proporre qualcosa di concreto della propria esperienza. I più giovani rompano l'indugio e il timore di farsi conoscere e proporsi a collaborare attivamente, iniziando con il diffondere questa opportunità e cercando di contagiare altri con quell'entusiasmo di cui, mai come oggi, la nostra disciplina ha bisogno.

Con l'auspicio che questa impostazione, ampiamente condivisa dal Consiglio di Presidenza ADI e dal Comitato Organizzatore, possa incontrare il vostro consenso, **vi attendo numerosi a Firenze!**

Lucio Lucchin
Presidente ADI



SCHEMA DI ISCRIZIONE E PRENOTAZIONE ALBERGHIERA

DEADLINE: 14 settembre 2012

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

PROMEETING

Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR) - Tel 0763-34 48 90 - Fax 0763-34 48 80 - info@prommeeting.it

1. DATI PERSONALI

NOME E COGNOME

QUALIFICA SPECIALIZZAZIONE

CODICE FISCALE DIPENDENTE LIBERO PROFESSIONISTA

INDIRIZZO PRIVATO

VIA CAP CITTÀ (.....)

TEL FAX

E-MAIL CELL

INDIRIZZO OSPEDALE/UNIVERSITÀ

VIA CAP CITTÀ (.....)

TEL FAX E-MAIL

Inviare corrispondenza a: UNIVERSITÀ/OSPEDALE INDIRIZZO PRIVATO

2. QUOTE DI ISCRIZIONE

		ENTRO il 14.09.2012	DOPO il 14.09.2012
SOCI ADI	MEDICO-BIOLOGO	€ 350,00	€ 400,00
	DIETISTA- INFERMIERE	€ 300,00	€ 350,00
NON SOCI ADI	MEDICO-BIOLOGO	€ 450,00	€ 500,00
	DIETISTA- INFERMIERE	€ 400,00	€ 450,00
ISCRITTI SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE*		€ 250,00	€ 300,00

* Si prega di allegare il certificato di iscrizione alla Scuola di Specializzazione. La quota ridotta è riservata ai Soci ADI in regola con il pagamento della quota sociale 2012

La quota di iscrizione comprende:

Partecipazione alle sessioni scientifiche, kit congressuale, volume degli atti (numero speciale di ADI Magazine), materiale e dossier ECM, Attestato di partecipazione, colazione di lavoro a buffet di venerdì 9 novembre, open coffee, cerimonia inaugurale e cocktail di benvenuto di giovedì 8 novembre

SOCI ADI UNDER 30	ENTRO il 14.09.2012	DOPO il 14.09.2012
TUTTE LE CATEGORIE	€ 130,00	€ 150,00

* Si prega di allegare documento di identità per poter usufruire della quota di iscrizione agevolata. La quota ridotta è riservata ai Soci ADI in regola con il pagamento della quota sociale 2012.

La quota di iscrizione Soci ADI Under 30 comprende:

Partecipazione alle sessioni scientifiche, kit congressuale, volume degli atti (numero speciale di ADI Magazine), materiale e dossier ECM, Attestato di partecipazione, open coffee, colazione di lavoro a buffet di venerdì 9 novembre

CENA SOCIALE	ENTRO il 14.09.2012	DOPO il 14.09.2012
PER TUTTE LE CATEGORIE	€ 90,00	€ 110,00

Tutte le quote sopra indicate sono IVA 21% esclusa

3. WORKSHOP

I workshop sono a numero chiuso e riservati ai primi 30/ max 40 uditori. È necessario preregistrarsi, segnalando la propria adesione a:

Giovedì 8 novembre

mattino Workshop 1 Workshop 2

pomeriggio Workshop 3 Workshop 4 Workshop 5

Venerdì 9 novembre

mattino Workshop 6 Workshop 7 Workshop 8 Workshop 9 Workshop 10 Workshop 11 Workshop 12

pomeriggio Workshop 13 Workshop 14 Workshop 15 Workshop 16 Workshop 17 Workshop 18

4. PRENOTAZIONE ALBERGHIERA

La Segreteria Organizzativa ha selezionato un contingente di camere presso alberghi situati in prossimità della sede congressuale, suddivisi per fascia di categoria.

DATA DI ARRIVO DATA DI PARTENZA N. NOTTI
DIVIDO LA CAMERA CON CAMERA DOPPIA USO SINGOLA CAMERA DOPPIA
CATEGORIA ALBERGHIERA PRESCELTA: OPZIONE 1 OPZIONE 2

CAT. ALBERGHIERA	DOPPIA USO SINGOLA	DOPPIA	DEPOSITO
FASCIA A ****Superior	da € 169,00 a € 182,00	da € 84,00 a € 208,00	€ 184,00 <input type="checkbox"/>
FASCIA A ****	da € 139,00 a € 170,00	da € 159,00 a € 190,00	€ 154,00 <input type="checkbox"/>
FASCIA B ****	da € 130,00 a € 140,00	da € 145,00 a € 170,00	€ 145,00 <input type="checkbox"/>
FASCIA C ***	da € 79,00 a € 99,00	da € 95,00 a € 120,00	€ 94,00 <input type="checkbox"/>

I prezzi indicati si intendono per camera, a notte, con prima colazione. Tutti i prezzi alberghieri sopra indicati sono inclusivi di IVA 10%.

È esclusa la tassa di soggiorno pari a € 4,00 a persona, a notte per gli alberghi 4 stelle e € 3,00 a persona, a notte per gli alberghi 3 stelle (da pagare direttamente in hotel). Per la prenotazione alberghiera si prega di inviare alla Segreteria Organizzativa l'allegata scheda di prenotazione compilata possibilmente entro il 14 settembre 2012 unitamente al deposito richiesto. Le prenotazioni effettuate dopo tale data, verranno accettate in base alla disponibilità. **Non saranno ritenute valide le prenotazioni pervenute senza il relativo deposito confirmatorio.** Tale importo, dedotte le spese di prenotazione alberghiera pari a € 15,00, sarà detratto dal conto alberghiero dietro presentazione del voucher che sarà inviato direttamente al partecipante dalla Segreteria Organizzativa. In caso di pagamento con carta di credito, il deposito alberghiero non verrà addebitato, ma saranno addebitate le spese di prenotazione. Il numero di carta di credito sarà fornito all'hotel a garanzia della prenotazione; il prelievo verrà effettuato alla partenza o in caso di no-show non preventivamente comunicato. Non saranno accettate prenotazioni a mezzo telefono. Il saldo del soggiorno alberghiero dovrà essere effettuato direttamente in hotel che rilascerà ricevuta fiscale o regolare fattura. Il mancato arrivo (no-show) alla data prevista o la partenza anticipata comporteranno il pagamento totale del soggiorno alberghiero previsto. Ad esaurimento di disponibilità di camere nella fascia di hotel richiesta, la Segreteria Organizzativa si riserva di assegnare altro hotel di pari categoria o immediatamente superiore o inferiore, salvo diversa indicazione. La Segreteria Organizzativa provvederà alla riconferma della prenotazione, inviando il relativo voucher via e-mail, indicando il nome e l'ubicazione dell'hotel assegnato.

5. RIEPILOGO DI PAGAMENTO (IVA esclusa)

QUOTA DI ISCRIZIONE	€
SPESE DI PRENOTAZIONE ALBERGHIERA	€ 15,00
CENA SOCIALE	€
IVA 21%	€
SUBTOTALE	€
DEPOSITO HOTEL (esclusa tassa di soggiorno)	€
TOTALE PAGAMENTO	€

6. MODALITÀ DI PAGAMENTO

Il pagamento potrà essere effettuato tramite:

BONIFICO BANCARIO

Bonifico bancario intestato a PROMEETING di Carla Coppola
c/o CrediUmbria - Agenzia di Orvieto IT 63 C 07075 25701 00000800891 (Rif. XX Congresso Nazionale ADI).

Si prega di allegare alla scheda di iscrizione la copia del bonifico, indicando il nome del partecipante e la causale del versamento.

CARTA DI CREDITO VISA MASTERCARD

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

NOME DELL'INTESTATARIO

Qualora l'Ente Pubblico (ASL, Azienda Ospedaliera), che intenda effettuare iscrizioni, non fosse in grado di effettuare il pagamento secondo le modalità previste, la quota dovrà essere anticipata dal partecipante al quale verrà inviata fattura quietanzata intestata all'Ente di riferimento.

7. DATI PER LA FATTURAZIONE

NOME/ENTE

VIA CAP CITTÀ (.....)

CODICE FISCALE/P.IVA

TIMBRO DELL'ENTE CHE FA RICHIESTA DI ESENZIONE IVA

Richiesta di esenzione IVA (art. 10 DPR n. 633/72 - art. 14-comma 10; legge n. 537 del 24.12.1993)

Gli Enti Pubblici che desiderano richiedere l'esenzione IVA sul pagamento della quota di iscrizione di dipendenti sono tenuti a farne specifica richiesta barrando e apponendo il proprio timbro nello spazio sopra riportato. Non sono fiscalmente riconosciute richieste senza timbro.

8. CANCELLAZIONI E RIMBORSI

Le cancellazioni di iscrizione e della prenotazione alberghiera pervenute per iscritto alla Segreteria Organizzativa entro il 20 settembre 2012 daranno diritto ad un rimborso totale dell'importo versato, previa detrazione di spese amministrative di € 60,00. Dopo tale data non sarà riconosciuto alcun rimborso. I rimborsi saranno effettuati solo a termine del Congresso. Eventuali sostituzioni di nominativi potranno essere effettuate entro e non oltre il 12 ottobre 2012. Eventuali cambi di nome richiesti dopo il 12 ottobre 2012, comporteranno per il richiedente un addebito di € 25,00 (IVA esclusa) a nominativo.

Si autorizza il trattamento e la diffusione dei dati personali sopra indicati nel rispetto dei principi e delle disposizioni di cui all'art.10 della legge n. 675/1996 e del DL n. 196/2003.

DATA FIRMA

Si prega di segnalare eventuali allergie-intolleranze alimentari

CALENDARIO

GIUGNO 2012

**SEZIONE ADI FRIULI VENEZIA GIULIA
CONVEGNO REGIONALE "CHE PESCI PIGLIARE: TRA SALUTE E PIACERE"**

9 giugno 2012

Per informazioni
robertasit@tiscali.it

**X CONGRESSO NAZIONALE OSDI OPERATORI SANITARI
DI DIABETOLOGIA ITALIANI**

Acaya (LE), 14-16 giugno 2012

Ulteriori informazioni
www.osdi.it

**NUTRITION AND METABOLISM - NU.ME.
4TH INTERNATIONAL MEDITERRANEAN MEETING
UPDATE MALNUTRIZIONE OBESITÀ E DIABETE**

Cagliari, 21-23 giugno 2012

Ulteriori informazioni
www.fondazioneadi.com

94th ANNUAL MEETING ENDO 2012

Huston (USA) 23-26 giugno 2012

Ulteriori informazioni
www.endo-society.org

SETTEMBRE 2012

36th EUROPEAN THYROID ASSOCIATION MEETING ETA 2012

Pisa, 8-12 Settembre 2012

Ulteriori informazioni
www.eta2012.org

**15th CONGRESS OF THE EUROPEAN NEUROENDOCRINE
ASSOCIATION ENEA 2012**

Vienna (Austria), 12-15 settembre 2012

Ulteriori informazioni
www.enea2012.org

**SEZIONE ADI LOMBARDIA
CONVEGNO INTERSOCIETARIO ADI-SIO
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MILANO**

13-14 settembre 2012

Per informazioni
claudio.macca@spedalicivili.brescia.it

**82nd ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN THYROID
ASSOCIATION ATA 2012**

Quebec (Canada) 19-23 settembre 2012

Ulteriori informazioni
www.thyroid.org

OTTOBRE 2012

48th EASD ANNUAL MEETING

Berlino (Germania), 1-5 ottobre 2012

Ulteriori informazioni
www.easd.org

**SEZIONE ADI VENETO
CONVEGNO REGIONALE "TRA LA DIETA E LE STATINE"**

6 ottobre 2012

Per informazioni
keno@e4a.it

XIV CONGRESSO NAZIONALE ANSISA

Trento, 12-13 ottobre 2012

Ulteriori informazioni
www.ansisa.it

**XXXV CONGRESSO NAZIONALE SINU
LARN: LIVELLI DI ASSUNZIONE DI RIFERIMENTO DI NUTRIENTI
E ENERGIA PER LA POPOLAZIONE ITALIANA - REVISIONE 2012**

Bologna, 22-23 ottobre 2012

Ulteriori informazioni
www.sinu.it

NOVEMBRE 2012

**XX CONGRESSO NAZIONALE ADI
DALLA TEORIA ALLA PRATICA CLINICA. IL CONFRONTO DELLE
ESPERIENZE**

Firenze, 8-10 novembre 2012

Ulteriori informazioni
www.adiitalia.net

2013

IDF 2013 WORLD DIABETES CONGRESS

Melbourne (Australia) 2-6 dicembre 2013

Ulteriori informazioni
www.worlddiabetescongress.org



Disturbi glutine correlati e Dieta Mediterranea gluten free

Letizia Saturni¹ Carlo Catassi^{2,3}

1 - Centro Interdipartimentale di Educazione Sanitaria e Promozione alla Salute, Ancona, 60035 Italy

2 - Clinica Pediatrica, Università Politecnica delle Marche, Ancona, Italy

3 - Center For Celiac Research, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, Maryland, USA

Il glutine, una miscela proteica costituita da gliadine e glutenine è una massa compatta, elastica e porosa, peculiare di alcuni cereali quali orzo, frumento, segale ed altre graminacee quali farro, spelta, triticale e kamut[®]. Dalle prime empiriche deduzioni di WK Dicke si è arrivati oggi a riconoscere nel glutine il trigger ambientale della celiachia. Recenti evidenze scientifiche hanno però evidenziato che l'ingestione della stessa miscela proteica è responsabile di alcune altre malattie che possono essere raggruppate nella famiglia dei **disordini glutine correlati**. La **celiachia**, patologia complessa di tipo autoimmune causata da **fattori genetici ed ambientali**, è indubbiamente la più studiata ed ormai ben nota, della famiglia. L'organo bersaglio è l'intestino: è la mucosa intestinale che perde parzialmente o totalmente la sua architettura e la sua funzione assorbente in seguito ad ingestione di glutine, responsabile dell'anomala reazione immunitaria dalla quale consegue la peculiare infiammazione cronica. Oltre alla celiachia, come già accennato, si conoscono la **dermatite erpetiforme**, detta anche celiachia della pelle, l'**atassia da glutine** ed infine l'**allergia immediata al glutine**, forma di intolleranza alimentare (prevalentemente Ig-E mediata) più rara rispetto alla celiachia e caratterizzata da manifestazioni intestinali o respiratorie. Di recente inquadramento clinico (dopo la prima *International Consensus Conference* tenutasi a Londra poco più di un anno fa) si aggiunge la **sensibilità al glutine**. Essere sensibili al glutine significa avere sintomi simili a quelli della celiachia e dell'allergia al grano senza essere affetti da nessuna delle due patologie. La sensibilità al glutine è causa di mal di testa, nausea, irritazione intestinale, stanchezza, dolori muscolari e molti altri problemi a cui, se si ignora la propria condizione di sensibilità, non si sa dare spiegazione. Sia nella celiachia che nella sensibilità al glutine c'è una anomala reazione del sistema immunitario al glutine. Nella celiachia questo fenomeno è di tipo autoimmune (cioè il sistema di difesa reagisce in modo anomalo all'antigene, aggredendo le proprie strutture) mentre per la sensibilità al glutine lo studio dei meccanismi bio-molecolari evidenziano qualcosa di diverso che però a tutt'oggi rimane poco chiaro. Sembra che nella sensibilità al glutine ci sia un maggior coinvolgimento del sistema immunitario innato (il primo ad attivarsi in caso di attacco dall'esterno ma meno specifico ed efficace nei confronti di alcuni antigeni), che a contatto con il glutine non riesce a funzionare correttamente impedendo l'assorbimento di questa proteina e scatenando la reazione infiammatoria a livello epiteliale; mentre nella celiachia c'è un maggior coinvolgimento del sistema di difesa di tipo adattativo (in genere interviene dopo la risposta dell'immunità innata ed è in grado di produrre anticorpi più mirati contro i diversi aggressori) responsabile dell'atrofia e della distruzione dei villi, strutture deputate all'assorbimento dei nutrienti.

Recenti dati preliminari sulla frequenza dei disturbi glutine correlati hanno evidenziato che questi potrebbero interessare circa il 5% della popolazione generale. L'1% della popolazione mondiale, con una lieve differenza nella distribuzione tra i Paesi europei e quelli in via di sviluppo, è affetto da celiachia, atassia da glutine e dermatite erpetiforme. L'allergia immediata al grano colpisce circa lo 0.4-2% mentre rimane ancora difficile dare una percentuale esatta dei soggetti che soffrono di sensibilità al glutine.

Tutte le malattie citate sono accumulate da una stessa terapia a tutt'oggi unanimemente accettata dalla comunità scientifica: la **dieta gluten free**. La corretta alimentazione *gluten free*, accompagnata da un sano stile di vita, è uno degli esempi più entusiasmanti dell'efficacia terapeutica in campo medico poiché permette ai soggetti affetti da **disordini glutine correlati**, di riappropriarsi e mantenere nel tempo uno stato di benessere psico-fisico, definito dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) con il termine SALUTE.



Solo i “tempi” sono diversi: chi vive la celiachia deve seguire l’alimentazione *gluten free* per tutta la vita mentre la sensibilità al glutine potrebbe essere una situazione che, al contrario della celiachia, è transitoria risolvendosi dopo un periodo di alimentazione *gluten free* non inferiore a 1-2 anni. Rimane sempre indispensabile e fondamentale il confronto con figure professionali responsabili e ben informate.

La dieta gluten free mediterranea

Già nella definizione è chiaro che tale terapia prevede l’esclusione completa e totale del glutine, miscela proteica peculiare dei cereali già menzionati, dalle cui farine si ottengono alimenti fondamentali per i nostri menù quotidiani quali pasta, pane, pizza ed in misura minore, snack dolci e salati. Ma c’è di più . . . poiché il glutine, grazie alle sue proprietà visco-elastiche è utilizzato dalle industrie alimentari come additivo, molti prodotti trasformati dovranno essere eliminati e/o acquistati in sicurezza. Infine è fondamentale controllare la contaminazione dei prodotti naturalmente *gluten free* poiché anche piccole quantità di glutine (il valore massimo ammissibile di glutine è 20ppm paria 20mg/Kg prodotto) possono vanificare gli effetti positivi della dieta *gluten free* causando un ritorno dei sintomi e delle alterazioni a carico della mucosa intestinale.

L’alimentazione *gluten free* mediterranea può essere così riassunta:

- ✓ grande abbondanza di alimenti di origine vegetale (frutta, verdure, ortaggi, legumi, cereali *gluten free*, erbe aromatiche e spontanee edibili);
- ✓ moderati quantitativi di pesce, pollame, uova e latticini;
- ✓ bassi quantitativi di carne rossa;
- ✓ olio di oliva come unica fonte di grassi;
- ✓ moderati quantitativi di vino.

Risulta subito evidente che la maggior parte degli alimenti sono naturalmente privi di glutine e pertanto permessi a tutti coloro che si giovano di una alimentazione *gluten free* mentre un approfondimento particolare e dettagliato deve essere dedicato ai cereali ed ai loro derivati.

Sono cereali **non permessi**: frumento, grano, orzo, segale, farro, kamut, triticale, monococco, cous-cous, bulgur, seitan mentre sono **permessi** riso e mais (cereali storici nell’alimentazione *gluten free*), sorgo, alcuni *cereali minori* quali teff, miglio, fonio bianco e nero e i *pseudocereali* quali grano saraceno, quinoa e amaranto. La manioca è invece un amido permesso, ottenuto dal tubero della tapioca, utilizzato soprattutto per rendere i dolci più soffici. L’interesse nutrizionale verso i cereali è indiscusso poiché questi rappresentano un’ottima fonte di carboidrati (amido e fibra alimentare) ma anche di proteine, minerali e vitamine. Recenti studi hanno dato ai cereali una posizione di rilievo tra i prodotti di origine vegetale, per la loro ricchezza in *phytoconstituenti* quali flavonoidi, acidi fenolici, lignani, carotenoidi e fitoestrogeni. Le varietà di riso e mais pigmentati sono particolarmente ricchi di polifenoli, potenti antiossidanti.

Per gli alimenti derivati dai cereali e notoriamente considerati i pilastri dell’alimentazione mediterranea quali pane, pasta e pizza esistono prodotti analoghi dietoterapici *gluten free*, come pure si trovano oggi sul mercato numerose alternative per altre categorie merceologiche quali biscotti, fette biscottate, snack salati e dolci (il mercato del *gluten free* offre circa 17.000 referenze). Questi prodotti possono essere acquistati sia in farmacia che nella GDO e sono facilmente riconoscibili grazie alla presenza nella confezione del logo “Spiga barrata” oppure il logo “Autorizzazione Ministeriale”. Infine i prodotti del libero mercato possono essere scelti in modo consapevole e sicuro avvalendosi del Prontuario degli Alimenti redatto e costantemente aggiornato dall’Associazione Italiana Celiachia (AIC: <http://celiachia.it>).



Oltre agli aspetti squisitamente nutrizionali sono anche da considerare altri principi più generali

- ✓ la corretta ripartizione dei pasti nella giornata;
- ✓ le corrette porzioni evitando gli eccessi nel consumo di alcuni alimenti;
- ✓ le corrette scelte del prodotto “fresco” e;
- ✓ il rispetto del valore soglia 20 ppm ed il controllo della contaminazione;
- ✓ l’adozione dei principi di stagionalità e biodiversità.

Sebbene l’alimentazione *gluten free* sia stata considerata - in passato - sinonimo di rinuncia, privazione e discriminazione e dunque di forte impatto psico-sociale perché pone chi vive questa realtà quotidianamente in una situazione di disagio e/o imbarazzo causato dalla visibilità non voluta, dalla sensazione di essere “diverso” dagli altri, dalla paura di contaminazione e così via . . . oggi abbiamo delineato un nuovo profilo e sicuramente si è riusciti a scardinare questo luogo comune. Si è infatti dimostrato come sia possibile conciliare le esigenze del regime dietetico *gluten free* con lo schema alimentare mediterraneo, dichiarato dall’UNESCO nel 2010 bene immateriale dell’umanità e riconosciuto per la sua correttezza, dall’intera comunità scientifica come valido strumento di prevenzione verso le patologie croniche su base metabolica quali diabete, patologia cardiovascolari, sindrome metabolica e neoplasie.

In conclusione possiamo affermare senza timore di smentita che la dieta *gluten free* mediterranea non solo è **terapia** in grado di determinare la scomparsa dei sintomi, la normalizzazione della sierologia (in particolare i livelli di anticorpi) e dello stato nutrizionale del soggetto ed infine la scomparsa delle lesioni intestinali, ma anche **strumento di prevenzione** verso le patologie croniche-degenerative.

Bibliografia consigliata

- C. Catassi and A. Fasano, *Celiac disease*. Curr Opin Gastroenterol. 2008; 24 (6): 687-91
- C. Catassi and E. Lionetti, New clues in celiac disease epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations and treatment. Int Rev Immunol. 2011; 30 (4): 219-31
- A. Sapone et al., *Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification*. BMC Med. 2012 7; 10: 13.
- L. Saturni et al., *The gluten-free diet: safety and nutritional quality*. Nutrients. 2010; 2 (1): 16-34.
- L. Saturni e G. Ferretti, *Celiachia e Dieta Mediterranea senza glutine*. Il Pensiero Scientifico Editore, 1° Edizione - 2011
- U. Volta et al., *New understanding of gluten sensitivity*. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2012 28; 9 (5): 295-9.

WE CARE

Schär



Nuova pasta Schär. Anche il gusto la incorona.



Approvata da
Gianfranco Visani



Pasta all'uovo

Le Regionali

I Classici

Ingredienti selezionati e trafilatura artigianale donano alla nuova pasta Schär la tenuta di cottura ed il gusto della vera pasta tradizionale. Finalmente tutti potranno assaporare il piacere di una buona pasta in compagnia. Senza glutine per tutti!

www.schaer.com/pasta

APROTEN

Benessere a tavola



ALIMENTI A BASSO CONTENUTO PROTEICO

Novità

I NUOVI
PIATTI PRONTI
DA GUSTARE

800-318357
www.aproten.it

