



ADI MAGAZINE

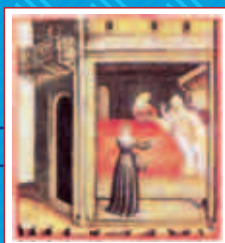
Rivista Scientifica dell'Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica
Federata FeSIN

Fondata nel 1997
da Eugenio DEL TOMA e Giuseppe FATATI

3

settembre

2011



Piattaforma informativa per esperti sulla celiachia e sensibilità al glutine: www.drschaer-institute.com



**Registrazione
gratuita!**

**L'informazione su sensibilità al glutine e celiachia
su www.drschaer-institute.com**

- curata da esperti internazionali
- disponibilità di linee guida per la diagnosi
- strumenti per la consulenza
- Clinical Library: gli studi più recenti a portata di click

**Dr. Schär – il vostro punto di riferimento
per la celiachia e sensibilità al glutine**

- competenze internazionali
- ricerca e sviluppo, know-how professionale
- leader europeo del senza glutine con 30 anni di esperienza
- servizi di consulenza e assistenza
- oltre 350 prodotti senza glutine



**Il Dr. Schär Institute fa parte dell'offerta informativa di Dr. Schär,
leader del mercato dei prodotti senza glutine in Europa.**

Dr. Schär S.r.l., Winkelau 9, 39014 Postal (BZ) Italy, Tel +39 0473 293300, professional@drschaer.com

**Dr Schär
Institute**

NASCE LA SENSIBILITÀ AL GLUTINE: UNA NUOVA PATOLOGIA CHE POTENZIALMENTE INTERESSA IL 6% DELLA POPOLAZIONE E NON DEVE ESSERE CONFUSA CON LA CELIACHIA ANCHE SE DÀ DISTURBI SIMILI

Un team di esperti della gastroenterologia riunitisi nella "First international consensus conference on gluten sensitivity", sostenuta dal Dr. Schär Institute ne ha stabilito l'esistenza ed ha ipotizzato che alla base del problema ci sia "l'errore evolutivo" costituito dalle modifiche genetiche dei grani.

L'aumento generale delle forme di intolleranza

Le modifiche genetiche dei grani contenenti glutine, avvenute negli ultimi 10.000 anni per migliorarne gli aspetti quantitativi e qualitativi, hanno costituito un "errore evolutivo" che ha determinato le condizioni di base per la comparsa di patologie umane dipendenti dall'esposizione a questa sostanza. Queste forme di intolleranza al glutine, che nell'insieme coinvolgono circa il 10% della popolazione generale, sono tra le patologie più frequenti in assoluto.

Il grano è il prodotto di base della dieta dell'uomo

Le due principali specie di frumento coltivate sono: il grano duro e il grano tenero. Mentre il grano duro ha sempre la spiga aristata (ovvero provvista di appendice filiforme), il grano tenero può presentare sia la spiga aristata sia mutica (ovvero privo di punta, da mutilato). L'evoluzione dei frumenti è avvenuta in una vasta area che comprende la Siria, il Libano, la Giordania, la Palestina e parte dell'Iran, Turchia, Iraq, Kazakistan e Afghanistan. La cerealicoltura ha avuto probabilmente inizio nel cosiddetto Corridoio Levantino. Resti di grano, risalenti a 23mila anni fa, sono stati ritrovati a sud del lago Tiberiade: si tratta di grano monococco e grano dicocco a spiga fragile (*T. monococcum* ssp *aegilopoides*, *T. urartu*, *T. turgidum* ssp *dicoccoides*). È solo nel 1900 che gli esperimenti condotti dal biologo ceco Gregor Johann Mendel (1822-1884) vengono presi in considerazione così da dare il via alla genetica e al miglioramento genetico di molte specie (vegetali e animali): è l'italiano Nazareno Strampelli (1866-1942), scienziato e genetista oltre che pioniere dell'agronomia genetica, che realizza decine varietà differenti di frumento. Sempre grazie a Strampelli, le "sue" varietà di frumento giungono in Messico e diventano le basi degli studi di breeding (ovvero il naturale processo di riproduzione) fino alla Rivoluzione Verde degli anni 60. Scientificamente il suo metodo di incrociare varietà differenti per ottenere nuove cultivar (ibridismo) si dimostrò più efficiente, rispetto al metodo allora in voga che comportava la selezione di sementi solo all'interno di una singola varietà (seleZIONismo). È viceversa molto più recente la notizia della scoperta del "genoma" del grano (settembre 2010). Sono gli scienziati dell'Università di Liverpool, di Bristol e del John Innes Centre (un centro britannico internazionale indipendente di ricerca su vegetali e microbiologia) che hanno sequenziato il complesso DNA del grano, cinque volte più grande del genoma umano e composto da 17 miliardi di "lettere". Lo studio è stato finanziato dall'ente pubblico per la ricerca biotecnologica, Biotechnology and Biological Sciences Research Council (BBSRC), e la mappatura, pressoché completa, ha riguardato il 95% dei geni. Dall'analisi della sequenza del codice genetico della varietà decodificata, gli esperti sostengono di poter identificare le variazioni genetiche naturali tra diverse varietà di grano, in modo da selezionare quelle con una migliore difesa dagli attacchi dei parassiti o dalla siccità, ottenendo raccolti più abbondanti.

L'Aumento della complessità genetica del grano nel tempo

Il miglioramento genetico del grano dipende dagli obiettivi che si desiderano perseguire e che si raggiungono intervenendo su uno o più caratteri che consentono di distinguere una varietà da un'altra. Le varietà di frumento differiscono per numerosissimi caratteri; quelli sui quali ci si concentra di più sono collegati con la produzione quantitativa e qualitativa della granella, che origina a sua volta dalla potenzialità produttiva della pianta, dalla sua capacità di resistere alle malattie e alle avverse condizioni atmosferiche. Il *Triticum turgidum* varietà durum AABB (28 cromosomi e 100mila geni), quello commercializzato come grano duro, è frutto - ad esempio - della ibridazione avvenuta tra una specie appartenente alla linea evolutiva dell'*Aegilops speltoides* e il polline del *Triticum*

uratu. Ed è dalla ibridazione fra il *Triticum turgidum* varietà durum AABB e la specie selvatica diploide *Aegilops Tauschii* (DD) 14 cromosomi e 50mila geni, che risulta il *Triticum aestivum* AABBDD con 42 cromosomi e 150mila geni, un esaploide. Il T. *Turgidum* comprende numerose sottospecie fra le quali si ricorda una delle più importanti: il T. *turgidum* dicoccum, coltivato e commercializzato come farro.

Il glutine alla base di una digestione incompleta

Il glutine, durante la digestione intestinale, si idrolizza in peptidi. Ciò avviene grazie all'azione delle transglutaminasi intestinali che modificano la glutammina ovvero l'ammide dell'acido glutammico. Nell'individuo portatore degli alleli HLA, la proteina codificata forma un eterodimero proteico con due unità alfa-beta destinato al riconoscimento degli antigeni estranei; il glutine e i suoi derivati peptici innescano una specifica reazione immunitaria di intolleranza che viene indirizzata contro le cellule della mucosa intestinale: quando la gliadina è "attivata" dalla transglutaminasi tissutale, si lega alle molecole HLA DQ2/8 delle cellule che presentano l'antigene e stimola i **linfociti T CD4+** presenti nella lamina propria della mucosa intestinale. Successivamente, i linfociti T migrano dalla lamina propria in sede subepiteliale e iniziano a produrre le citochine (interferone gamma, interleuchina 2, interleuchina 4, TNF alfa). Sono queste citochine che causano apoptosi e iperplasia delle cellule della cripta. Ne consegue la atrofia dei villi intestinali e l'appiattimento della mucosa intestinale.

Una nuova entità clinica la sensibilità al glutine.

L'esistenza di una condizione di sensibilità al glutine in assenza di criteri diagnostici compatibili con una condizione di allergia al grano o di celiachia è da tempo oggetto di discussione. Nella pratica clinica si osservano infatti casi di reazione al glutine in cui non sono coinvolti né meccanismi autoimmuni, come nella celiachia, né di tipo allergico IgE-mediato. Dopo avere escluso con le indagini necessarie la presenza di malattia celiaca, si pensava che i pazienti che traevano vantaggio da una dieta senza glutine, godessero del solo effetto placebo e sono stati spesso considerati affetti da disturbo funzionale e colon irritabile o con problematiche di tipo psicologico e ansioso-depressivo oppure soggetti da sorvegliare per il possibile sviluppo futuro di celiachia. Di recente però lo spettro dei disordini correlati al glutine si è arricchito di una nuova condizione morbosa definita "*gluten sensitivity*" - "sensibilità al glutine". L'interesse verso questa condizione è in continuo aumento, come testimoniato dalla "**First International Consensus Conference on gluten sensitivity**", organizzata e sostenuta dal **Dr. Schär Institute** e tenutasi a Londra (11-12 febbraio 2011). Anche se maggiori studi saranno necessari in futuro per meglio caratterizzare questa nuova entità clinica, un team di esperti mondiali della gastroenterologia ha stabilito l'esistenza, i criteri diagnostici (di esclusione) della sensibilità al glutine, riorganizzando i disturbi glutine-correlati in una mappa generale. (vedi figura 1)

Secondo il **Professor Carlo Catassi Ordinario di Pediatria presso l'Università Politecnica della Marche, Ancona e membro del Dr. Schär Institute** lo spettro dei disturbi correlati al glutine dalla Consensus Conference in poi è un po' più ampio perché si è aggiunta una nuova entità a se stante: la sensibilità al glutine. Per identificarla era necessario distinguerla soprattutto dalla celiachia, con cui condivide la maggior parte dei sintomi principalmente gastrointestinali. Si può quindi affermare oggi che oltre ad una differenza molecolare la sensibilità al glutine differisce dalla celiachia anche per la risposta del sistema immunitario. Se per la celiachia esiste, infatti, un meccanismo di tipo auto-immune fortemente condizionato da una risposta adattativa del sistema immunitario, per la sensibilità al glutine abbiamo osservato un maggiore coinvolgimento del meccanismo immunitario innato senza interessamento della funzione della barriera intestinale.

Meccanismi patogenetici:

Uno studio condotto dall'Università di Baltimora (Maryland, USA) in collaborazione la Dott.ssa Anna Sapone ricercatrice della Seconda Università degli Studi di Napoli e membro del Dr. Schär Institute, ha fornito importanti elementi per definire i meccanismi patogenetici della *sensibilità al glutine* (GS) (*BMC Med* 2011; 9: 23). Nel lavoro s'è valutata la permeabilità intestinale, i marcatori di integrità della barriera, dell'immunità innata e dell'immunità adattativa, in 42 celiaci, 26 soggetti definiti sensibili al glutine e 39 controlli, dimostrando che:

- nella GS non si registrano alterazioni della permeabilità intestinale, aumentata invece significativamente nella celiachia;
- nella GS la proteina CLDN4, marcatore dell'integrità della barriera intestinale, è aumentata, mentre la sua espressione è ridotta nella celiachia;

- solo nella GS si registrano in mucosa elevati livelli di TLR2 (marcatore dell'immunità innata);
- nella celiachia si registrano in mucosa elevati livelli di IL-6 e IL-21 (marcatori dell'immunità adattativa).

Il lavoro ha quindi suggerito come, mentre nella celiachia l'ingestione di glutine attiva un meccanismo di tipo autoimmune, nella GS sembra coinvolto principalmente un meccanismo immunitario innato

Inquadramento e percorso diagnostico:

Identificata maggiormente in pazienti adulti e rara in età pediatrica, tale condizione è estremamente frequente nella popolazione generale. Sulla base degli studi pubblicati e dell'esperienza del **Prof. Alessio Fasano membro del Dr. Schär Institute e Direttore del Mucosal Biology Research Center University of Maryland School of Medicine** la GS è circa 6 volte più frequente della celiachia. In pratica si può affermare che, se il numero di celiaci attesi in Italia è di circa 500.000 unità, i pazienti con GS sono almeno 3 milioni. I soggetti con tale condizione clinica presentano disturbi di tipo intestino irritabile (diarrea, dolore addominale, gonfiore), cui si associano a volte stanchezza cronica, cefalea, dolori muscolari e articolari, eczema, sonnolenza, difficoltà di concentrazione, formicolii agli arti, depressione. Tale quadro clinico va in remissione con l'eliminazione del glutine dalla dieta. La risposta alla sottrazione del glutine è in genere rapida e porta ad un significativo miglioramento clinico nel giro di pochi giorni. Considerato che la sintomatologia della sensibilità al glutine è facilmente sovrapponibile a quella della celiachia, il paziente dovrà sottoporsi a tutti i test specifici ad escludere tale patologia. Nella figura 2 un utile schema per sottolineare le differenze tra malattia celiaca e sensibilità al glutine. (vedi figura 2)

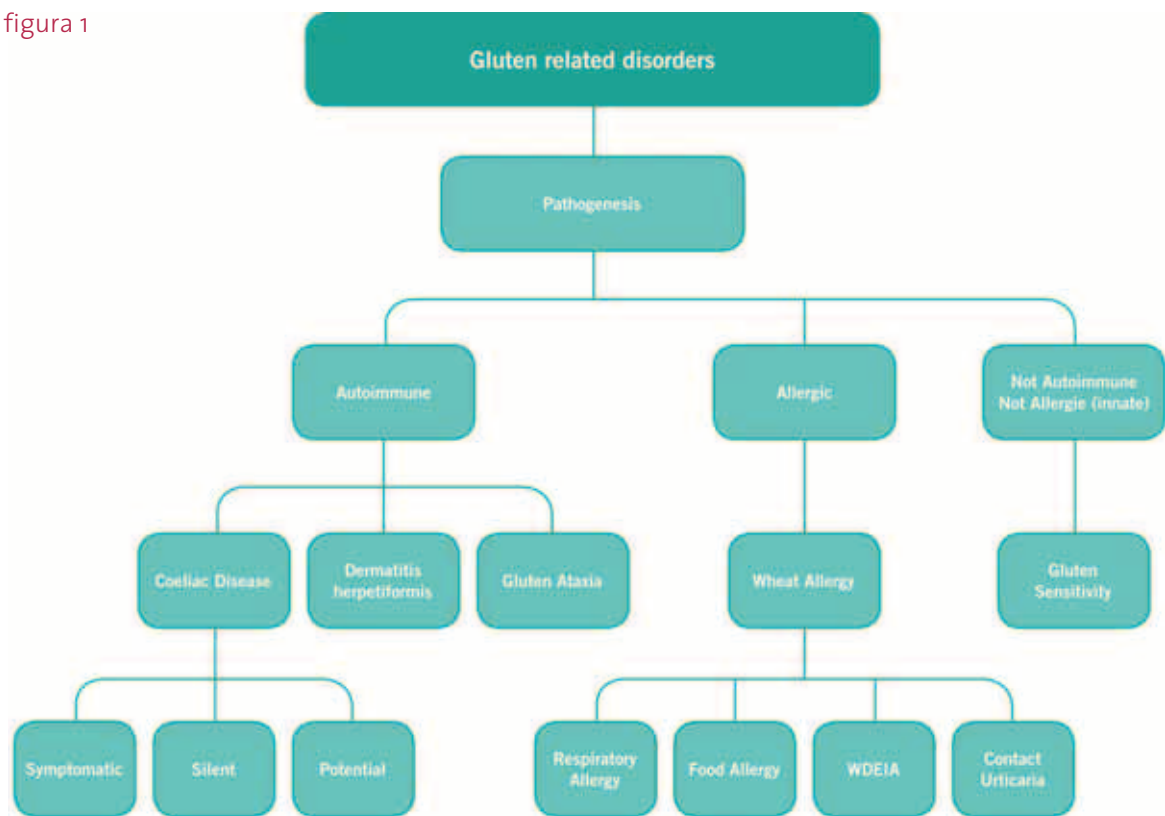
Terapia comune la dieta senza glutine:

Il trattamento, sia che si tratti di allergia al grano, di celiachia, o di sensibilità al glutine, è il medesimo: l'esclusione del glutine dalla dieta. La differenza è che nell'allergia, la sospensione è temporanea e può essere necessaria la somministrazione di cortisonici; nella celiachia la sospensione è a tempo indeterminato; nella GS la sospensione di diete con glutine potrebbe essere solo temporanea.

Il Dr. Schär Institute:

Il Dr. Schär Institute è una piattaforma informativa internazionale sull'alimentazione senza glutine con due focus specifici su celiachia e sensibilità al glutine. Tutte le informazioni veicolate sono supportate dal know how trentennale di Dr. Schär in questo settore e validate da un team di opinion leader medici di livello internazionale. Il www.drschaer-institute.com si propone come un punto di riferimento in primis per nutrizionisti e medici, ma anche per tutti coloro i quali siano interessati ad approfondire in modo esaustivo la tematica dei disturbi glutine-correlati. Sul sito web del Dr. Schär Institute, previa la registrazione gratuita, è possibile navigare nelle due aree dedicate a celiachia e sensibilità al glutine trovando tutte le ultime novità relative agli studi scientifici, consultare la documentazione prodotta dalla prima Consensus Conference sulla sensibilità al glutine. Grande attenzione è stata data alla parte relativa alla nutrizione, che è ricca di contributi su linee guida nazionali ed internazionali sull'alimentazione senza glutine. In conclusione il Dr. Schär Institute è lo strumento che consentirà ai medici specialisti o ad esempio ai dietisti, di approfondire l'argomento supportandoli nella formulazione della diagnosi e della terapia di celiachia e sensibilità al glutine.

figura 1



© Dr. Schär GmbH 2011

figura 2

LE DIFFERENZE TRA MALATTIA CELIACA E SENSIBILITA' AL GLUTINE

	MALATTIA CELIACA	GLUTEN SENSITIVITY
Intervallo tra esposizione al glutine ed insorgenza dei sintomi	Settimane - Anni	Ore - Giorni
Patogenesi	Autoimmunitaria (Immunità Innata + Adattiva)	Immunitaria (in dubbio)? (Immunità Innata)
HLA	HLA DQ2/8 ristretta (~95% dei casi)	Non HLA DQ2/8 ristretta (50% DQ2/8 negativi)
Autoanticorpi	Quasi sempre presenti	AGA spesso positivi (50%)
Enteropatia	Quasi sempre presente	Marsh 0-1
Sintomi	Intestinali ed extraintestinali (non distinguibile dalla sensibilità al glutine)	Intestinali ed extraintestinali (non distinguibile dalla malattia celiaca)
Complicanze	Co-morbidità Complicanze a lungo termine	Assenza di Co-morbidità Complicanze a lungo termine non note

ADI MAGAZINE

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

ADI MAGAZINE
Vol. XV n° 3 - Nuova Serie
Settembre 2011

Direttore Responsabile
Eugenio Del Toma

Direttore Scientifico
Mario Parillo

Redazione
Mario Parillo
Responsabile UOC
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 dietologico, nutrizionistico
e di educazione alimentare

Composizione e stampa
Tipolito Ceccarelli Grotte di Castro VT

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

Sommario

ASPETTI NUTRIZIONALI DELLA MALATTIA DI PARKINSON MAJOR NUTRITIONAL ISSUES IN THE MANAGEMENT OF PARKINSON'S DISEASE L. IORIO, E. CASSANI, C. MADIO, C. PUSANI, C. BALDO, E. CEREDA, G. PEZZOLI, M. BARICHELLA	166
LA DIETA OTTIMALE F. CONTALDO, C. FINELLI, F. PASANISI	177
LA SINDROME DA REFEEDING: LE RECENTI LINEE GUIDA INGLESI DEL NATIONAL INSTITUTE FOR CLINICAL EXCELLENCE (NICE) E L'ATTUALE EVIDENZA SCIENTIFICA REFEEDING SYNDROME: THE RECENT ENGLISH NATIONAL INSTITUTE FOR CLINICAL EXCELLENCE (NICE) GUIDELINES AND CURRENT SCIENTIFIC EVIDENCE B. MAFRICI	185
IL CONSUMO DI PROTEINE ANIMALI: LA CO-EVOLUZIONE DELL'UOMO E DELLA SUA DIETA ANIMAL PROTEIN CONSUMPTION: THE HUMAN AND DIETARY CO-EVOLUTION A. BUCCIONI, M. MELE, G. PULINA	191
PREVENZIONE DEL DIABETE MELLITO MEDIANTE DIETA G. DE PERGOLA, A. AMMIRATI, S. BAVARO, D. CACCAVO, A. GESUITA	197
EFFICACIA DELL'INTERVENTO TERAPEUTICO DI GRUPPO CON PAZIENTI OBESI (SENZA INTERVENTO CHIRURGICO) M. A. CERNÒ, A. DI MASI, A. PATRIZI	202
SISTEMA DI INDAGINE SULLA SITUAZIONE NUTRIZIONALE E SUI RISCHI COMPORTAMENTALI NEGLI ADOLESCENTI: ANALISI E CONFRONTO DEI RISULTATI NAZIONALI E DELLA REGIONE PUGLIA SUI FATTORI E PROCESSI CHE POSSONO DETERMINARE EFFETTI SULLA SALUTE S. LIUZZI	212
ANALISI DELLA QUALITÀ ORGANOLETTECA ED EDONISTICA DEI PASTI SOMMINISTRATI NELLE SCUOLE MATERNE SITE NEL TERRITORIO DELL'UNITÀ OPERATIVA ORIENTALE DEL SERVIZIO IGIENE DEGLI ALIMENTI E DELLA NUTRIZIONE DELL'ASL DI TARANTO A. R. CAVALLO, A. MATICHECCHIA, G. D'ORIA, A. PESARE	218
LA RICERCA DEI VALORI ANOMALI A. N. ERAMO	223
PROPRIETÀ TERAPEUTICHE DELLA CAPSAICINA G. PIPICELLI, A. M. V. PIPICELLI	225
NOTIZIE DAL PRESIDENTE	
DISPOSIZIONI ADI IN MATERIA DI EVENTI SOCIETARI	229
BILANCIO ATTIVITÀ ADI GENNAIO-LUGLIO 2011	232
V CONGRESSO REGIONALE ALIMENTAZIONE E AMBIENTE TRA CULTURA E STILI DI VITA - VIETRI SUL MARE - SALERNO, 6-7 OTTOBRE 2011	231
XIV CORSO NAZIONALE ADI - ROMA, 9-12 NOVEMBRE 2011	232
CALENDARIO	235

ADI Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica - ONLUS

Presidente:	Lucio Lucchin (Bolzano) presidente@adiitalia.net	Responsabili Regionali
Segretario Generale:	Antonio Caretto (Brindisi) segretariogenerale@adiitalia.net	Bagnato Carmela (Basilicata) Bertoli Enrico (Marche) Caretto Antonio Coordinatore Consulta Presidenti Regionali ADI Cecchi Nicola (Campania) Costa Antonio (Trentino) D'Andrea Federico (Piemonte-Valle d'Aosta) Gennaro Marco (Liguria) Giarretta Renato (Veneto) Lucas Claudio (Friuli) Macca Claudio (Lombardia-Svizzera) Monacelli Guido (Umbria) Paolini Barbara (Toscana) Pesce Sabino (Puglia) Pintus Stefano (Sardegna) Pupillo Mario (Abruzzo) Tagliaferri Marco (Molise) Tramontano Luciano (Calabria) Tubili Claudio (Lazio) Vinci Giuseppe (Sicilia) Zoni Luisa (Emilia Romagna)
Tesoriere:	Maria Rita Spreghini (Roma) tesoriere@adiitalia.net	
Consiglieri:	Rosita Bianco (Torino) Lorenza Caregaro Negrin (Padova) Mario Di Sapia (Napoli) Lina Oteri (Messina) Fulvio Sileo (Bergamo) Massimo Vincenzi (Faenza Ravenna)	
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	

ASPETTI NUTRIZIONALI DELLA MALATTIA DI PARKINSON

MAJOR NUTRITIONAL ISSUES IN THE MANAGEMENT OF PARKINSON'S DISEASE

L. Iorio, E. Cassani, C. Madio, C. Pusani, C. Baldo, E. Cereda, G. Pezzoli, M. Barichella

Centro Parkinson, Istituti Clinici di Perfezionamento, Milano, Italia - Università degli Studi di Milano, Milano, Italia

Riassunto

Così come accade per altre patologie neurodegenerative, fattori neurologici e fattori nutrizionali potrebbero interagire tra loro, influenzandosi a vicenda, anche nella malattia di Parkinson. Tuttavia, gli effetti a lungo termine di tali interazioni sulla prognosi e l'esito di malattia non sono stati particolarmente indagati e sono state svolte poche ricerche a riguardo. I fattori determinanti le condizioni cliniche dei pazienti con malattia di Parkinson non comprendono solo le caratteristiche proprie della malattia, la sua evoluzione e l'approccio terapeutico, ma anche l'assunzione di fibre e nutrienti (intesi come contenuto energetico e proteico), il bilancio idroelettrolitico e l'interazione farmaco-nutrienti (proteine e levodopa). Nel decorso di malattia, il fabbisogno nutrizionale cambia nel tempo: si possono, infatti, verificare sia un aumento sia una perdita di peso e sembra che ad ambedue le situazioni contribuiscano l'assunzione di cibo e la spesa energetica. Sintomi non motori hanno un ruolo rilevante e la disfagia sembra essere responsabile della compromissione dello stato nutrizionale e dello squilibrio idroelettrolitico. Stipsi, gastroparesi e reflusso gastro-esofageo influiscono significativamente sulla qualità di vita.

In definitiva, bisognerebbe tener conto di qualunque carenza di micronutrienti e una valutazione nutrizionale andrebbe fatta di routine. È certamente essenziale l'ottimizzazione della terapia farmacologica per entrambi i sintomi motori e non motori e, al fine di consentire un adeguato bilancio nutrizionale volto a prevenire la perdita o l'aumento di peso, si dovrebbero mettere in atto interventi e fornire consigli nutrizionali. Tali interventi riguardano, inoltre: l'ottimizzazione della farmacocinetica della levodopa e l'elusione dell'interazione con le proteine; la terapia dei disturbi gastrointestinali, quali disfagia e stipsi; la prevenzione e il trattamento delle carenze nutrizionali (micronutrienti e vitamine). Una dieta simile a quella mediterranea dovrebbe essere raccomandata prima dell'introduzione della terapia con levodopa; in seguito, i pazienti con uno stadio avanzato di malattia, potrebbero trarre

benefici da una dieta caratterizzata da ridistribuzione proteica e da una dieta ipoproteica.

Abstract

As with other neurodegenerative diseases, neurologic and nutritional elements may interact affecting each other in Parkinson's disease (PD). However, the long-term effects of such interactions on prognosis and outcome have not been given much attention and are poorly addressed by current research. Factors contributing to the clinical conditions of patients with PD are not only the basic features of PD, progression of disease, and the therapeutic approach but also fiber and nutrient intakes (in terms of both energy and protein content), fluid and micronutrient balance, and pharmaconutrient interactions (protein and levodopa). During the course of PD nutritional requirements frequently change. Accordingly, both body weight gain and loss may occur and, despite controversy, it seems that both changes in energy expenditure and food intake contribute. Nonmotor symptoms play a significant role and dysphagia may be responsible for the impairment of nutritional status and fluid balance. Constipation, gastroparesis, and gastroesophageal reflux significantly affect quality of life. Finally, any micronutrient deficiencies should be taken into account. Nutritional assessments should be performed routinely. Optimization of pharmacologic treatment for both motor and nonmotor symptoms is essential, but nutritional interventions and counseling could and should also be planned with regard to nutritional balance designed to prevent weight loss or gain; optimization of levodopa pharmacokinetics and avoidance of interaction with proteins; improvement in gastrointestinal dysfunction (e.g., dysphagia and constipation); prevention and treatment of nutritional deficiencies (micronutrients or vitamins). A balanced Mediterranean-like dietary regimen should be recommended before the introduction of levodopa; afterward, patients with advanced disease may benefit considerably from protein redistribution and low-protein regimens.

Parole chiave: malattia di Parkinson; nutrizione; disturbi gastrointestinali; peso corporeo; dieta; levodopa.

Key words: Parkinson's disease; nutrition; gastrointestinal dysfunction; body weight; diet; levodopa

Diversi studi hanno dimostrato l'esistenza di una stretta relazione tra lo stato nutrizionale e le malattie neurodegenerative, evidenza che è stata riscontrata anche per la malattia di Parkinson (PD)¹⁻⁹. PD è una malattia cronica neurodegenerativa, dovuta principalmente alla progressiva degenerazione della via dopaminergica nigrostriatale¹⁰. Bradicinesia, tremori a riposo, rigidità, postura incurvata, impaccio dell'andatura e instabilità posturale ne rappresentano i sintomi e segni cardinali che, associati alle complicanze a lungo termine dovute alla terapia dopaminergica (principalmente blocchi motori e discinesie), conducono a una condizione di severa disabilità¹¹.

Attualmente, si ritiene che una valutazione nutrizionale debba essere inclusa nell'iter diagnostico del paziente con PD. I consigli nutrizionali potrebbero, infatti, contribuire al miglioramento dei sintomi e della qualità della vita correlata alla salute (per es., un regime dietetico proteico controllato nei pazienti con fluttuazioni motorie)^{12,13}. Inoltre, le complicanze motorie e in particolar modo quelle non motorie, unitamente ad alcuni trattamenti, contribuiscono notevolmente alle modifiche dello stato nutrizionale nel decorso di PD^{6,8,14-19}. Si rivela necessario, quindi, apportare degli aggiustamenti all'intake nutrizionale.

L'obiettivo di questo studio consiste nel voler sottolineare i principali problemi nutrizionali di cui si dovrebbe tener conto nella gestione del paziente con PD e di descrivere le opzioni terapeutiche disponibili. I temi sono affrontati da un punto di vista clinico, piuttosto che da una prospettiva patofisiologica. Sono poco numerosi gli studi clinici che si sono interessati all'aspetto nutrizionale nei pazienti con PD e, per tale ragione, la maggior parte delle possibilità terapeutiche esistenti è stata formulata sulla base dell'esperienza diretta.

Peso corporeo

Studi longitudinali hanno suggerito che, come in altre patologie neurodegenerative, l'adiposità di tipo viscerale potrebbe essere un fattore di rischio per PD¹⁻³ **Tabella 1**. Ciononostante, i diversi studi che hanno indagato l'effetto indipendente delle

complicanze dell'obesità, quali diabete e iperlipidemia, in qualità di fattori di rischio per PD, hanno fornito risultati piuttosto contrastanti (**Tabella 2**)²⁰⁻²⁶. Altri studi hanno riportato che l'aumento dell'indice di massa corporea (BMI), calcolato come il rapporto tra il peso espresso in chilogrammi e l'altezza espressa in metri quadrati, non presenta alcuna relazione con lo sviluppo di PD^{3,27}. La mancanza di coerenza di questi studi potrebbe essere dovuta agli effetti confondenti dati da fattori dietetici o della perdita di peso precedente alla diagnosi³. Tuttavia, nel decorso di malattia, i pazienti possono sperimentare una perdita o un aumento di peso. Uno studio recente sulla popolazione Italiana ha rivelato che la prevalenza di obesità nei pazienti con PD è di circa il 50% più elevato rispetto alla popolazione generale di riferimento⁵.

Calo ponderale

La graduale perdita di peso dovuta a malnutrizione è di frequente riscontro, rappresentando uno dei principali problemi nella progressione della PD^{6,7,28,29}. Si ritiene che la perdita di peso, e più specificamente la perdita di massa grassa^{16,30}, sia un processo continuo che inizia diversi anni prima della diagnosi³⁰. Tale perdita peggiora col progredire della malattia, insieme a un sempre più limitato controllo motorio e a una debole risposta alla terapia^{4,6}. L'osservazione che la perdita di peso preceda frequentemente la diagnosi, nonostante la tendenza ad aumentare l'intake energetico, supporta l'ipotesi che essa sia principalmente dovuta all'aumento della spesa energetica^{14,30-32}. Tuttavia, è ragionevole pensare che sia l'intake sia la spesa energetica contribuiscano al dimagrimento nell'evoluzione della malattia.

Secondo gli studi sul consumo energetico effettuati con la calorimetria indiretta, è stato riportato che il consumo di calorie aumenta significativamente nei pazienti con PD, sia che stiano seguendo una terapia ottimale, sia che non ne seguano nessuna^{15,16,31}. La rigidità e la discinesia potrebbero essere responsabili dell'aumento della spesa energetica, ma non possono essere considerati l'unica causa di un bilancio energetico altamente negativo (circa 400 Kcal/die). I sintomi motori possono frequentemente limitare le attività quotidiane legate all'assunzione di cibo, quali cucinare e fare la spesa²⁸: ciò supporta l'ipotesi secondo cui anche la riduzione dell'intake energetico possa avere un ruolo nel calo ponderale. Un recente studio longitudinale della durata di 3 anni ha, infatti, dimostrato che la compromissione dello stato nutrizionale, valutato usando il

mini-nutritional assessment tool, è dovuto essenzialmente a cattive abitudini alimentari⁶.

Tuttavia, l'incremento dell'intake energetico, volto a compensarne l'aumentato consumo, non è efficace nella prevenzione della perdita di peso. Ciò indica che altri fattori siano coinvolti nel dimagrimento, quale ad esempio il malassorbimento^{14,33}.

Inoltre l'iposmia e il declino delle funzioni cognitive^{7,29} potrebbero essere implicati, perché possono influenzare l'interesse per il cibo. Gli individui con disturbi della memoria possono dimenticarsi di mangiare e la disabilità fisica può impedire l'alimentazione, in assenza di un caregiver. Difatti, la neurodegenerazione e i disturbi cognitivi sono stati associati a un impoverimento dello stato nutrizionale anche nella PD⁷.

Incremento ponderale

Gli interventi chirurgici (come la stimolazione cerebrale profonda) sono associati con un significativo aumento di peso^{18,19,34,35}. Sembra inoltre che all'incremento ponderale contribuiscano anche altri fattori, in particolare il miglioramento dei sintomi della malattia e la risoluzione delle complicanze legate all'assunzione di levodopa (discinesie)^{18,19,34}. Infatti, sono stati descritti un aumento dell'appetito e un possibile ripristino dell'equilibrio ormonale⁴.

La terapia a lungo termine con levodopa, che rappresenta il fulcro della gestione del paziente con PD, induce ipersecrezione di insulina e di ormone della crescita³⁶. Tale alterazione può innescare la lipolisi, che è ritenuta essere responsabile dell'aumento del metabolismo basale³⁷ e della perdita di peso. L'interruzione di questo ciclo a causa di procedure neurochirurgiche o della riduzione del dosaggio di levodopa potrebbe spiegare l'aumento ponderale.

Anche dopamino-agonisti, quali il pramipexolo, possono causare un incremento di peso mediato da meccanismi come l'induzione di alimentazione compulsiva o l'effetto positivo sui sintomi depressivi^{17,38,39}. Inoltre, indipendentemente dalle terapie somministrate, anche un'anomala regolazione neuroendocrina (es. CRH - ormone di liberazione della corticotropina e vie di trasduzione del segnale mediate dall'orecchella) è indicata come uno dei fattori responsabili nell'induzione d'incremento ponderale⁴⁰.

Modifiche del peso e implicazioni sullo stato di salute

Gli effetti delle oscillazioni del peso sulla prognosi e sulla progressione di malattia nei pazienti con PD sono tuttora sconosciuti. La malnutrizione, in corso

di malattie diverse dalla PD, ha un impatto negativo sulla prognosi del paziente, e, in alcune malattie neurodegenerative quali il morbo di Alzheimer, sembra che si associ ad una progressione accelerata. Non può essere escluso che un iniziale peso corporeo alto potrebbe controbilanciare la perdita di peso, tale da rallentare il deterioramento fisico. Un basso BMI è certamente associato con la riduzione della densità della massa minerale ossea e con un alto rischio di fratture, che potrebbe essere secondario a un deficit di vitamina D e calcio⁴¹.

La carenza di micronutrienti infatti si verifica prima delle carenze energetiche e proteiche e sembra essere associata alle difficoltà ad alimentarsi. Bassi livelli plasmatici di alcuni di essi, quali ferro, zinco, vitamina A e vitamina E sarebbero secondari all'apporto ridotto e alle aumentate richieste causate dallo stress ossidativo²⁷. Una scarsa assunzione di vitamine antiossidanti (A, C, E) potrebbe incrementare il rischio di PD, ma studi d'intervento non supportano l'impiego di una supplementazione orale⁴². I folati potrebbero essere somministrati in pazienti che presentano un'iperomocisteinemia legata alla levodopa, in modo da ridurre l'ipotetico rischio di malattie cardiovascolari, infarti e demenza⁴³. Tuttavia, non vi sono studi che dimostrino un aumentato rischio di patologie vascolari in soggetti con PD che abbiano alti livelli di omocisteina, nonostante alcuni studi recenti abbiano riportato associazioni conflittuali con il deficit cognitivo^{44,45}.

È interessante notare come la qualità dell'incremento ponderale nei pazienti con PD, sottoposti a stimolazione celebrale profonda, sembri differire tra i due sessi: negli uomini aumenta principalmente la massa magra mentre nelle donne si riscontra un maggior incremento di tessuto adiposo³⁴. La massa grassa addominale aumenta significativamente in seguito ad interventi di neurochirurgia in entrambi i sessi^{13,34} e la prevalenza di un'alterata distribuzione di grasso è alta nella PD⁵. Ciò costituisce fonte di preoccupazione dato il rischio di complicanze, come malattie cardiovascolari, diabete e demenza, tutte correlate a questo compartimento di grasso corporeo.

Studi che indaghino modifiche e anomalie dei parametri cardiometabolici non sono stati ancora eseguiti. Il sovrappeso nei pazienti con PD sembra essere associato ad alti tassi di dislipidemia (52,2%), ipertensione arteriosa (28,3%) e alterazioni del controllo glucidico⁵.

L'intolleranza al glucosio, strettamente collegata con l'adiposità, è spesso riscontrata in pazienti con

PD^{46,47} e potrebbe a sua volta costituire un fattore di rischio per PD²¹. Tuttavia, la vera relazione esistente tra tali fattori non è conosciuta. È ragionevole pensare che fattori genetici e ambientali interagiscano nell'invecchiamento e che l'intolleranza al glucosio potrebbe sussistere prima dell'insorgenza della PD oppure diventare evidente dopo l'inizio della terapia con levodopa. L'associazione tra oscillazioni del peso corporeo e intolleranza al glucosio/diabete mellito in pazienti con PD, così come gli effetti sull'esito di malattia, non sono mai stati indagati. In tutti i casi, sembra che sia consigliabile eseguire di routine uno screening d'intolleranza al glucosio.

Il peso corporeo è divenuto un aspetto importante nel nostro secolo, poiché oggi conosciamo quali siano le conseguenze della malnutrizione, sia che sia dovuta ad eccessi o a carenze. Nei pazienti con PD tale situazione dovrebbe essere evitata, apportando aggiustamenti e modifiche all'intake di cibo.

Disturbi gastroenterici

Diverse disfunzioni gastroenteriche possono influire sul benessere del paziente, sull'ottimizzazione del trattamento e sul bilancio nutrizionale. Data la difficoltà nell'eseguire movimenti ripetuti e la presenza di tremori e/o rigidità della mandibola, la masticazione potrebbe risultare compromessa, in aggiunta anche al possibile contemporaneo danneggiamento dei denti. Procedure di alimentazione prolungate e affaticamento, secondarie a difficoltà nella deglutizione⁴⁸, possono portare all'interruzione dei pasti e alla conseguente inadeguata assunzione di cibo. La progressiva limitazione o l'elusione di alcuni prodotti possono tradursi in un deficit iniziale di micronutrienti e in seguito di energia²⁸.

Le disfunzioni gastroenteriche rispondono in scarsa misura alle attuali terapie (mediche e chirurgiche) disponibili per i sintomi motori. Un miglioramento sembra possibile solo nelle fasi orale e faringea della deglutizione⁴⁹⁻⁵¹. È stata studiata l'efficacia di trattamenti alternativi, ma solo pochi studi si sono occupati di questo tema: inoltre, alcune terapie sono state ritirate e l'impiego di altre è stato scoraggiato dopo aver eseguito test iniziali a causa degli effetti collaterali che comportavano. Si è sempre data priorità all'ottimizzazione del controllo dei sintomi motori, e sono quindi state studiate le possibilità farmacologiche e chirurgiche, al fine di porvi rimedio. Con riferimento alle considerazioni esposte, possiamo quindi affermare che solo poche opzioni tera-

peutiche sono disponibili per la gestione delle disfunzioni gastroenteriche che possono interessare i pazienti con PD. Ciononostante, è possibile fornire un certo numero di raccomandazioni nutrizionali, al fine di migliorare i sintomi, il disagio sofferto e la qualità di vita.

Disfagia

Sembra che la disfagia giochi un ruolo nel calo ponderale^{4,6,30,52}. Tuttavia, secondo alcuni autori, essa porta un minor contributo perché insorge generalmente nelle fasi avanzate di malattia⁵³, nonostante in alcuni casi sia già presente al momento della diagnosi⁵⁴. Diversi esami (elettrofisiologia, manometria, videofluorografia) hanno individuato alterazioni funzionali della motilità sia orofaringea sia esofagea in circa il 60%-80% dei pazienti; tali alterazioni potrebbero anche essere asintomatiche⁵⁴⁻⁵⁸. Bisogna tener conto del rischio di aspirazione dovuto alla dismotilità della porzione superiore dell'esofago e andrebbero eseguite valutazioni di routine di tali anomalie. Semplici strumenti, basati su parametri clinici (BMI, stadiazione di Hoen and Yahr, ritenzione di liquidi e cibo in bocca) o su questionari indirizzati alla percezione individuale di disturbi legati alla deglutizione, sono stati recentemente proposti per la valutazione dei pazienti, provvedendo che la loro efficacia e specificità ($\geq 80\%$) siano adeguate. Il loro uso nella pratica clinica dovrebbe essere approfonditamente studiato e verificato^{59,60}.

La disfagia può interessare sia i solidi sia i liquidi. La prima potrebbe essere responsabile dello squilibrio energetico⁵², mentre la seconda si associa in genere a disidratazione e al rischio di aspirazione, così come a disagio sociale e psicologico, principalmente dovuto alla ritenzione di saliva in bocca accompagnata da perdita di saliva^{60,61}.

In merito all'eziopatogenesi della disfunzione esofagea, si pensa che il sottostante meccanismo neurodegenerativo nel sistema nervoso centrale e periferico, ovvero che interessa il tronco encefalico e i plessi di Auerbach e di Meissner, siano simili⁶². L'iniziale localizzazione e l'esordio esatto di tale processo patologico sono ancora sconosciuti. È stata recentemente dimostrata l'esistenza di una catena continua di neuroni suscettibili che si estende dal sistema enterico al sistema nervoso centrale: tale evidenza supporta l'ipotesi di una progressione centripeta del processo neurodegenerativo⁶³.

Il coinvolgimento della motilità esofagea risulta non solo in un'alterata peristalsi, ma anche in anomalie dell'attività dello sfintere esofageo inferiore,

contribuendo in tal modo al reflusso gastro-esofageo. Questa complicanza si verifica più frequentemente in presenza di disfunzioni gastriche⁶⁴.

Consigli per disfagia

Non esiste un approccio universale volto al miglioramento della disfagia.

La levodopa e l'apomorfina possono migliorare le fasi iniziali (orale e faringea) della deglutizione, riducendone il tempo totale^{50,51}. L'iniezione percutanea della tossina botulinica o la resezione del muscolo cricofaringeo sono state considerate soltanto in pazienti selezionati^{65,66}.

In generale, si raccomanda di addensare i cibi, al fine di aumentare l'assunzione di fluidi e di prevenire una possibile polmonite da aspirazione⁶⁷⁻⁶⁸; anche una corretta postura può giovare al paziente. È stato pubblicato un grande studio randomizzato, volto a confrontare l'impatto di tre diverse metodiche d'intervento (postura con mento verso il basso appoggiato al torace, liquidi addensati con nettare o con miele) per evitare l'aspirazione di liquidi in pazienti con PD e con demenza. Sfortunatamente, non si è potuto giungere a conclusioni definitive, né per quanto riguarda l'utilità né per la superiorità di una tecnica sull'altra, e ciò è dovuto alla mancanza di un gruppo di controllo senza trattamento⁶⁹. Per rendere la deglutizione più sicura nei pazienti con PD, potrebbero essere presi in considerazione una dieta modificata e pensata su misura, l'impiego di una formulazione liquida addensata e di cibi pronti^{67,68,69}. Un dietologo dovrebbe poi monitorare l'efficacia di tali misure e la severità dei sintomi. Un'inabilità a lungo termine nell'ottenere un'adeguata nutrizione rappresenta un'indicazione per la gastrostomia⁷⁰.

Disturbi gastroenterici

Lo svuotamento gastrico incompleto è frequentemente riportato in pazienti con PD, sia nelle fasi iniziali sia in quelle avanzate di malattia^{64,71}. Sembra che tale fenomeno sia in relazione con una severa menomazione della funzione motoria e con le fluttuazioni motorie tipiche della progressione della malattia⁷¹, ma le basi di tale associazione non sono state ancora completamente comprese. Il ritardato svuotamento gastrico potrebbe prolungare l'esposizione della levodopa alla dopa decarbossilasi nella mucosa gastrica, ritardando così l'arrivo del farmaco nel duodeno, riducendone l'assorbimento intestinale e, conseguentemente, la sua efficacia⁷². Tuttavia, non si può escludere che il debole control-

lo motorio e le disfunzioni gastriche tipiche delle fasi avanzate di malattia siano simultanee manifestazioni di un processo neurodegenerativo che interessa il sistema nervoso centrale e periferico^{54,62,64}. L'ipotesi è sostenuta dai risultati di uno studio secondo cui l'etilestere levodopa, un precursore molto solubile della levodopa che passa rapidamente attraverso lo stomaco, non comporta nessun vantaggio nella riduzione del tempo totale giornaliero in ON⁷³. Infine, alterazioni della motilità gastrica e intestinale potrebbero associarsi a distensione addominale, dispepsia, nausea, sazietà precoce e il senso di gonfiore potrebbe ridurre il piacere dell'alimentarsi. Tutto ciò potrebbe quindi tradursi in un calo ponderale.

Si sa poco della funzionalità del piccolo intestino nel paziente con PD. In tutti i casi, si pensa che anche in questo caso sia coinvolta l'attività enterica dopaminergica. Modifiche della motilità prolungano il transito oro-cecale^{54,74} e potrebbero associarsi a un'eccessiva crescita batterica nell'intestino tenue e a malassorbimento, causato da alterazioni specifiche e aspecifiche del brush border della membrana degli enterociti³⁷.

Consigli per disturbi gastroenterici

Teoreticamente l'approccio nutrizionale nella gestione delle disfunzioni gastriche potrebbe apportare benefici, quali un miglior assorbimento di levodopa e una riduzione del dosaggio.

È stato suggerito l'utilizzo di farmaci procinetici per lo svuotamento gastrico ritardato. Ad oggi, solo il domperidone somministrato per via orale ha dimostrato di essere efficace e sicuro⁵⁴. A differenza della metoclopramide, un altro agente bloccante il recettore D2 per la dopamina, esso presenta una minore probabilità di attraversare la barriera emato-encefalica e di esacerbare i sintomi del parkinsonismo. Un altro simile effetto collaterale è stato evidenziato impiegando la cisapride e la preoccupazione principale in merito a tale farmaco è dovuta al rischio di aritmie fatali e di morte improvvisa.

La modalità di svuotamento gastrico potrebbe dipendere dalla composizione dei pasti: i grassi e un alto contenuto di fibre comportano in genere un ritardo nello svuotamento^{75,76}. Per evitare tale situazione, si potrebbe quindi modificare la dieta limitando l'assunzione di grassi. Tuttavia, sono da preferire i carboidrati contenenti amido, visto il loro effetto sulla tolleranza al glucosio⁷⁷. Le fibre giocano un ruolo importante nella gestione della stipsi: ne andrebbe incoraggiato un consumo di almeno

30-35 g al giorno, accompagnato da un'assunzione appropriata di fluidi (almeno 1500 ml/die)^{78,79}. Un'assunzione moderata di grassi e adeguata di fibre potrebbe essere di aiuto anche per il reflusso gastroesofageo⁸⁰.

L'attività fisica può favorire la peristalsi intestinale e ridurre gli episodi di reflusso^{79,81}, apportando benefici anche per il peso corporeo, le funzioni fisiche, la qualità di vita legata e un miglioramento della salute, dell'umore, della forza, dell'equilibrio e della velocità d'andatura. La pratica di un'attività fisica andrebbe proposta ai pazienti con PD, anche se non sono stati ancora stabiliti gli interventi di esercizio ottimale (durata e tipo) per i diversi stadi di malattia⁸².

Stipsi

La stitichezza (< 3 movimenti intestinali/settimana) è il sintomo gastroenterico più tipico (50-80%) dei pazienti con PD^{8,27}. Si può verificare sia nella fase preclinica^{8,63,78} sia in quella clinica vera e propria, aggravandosi comunque con l'evoluzione della malattia⁸³. Studi effettuati con il bario hanno dimostrato che un rallentato transito di materiale nel colon costituisce la base fisiologica della stipsi, indipendentemente dal fatto che sia sintomatica o asintomatica⁸⁴. La maggior parte dei pazienti soffre di un lieve disagio e di distensione addominale, ma è da non dimenticare e soprattutto da prevenire il rischio di incorrere in complicanze che richiedano un trattamento di lunga durata, quali il megacolon, la pseudo - occlusione o l'occlusione vera, che potrebbero inoltre causare una perforazione intestinale⁸⁴. Dismotilità intestinali si correlano verosimilmente a una ridotta assunzione di fluidi e fibre o a un basso livello di attività fisica^{84,85}. Alcuni autori suggeriscono che il sistema nervoso enterico potrebbe diventare un potenziale target per terapie future^{54,86,87}.

Consigli per stipsi

L'impiego di procinetici nel trattamento della stipsi presenta invece numerosi dubbi.

Esistono delle evidenze cliniche che supportano l'utilizzo di prebiotici e probiotici nei soggetti anziani⁸⁸, ma il loro impiego non è mai stato studiato nei pazienti con PD. Recentemente, però, uno studio pilota randomizzato e controllato ha suggerito che un parziale agonista del recettore 5-HT₄ (5-idrossitriptamina sottotipo 4) sia sicuro ed efficace⁸⁹.

I lassativi irritanti sono utilizzati soltanto in pazienti selezionati, mentre farmaci ammorbidenti le feci,

quali soluzioni di glicole polietilenico (Macrogol) o lattulosio, sono usati in popolazioni più ampie e sono maggiormente tollerati^{79,90}.

Trattamento nutrizionale: presente e futuro

La dieta nei pazienti con l-dopa

La levodopa compete con gli aminoacidi neutri della dieta per il trasporto da parte di un sistema attivo localizzato nell'intestino tenue e a livello della barriera ematoencefalica. Le conseguenze di questa competizione consistono in una risposta sub ottimale alla terapia, specialmente per quanto riguarda la comparsa di blocco motorio. In accordo con quanto appena detto, la formulazione della dieta deve essere focalizzata sull'apporto proteico. Una dieta con un normale contenuto di proteine (pari al 15% dell'energia totale) può essere proposta ai soggetti negli stadi iniziali della PD, mentre nei pazienti in stadi avanzati di malattia andrebbero preferite delle diete ipoproteiche (10% del totale) o i regimi alimentari caratterizzati da una ridistribuzione proteica. Tali regimi si basano sulla restrizione dell'apporto proteico a colazione e a pranzo e sull'assunzione di un pasto ad alto contenuto proteico a cena⁹¹. I pazienti sono tenuti ad assumere il farmaco circa 30 minuti prima dei pasti, in modo da massimizzarne l'assorbimento. Tuttavia, evidenze cliniche suggeriscono che i pazienti in stadio avanzato di malattia o che presentano fluttuazioni motorie dovrebbero essere tenuti sempre sotto controllo, giacché l'apporto proteico è spesso il 50% in più rispetto a quanto raccomandato al giorno (1,2 vs 0,8 g/kg di peso ideale)⁹².

I pazienti devono essere monitorati, al fine di evitare gli effetti collaterali da sovradosaggio con levodopa¹². Inoltre, una compliance di lunga durata di tale regime terapeutico potrebbe rendersi responsabile di un calo ponderale e di carenze nutrizionali (es. proteine, calcio, ferro, fosforo, riboflavina, niacina)^{12,13}. Sono state sottolineate anche una scarsa palatabilità e difficoltà logistiche⁹³, ma sembra che tali difetti siano stati superati grazie all'impiego di alimenti ipoproteici destinati a pazienti con insufficienza renale cronica¹³.

Consigli Dietetici Generali

Il follow up a lungo termine dei soggetti con PD dovrebbe includere una valutazione globale volta ad analizzare tutti gli aspetti discussi in precedenza. In Figura 1 è proposto un algoritmo per la gestione dietetica dei pazienti con PD. È consigliabile la pra-

tica di attività fisica. Prima dell'inizio della terapia con l-dopa, si può proporre una dieta bilanciata simil-Mediterranea⁹⁴, seguita successivamente all'introduzione del farmaco, da un regime dietetico incentrato sulla ridistribuzione proteica, volto a migliorare l'assorbimento del farmaco. Negli stadi avanzati di malattia, i pazienti possono beneficiare dell'introduzione di prodotti ipoproteici (biscotti, pane, pasta e altri snack) e si possono prescrivere gli esatti quantitativi di alimenti da assumere, in modo da indurre un aumento o una perdita di peso, in base alla situazione del soggetto. In caso di malnutrizione, o di un possibile rischio della stessa, si deve prendere in considerazione il possibile iPDiego di supplementi nutrizionali energetici studiati per i pazienti con insufficienza renale cronica, così come di diete modificate e agenti addensanti per concomitante presenza di disfagia. Infine, nel momento in cui l'alimentazione orale risultasse compromessa e non in grado di assicurare un adeguato apporto energetico, è indicata la gastrostomia endoscopica percutanea⁷⁰.

Conclusioni

L'impatto di un approccio nutrizionale nel corso della PD non è stato ancora chiarito e, come tale, dovrebbe essere ulteriormente studiato (**Tabella 3**). È essenziale l'ottimizzazione del trattamento farmacologico per entrambi i tipi di sintomi motori e non motori. Interventi nutrizionali e attività di counseling dietetico dovrebbero essere pianificati per quanto riguarda i seguenti aspetti:

- Garantire un bilancio nutrizionale, volto a prevenire modifiche del peso corporeo
- Ottimizzazione della farmacocinetica della levodopa, evitando l'interazione con i nutrienti, quali le proteine della dieta
- Miglioramento dei disturbi gastrointestinali, quali disfagia, reflusso gastro-esofageo e stipsi
- Prevenzione, rilevamento e trattamento di carenze nutrizionali, in particolare di micronutrienti e vitamine

La maggior parte dei consigli proposti si basa su prove indirette. Studi ad hoc designati adeguatamente sono necessari al fine di fornire evidenze cliniche che supportino i suggerimenti e le ipotesi attuali.

Bibliografia

1. Hu G, Jousilahti P, Nissinen A, Antikainen R, Kivipelto M, Tuomilehto J. Body mass index and the risk of Parkinson disease. *Neurology* 2006; 67: 1955-1099.
2. Abbott RD, Ross GW, White LR, et al. Midlife adiposity and the future risk of Parkinson's disease. *Neurology* 2002; 59: 1051-1057.
3. Chen H, Zhang SM, Schwarzschild MA, Hernán MA, Willett WC, Ascherio A. Obesity and the risk of Parkinson's disease. *Am J Epidemiol* 2004; 159: 547-555.
4. Kashiara K. Weight loss in Parkinson's disease. *J Neurol* 2006; 253 (Suppl 7): VII38-VII41.
5. Barichella M, Marczevska A, Vairo A, Canesi M, Pezzoli G. Is underweightness still a major problem in Parkinson's disease patients? *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 543-547.
6. Barichella M, Villa MC, Massarotto A, et al. Mini Nutritional Assessment in patients with Parkinson's disease: correlation between worsening of the malnutrition and increasing number of disease-years. *Nutr Neurosci* 2008; 11: 128-134.
7. Uc EY, Struck LK, Rodnitzky RL, Zimmerman B, Dobson J, Evans WJ. Predictors of weight loss in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21: 930-936.
8. Verbaan D, Marinus J, Visser M, van Rooden SM, Stiggelbout AM, van Hilten JJ. Patient-reported autonomic symptoms in Parkinson disease. *Neurology* 2007; 69: 333-341.
9. Cereda E, Valzolgher L, Pedrolli C. Mini nutritional assessment is a good predictor of functional status in institutionalized elderly at risk of malnutrition. *Clin Nutr* 2008; 27: 700-705.
10. Schapira AHV. Parkinson's disease. *BMJ* 1999; 318: 311-314.
11. Quinn N. Parkinsonism-recognition and differential diagnosis. *BMJ* 1995; 310: 447-452.
12. Pare S, Barr SI, Ross SE. Effect of daytime protein restriction on nutrient intakes of free-living Parkinson's disease patients. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 701-707.
13. Barichella M, Marczevska A, De Notaris R, et al. Special low-protein foods ameliorate postprandial off in patients with advanced Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21: 1682-1687.
14. Lorefält B, Ganowiak W, Wissing U, Granérus AK, Unosson M. Food habits and intake of nutrients in elderly patients with Parkinson's disease. *Gerontology* 2006; 52: 160-168.
15. Markus HS, Cox M, Tomkins AM. Raised resting energy expenditure in Parkinson's disease and its relationship to muscle rigidity. *Clin Sci (Lond)* 1992; 83: 199-204.
16. Markus HS, Tomkins AM, Stern GM. Increased prevalence of undernutrition in Parkinson's disease and its relationship to clinical disease parameters. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect* 1993; 5: 117-125.
17. Kumru H, Santamaria J, Valldeoriola F, Martí MJ, Tolosa E. Increase in body weight after pramipexole treatment in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21: 1972-1974.
18. Barichella M, Marczevska AM, Mariani C, Landi A, Vairo A, Pezzoli G. Body weight gain rate in patients with Parkinson's disease and deep brain stimulation. *Mov Disord* 2003; 18: 1337-1340.
19. Macia F, Perlemoine C, Coman I, et al. Parkinson's disease patients with bilateral subthalamic deep brain stimulation gain weight. *Mov Disord* 2004; 19: 206-212.
20. Chen H, O'Reilly EJ, Schwarzschild MA, Ascherio A. Peripheral inflammatory biomarkers and risk of Parkinson's disease. *Am J Epidemiol* 2008; 167: 90-95.
21. Hu G, Jousilahti P, Bidel S, Antikainen R, Tuomilehto J.

- Type 2 diabetes and the risk of Parkinson's disease. *Diabetes Care* 2007; 30: 842-847.
22. Simon KC, Chen H, Schwarzschild M, Ascherio A. Hypertension, hypercholesterolemia, diabetes, and risk of Parkinson disease. *Neurology* 2007; 69: 1688-1695.
 23. Hu G, Antikainen R, Jousilahti P, Kivipelto M, Tuomilehto J. Total cholesterol and the risk of Parkinson disease. *Neurology* 2008; 70: 1972-1979.
 24. Driver JA, Smith A, Buring JE, Gaziano JM, Kurth T, Logroscino G. Prospective cohort study of type 2 diabetes and the risk of Parkinson's disease. *Diabetes Care* 2008; 31: 2003-2005.
 25. Huang X, Abbott RD, Petrovitch H, Mailman RB, Ross GW. Low LDL cholesterol and increased risk of Parkinson's disease: prospective results from Honolulu-Asia Aging Study. *Mov Disord* 2008; 23: 1013-1018.
 26. de Lau LM, Koudstaal PJ, Hofman A, Breteler MM. Serum cholesterol levels and the risk of Parkinson's disease. *Am J Epidemiol* 2006; 164: 998-1002.
 27. Logroscino G, Sesso HD, Paffenbarger RS Jr, Lee IM. Body mass index and risk of Parkinson's disease: a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2007; 166: 1186-1190.
 28. Abbott RA, Cox M, Markus H, Tomkins A. Diet, body size and micronutrient status in Parkinson's disease. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 879-884.
 29. Lorefält B, Ganowiak W, Pålhagen S, Toss G, Unosson M, Granérus AK. Factors of importance for weight loss in elderly patients with Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 2004; 110: 180-187.
 30. Chen H, Zhang SM, Hernán MA, Willett WC, Ascherio A. Weight loss in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 2003; 53: 676-679.
 31. Levi S, Cox M, Lugon M, Hodkinson M, Tomkins A. Increased energy expenditure in Parkinson's disease. *BMJ* 1990; 301: 1256-1257.
 32. Delikanaki-Skaribas E, Trail M, Wong WW, Lai EC. Daily energy expenditure, physical activity, and weight loss in Parkinson's disease patients. *Mov Disord* 2009; 24: 667-671.
 33. Toth MJ, Fishman PS, Poehlman ET. Free-living daily energy expenditure in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 1997; 48: 88-91.
 34. Montaurier C, Morio B, Bannier S, et al. Mechanisms of body weight gain in patients with Parkinson's disease after subthalamic stimulation. *Brain* 2007; 130: 1808-1018.
 35. Moro E, Scerrati M, Romito LM, Roselli R, Tonali P, Albanese A. Chronic subthalamic nucleus stimulation reduces medication requirements in Parkinson's disease. *Neurology* 1999; 53: 85-90.
 36. Sirtori CR, Bolme P, Azarnoff DL. Metabolic responses to acute and chronic L-dopa administration in patients with parkinsonism. *N Engl J Med* 1972; 287: 729-733.
 37. Davies KN, King D, Davies H. A study of the nutritional status of elderly patients with Parkinson's disease. *Age Ageing* 1994; 23: 142-145.
 38. Nirenberg MJ, Waters C. Compulsive eating and weight gain related to dopamine agonist use. *Mov Disord* 2006; 21: 524-529.
 39. Depression/Parkinson Italian Study Group. Pramipexole versus sertraline in the treatment of depression in Parkinson's disease: a national multicenter parallel-group randomized study. *J Neurol* 2006; 253: 601-607.
 40. Bachmann CG, Trenkwalder C. Body weight in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21: 1824-1830.
 41. Evatt ML, Delong MR, Khazai N, Rosen A, Triche S, Tangpricha V. Prevalence of vitamin D insufficiency in patients with Parkinson disease and Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2008; 65: 1348-1352.
 42. Gaenslen A, Gasser T, Berg D. Nutrition and the risk for Parkinson's disease: review of the literature. *J Neural Transm* 2008; 115: 703-713.
 43. Postuma RB, Espay AJ, Zadikoff C, et al. Vitamins and entacapone in levodopa-induced hyperhomocysteinemia: a randomized controlled study. *Neurology* 2006; 66: 1941-1943.
 44. Zoccollella S, Dell'aquila C, Abruzzese G, et al. Hyperhomocysteinemia in levodopa-treated patients with Parkinson's disease dementia. *Mov Disord* 2009; 24: 1028-1033.
 45. Rodriguez-Oroz MC, Lage PM, Sanchez-Mut J, et al. Homocysteine and cognitive impairment in Parkinson's disease: A biochemical, neuroimaging, and genetic study. *Mov Disord* (in press).
 46. Lipman JJ, Boykin ME, Flora RE. Glucose intolerance in Parkinson's disease. *J Chronic Dis* 1974; 27: 573-579.
 47. Sandyk R. The relationship between diabetes mellitus and Parkinson's disease. *Int J Neurosci* 1993; 69: 125-130.
 48. Cersosimo MG, Benarroch EE. Neural control of the gastrointestinal tract: implications for Parkinson disease. *Mov Disord* 2008; 23: 1065-1075.
 49. Bushmann M, Dobmeyer SM, Leeker L, Perlmutter JS. Swallowing abnormalities and their response to treatment in Parkinson's disease. *Neurology* 1989; 39: 1309-1314.
 50. Ciucci MR, Barkmeier-Kraemer JM, Sherman SJ. Subthalamic nucleus deep brain stimulation improves deglutition in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008; 23: 676-683.
 51. Tison F, Wiart L, Guatterie M, et al. Effects of central dopaminergic stimulation by apomorphine on swallowing disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1996; 11: 729-732.
 52. Lorefält B, Granérus AK, Unosson M. Avoidance of solid food in weight losing older patients with Parkinson's disease. *J Clin Nurs* 2006; 15: 1404-1412.
 53. Müller J, Wenning GK, Verny M, et al. Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. *Arch Neurol* 2001; 58: 259-264.
 54. Natale G, Pasquali L, Ruggieri S, Paparelli A, Fornai F. Parkinson's disease and the gut: a well known clinical association in need of an effective cure and explanation. *Neurogastroenterol Motil* 2008; 20: 741-749.
 55. Alfonsi E, Versino M, Merlo IM, et al. Electrophysiologic patterns of oral-pharyngeal swallowing in parkinsonian syndromes. *Neurology* 2007; 68: 583-589.
 56. Nagaya M, Kachi T, Yamada T, Igata A. Videofluorographic study of swallowing in Parkinson's disease. *Dysphagia* 1998; 13: 95-100.
 57. Bassotti G, Germani U, Pagliaricci S, et al. Esophageal manometric abnormalities in Parkinson's disease. *Dysphagia* 1998; 13: 28-31.
 58. Gross RD, Atwood CW Jr, Ross SB, Eichhorn KA,

- Olszewski JW, Doyle PJ. The coordination of breathing and swallowing in Parkinson's disease. *Dysphagia* 2008; 23: 136-145.
59. Lam K, Lam FK, Lau KK, et al. Simple clinical tests may predict severe oropharyngeal dysphagia in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22: 640-644.
 60. Manor Y, Giladi N, Cohen A, Fliss DM, Cohen JT. Validation of a swallowing disturbance questionnaire for detecting dysphagia in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22: 1917-1921.
 61. Chou KL, Evatt M, Hinson V, KoPDoliti K. Sialorrhea in Parkinson's disease: a review. *Mov Disord* 2007; 22: 2306-2313.
 62. Braak H, de Vos RA, Bohl J, Del Tredici K. Gastric alphasynuclein immunoreactive inclusions in Meissner's and Auerbach's plexuses in cases staged for Parkinson's disease-related brain pathology. *Neurosci Lett* 2006; 396: 67-72.
 63. Byrne KG, Pfeiffer R, Quigley EM. Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease. A report of clinical experience at a single center. *J Clin Gastroenterol* 1994; 19: 11-16.
 64. Soykan I, Lin Z, Bennett JP, McCallum RW. Gastric myoelectrical activity in patients with Parkinson's disease: evidence of a primary gastric abnormality. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 927-931.
 65. Born LJ, Harned RH, Rikkers LF, Pfeiffer RF, Quigley EMM. Cricopharyngeal dysfunction in Parkinson's disease: role in dysphagia and response to myotomy. *Mov Disord* 1996; 11: 53-58.
 66. Restivo DA, Palmeri A, Marchese-Ragona R. Botulinum toxin for cricopharyngeal dysfunction in Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2002; 346: 1174-1175.
 67. Deane KH, Whurr R, Clarke CE, Playford ED, Ben-Shlomo Y. Non-pharmacological therapies for dysphagia in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 1: CD002816.
 68. Logemann JA. Oropharyngeal dysphagia and nutritional management. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10: 611-614.
 69. Troche MS, Sapienza CM, Rosenbek JC. Effects of bolus consistency on timing and safety of swallow in patients with Parkinson's disease. *Dysphagia* 2008; 23: 26-32.
 70. Löser C, Aschl G, Hébuterne X, et al. ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition-percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Clin Nutr* 2005; 24: 848-861.
 71. Goetze O, Nikodem AB, Wieczorek J, et al. Predictors of gastric emptying in Parkinson's disease. *Neurogastroenterol Motil* 2006; 18: 369-375.
 72. Müller T, Erdmann C, Bremen D, et al. Impact of gastric emptying on levodopa pharmacokinetics in Parkinson disease patients. *Clin Neuropharmacol* 2006; 29: 61-67.
 73. Parkinson Study Group. A randomized controlled trial of etilevodopa in patients with Parkinson disease who have motor fluctuations. *Arch Neurol* 2006; 63: 210-216.
 74. Davies KN, King D, Billington D, Barrett JA. Intestinal permeability and oro-caecal transit time in elderly patients with Parkinson's disease. *Postgrad Med J* 1996; 72: 164-167.
 75. Feinle-Bisset C, Horowitz M. Dietary factors in functional dyspepsia. *Neurogastroenterol Motil* 2006; 18: 608-618.
 76. Little TJ, Horowitz M, Feinle-Bisset C. Modulation by high-fat diets of gastrointestinal function and hormones associated with the regulation of energy intake: implications for the pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 531-541.
 77. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk-a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 627-637.
 78. Abbott RD, Petrovitch H, White LR, et al. Frequency of bowel movements and the future risk of Parkinson's disease. *Neurology* 2001; 57: 456-462.
 79. Johanson JF. Review of the treatment options for chronic constipation. *MedGenMed* 2007; 9: 25.
 80. Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidence-based approach. *Arch Intern Med* 2006; 166: 965-971.
 81. Vemulapalli R. Diet and lifestyle modifications in the management of gastroesophageal reflux disease. *Nutr Clin Pract* 2008; 23: 293-298.
 82. Goodwin VA, Richards SH, Taylor RS, Taylor AH, Campbell JL. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord* 2008; 23: 631-640.
 83. Edwards L, Quigley EM, Hofman R, Pfeiffer RF. Gastrointestinal symptoms in Parkinson disease: 18-month follow-up study. *Mov Disord* 1993; 8: 83-86.
 84. Ashraf W, Pfeiffer RF, Park F, Lof J, Quigley EM. Constipation in Parkinson's disease: objective assessment and response to psyllium. *Mov Disord* 1997; 12: 946-951.
 85. Ueki A, Otsuka M. Life style risks of Parkinson's disease: association between decreased water intake and constipation. *J Neurol* 2004; 251 (Suppl 7): vII18-vII23.
 86. Singaram C, Ashraf W, Gaumnitz EA, et al. Dopaminergic defect of enteric nervous system in Parkinson's disease patients with chronic constipation. *Lancet* 1995; 346: 861-864.
 87. Cersosimo MG, Benarroch EE. Neural control of the gastrointestinal tract: implications for Parkinson disease. *Mov Disord* 2008; 23: 1065-1075.
 88. Hamilton-Miller JM. Probiotics and prebiotics in the elderly. *Postgrad Med J* 2004; 80: 447-451.
 89. Sullivan KL, Staffetti JF, Hauser RA, Dunne PB, Zesiewicz TA. Tegaserod (Zelnorm) for the treatment of constipation in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006; 21: 115-116.
 90. Zangaglia R, Martignoni E, Glorioso M, et al. Macrogol for the treatment of constipation in Parkinson's disease. A randomized placebo-controlled study. *Mov Disord* 2007; 22: 1239-1244.
 91. Olanow CW, Koller WC. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease: treatment guidelines. *American Academy of Neurology. Neurology* 1998; 50 (3 Suppl 3): S1-S57.
 92. Marczevska A, De Notaris R, Sieri S, Barichella M, Fusconi E, Pezzoli G. Protein intake in Parkinsonian patients using the EPIC food frequency questionnaire. *Mov Disord* 2006; 21: 1229-1231.
 93. Berry EM, Growdon JH, Wurtman JJ, Caballero B, Wurtman RJ. A balanced carbohydrate: protein diet in the management of Parkinson's disease. *Neurology* 1991; 41: 1295-1297.
 94. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 2008; 337: a1344

Tabella 1. Studi che hanno analizzato le associazioni tra peso corporeo, adiposità e il rischio di malattia di Parkinson.			
Studio (Stato)	Durata del follow up (anni)	Dimensioni del campione [casi]	Risultati
Hu et al. (Finlandesi)	18,8	22.367 Uomini 23.439 Donne [272M:254F]	Valori elevati di BMI erano associati con un maggior rischio di malattia di Parkinson in ambedue i sessi; l'associazione con una precoce comparsa di malattia (età alla diagnosi < 65 anni) era addirittura maggiore
Abbott et al. (Giapponesi e Americani)	30	7.990 Uomini [137]	Un'elevata adiposità misurata a livello delle pieghe cutanee del tricipite si associava ad un elevato rischio di insorgenza di malattia di Parkinson, sia precoce (età alla diagnosi <65 anni) sia tardiva (età alla diagnosi >65 anni); l'associazione tra valori di BMI e la misura delle pieghe cutanee sottoscapolari è risultata invece più debole
Che net al (Americani)	12-14	47.700 Uomini, 117.062 Donne [249M: 202F]	In tutta la coorte né i valori di BMI, né il BMI in giovane età, né gli indici di distribuzione del grasso corporeo (circonferenza della vita e rapporto vita/fianchi) erano in relazione con il rischio di insorgenza della malattia di Parkinson. Tuttavia, tra coloro che non hanno mai fumato, il più alto quintile degli indici di grasso corporeo era associato con un aumentato rischio di contrarre la PD in entrambi i sessi.
Logroscino et al (Americani)	20	10.812 Uomini [106M]	In soggetti più anziani (età media all'inizio dello studio = 67,7 anni), un alto BMI non era associato a un maggior rischio di PD. Ciò potrebbe essere dovuto alla perdita di peso riscontrata precedentemente alla diagnosi clinica, dal momento che soggetti che hanno perso 0,5 unità di BMI per decade presentavano un rischio significativamente aumentato.

BMI, indice di massa corporea; PD, malattia di Parkinson.

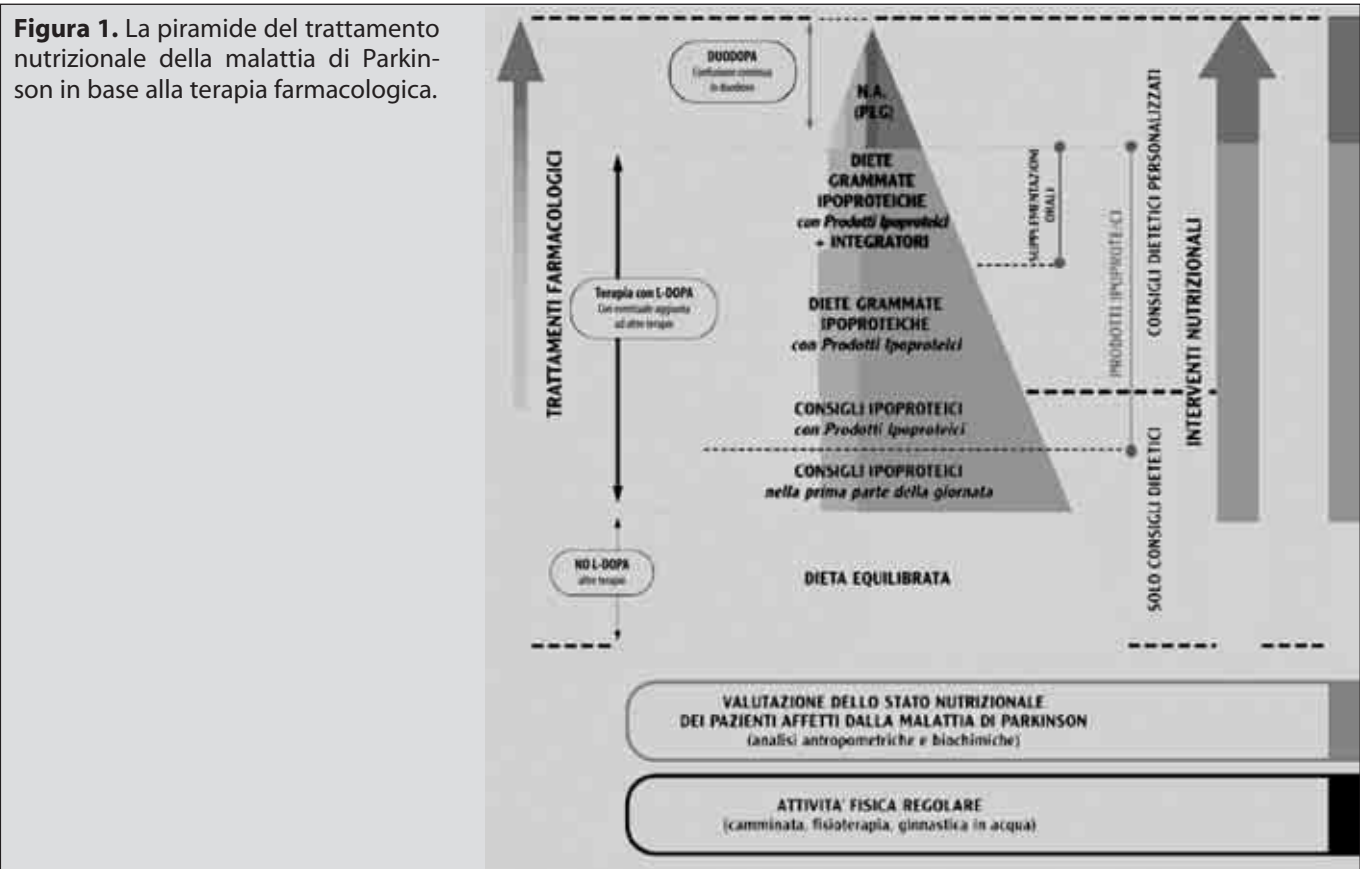


Tabella 2. Studi che hanno analizzato l'associazione tra fattori di rischio cardiovascolari e il rischio di malattia di Parkinson

Studi (Nazionalità)	Durata del follow up (anni)	Dimensioni del campione (nro casi)	Fattori di rischio per malattie cardiovascolari	Risultati
Hu et al. (Finlandesi)	18	25.188 Uomini, 26.374 Donne [324M:309F]	Diabete	Valori elevati di BMI erano associati con un maggior rischio di malattia di Parkinson in ambedue i sessi; l'associazione con una precoce comparsa di malattia (età alla diagnosi < 65 anni) era addirittura maggiore.
Driver et al. (Americani)	23	21.841 Uomini [566]	Diabete	Un'elevata adiposità misurata a livello delle pieghe cutanee del tricipite si associava ad un elevato rischio di insorgenza di malattia di Parkinson, sia precoce (età alla diagnosi <65 anni) sia tardiva (età alla diagnosi >65 anni); l'associazione tra valori di BMI e la misura delle pieghe cutanee sottoscapolari è risultata invece più debole.
Simon et al. (Americani)	23	50.833 Uomini, 121.046 Donne [264M:266F]	Diabete	Una recente diagnosi di diabete dichiarata dai soggetti non era correlate ad un aumentato rischio di PD.
			Iperensione	Una recente diagnosi di ipertensione (sistolica > 160 mmHg e diastolica >90 mmHg e/o l'impiego di farmaci antiipertensivi) dichiarata dai soggetti non era correlata con il rischio di PD.
			Ipercolesterolemia	Una recente diagnosi di ipercolesterolemia non era correlata con un il rischio di insorgenza di PD, nonostante esso potrebbe diminuire all'aumentare dei livelli sierici di colesterolo.
Hu et al. (Finlandesi)	18	24.773 Uomini, 26.153 Donne [321M:304F]	Ipercolesterolemia	Alti livelli di colesterolo totale sono associati con un aumentato rischio di PD. Tale associazione è risultata essere inconsistente in soggetti con +- 55 anni al principio dello studio. Patologie croniche in corso in tale sottogruppo potrebbero, infatti, averne mascherato l'effetto.
de Lau et al. (Olandesi)	9	2.654 Uomini, 3.811 Donne [46M:41F]	Ipercolesterolemia	Gli autori hanno osservato una relazione dose-effetto tra l'aumento dei valori di colesterolo totale e un riduzione del rischio di PD in soggetti anziani (età media all'inclusione nello studio: 69,0 anni). Nei sottogruppi divisi per sesso, tale associazione riguardava solo le donne.
Huang et al. (Giapponesi - Americani)	9	3.233 Uomini [41]	LDL - colesterolo	Gli autori hanno individuato una relazione dose-effetto tra la riduzione dei valori di colesterolo LDL e l'aumento del rischio di PD in soggetti di età compresa tra i 71 e i 75 anni al momento dell'inclusione nello studio. Le basi di tale associazione devono essere ancora chiarificate.

Tabella 3. I principali aspetti nutrizionali che necessitano di ulteriori approfondimenti

Progressione della malattia di Parkinson Effetti della terapia	Stato nutrizionale, modifiche del peso (e controllo del peso); fattori di rischio cardiovascolare (ipertensione, diabete e ipercolesterolemia); composizione della dieta e dieta con redistribuzione proteica. Interventi di neurochirurgia, incremento ponderale e la comparsa di eventuali fattori di rischio cardiovascolare legati al sovrappeso; compliance a lungo termine al regime dietetico con redistribuzione proteica e stato nutrizionale; modifiche nutrizionali e comportamentali nella gestione dei disturbi gastrointestinali (disfagia, reflusso gastro-esofageo, svuotamento gastrico e stipsi).
---	---

LA DIETA OTTIMALE

F. Contaldo, C. Finelli*, F. Pisanisi

Centro Interuniversitario di Studi e Ricerche sull'Obesità ed i Disturbi del Comportamento Alimentare, Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università Federico II Napoli

* Fondazione Stella Maris Mediterraneo, Centro Disturbi del Comportamento Alimentare e del Peso "G. Gioia", Chiaromonte, Potenza

Introduzione

L'alimentazione dell'uomo può anche essere considerata il prodotto di un comportamento se lo si intende come una relazione bio-psichica con l'ambiente esterno. Nel caso del comportamento alimentare tale relazione va vista in rapporto ad una funzione che è anche / soprattutto biologica ed è finalizzata, attraverso il mantenimento di un buono stato di nutrizione, al benessere o buona salute dell'individuo.

L'alimentazione, quindi, potrà essere definita "corretta o ottimale" se, nell'ambito del contesto biologico e sociale dell'individuo, consente uno stato di salute adeguato ai bisogni della sua vita di relazione. La corretta o sana alimentazione riconosce elementi invariabili o stabili ma anche elementi variabili sia tra gli individui che all'interno dello stesso individuo.

Fondamentale nel comprendere queste componenti è l'interazione tra genotipo individuale e l'alimentazione effettuata nei vari periodi della vita nel suo contesto ambientale.

Interazione alimentazione / genotipo

Le leggi generali dell'adattamento

Non vi è dubbio che la moderna biologia ispira gran parte dei suoi fondamenti scientifici alla legge generale darwiniana dell'adattamento o selezione naturale. Questa legge, ben nota, identifica nella selezione di uno speciale genotipo la migliore capacità di interagire con l'ambiente circostante al fine di una maggiore probabilità di sopravvivenza del singolo individuo e quindi della specie, in particolare di quella determinata comunità di individui che vive in quel determinato ambiente residenziale. La selezione genetica - in condizioni di vita ordinaria e quindi senza le manipolazioni tecnologiche dell'uomo - è un processo trans-generazionale, soprattutto se osservato come modifica di una popolazione o di un largo gruppo di individui, e si realizza nell'arco in genere di millenni. Giustifica ad esempio alcune "curiosità" biologiche come la persisten-

za della "lattasi intestinale" nelle popolazioni dedite alla pastorizia, comunque con una sussistenza dipendente soprattutto dal bestiame allevato, dal loro latte e derivati; oppure la prevalenza del tratto talassemico nelle aree geografiche a forte presenza del plasmodio della malaria, in quanto tale tratto risulta protettivo del rischio di infezione malarica etc. In altre parole selezione naturale per migliorare la sopravvivenza significa modifiche, anche modestissime, del genotipo originario non necessariamente collegabili al miglioramento dello stato di salute, in particolare delle funzioni biologiche connesse alla salute nell'età adulta ed alla longevità.

La selezione naturale giustifica anche le differenze tra specie affini come la selezione (intesa anche come evoluzione) dell'*Homo sapiens* a partire dai predecessori Ominidi, ma anche quelle tra comunità di individui insediatesi e poi moltiplicatesi in uno specifico habitat: in altre parole le differenze cosiddette inter-razziali. Come si sa il concetto di razza ha subito interpretazioni anche negative in particolari contesti sociali, storici e politici, soprattutto negli ultimi due secoli. Oggi, anche per evitare incomprensioni e speculazioni si preferisce - grazie a documentate evidenze scientifiche - riconoscere peculiarità e differenze etniche piuttosto che razziali, dando quindi preferenza agli aspetti culturali adattativi piuttosto che a quelli genetici e biologici. Negli ultimi anni, accanto al tradizionale concetto di selezione naturale, utilizzato per interpretare i rapporti tra genetica individuale ed ambiente, si è aggiunta l'analisi di tale interazione in funzione dell'età biologica dell'individuo. Specificamente i fattori ambientali possono esercitare una influenza diretta sull'espressione del genotipo quando l'individuo si trova nell'età dello sviluppo, in particolare l'età perinatale. Tale interazione, definita in termini anglosassoni "developmental plasticity" (Bateson et al 2004, Gluckman et al 2009), chiama in causa una particolare plasticità biologica presente solo in alcuni periodi della vita ma capace di condizionare l'intero arco vitale del singolo individuo, anche di trasmettersi alle generazioni successive. Tale fenomeno (developmental plasticity) risulta di particolare interesse nella specie umana, sostanzial-

mente longeva e quindi con la possibilità di modifiche ambientali successive all'età dello sviluppo. In altre parole- come accade di frequente oggi - cambiare da adulti l'ambiente di vita dell'età perinatale non troverebbe un genotipo capace di adattarsi a questi cambiamenti esterni, producendosi di conseguenza un rischio maggiore di sviluppo di alcune patologie (vedi poi).

L'interazione geni - ambiente in età evolutiva è argomento di studio di una disciplina relativamente recente: l'Epigenetica.

L'Epigenetica studia le modifiche nell'espressione genica, rivelatesi anche ereditabili, ma che non modificano la sequenza del DNA. Si tratta quindi di un processo biologico attraverso il quale il genotipo interagisce con l'ambiente producendo un "fenotipo unico", contribuendo in tale modo alla variabilità interindividuale della nostra specie, rendendo quindi ogni individuo "unico". Uno dei principali meccanismi responsabili di tale processo è la Metilazione del DNA capace di attivare o disattivare un determinato gene, sopprimendo o attivando quindi la relativa funzione (Tang and Ho 2007, Esteller 2008, Dolinoy et al 2007, Zeisel 2009).

La Metilazione del DNA fa riferimento all'aggiunta di un gruppo metilico che proviene dalla S-adenosil-metionina al carbonio 5 dell'anello della Citosina a formare la base 5-metilcitosina.

La Metilazione del DNA può essere fortemente influenzata dalla dieta in quanto alcuni micronutrienti, come folati, metionina, colina, vitamina B12, piridossalfosfato sono donatori (o co-fattori del processo biologico) di gruppi metilici.

Poiché si tratta di micronutrienti è abbastanza evidente che la qualità globale della dieta ha un ruolo importante nell'espressione di alcuni geni, in particolare di quelli collegati alle principali regolazioni metaboliche, come quelle del bilancio energetico e della composizione corporea.

Appare altrettanto plausibile ipotizzare che altri fattori oltre la Malnutrizione per difetto, come l'ipernutrizione, l'età della gravidanza, le tecniche di riproduzione assistita etc possono indurre modificazioni epigenetiche.

Uno degli studi che si rivelerà pionieristico dell'Epigenetica, ma che in realtà ha studiato per la prima volta il ruolo dell'alimentazione in età prenatale sullo stato di salute dell'età adulta, è quello condotto da ricercatori danesi su i nati di madri esposte alla fame durante la gravidanza in occasione del drammatico assedio alla Nazione Danese da parte dei nazisti nell'inverno tra il 1944 ed il 1945. Que-

sto assedio durò 3 mesi, ne conseguì un "affamamento" generale della popolazione che comprendeva anche donne gravide in vari periodi della gravidanza. Tali ricercatori hanno potuto valutare lo stato di salute in età adulta dei nati di queste madri (Ravelli A C J et al, 1998). È apparso significativo, ai fini dello stato di salute in età adulta, il periodo della gravidanza durante il quale questi soggetti ormai adulti erano stati esposti alla malnutrizione. Se la Malnutrizione si era determinata nel primo trimestre di gravidanza aumentava il rischio di spina bifida, schizofrenia, indice di massa corporea elevato ma soprattutto di eventi coronarici in età adulta, in particolare nei soggetti di sesso maschile.

Se la Malnutrizione era avvenuta nel terzo trimestre vi era maggiore rischio in età adulta di insulino-resistenza e di ipertensione arteriosa. In generale, l'esposizione in gravidanza alla malnutrizione incrementava il rischio di iperlipidemia, ed accidenti cerebro-vascolari mortali.

Su gli stessi soggetti Tobi et al (2009) hanno poi studiato la metilazione del DNA per alcuni geni ed hanno osservato che la malnutrizione nel primo trimestre di gravidanza riduceva la metilazione del DNA per IGF2, INSIGF- promoter e l'aumentava per GNASAS, MEG3, IL10, LEP; viceversa nel terzo trimestre aveva effetti opposti sulla metilazione di GNASAS che risultava ridotta. In altre parole era possibile osservare una associazione tra metilazione del DNA e rischio di patologie dell'età adulta. Esiste poi una chiara relazione tra sviluppo prenatale e quello immediatamente dopo la nascita.

È ben nota l'importanza dell'allattamento materno, in quanto alimentazione fisiologica del neonato. Pertanto l'allattamento al seno preserva, per quello che può fare una sana alimentazione, da rischi di alcune patologie compreso un eccesso o riduzione della crescita e sviluppo del tessuto adiposo. Il tessuto adiposo nella specie umana si sviluppa dalla 25ma settimana di gestazione, quindi nel terzo trimestre di gravidanza. Se i nati nascono con un basso peso alla nascita possono essere esposti ad un recupero "rapido, non controllato e quindi eccessivo" del tessuto adiposo, che in terminologia anglosassone viene definito: "early catch-up adiposity rebound" (Hales and Ozanne 2003, Ozanne et al 2004).

Meccanismi epigenetici collegati alla regolazione energetica sono verosimilmente coinvolti in questo fenomeno di rapido recupero biologico. La maggiore efficienza metabolica instauratasi nel terzo trimestre di gravidanza con finalità di sopravvivenza ma persistente nelle età successive potrà compromettere

la regolazione del bilancio energetico, con relativo eccessivo accumulo di tessuto adiposo ed, alla fine, la salute del singolo individuo diventato adulto.

Esistono infatti diversi studi i quali dimostrano come la “early catch-up growth” dei nati pretermine si associa ad allattamento con latti formula ed identifica un maggiore rischio cardiovascolare, metabolico e di obesità in età adulta. Altri studi dimostrano poi che il precoce ed eccessivo sviluppo di tessuto adiposo anticipa l’insorgenza di pubertà. È suggestivo ricordare che la attuale precocità della pubertà rispetto ai decenni precedenti sembra procedere di pari passo con l’epidemia di obesità in età evolutiva. La pubertà precoce, in termini evolutivisti e funzionali, significa anche comparsa anticipata sia delle potenzialità fertili che della forza fisica: quindi aumentata “fitness”, come oggi si usa nel linguaggio comune. In termini evolutivisti darwiniani una adeguata “fitness” consente una migliore capacità riproduttiva e di difesa del territorio, una funzione fondamentale per la sopravvivenza della specie: ciò non si identifica necessariamente con migliore salute in età adulta / senile. La fitness non è pertanto - in senso stretto - fattore favorente la longevità. Appare evidente che alcuni fenomeni biologici che si determinano in età evolutiva pur garantendo, addirittura favorendo, la sopravvivenza non coincidono con una condizione di maggiore salute dell’uomo in età adulta.

In conclusione l’età evolutiva rappresenta un periodo per la vita dell’uomo che si caratterizza per una “criticità” per la salute in età adulta e senile; tale criticità si evidenzia ancor più nelle attuali condizioni “demografiche” delle società occidentali / occidentalizzate caratterizzate da bassa fertilità ed alta longevità.

È possibile prevenire o far regredire le modifiche epigenetiche?

Studi sperimentali, ma anche, se pur preliminari, nell’uomo sembrano dimostrare che utilizzando proprio la “developmental plasticity” è possibile invertire una condizione di rischio o comunque limitare i danni per l’età adulta da aspecifiche carenze nutrizionali in età perinatale: è fondamentale garantire un adeguato apporto dietetico di “donatori di metili”, quindi folati, vit B12, metionina, colina, piridossalfosfato il che, in altre parole, significa ancora garantire una alimentazione sana con alimenti di alto valore nutrizionale. A conferma di ciò è disponibile uno studio sperimentale condotto in neonati di ratte gravide tenute a dieta ipoproteica:

l’immediato supplemento di folati subito dopo la nascita ripristinava la alterata metilazione e preveniva contestualmente ipertensione, disfunzione endoteliale, dislipidemia, steatosi epatica etc dell’età adulta (Lillicrop and Burdge, 2011, Burdge et al 2008, Bateson et al 2004)

L’Alimentazione attuale nelle Società Occidentali

Le indagini statistiche dell’Organizzazione Mondiale della Sanità indicano ormai con chiarezza che più di un miliardo di individui è in sovrappeso e di questi almeno 300 milioni sono francamente obesi. Se a questa cifra si aggiunge il miliardo circa di individui affetti da Malnutrizione per difetto se ne conclude che un terzo degli abitanti del pianeta è chiaramente malnutrito: per eccesso o per difetto. Tale drammatica condizione dipende da una lunga serie di fattori politici, economici, sociali, culturali, di salute pubblica, genetici etc, Limitandosi solo ai dati disponibili per la popolazione USA, chiaro esempio delle abitudini attuali e delle tendenze alimentari dei paesi occidentali, si registra che circa il 27% dell’energia giornaliera assunta dall’“Americano medio” è rappresentata da alimenti ad alta densità energetica ma poveri di nutrienti (Energy Dense Nutrient Poor: EDNP) e cioè alimenti con abbondanza di grassi visibili, dolcificanti calorici, bevande con dolcificanti calorici, dolci, snacks etc: a questo si aggiunga il 4% circa da consumo di bevande alcoliche. In pratica almeno un terzo della dieta giornaliera di un adulto negli USA sfugge ad ogni regola di sana alimentazione. Il consumo di alimenti EDNP si associa, come atteso, negativamente alle concentrazioni sieriche di vit A, E, C, B12 e Folati e positivamente con l’obesità ed i livelli di omocisteina sierica (Kant 2000). È ragionevole ipotizzare che tale tipo di alimentazione, a rischio di “carenza di donatori di metili”, possa riguardare anche le donne gravide e quindi compromettere la salute delle future generazioni. Brownell et al, nel 2009, con un articolo sulla prestigiosa rivista The New England Journal of Medicine, hanno confrontato le modifiche dei consumi di bevande caloriche (latte, soft drinks, succhi di frutta) sia negli adulti che nei bambini / adolescenti dal 1965 al 2006. Per quanto riguarda gli adulti la fine degli anni ’70 coincide con il crollo del consumo di latte e l’aumento del consumo di soft drinks che ha registrato un picco intorno all’anno 2003, e poi una lenta riduzione. I succhi di frutta registrano un leggero ma continuo aumento dei consumi (a danno della riduzione del consumo di frutta fresca). Per

quanto riguarda i bambini e gli adolescenti l'andamento è sostanzialmente simile con una inversione del consumo del latte verso i soft drinks che avviene di nuovo intorno al 2002 ed una successiva graduale e modesta riduzione. Negli adolescenti la riduzione del consumo di latte appare più marcata mentre quella dei succhi di frutta non si discosta molto da quanto osservato per gli adulti. Ovviamente questi dati si prestano a più considerazioni: il picco, comune a tutte le età, del consumo di soft drinks intorno al 2002 e la successiva lenta flessione è emblematico di una forte pressione commerciale e di un'iniziale contrasto a questi consumi anche con il ricorso a sistemi quasi costringenti nel limitare i consumi. La comunità scientifica infatti si interroga sull'opportunità, anche per l'epidemia di obesità, di ricorrere ad interventi legislativi. In altre parole disposizioni per limitare il consumo di alcuni alimenti particolarmente calorici, così come è avvenuto per limitare il fumo o l'obbligo all'uso del casco per chi utilizza mezzi di trasporto a due ruote etc. La complessità nel legiferare su i consumi alimentari è comprensibile, ma la necessità di un intervento in materia, la cui efficacia si è pure dimostrata quando attuata in alcuni Paesi con buona integrazione e sensibilità sociale, è altrettanto evidente e promettente (Kaplan 2010). In conclusione anche da queste osservazioni giunge forte il richiamo ad un'alimentazione a base di alimenti di buon valore nutrizionale.

Composizione della dieta ottimale per la prevenzione e correzione del sovrappeso ed obesità

Il business multimiliardario collegato alla perdita di peso non poteva non coinvolgere anche la composizione delle diete ipocaloriche, in particolare il confronto tra diete a basso contenuto lipidico o glucidico. In generale entrambe le diete, ma soprattutto quella ipoglucidica, risultano anche iperproteiche. In realtà nella formulazione delle diete ipocaloriche è necessario considerare anche il valore nutrizionale degli alimenti consigliati: proteine di alto valore biologico verso proteine di basso valore nutrizionale, carboidrati complessi piuttosto che carboidrati semplici, grassi insaturi piuttosto che saturi, acidi grassi trans, omega 3, omega 6, contenuto di vitamine e minerali oltre che di fibra vegetale etc. È importante poi verificare il destino metabolico dei nutrienti contenuti negli alimenti una volta che superata la barriera gastrointestinale diventano substrati: occorre quindi considerare anche le condizioni clinico metaboliche del paziente etc. In altre

parole la dieta ipocalorica va elaborata anche e soprattutto tenendo conto degli obiettivi terapeutici che si intendono raggiungere, che non significa la semplice perdita di peso. Il raggiungimento di tali obiettivi risulterà, come ben si comprende, dal riconoscimento di queste numerose e a volte complesse interazioni tra il cibo e l'individuo inteso come unità bio-psichica.

È vero che l'uomo è un "animale onnivoro", l'unico primate che riesce a vivere e sviluppare la propria vita di relazione in qualsiasi condizione climatica (dall'Equatore ai Poli) ma le scelte alimentari vanno comunque indirizzate con finalità ben precise, oltre quelle per la necessaria sopravvivenza.

Oggi sono disponibili, proprio a tale fine, in tutti i Paesi con un Sistema Sanitario efficiente, Linee Guida per una Sana Alimentazione che ovviamente vanno attentamente considerate anche nella prescrizione di una dieta ipocalorica.

In linea di massima le linee guida indirizzano le scelte alimentari a preferire alimenti che non solo garantiscono una buona alimentazione ma hanno anche un impatto positivo sulla salute (piuttosto quindi che la semplice sussistenza) e sulla eco compatibilità delle produzioni agroalimentari ed i costi generali (piuttosto che la semplice loro disponibilità) etc. Infine la dieta "ottimale" deve garantire il giusto apporto di calorie, macro e micro nutrienti, ma anche la tipologia di alimenti e le modalità di assunzione come la cottura, la distribuzione dei pasti etc hanno un ruolo significativo ai fini della salute del singolo individuo.

La dieta mediterranea "bene immateriale dell'umanità (unesco 2010)"

Come è noto, La Dieta Mediterranea dal 2010 è riconosciuta dall'UNESCO "Bene Immateriale dell'Umanità": si tratta di un prestigioso riconoscimento che indubbiamente identifica questo tipo di alimentazione anche come espressione e prodotto di una Cultura, quella Mediterranea (soprattutto, ma non solo, Greca e Latina) che certamente ha segnato il progresso dell'Umanità. Ai ricercatori nel settore agro-alimentare e della salute spetta il compito di interpretare ed elaborare adeguatamente questo riconoscimento.

È davvero la dieta mediterranea la dieta ottimale, la "healthy diet" per antonomasia? Se lo è stata nel passato lo è ancora oggi? Quali sono i rischi che oggi corre la Dieta Mediterranea, rischi peraltro comuni a tutti i patrimoni dell'Umanità?

Una review abbastanza recente, del 2008 a cura di Buckland et al, ha potuto analizzare 21 studi epidemiologici che hanno valutato i possibili benefici sullo stato di salute della Dieta Mediterranea: 13 studi hanno dimostrato un beneficio, 8 nessun effetto e 0 studi effetti negativi, un risultato quindi positivo come si attende nella medicina preventiva che utilizza interventi non farmacologici ma sullo stile di vita. Quale è il possibile razionale di tali benefici? La Dieta Mediterranea va considerata, in base alle sue tradizionali caratteristiche, come una dieta prevalentemente vegetariana quindi ricca in legumi, frutta, verdure, grassi vegetali capace di esercitare un benefico effetto anche sui comportamenti alimentari: migliorando sia la sazietà immediata dopo il pasto che la "satiety" e cioè il senso di fame che precede il pasto successivo. Il tempo di masticazione si allunga, così come il tempo di svuotamento gastrico e quindi si modula la secrezione di tutti gli ormoni gastroenterici, CCK, grelina, insulina, glucagone GLP-1 etc con svariate funzioni regolatorie. La Dieta Mediterranea ha anche una bassa densità energetica ed un basso "carico glicemico" (ottenuto utilizzando alimenti a basso "indice glicemico"), un intrinseco elevato contenuto in acqua. La quota lipidica della dieta è poi per la gran parte rappresentata da olio di oliva che è un grasso da condimento, quindi non assunto ad alte dosi, oltre gli indubbi vantaggi derivanti dalla sua composizione chimica e dall'essere vettore di molte sostanze anti-ossidanti. La Dieta Mediterranea risulta ricca di sostanze antiossidanti per il consumo di tanti prodotti vegetali, compreso il vino, quest'ultimo quando assunto alle dosi e nelle modalità opportune.

La dieta mediterranea risulta poi molto gradevole, quindi è bene accettata: gli inconvenienti della Dieta Mediterranea è che richiede tempi medio-lunghi per la preparazione delle pietanze e, soprattutto nelle comunità molto urbanizzate, risulta piuttosto costosa.

Successivamente a questa rassegna di Buckland e coll'altri studi hanno indagato i rapporti tra composizione della dieta e perdita di peso ottimale. Tra questi alcuni risultano di particolare interesse. Uno studio (Shai et al 2008) ha confrontato la perdita di peso ottenuta con diete ipocaloriche (circa 600 calorie in meno rispetto al metabolismo a riposo moltiplicato per 1,3) a ridotto contenuto di carboidrati oppure di grassi o con composizione tipica della Dieta Mediterranea. Tutte e tre le diete ricorrevano ad alimenti di alto valore biologico: in tutti i casi erano ridotti i grassi saturi e prescritti vegetali, frut-

ta, verdura e legumi ed erano povere in condimenti, dolciumi, alimenti ricchi di grassi. La dieta "low fat" aveva il 30 per cento di grassi di cui il 10 per cento grassi saturi, viceversa si consigliavano alimenti con carboidrati complessi, cosa che spesso non accade nelle prescrizioni ordinarie di tale tipo di diete. La dieta "low CHO" iniziava con un periodo di 8 settimane durante il quale l'apporto di carboidrati era di solo 20 g al giorno per poi passare a 120 grammi; anche in questo caso si dava la preferenza a grassi e proteine di origine vegetale ed erano evitati i grassi trans.

La dieta ipocalorica ispirata alla dieta mediterranea conteneva circa il 35 per cento di grassi ottenuti per la gran parte dall'olio di oliva (35 - 45 g al giorno) e da 5 - 7 nocchie. I risultati possono essere così riassunti: la dieta Low CHO induceva una perdita di peso maggiore a 12 mesi, ma il peso perduto era simile a quello osservato nelle altre al follow up di 24 mesi. La dieta Low CHO sembra essere più efficace nel correggere le iperlipidemie, ma era povera anche in formaggi e latticini (a differenza di quelle commerciali), mentre quella ispirata alla Dieta Mediterranea risultava più efficace nel correggere la iperglicemia negli obesi diabetici. A parte la perplessità nel prescrivere una dieta con 20 g di Carboidrati per due mesi - il che significa con un apporto elevato di grassi che inevitabilmente ed almeno nella pratica corrente devono essere anche saturi -, le tre differenti diete mostrano risultati sovrapponibili nel medio e lungo termine.

Un altro studio (Meinert Larsen et al 2010) interessante ha confrontato diete ipocaloriche in base all'apporto proteico ed al carico glicemico degli alimenti utilizzati. Un indubbio contributo pratico di questo studio è che le diete in oggetto venivano proposte dopo un periodo di dieta ipocalorica di circa 1000 calorie pro die, con una perdita di peso iniziale pari all'otto per cento circa del peso corporeo. Veniva pertanto eliminata dall'osservazione l'interferenza della perdita di peso iniziale, dovuta in genere anche e prevalentemente a perdita di acqua corporea. L'intento quindi dello studio era di verificare l'efficacia di diete a diversa composizione in nutrienti sul mantenimento del peso corporeo perduto e, verosimilmente sulla capacità di una perdita esclusivamente di tessuto adiposo. Tutte le diete proposte avevano un apporto lipidico pari al 25-30% dell'energia totale; infine molti alimenti erano forniti gratuitamente dal team nutrizionale, per favorire la aderenza alla dieta. Gli autori hanno potuto osservare che la dieta elaborata con alimen-

ti a basso indice glicemico e con apporto relativamente elevato di proteine era la più efficace nel mantenere il peso corporeo.

Un altro studio epidemiologico (Romaguera et al 2009) condotto in dieci paesi europei confermava una certa efficacia della Dieta Mediterranea nel contrastare nel tempo sia l'incremento assoluto che a carico del distretto viscerale di tessuto adiposo.

Dall'insieme di questi studi si può ragionevolmente concludere che la Dieta Mediterranea, o comunque schemi dietetici che si ispirano a questo tipo di alimentazione, esercitano un effetto benefico nella prevenzione e terapia dell'obesità e patologie correlate.

Dieta e genotipo predisponente l'obesità

La Nutrigenomica (gli effetti della composizione della dieta sull'espressione del genoma) e la Nutri-genetica (relazione tra patrimonio genetico e risposta della dieta) sono temi relativamente recenti in Nutrizione Clinica. In particolare la Nutri-genetica è stata utilizzata nella dietoterapia dell'Obesità. Gli studi disponibili sono ancora pochi ma queste ricerche (Grau et al 2009) dimostrerebbero che la dieta ipolipidica, moderatamente ipocalorica, ridurrebbe la frequenza di drop-out (interruzione della dieta) nei portatori del genotipo FTO - predisponente l'obesità -: inoltre in corso di tale dieta i soggetti portatori del genotipo FTO avrebbero una riduzione minore del Metabolismo a Riposo (RMR) nonché un miglioramento più marcato della sensibilità all'Insulina (entrambi elementi chiave della resistenza alla perdita di peso). Un altro studio dimostra che la Dieta Mediterranea ridurrebbe l'incremento ponderale, in periodi di osservazione di tre anni, nei soggetti portatori di genotipo FTO (Razquin et al 2010).

In conclusione, la dieta moderatamente ipolipidica, molto vicina alle caratteristiche della Dieta Mediterranea, sembra avere un qualche modesto ma utile e significativo vantaggio rispetto ad altri tipi di dieta a differente composizione in macronutrienti anche per quanto concerne l'interazione tra fattori genetici predisponenti l'obesità ed efficacia sulla perdita di peso.

Grassi della dieta e genesi dell'obesità

Insieme agli alimenti ricchi in zuccheri semplici ed ai soft drinks, gli alimenti particolarmente ricchi in grassi rappresentano "i veicoli alimentari più comuni, facili da reperire ed economici" che facilitano l'eccessiva assunzione di calorie.

Ne consegue che la cronica riduzione dell'apporto lipidico può indurre nel tempo una modesta ma significativa perdita di peso. È quanto è stato osservato in studi di popolazione (Howard et al 2006), soprattutto di donne adulte, e confermato anche da una recente analisi di G Bray (2011): è evidente la variazione del peso corporeo, anche se modesta (circa 1.5 kg di perdita o di incremento nell'arco di sette anni), a secondo della riduzione o dell'incremento di grassi nella dieta. L'ipotesi patogenetica di tale osservazione, sostenuta da alcuni ricercatori compreso il nostro gruppo di ricerca (Marra et al 2004), è che in molti soggetti predisposti all'eccesso di grasso corporeo sarebbe presente un modesto deficit ossidativo dei lipidi.

Anche la tipologia dei grassi assunti con la dieta potrebbe avere un impatto sull'accumulo di grasso corporeo. Studi prospettici, condotti soprattutto sulle infermiere americane (Nurses' Health Study) dimostrerebbero un modesto incremento ponderale (0,5 - 1,0 kg) e della circonferenza dei fianchi (2.7 cm in media) in presenza di un consumo più elevato di trans-fatty-acids TFA, o acidi grassi trans in un follow-up di circa 8 anni; tali osservazioni troverebbero conferme in studi sperimentali condotti sulle scimmie, anche se a tutt'oggi il meccanismo patogenetico non è ancora chiaro (Thompson et al 2011, Carty et al 2011, Howard et al 2006). Viceversa, studi nel ratto effettuati somministrando acidi grassi della serie omega-3 dimostrano una riduzione dell'accumulo di grasso soprattutto a livello epididimale (il corrispondente del grasso viscerale della specie umana) (Buckley e Howe, 2009).

Relazioni sociali e genesi dell'obesità

Un recente articolo (Christakis and Fowler 2007) pubblicato sulla prestigiosa rivista di medicina The New England Journal of Medicine ha sollevato grande scalpore, anche mediatico, in quanto ha sostenuto che le frequentazioni abituali, in altre parole gli amici, contribuiscono a condizionare sensibilmente il nostro peso corporeo. Successivamente tale ipotesi è stata contestata da altri ricercatori (Cohen-Cole e Fletcher 2008) i quali hanno dato più importanza all'ambiente di vita che, a sua volta, condizionerebbe la scelta degli "amici". In termini di economia sanitaria e di medicina preventiva si tratta di due posizioni molto diverse: nell'ultimo caso è importante un intervento sociale per migliorare le condizioni di vita, nell'altro caso la responsabilità sarebbe più individuale e non richiederebbe

quindi una politica sanitaria sociale mirata a prevenire la realizzazione ed il persistere di ambienti “facilitanti l’Obesità”. In questo ultimo caso le classi sociali meno abbienti che vivono in ambienti più sfavorevoli sarebbero più facilitate a sviluppare obesità e patologie correlate: gli interventi di salute pubblica andrebbero pertanto avviati verso queste fasce di popolazione dove peraltro si trovano di fatto più alte percentuali di soggetti obesi, a tutte le età della vita.

La dieta ottimale dal punto di vista dell’ecologia nutrizionale

Come già anticipato in questo manoscritto l’uomo può essere considerato “animale onnivoro” consentendogli di espandersi su tutto il Pianeta, il che non significa che l’uomo può “mangiare liberamente tutto” ma le scelte alimentari vanno sempre effettuate in rapporto alle generali condizioni “esistenziali”.

La prima “condizione esistenziale” dell’uomo è stata la sopravvivenza individuale e di specie (quindi riproduzione) e su questa necessità si è costruito il patrimonio genetico dell’*Homo sapiens*, cioè il nostro attuale. Ma oggi la priorità è rappresentata dalla salute e dalla longevità, entrambe correlate tra loro ma non necessariamente sovrapponibili al principio della sopravvivenza. Accanto alle esigenze di salute e longevità si è aggiunta anche la “salute del territorio” sempre più compromessa nelle società industrializzate. Le produzioni agro-alimentari possono avere un significativo impatto - sia positivo che negativo - ecologico. Sempre più si rende necessaria per la popolazione mondiale, circa 7 miliardi di individui, di indirizzare i consumi verso un’alimentazione la più ecologicamente compatibile. Si tratta di una produzione agro-alimentare attenta al consumo di acqua, di sostanze fossili e la produzione di sostanze e gas tossici, limitando tra l’altro la deforestazione del pianeta e l’inquinamento dei mari soprattutto nei pressi delle coste, nonché l’inquinamento delle falde acquifere. In sintesi è la produzione di proteine di origine animale (allevamenti estensivi di bovini, suini, ovini, caprini, pollame) ad essere la principale fonte di inquinamento industriale agro-alimentare.

Ne deriva che vanno sconsigliate, se non in rari casi e per brevi periodi necessari, le diete iperproteiche, soprattutto se si ricorre a proteine di origine animale; viceversa va favorita una dieta prevalentemente vegetariana, quindi molto simile agli schemi della

Dieta Mediterranea. Si ricorda che le attuali raccomandazioni indicano un apporto ottimale giornaliero di 0.8 - 1.0 g di proteine per Kg di peso corporeo desiderabile: gli apporti abituali attuali in molte società occidentali sono quasi il doppio di tali raccomandazioni, da qui la necessità di porre un freno consapevole all’abuso delle diete iperproteiche prescritte anche da specialisti in Nutrizione Clinica.

Conclusioni

La rivisitazione del concetto di “dieta ottimale” per garantire salute e longevità consente di meglio definire alcuni rapporti tra alimentazione e salute anche in considerazione delle attuali condizioni demografiche.

Appare fondamentale la conoscenza della storia clinica individuale che consente almeno di “sospettare” la presenza di genotipi predisponenti alcune patologie anche comuni come l’obesità e patologie correlate.

Lo stato di salute della madre in gravidanza ed allattamento, la stessa durata dell’allattamento e le modalità con cui si instaura lo svezzamento hanno un ruolo condizionante la composizione corporea dell’adulto e diverse funzioni regolatorie del metabolismo intermedio, del flusso dei substrati compresi alcuni elettroliti. Tali condizionamenti sembrano addirittura potersi trasmettere alle generazioni successive. A tale proposito la definizione di “developmental plasticity” sembra efficacemente descrivere queste potenzialità biologiche studiate anche dall’Epigenetica. Tale funzione biologica, recentemente individuata, si affianca alla darwiniana selezione naturale a meglio comprendere e definire le interazioni tra fattori ambientali e patrimonio genetico.

Infine, tenendo anche conto della attuale densità demografica, sono sempre più necessari progetti di economia sanitaria dedicati in primis all’ambiente urbano, alle produzioni agroalimentari per realizzare un ambiente più adatto alla salute dell’uomo. Occorre infine anche una attenta politica dei costi dei prodotti alimentari che incoraggino il consumo di alimenti di alto valore nutrizionale e viceversa scoraggino quello di alimenti poco salubri. Si tratta ovviamente di un processo difficile perché significa modificare le produzioni attuali e complessi processi di tassazione o di incentivazione, ma la strada sembra essere ineludibile.

Infine la Dieta Mediterranea, nella sua comune considerazione e definizione, rappresenta realmente ed

ancora oggi un buon presidio non farmacologico per la nostra salute: può ragionevolmente vantare il diritto ad essere definita “patrimonio immateriale dell’Umanità”. Insieme ad un regolare e costante esercizio muscolare sono la base della Medicina Preventiva e contribuiscono alla cura di molte patologie, potenziando tra l’altro l’efficacia terapeutica dei farmaci patologia specifici. La Dieta Mediterranea può essere anche considerata sinonimo di uso di alimenti di buon valore nutrizionale, altro elemento positivo da aggiungere alla attenta valutazione della composizione percentuale, ed assoluta, in macronutrienti della dieta.

Bibliografia

- Alimentazione e Nutrizione in Parole: glossario di alimentazione e nutrizione umana, edd. F Contaldo e C Lesi, Federazione delle Società Italiane di Nutrizione e Segretariato Sociale RAI, Roma 2010
- Bateson P ed altri 14 autori, Developmental plasticity and human health, *Nature*, 2004, 430, 22, 419-421
- Bray G A, Is dietary fat important?, *Am J Clin Nutr*, 2011, 93, 481-2
- Brownell K D, ed altri 7 autori, The Public Health and Economic Benefits of Taxing Sugar-Sweetened Beverages, *New Eng J Med*, 2009, 361, 16, 1599-605
- Buckland G, Bach A, Serra-Majem L, Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies, *Obesity reviews*, 2008, 9, 582-93
- Buckley J D, and Howe P R C, Anti-obesity effects of long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids, *Obesity reviews*, 2009, 10, 648-59
- Burdge G c, Lillycrop K A, Jackson A A, Gluckman P D, Hanson M A, The nature of the growth pattern and of the metabolic response to fasting in the rat are dependent upon the dietary protein and folic acid intakes of their pregnant dams and post-weaning fat consumption, *Br J Nutr*, 2008, 99, 540-49
- Carty C L, ed altri 7 autori, Low fat dietary pattern and change in body composition traits in the Women’s Health Initiative Dietary Modification Trial, *Am J Clin Nutr*, 2011, 93, 516-24
- Christakis N A, Fowler M P H, The spread of Obesity in a large social network over 32 years, *New Eng J Med*, 2007, 357, 370-9
- Cohen-Cole E, Fletcher J M, Is Obesity contagious? Social networks vs. environmental factors in the obesity epidemic, *J Hlth Econ*, 2008, 27, 1382-87
- Dolinoy D C, Weidman J R, Jirtle R L, Epigenetic gene regulation: linking early developmental environment to adult disease, *Reproductive Toxicology*, 2007, 23, 297-307
- Esteller M, Epigenetics in evolution and disease, *The Lancet*, 2008, 590-96
- Gluckman P D ed altri 19 autori, Towards a new developmental synthesis: adaptive developmental plasticity and human disease, *The Lancet*, 2009, 373, 1654-57
- Grau K ed altri 14 autori, Macronutrient specific effect of FTO rs9939609 in response to a 10-week randomized hypo-energetic diet among obese Europeans, *In J Obes*, 2009, 33, 1227-34
- Hales C N, Ozanne S E, The dangerous road of catch-up growth, *Journal of Physiology*, 2003, 547, 1, 5-10
- Howard B V ed altri 8 autori, Low fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women’s Health initiative (WHI) Dietary Modification Trial, *JAMA*, 2006, 295, 39-49
- Kant A K, Consumption of energy-dense, nutrient-poor foods by adult Americans: nutritional and health implications. The third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994, *Am J Clin Nutr*, 2000, 72, 929-36
- Kaplan M.G., Taxing Sugar-Sweetened Beverages, *New Eng J Med*, 2010, 362, 4, 368-9
- Lillycrop K A, and Burdge G C, Epigenetic changes in early life and future risk of obesity, *Int J Obes*, 2011, 35, 72-83
- Marra M, Scalfi L, Contaldo F, Pasanisi F, Fasting respiratory quotient as a predictor of long term weight loss in non-obese women, *Ann Nutr Metab*, 2004, 48, 3, 189-92
- Meinert Larsen T, ed altri 14 autori, Diets with high or low protein content and glycemic index for weight loss maintenance, *New Eng J Med*, 2010, 363, 2102-13
- Ozanne S E, Fernandez-Twinn D, Hales C N, Fetal growth and adult diseases, *Seminars in Perinatology*, 2004, 28, 1, 81-87
- Ravelli A C J, van der Meulen J H P, Michels R P J, Osmond C, Barker F J P, Hales C N, Bleker O P, Glucose tolerance in adults after prenatal exposure to famine, *The Lancet* 1998, 351, 173-177
- Razquin C, Martinez J A, Martinez Gonzales M A, Bes Rastrollo M, Fernandez Crehuet J, Marti A, A 3 year intervention with a Mediterranean diet modified the association between the rs9939609 gene variant in FTO and body weight changes, *Int J Obes*, 2010, 34, 266-72
- Romaguera D, ed altri 51 autori, Adherence to the Mediterranean Diet is associated with lower abdominal adiposity in European men and women, *J Nutr*, 2009, 1728-37
- Shai ed altri 22 autori, Weight loss with a low carbohydrate, Mediterranean or low fat diet, *New Eng J Med*, 2008, 359, 229-41
- Tang W, Ho S, Epigenetic reprogramming and imprinting in origins of disease, *Rev Endocr Metab Disord*, 2007, 8, 173-82
- Thompson A K, Minihane A M, Williams C M, Trans fatty acids and weight gain, *Int J Obes*, 2011, 35, 315-24
- Tobi E W, Lumey L H, Talens R P, Kremer D, Putter H, Stein A D, Slagboom P E, Heijmans T, DNA methylation differences after exposure to prenatal famine are common and timing- and sex-specific, *Hum Mol Gen*, 2009, 18, 21, 4046-53
- Zeisel S H, Epigenetic mechanisms for nutrition determinants of later health outcomes, *Am J Clin Nutr*, 2009, 89 (suppl) 1488S-93S

LA SINDROME DA REFEEDING: LE RECENTI LINEE GUIDA INGLESI DEL NATIONAL INSTITUTE FOR CLINICAL EXCELLENCE (NICE) E L'ATTUALE EVIDENZA SCIENTIFICA

REFEEDING SYNDROME: THE RECENT ENGLISH NATIONAL INSTITUTE FOR CLINICAL EXCELLENCE (NICE) GUIDELINES AND CURRENT SCIENTIFIC EVIDENCE

B. Mafrici

(Bsc, Cert. Nutr) Clinical Specialist Dietitian

Department of Dietetics and Nutrition, Nottingham University Hospitals, City Campus, Hucknall Road, Nottingham, NG5 1PB, England, UK

Summary

Undernutrition is a common problem in hospitals. One of the problem in treating malnutrition is refeeding malnourished patients. The recent nutrition support guidelines published by NICE (2006) in England, describes how to identify and manage refeeding syndrome. This is a syndrome which over the past 20 years has gained interest across the nutrition teams and experts in the field of clinical nutrition, especially within the management of severe undernourished patients enterally and parenterally fed. This article aims to: define the refeeding syndrome, describe its pathophysiology and management and how to identify patients at risk to develop refeeding syndrome. The article intends to do so by describing the recent published NICE guidelines, as well as using an evidence based approach, through the current scientific literature available.

Premessa

La malnutrizione ospedaliera è definita come deficit in energia e nutrienti (macronutrienti e micronutrienti) che influisce negativamente sullo stato nutrizionale e quindi sulla composizione corporea^{1,2,3}. Sebbene riconosciuta sin dal 1970 la malnutrizione per difetto ospedaliera rimane un problema comune nelle attuali strutture sanitarie. Si stima che il 40% dei soggetti ricoverati in ospedale siano malnutriti e che 60% dei soggetti ricoverati in ospedale siano a rischio di malnutrizione per difetto nel periodo di degenza ospedaliera^{1,2,4}.

Nel 2006 il National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) in Inghilterra, ha pubblicato le linee guida per il supporto nutrizionale con lo scopo di fornire informazioni relative alla prevenzione e al trattamento della malnutrizione, basate sull'evidence based medicine⁵.

Trattare la malnutrizione ospedaliera non è sempli-

ce⁶. Uno dei problemi consiste nella re introduzione di nutrienti in pazienti malnutriti (chiamata "refeeding"). Trattare la malnutrizione ospedaliera richiede una meticolosa valutazione dello stato nutrizionale per evitare conseguenze metaboliche che, in estremi casi, possono condurre ad aritmie cardiache e conseguentemente alla morte del paziente⁵.

La sindrome da refeeding, chiamata anche sindrome della ri-alimentazione (o "refeeding syndrome") è il termine che descrive una severa alterazione di fluidi ed elettroliti connessa a complicanze metaboliche in pazienti malnutriti e ri-alimentati con un carico di carboidrati per via orale, enterale o parenterale assunto troppo velocemente⁷.

Questo articolo ha lo scopo di definire:

- la sindrome da refeeding
- la patofisiologia della sindrome da refeeding
- i pazienti a rischio di sviluppare la sindrome da refeeding
- la prevenzione e il trattamento della sindrome da refeeding

e si rivolge in particolare alle figure professionali di medici, dietisti, farmacisti, biochimici e infermieri. La mancanza di studi randomizzati a doppio cieco, come ben spesso accade nel campo della dietetica nutrizionale clinica, non dovrebbe scoraggiare i lettori. Non sarebbe, infatti, etico condurre tali studi in codeste circostanze. L'attuale evidenza nella sindrome da refeeding si basa per lo più su opinioni di esperti, casi clinici e esperienze professionali. Le linee guida NICE per il supporto nutrizionale⁵ sottolineano infatti che il livello di evidenza scientifica nella prevenzione e trattamento della sindrome da refeeding equivale a "D grade/level", ovvero opinione degli esperti professionali e casi clinici.

Definizione della sindrome da refeeding

La sindrome da refeeding viene definita dalle linee guida NICE con la seguente: "Re-feeding problems encompass life-threatening acute micronutrient

deficiencies, fluid and electrolytes imbalance, and disturbances of organ function and metabolic regulation that may result from over-rapid or unbalanced nutrition support. They can occur in any severely malnourished individuals but are particularly common in those who have had very little or no food intake, even including overweight patients who have eaten nothing for protracted periods”⁵.

Attualmente non ci sono dati disponibili sulla incidenza della sindrome da refeeding a causa di criteri diagnostici e di trattamento non standardizzati. Prima che le linee guida NICE vennero pubblicate, Kagansky e colleghi (2005) pubblicarono uno studio sulla prevalenza dell’ ipofosfatemia in pazienti geriatrici in cui il 14% dei pazienti geriatrici ricoverati avevano un livello plasmatico di fosforo inferiore ai livelli normali e la stessa cosa accadeva per il 34% dei pazienti alimentati per via enterale e parenterale⁸. Inoltre, hanno concluso che un basso livello di fosforo era correlato con un aumento della prescrizione di supplementi nutrizionali, aumento del rischio di mortalità ed aumento del periodo di degenza ospedaliera. Crook e colleghi (2005) hanno dimostrato conclusioni simili⁹.

Patofisiologia della sindrome da refeeding

Inizialmente descritta da Schnitker e colleghi nel 1951, in Asia dove ex-prigionieri di guerra giapponesi svilupparono la sindrome da refeeding e morte per attacco cardiaco dopo assunzione di elevate quantità di cibo per via orale successiva ad un lungo periodo di digiuno¹⁰.

Da allora, il quadro metabolico e biochimico della sindrome da refeeding è stato soggetto, ed è ancora oggi, di molte discussioni e dispute per l’identificazione della corretta patofisiologia.

La descrizione della patofisiologia della sindrome da refeeding merita una premessa dei maggiori cambiamenti metabolici che avvengono durante la fisiologia del digiuno. Durante il digiuno si sviluppa una fase di adattamento in cui l’ attività cellulare diminuisce considerevolmente. I maggiori cambiamenti a livello metabolico sono i seguenti^{11,12,13,14}:

- diminuzione della produzione di insulina e aumento del glucagone con produzione di corpi chetonici come principale risorsa energetica
- deficienza di vitamine e micronutrienti
- deficienza del pool totale di potassio, magnesio e fosforo (da notare che i livelli plasmatici possono essere bassi o normali)

- aumento della concentrazione intracellulare di sodio e acqua con conseguente riduzione della escrezione renale

- alterazione della funzionalità epatica

Nella sindrome da refeeding, un’elevata infusione di macronutrienti in soggetti a digiuno prolungato, provoca i seguenti cambiamenti metabolici^{5,7,11,12,13,14}:

- aumentata produzione improvvisa di insulina, che induce aumento dell’ uptake di glucosio, fosforo e potassio dal circolo nelle cellule. La conseguente diminuzione dei valori ematici di fosforo è associata ad un aumento della escrezione urinaria del magnesio
- il rilascio dell’insulina stimola la pompa sodio potassio ATPasica (che richiede magnesio come cofattore) e che a sua volta stimola il movimento di potassio dal circolo nelle cellule con simultaneo spostamento di sodio e acqua
- stimolazione della sintesi di proteine che aumenta l’anabolismo a livello muscolare con un ulteriore aumento nelle richieste di fosforo, potassio, glucosio e acqua
- squilibri nella regolazione del calcio
- aumento dell’utilizzo a livello cellulare della tiamina (come co-fattore nel metabolismo dei carboidrati).

Riassumendo nella sindrome da refeeding si verificano le seguenti modificazioni metaboliche¹⁵:

- ipofosfatemia
- ipopotassiemia
- ipomagnesiemia
- alterazioni nel metabolismo glucidico e lipidico
- anormalità nel bilancio idrico
- deficit di vitamine idrosolubili

La **Tabella numero 1** descrive le complicazioni della sindrome da refeeding^{5,10,11,12,13,14,15,16}.

Identificazione dei pazienti a rischio della sindrome da refeeding

Le linee guida inglesi per il supporto nutrizionale NICE (2006) suggeriscono, per pazienti a digiuno o con ridotto intake energetico per più di 5 giorni, che il supporto nutrizionale sia introdotto gradualmente e che non superi il 50% dei fabbisogni energetici del paziente, per i primi 2 giorni⁵. Prima di aumentare la velocità di infusione è essenziale condurre una valutazione del quadro clinico e biochimico del paziente, per prevenire la sindrome da refeeding⁵. I criteri descritti per la determinazione di pazienti ad elevato rischio di sviluppare sindrome da refeeding sono⁵:

1. Pazienti con uno o più delle seguenti:

- IMC (indice di massa corporea) inferiore a 16kg/m^2
- Non intenzionale perdita di peso superiore al 15% del peso corporeo abituale del paziente nei passati 3-6 mesi
- Digiuno o ridotto intake energetico per più di 10 giorni
- Livelli plasmatici di potassio, fosfato e/o magnesio inferiori ai livelli normali prima della ri-alimentazione.

2. Pazienti con due o più delle seguenti condizioni:

- IMC inferiore a 18.5kg/m^2
- Non intenzionale perdita di peso maggiore del 10% del peso corporeo abituale del paziente nei passati 3 -6 mesi
- Digiuno o ridotto intake energetico per più di 5 giorni
- Alcolismo, anoressia nervosa, pazienti che usano chemioterapici, antiacidi o diuretici.

Oltre alle linee guida inglesi NICE (2006), numerosi pubblicati "case report" descrivono la sindrome da refeeding in specifiche situazioni cliniche^{17,18,19,20,21,22} quali:

- alcolisti cronici
- pazienti non alimentati per più 5 giorni con evidente deplezione e stress
- pazienti che abusano di antiacidi
- pazienti che consumano cronicamente diuretici
- pazienti oncologici sottoposti a trattamenti chemioterapici
- malnutrizione cronica
- severa iperglicemia
- evidenza di prolungato digiuno (intendendo per digiuno un periodo di mancata assunzione orale, enterale e/o parenterale, che duri per almeno 5 giorni consecutivi)
- pazienti con grave malassorbimento intestinale (per esempio: colite ulcerosa e morbo di Chron in fase di riacutizzazione)
- prolungati diarrea e vomito
- pazienti ipercatobolici (per esempio pazienti che hanno ricevuto recente chirurgia estensiva, o pazienti con tumori solidi)
- infezioni severe
- pazienti geriatrici in concomitanza con depressione

Inoltre, la sindrome da refeeding viene spesso associata con casi gravi di malnutrizione, come l'anoressia nervosa e pazienti nutriti artificialmente^{23,24}. Tuttavia non bisogna dimenticare che la sindrome da refeeding non è esclusivamente limitata a pazienti alimentati artificialmente ma può insorgere

in diverse forme, compresa la normale reintroduzione di alimenti per via orale¹⁰, includendo supplementi energetici nutrizionali^{8,24}.

L'ipofosforemia e' stata descritta come uno dei fattori più influenti nei cambiamenti elettrolitici associati a sintomi cardiaci e neurologici nella sindrome da refeeding, **Tabella numero 1**⁵. Numerosi casi clinici hanno riportato l'insorgere di severa ipofosforemia dopo aver introdotto nutrizione artificiale^{17,19,25,26,27}.

In particolare Manary e colleghi (1998), hanno descritto una correlazione positiva tra bassi livelli plasmatici di fosforo e insorgenza della sindrome da refeeding¹⁹. Altri hanno descritto una normale iniziale concentrazione del fosforo e un declino di questo a livello plasmatico una volta iniziata la ri-alimentazione, per via enterale e/o parenterale^{24,28,29}. Di conseguenza il monitoraggio dei dati di laboratorio, specialmente del fosforo, è essenziale per valutare la presenza o assenza della sindrome da refeeding.

Tuttavia, il controllo dei livelli plasmatici di fosforo, potassio, magnesio e calcio, per quanto importante, non è sufficiente per l'identificazione della sindrome da refeeding. Sato e colleghi (2004) ha descritto casi estremi di pazienti affetti dalla sindrome da refeeding con una normale concentrazione di questi elettroliti, concludendo che e' necessario un approccio olistico e dinamico nella identificazione dei pazienti a rischio, e che i soli dati di laboratorio possono dare origine a falsi negativi²⁴.

Prevenzione e trattamento della sindrome da refeeding

Il migliore trattamento della sindrome da refeeding sembra essere la sua prevenzione^{5,27,28}. In particolare e' importante identificare i pazienti a rischio e individuare il corretto supporto nutrizionale in base ai fabbisogni individuali nutrizionali del paziente.

Il supporto nutrizionale dovrebbe essere introdotto con cautela in pazienti a rischio. L'infusione enterale e parenterale non dovrebbe eccedere il 50% del fabbisogno energetico e dovrebbe essere aumentato gradualmente nelle successive 24 e 48 ore. I fabbisogni vitaminici, elettrolitici e dei fluidi dovrebbero essere forniti dall'inizio della ri-alimentazione⁵.

Le linee guida inglesi NICE (2006) suggeriscono che i pazienti a rischio della sindrome da refeeding dovrebbero iniziare la ri-alimentazione tenendo in considerazione delle seguenti:

1. Iniziare il regime dietetico a 10kcal per kg di

peso corporeo al giorno e aumentare il volume di infusione gradualmente con lo scopo di raggiungere i fabbisogni nutrizionali in 4 - 7 giorni

2. In estremi casi (se il paziente è ritenuto essere a elevato rischio di refeeding, per esempio IMC inferiore a 14kg/m² o un periodo di digiuno superiore a 15 giorni) iniziare a 5kcal per kg del peso corporeo al giorno e monitorare il ritmo cardiaco per prevenire aritmia
3. I fabbisogni idrici del paziente dovrebbero essere infusi sin dal primo giorno di ri alimentazione
4. Somministrare al paziente prima di iniziare l'alimentazione e per i successivi 10 giorni i seguenti:
 - a. 200-300mg al giorno di tiamina (vitamina B1) e un supplemento delle vitamine del gruppo B per via orale, al giorno (alternativamente una dose di preparazione intravenosa delle vitamine B)
 - b. un supplemento multivitaminico contenente micronutrienti, una volta al giorno
5. Monitorare i livelli plasmatici di potassio, fosforo, magnesio e calcio e correggere tali valori se inferiori ai livelli normali. I fabbisogni stimati per gli adulti equivalgono ai seguenti:
 - potassio 2-4mmol/kg del peso corporeo, al giorno
 - fosforo 0.3-0.6mmol/kg del peso corporeo, al giorno
 - magnesio 0.2mmol/kg del peso corporeo, al giorno

In conclusione per la prevenzione e il trattamento della sindrome da refeeding è opportuno:

- aumentare la consapevolezza e le conoscenze del personale dedicato al supporto nutrizionale della sindrome da refeeding;
- monitorare i dati di laboratorio, specialmente i livelli di potassio, fosforo e magnesio e correggere eventuali cambiamenti per via orale o parenterale a seconda dei livelli plasmatici^{14,28,29,30,31}
- riequilibrare il volume circolatorio con una valutazione clinica del bilancio idrico del paziente
- somministrare la miscela nutritiva gradualmente e fornire un adeguato apporto di vitamine idrosolubili (specialmente di tiamina nei primi 10 giorni di ri-alimentazione)

Conclusione

L'evidenza scientifica nella patogenesi e nel trattamento dei pazienti a rischio di refeeding sindrome è limitata. Nonostante le linee guida inglesi NICE per il supporto nutrizionale siano state pubblicate nel

2006, molti esperti del campo della nutrizione clinica continuano a mantenere un acceso dibattito per stabilire il miglior trattamento e riconoscimento dei pazienti a rischio di sviluppare la sindrome da refeeding.

Il trattamento dietetico-nutrizionale in pazienti a rischio della sindrome da refeeding dovrebbe essere affidato a figure professionali con adeguata esperienza e training nel controllo clinico della malnutrizione ospedaliera. Le figure professionali coinvolte nel team multidisciplinare (medico curante, dietista, infermiere, farmacista, biochimico) per il supporto nutrizionale hanno un ruolo fondamentale nel riconoscere i pazienti a rischio della sindrome da refeeding.

Acknowledgement

Ringrazio la Dottoressa Maria Cazzulani per la correzione e proof-reading di questa rassegna.

Bibliografia

1. Stratton R, Elia M. How much undernutrition is there in British hospitals? *Br J Nutr* 2000; 84: 257-279
2. Stratton R. Elucidating effective ways to identify and treat malnutrition. *Proc Nutr Soc* 2005; 64: 305-311
3. Hill GL, Blackett RI, Pickford I, Burkinshaw L, Young GA, Wilson WM. (1977) Malnutrition in surgical patients: an unrecognized problem. *Lancet* 1977; (i): 289-292
4. Naber TH, Schermer T, Bree A. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 1232-1239
5. NICE 2006: National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutrition support in adults oral nutrition support. Online source available from <<http://www.nice.org.uk/guidance/index.jsp?action=download&o=29981>> [accessed 22 March 2011]
6. Campbell S, Avenell A, Walker A. Assessment of nutritional status in hospital in-patients. *Q J Med* 2002; 95: 83-87
7. Solomon SM, Kirby DF. The refeeding syndrome: a review. *JPEN* 1990; 14: 90-97
8. Kagansky N, Levy S, Koren-Morag N, Berger D, Knobler H. Hypophosphataemia in old patients is associated with the refeeding syndrome and reduced survival *J Inter Med* 2005; 257: 461-468
9. Crook MA, Panteli JV. The refeeding syndrome and hypophosphatemia in the elderly. *J Inter Med* 2005; 257 (5): 397-398
10. Schnitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med* 1951; 35: 69-96
11. Brooks MJ, Melnik G. The refeeding syndrome an approach to understanding its complications and preventing its occurrence. *Pharmacotherapy* 1995; 15: 713-726
12. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001; 17: 632-637

13. Marinella MA. Refeeding syndrome: implications for the inpatient rehabilitation unit. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83:65-68
14. Todorovic VE, Micklewright A. A Pocket guide to clinical nutrition. The parenteral and enteral nutrition group of the British Dietetic Association. Third Edition 2007
15. Flesher ME, Archer KA, Leslie BD, McCollom RA, Martinka GP. Assessing the metabolic and clinical consequences of early enteral feeding in the malnourished patient. *JPEN* 2005; 29: 108-117
16. Fotheringham J, Jackson K, Kersh R, Gariballa SE. Refeeding syndrome: life-threatening, underdiagnosed, but treatable". *Q J Med* 2005; 98 (4): 318-319
17. **Fung AT, Rimmer J.** Hypophosphataemia secondary to oral refeeding syndrome in a patient with long-term alcohol misuse. ***Med J Aus* 2005; 183 (6): 324-326**
18. Mallet M. Case report re-feeding syndrome. *Age Ageing* 2002; 31: 65-66
19. Manary MJ, Hart CA, Whyte MP. Severe hypophosphatemia in children with kwashiorkor is associated with increased mortality. *J Paediatr* 1998; 133: 789-779
20. Marinella MA. Refeeding syndrome and hypophosphatemia. *J Inten Care Med* 2005; 20: 155-159
21. Parrish CR, McCray S, Walker S. Much about refeeding syndrome. *Practical Gastroenterology* 2005; 23: 26-36
22. Shadaba A, Paine J, Adlard R, Dilkes M. Re-feeding syndrome. *J Laryngol Otol* 2001; 115 (9): 755
23. Bollea MR, Lupatelli MR. Indicazioni e fattibilità della nutrizione artificiale nell'anoressia nervosa. *Rivista Italiana di Nutrizione Parenterale ed Enterale*. 2004; 21: 34-38
24. Sato M, Kitamura N, Matsuishi K, Mita T, Son C. **A case of anorexia nervosa associated with delirium because of refeeding syndrome.** *Seishin Shinkeigaku Zasshi* 2004; 106: 1373-1379
25. Lauts NM. **Management of the patient with refeeding syndrome.** *J Infus Nurs* 2005; 28: 337-342
26. Slodkowski M, Rubinsztajn R, Cebulski W, Krasnodebski IW. A case report of severe hypophosphatemia in the course of refeeding syndrome. *Pol Merkuriusz Lek* 2004; 17 (102): 638-639
27. Hearing SD. Refeeding Syndrome is underdiagnosed and undertreated, but treatable. *Brit Med J* 2004; 328: 908-909
28. Clark CL, Sacks GS, Dickerson RN, Kudsk KA, Brown RO. Treatment of hypophosphataemia in patients receiving specialized nutrition team support using a graduated dosing scheme: results from a prospective clinical trial." *Crit Care Med* 1995; 23: 1504-1511
29. Terelevich A, Hearing SD, Woltersdof WW, Smyth C, Reid D. Refeeding syndrome: effective and safe treatment with phosphatespolyfusor. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 1325-1329
30. Vannatta JB, Whang R, Papper S. Efficacy of IV phosphate therapy in severely hypophosphataemic patients. *Arch Intern Med* 1981; 141: 885-887
31. Young IS, Neels RDG, Lavery GG. Treatment of hypophosphataemia. *Lancet* 1993; 341- 374

Tabella 1. Le conseguenze della sindrome da refeeding dovute ad alterazioni elettrolitiche ^{5,10,11,12,13,14,15,16}								
	Cardiache	Respiratorie	Epatiche	Renali	Gastro-intestinali	Neuro-muscolari	Ematologiche	Metaboliche
Ipofosfatemia	Alterazione della funzione miocardica Aritmia cardiaca	Acuta ventilazione	Disfunzioni a livello ematico	Insufficienza renale acuta Perdita di glucosio e bicarbonato	Nausea	Letargia Debolezza Paralisi Confusione Coma Debolezza del diaframma	Anemia emolitica Alterazione della globuli bianchi Emorragie Deficit del 2,3, diphosphoglycerate nei globuli rossi	Riduzione dell'ossigeno rilasciato ai tessuti dall'emoglobina
Ipotassiemia	Aritmia cardiaca Arresto cardiaco Cambiamenti nell'ECG	Depressione a livello respiratorio	Encefalopatia epatica	Diminuita abilità di concentrare le urine Poliuria e polidipsia Diminuzione del GFR	Costipazione	Paralisi Rabdomiolisi		Intolleranza del glucosio
Ipomagnesemia	Aritmia cardiaca Tachicardia	Depressione a livello respiratorio		Aumento della perdita di potassio	Dolore addominale Diarrea Costipazione	Atassia Confusione Tremori muscolari Irritabilità		Ipocalcemia Ipotassiemia
Bilancio idrico e glucosio	Aritmia cardiaca	Oedema polmonare	Infiltrazione lipidica a livello epatico			Coma non ketonico Iperosmotico		Iperglicemia Hypernatremia or hyponatremia

IL CONSUMO DI PROTEINE ANIMALI: LA CO-EVOLUZIONE DELL'UOMO E DELLA SUA DIETA

ANIMAL PROTEIN CONSUMPTION: THE HUMAN AND DIETARY CO-EVOLUTION

A. Buccioni^{1*}, M. Mele², G. Pulina³

¹ Dipartimento di Biotecnologie Agrarie, Università di Firenze - ² Dipartimento di Agronomia e Gestione dell'Agroecosistema, Università di Pisa

³ Dipartimento di Scienze Zootecniche, Università di Sassari

Parole chiave: prodotti di origine animale, dieta umana, acidi grassi polinsaturi.

Keywords: animal products, human diet, polyunsaturated fatty acids.

Riassunto

Secondo i paleoantropologi, l'uomo del neolitico assumeva carne in quantità pari a circa 4 volte quanta l'uomo moderno ne assume oggi. L'agricoltura nel tempo ha ridotto notevolmente la molteplicità nutrizionale cui aveva accesso l'uomo nel suo percorso evolutivo pre-agricolo ed attualmente oltre il 70% delle calorie ingerite giornalmente dall'uomo moderno derivano da alimenti che semplicemente non esistevano per l'uomo neolitico. Questi cambiamenti, assieme all'introduzione nella dieta dell'uomo moderno di elevate quantità di oli di semi, grassi idrogenati, zuccheri semplici raffinati, farine raffinate, sono considerati tra i maggiori fattori dietetici che predispongono allo sviluppo di alcune patologie come diabete, obesità e disturbi dell'apparato cardio-circolatorio che affliggono le società sviluppate. I progressi ottenuti nell'ambito delle scienze animali negli ultimi 50 anni sono in grado di fornire gli strumenti conoscitivi necessari ad approntare sistemi di produzione in grado di migliorare la qualità nutrizionale di molti prodotti di origine animale, agendo sia sull'alimentazione degli animali sia sulle tecniche di allevamento.

Introduzione

Gli alimenti di origine animale utilizzati da sempre dall'uomo sono rappresentati dalla carne degli animali selvatici e domestici e, talvolta, dal loro sangue, dal latte prodotto da alcuni mammiferi, per lo più ruminanti, dal pesce e dalle uova. Tutti questi alimenti, con la sola eccezione del sangue che, peraltro, viene utilizzato oggi solo da alcune popolazioni nomadi come i Masai, essendo stato messo

al bando per motivi igienici dalle nostre parti, hanno una componente lipidica più o meno cospicua.

Fino a poche decine di anni or sono tale frazione lipidica era considerata una componente "ricca" e, quindi, desiderabile dalle popolazioni anche del nostro continente: il maiale doveva essere grasso perché doveva fornire, oltre ai tagli giustamente grassi per la trasformazione, prodotti usati per cucinare quali il lardo e lo strutto; il latte migliore era quello più cremoso, ovvero più ricco di panna. La tendenza a preferire alimenti di origine animale ricchi di grassi era anche dovuta al tipo di vita che i nostri antenati conducevano: il lavoro ed i trasporti non erano in gran parte affidati alle macchine come adesso, ma all'apparato muscolo-scheletrico ed era necessaria una dieta ad elevata concentrazione energetica, essendo il più delle volte quantitativamente scarsa. L'incidenza delle malattie cardiovascolari conseguenza dell'ipercolesterolemia era sicuramente più bassa, soprattutto perché l'aspettativa media di vita era più breve¹.

Oggi la situazione è completamente rovesciata. La vita media più lunga fa sì che il sistema vascolare sia sottoposto più a lungo all'eventualità di aterogenesi e trombogenesi; l'attività fisica ridotta ed, in alcuni casi, quasi totalmente assente, associata ad una alimentazione ipercalorica, porta ad una diffusione sempre maggiore delle persone con problemi di obesità, con tutte le conseguenze del caso sullo stato di salute; la relativa carenza di fibre nella dieta sembra favorire l'insorgenza di tumori del digerente.

Ci siamo posti allora la domanda: il grasso animale fa bene o fa male? È possibile che sia completamente cattivo? La domanda è retorica, poiché la risposta è nota da tempo. Che alcuni acidi grassi insaturi siano indispensabili come le vitamine e gli aminoacidi essenziali lo si sa da un bel po'! E allora, *est modus in rebus*. Il confine fra nutrizionalmente utile e nocivo sta nella quantità di grasso assunto con la dieta e nella qualità².

L'evoluzione dell'uomo e la sua dieta

I paleoantropologi sono concordi nel sostenere che gli *ominini*, termine che recentemente ha soppiantato quello di *ominidi* al fine di racchiudere tutte le specie estinte affini all'*Homo* (ad es. *il Parantropus boisei*), si sono evoluti da specie che si nutrivano quasi esclusivamente di foglie e bacche acerbe. I nostri progenitori, tuttavia, non avevano una sola pattern alimentare, ma erano frugivori non specializzati: il rivestimento dentale, infatti, pur cambiando nei vari stadi evolutivi, suggerisce che i nostri antenati non si trasformarono mai in carnivori stretti, ma mantennero sempre un certo grado di vegetarianesimo, rimanendo pertanto sempre onnivori³. Questa versatilità nella dieta si tradusse nell'abilità degli *ominini* di abitare una grande varietà di nicchie alimentari differenti, pur possedendo un apparato digerente poco sviluppato, denti piccoli e mascelle deboli.

Il confronto fra le dentature di *H. sapiens* e di *P. boisei* (**Figura 1**) mostra che il secondo doveva spendere da 6 a 8 ore al giorno masticando gli alimenti vegetali ricchi di fibre⁴.

Parimenti, la cresta craniale di *P. boisei* era particolarmente sviluppata perché ad essa si attaccavano i potenti muscoli mascellari, caratteristica completamente scomparsa nell'uomo moderno (**Figura 2**).

L'uomo moderno conserva la memoria di questa prevalenza di vegetali nell'alimentazione con un tratto dell'intestino (il colon) che è deputato alla fermentazione della fibra, non digeribile dai succhi gastrici, di cui i vegetali sono ricchi.

Ma se noi oggi tentassimo di nutrirci con gli alimenti selezionati in natura da un nostro lontano cugino, lo scimpanzé, scopriremmo che il tempo dedicato alla masticazione è enorme (6-8 ore), che i denti e i muscoli sono inadeguati e che i frutti sono troppo acerbi per piacerci⁵. Tra l'altro, come sanno bene gli antropologi, proprio gli scimpanzé, sono cacciatori appassionati, trascorrendo circa il 10% del loro tempo cacciando piccoli mammiferi, perlopiù babbuini, altre specie di scimmie e porcospini⁶. Questo aspetto evidenzia da un lato che la credenza che l'uomo sia l'unica "scimmia assassina" è assolutamente fuorviante e che, dall'altro, sia l'uomo sia i suoi parenti primati dedica particolare attenzione ai cibi di origine animale perché presentano particolari caratteristiche che li rendono estremamente nutrienti.

L'introduzione della cottura dei cibi, circa 800000

anni fa, è stata sicuramente un punto di svolta fondamentale per rendere sicuri e più digeribili un gran numero di alimenti tra cui la carne dei grossi animali, che l'uomo ha cominciato a cacciare organizzandosi in comunità e avviando quindi una fase fondamentale di evoluzione sociale³.

Perché l'uomo nella sua evoluzione ha spostato le proprie preferenze da una dieta sostanzialmente vegetariana ad una più diversificata che prevede un sostanziale contributo da parte degli alimenti di origine animale? Una delle ipotesi più accreditate è quella cosiddetta del "cervello affamato" avanzata da Robert Martin nel 1996⁷. L'uomo ha una massa celebrale, se raffrontata al peso corporeo, circa doppia di quella degli altri mammiferi. Ciò significa un grande cervello costantemente affamato che consuma circa il 25% dell'energia spesa giornalmente da un adulto (fino al 75% in un neonato) e che pertanto deve nutrirsi di alimenti ad alta digeribilità e di valore biologico superiore a quello delle foglie e dei frutti acerbi. Poiché lo sviluppo della massa intestinale è inversamente proporzionale alla qualità della dieta, la riduzione della dimensione degli intestini a favore dello sviluppo della massa cerebrale è stata possibile solo grazie ad un miglioramento complessivo della qualità della dieta dovuta all'introduzione di alimenti ad alta concentrazione di nutrienti come la carne³. Così, pur non avendo una dentatura da carnivoro, l'uomo con la scoperta del fuoco è in condizioni di consumare animali di grossa taglia e, pertanto, di organizzarsi per cacciarli dando vita ad un vantaggio evolutivo dei gruppi meglio organizzati e in grado di trasmettere anche oralmente tale prerogativa.

Secondo i paleoantropologi, l'uomo del neolitico assumeva più del 35% delle calorie giornaliere totali dalla carne e questo, tradotto in quantità, significa più di 800 g al giorno, vale a dire circa 4 volte quanta ne assume mediamente la popolazione nord-americana ai giorni nostri⁸. Allo stesso tempo l'assunzione di colesterolo era doppia rispetto a quella attuale, ma la quantità di grassi totali era circa la metà. La carne degli animali cacciati dall'uomo del neolitico, infatti, si caratterizzava per un basso contenuto di grasso rispetto alla massa corporea (meno del 5%) e una composizione del grasso molto ricca in acidi grassi polinsaturi⁹.

Queste pressioni selettive, ambientali prima e anche culturali in seguito, hanno fatto in modo che il genotipo dell'uomo, selezionatosi nell'arco di almeno 2-3 milioni di anni, è quello del "risparmia-

tore", vale a dire un organismo abituato a nutrirsi con una dieta basata su proteine, grassi insaturi, fibre vegetali, fruttosio e una grande quantità di metaboliti secondari delle piante. Fino al neolitico, solo occasionalmente capitava agli uomini di disporre di grandi quantità di carboidrati, i quali sono in grado di innescare il meccanismo della risposta insulinica per favorire la deposizione di lipidi di riserva. Questo meccanismo ha consentito di attivare anche un altro grande vantaggio selettivo che deriva proprio dalla capacità di accumulare grasso nei periodi di eccesso di energia per poi mobilitarlo nei periodi di carenza. È noto infatti che la mobilitazione dei lipidi nelle fasi di bilancio energetico negativo consente di mantenere il lavoro cognitivo anche in condizioni di disagi alimentare, proprio grazie alla capacità del cervello di utilizzare efficientemente a scopi energetici i corpi chetonici che si formano a seguito dell'ossidazione dei lipidi mobilizzati.

Il nostro adattamento evolutivo al consumo di carne ha avuto quale riscontro, oltre allo sviluppo cerebrale e fisico (dall'analisi dei reperti archeologici il fisico dell'uomo adulto nel neolitico era paragonabile a quello degli attuali atleti professionisti,¹⁰), anche uno straordinario aumento della longevità della specie umana rispetto agli scimpanzé. Finché¹¹ asserisce che la longevità è il risultato dell'adattamento del genotipo umano alla dieta ricca di carne: i geni coinvolti, infatti, sono quelli della resistenza alle infiammazioni e ai parassiti, ma anche codificanti per la longevità, come dimostrato dalle curve della sopravvivenza e della mortalità dell'uomo è dello scimpanzé (**Figura 3**).

Il risultato è stato che le popolazioni neolitiche attuali (con culture cioè allo stadio preagricolo) sono cacciatrici e includono nella loro dieta una quota >50% di proteine di origine animale. In vaste aree del pianeta l'unica pratica agricola è l'allevamento. Popolazioni quali gli Hinniti, i Masai, i Lapponi, gli Indios andini e gli indigeni Himalayani, sopravvivono ad un ambiente totalmente ostile grazie all'interfaccia degli animali, di solito erbivori ruminanti, che riescono a trarre nutrimenti da nicchie alimentari assolutamente non utili per l'uomo. Questi popoli ricavano più del 90% del loro fabbisogno giornaliero di energia dai prodotti animali, senza mostrare il minimo segno delle malattie che affliggono noi occidentali. È stata la "modernizzazione" forzata della loro dieta, viceversa, che li ha portati a scompensi metabolici gravi e nei casi

estremi (si pensi all'alcool, prodotto "vegetale") alla totale disgregazione e alla perdita delle culture tradizionali.

L'agricoltura è intervenuta nella storia dell'uomo solo recentemente: a fronte di una evoluzione iniziata circa 4 milioni di anni fa, i processi di domesticazione di piante e animali sono iniziati solo 10 mila anni or sono. Oltre il 70% delle calorie ingerite giornalmente dall'uomo moderno derivano da alimenti che semplicemente non esistevano per l'uomo neolitico¹². A questo si aggiunge che circa il 50% delle calorie totali della nostra alimentazione sono apportate da solo tre tipi di cereali (riso, frumento e mais)³. L'uomo moderno, inoltre, trae il 90% degli alimenti di origine animale da solo 14 delle oltre 40 specie di animali allevati e, di questo 90% la maggior parte è tratto da solo 5 specie (bovini, ovini, caprini, suini e avicoli)¹³. Di fatto l'agricoltura nel tempo ha ridotto di molto la molteplicità nutrizionale cui aveva accesso l'uomo nel suo percorso evolutivo pre-agricolo. Delle circa 300.000 generazioni che ci hanno reso ciò che siamo, soltanto 400 hanno conosciuto l'agricoltura, troppo poche per un adattamento complessivo del nostro genoma a questa nicchia alimentare artificiale. Da ancor meno tempo, circa 150 anni, le popolazioni dei paesi sviluppati hanno fatto la conoscenza con tipologie di carne precedentemente mai utilizzate. È con la rivoluzione industriale, infatti, che inizia la fase dell'intensivizzazione delle produzioni agricole, ivi compresi gli allevamenti animali, che hanno portato ad una modificazione dei sistemi di alimentazione degli erbivori, introducendo nella loro dieta quantità crescenti di cereali, per migliorarne la produttività. Questo processo, se da un lato ha portato ad un netto miglioramento della sicurezza alimentare in termini di possibilità di accesso al cibo da parte della popolazione, dall'altro ha modificato profondamente le caratteristiche nutrizionali della componente lipidica delle carni rendendole più ricche in grasso e con un maggior contenuto di acidi grassi saturi e di acidi grassi polinsaturi omega-6. Il risultato è che, rispetto alle carni con cui la specie umana si è co-evoluta, le carni attuali apportano una maggior quantità di grasso e hanno i rapporti acidi grassi saturi:polinsaturi e acidi grassi omega-6:omega-3 più elevati. Questi cambiamenti, assieme all'introduzione nella dieta dell'uomo moderno di elevate quantità di oli di semi, grassi idrogenati, zuccheri semplici raffinati, farine raffinate, sono considerati tra i maggiori fattori dietetici che predispongono allo sviluppo di alcune patologie

come diabete, obesità e disturbi dell'apparato cardio-circolatorio che affliggono le società sviluppate (**Figura 4**).

In realtà i progressi ottenuti nell'ambito delle scienze animali negli ultimi 50 anni sono in grado di fornire gli strumenti conoscitivi necessari ad approntare sistemi di produzione in grado di modulare la qualità nutrizionale di molti prodotti di origine animale, agendo sia sull'alimentazione degli animali sia sulle tecniche di allevamento. Numerosi studi, infatti, hanno dimostrato che il rapporto omega-6:omega-3, quello acidi grassi insaturi:saturi e il contenuto di molecole lipidiche con proprietà bioattive (acido linoleico coniugato, acidi grassi ramificati, acido alfa-linolenico, vitamine liposolubili e carotenoidi) possono essere opportunamente modificati sia nel grasso della carne e del latte degli animali erbivori (ruminanti e non) sia nel grasso della carne degli animali monogastrici, ottenendo, in alcuni casi, alimenti dalle caratteristiche funzionali^{14, 15}. Tuttavia, la produzione di questi alimenti richiede l'applicazione di tecnologie che comporterebbero aumenti dei costi di produzione e possibili cambiamenti nelle qualità fisiche ed organolettiche dei prodotti. Un caso caratteristico è quello della carne bovina ottenuta da animali allevati con sistemi estensivi: una vera alimentazione estensiva prevede tempi di allevamento più lunghi, accrescimenti ponderali minori, un colore e una consistenza della carne diversi da quelli che ci sono stati imposti dalle logiche commerciali negli ultimi 50 anni, tecniche di trasformazione della carne, tra cui la frollatura, che prevedono tempi più lunghi e la riscoperta di metodi di preparazione che utilizzino tutta la carcassa e non solo il quarto posteriore. In cambio, tuttavia, avremo una qualità nutrizionale migliore, caratterizzata da una minor quantità di grasso, ma con caratteristiche salutistiche migliori, un maggior contenuto di acidi grassi ad azione benefica per la salute dell'uomo, una maggiore sostenibilità ambientale dei sistemi di allevamento e la piacevole sorpresa di riscoprire preparazioni culinarie in alcuni casi ormai dimenticate. Probabilmente questo vorrebbe dire anche maggiori costi di produzione e minore disponibilità di carne sul mercato, ma non vuol dire auspicare un ritorno ad un consumo di elite della carne, che è un alimento essenziale per la crescita e lo sviluppo dei bambini e degli adolescenti, ma piuttosto, rispetto alla situazione attuale nei paesi sviluppati, favorire un consumo più consapevole di carne. Tuttavia, la scelta dei sistemi produttivi da adottare per la produzione di alimenti

di origine animale nei prossimi 40 anni dovrà fare i conti non solo con gli aspetti nutrizionali sopra esposti, ma anche con il problema dell'accesso al cibo che si profila nello scenario mondiale. Secondo stime della FAO¹³, entro il 2050 si prevede un raddoppio del consumo di alimenti di origine animale dovuto ad un aumento della popolazione mondiale che si stima raggiunga i 9 miliardi di individui. La necessità di aumentare la disponibilità di cibo dovrà confrontarsi con la disponibilità delle risorse naturali (in particolare terra ed acqua) e, pertanto, sarà necessario mettere a punto sistemi produttivi che coniughino la sostenibilità dei processi con la necessità di avere cibi nutrizionalmente adeguati¹⁶.

Conclusioni

Lo sviluppo dell'agricoltura ha portato all'uomo indubbi benefici per lo sviluppo sociale, economico e tecnologico, e in futuro dovrà affrontare sfide ancora più grandi per garantire l'accesso al cibo ad una popolazione in rapida crescita, ma il progresso dei sistemi produttivi agricoli dovrà tener conto che l'evoluzione della specie uomo procede con ritmi molto più lenti e non consente di stravolgere i modelli alimentari che hanno forgiato il nostro genotipo nell'arco centinaia di migliaia di anni.

Bibliografia

1. Antongiovanni M, Buccioni A, Mele M. Strategie nutrizionali per il miglioramento della frazione lipidica degli alimenti di origine animale. In I Georgofili, Quaderni 2002-I; "Latte e carne dei ruminanti: componente lipidica e salute umana." Società Editrice Fiorentina, Firenze 2002; pp. 159-186.
2. Antongiovanni M, Buccioni A, Mele M. Effects of w-3 and CLA on nutritional traits of foods of animal origin. *Progr. Nutr.* 2001; 3 (2): 46-51.
3. Biondi G, Martini F, Rickards O, Rotilio G. In carne e ossa. DNA, cibo e culture dell'uomo preistorico, Laterza, Bari 2006; pp 243.
4. Ungar PS, Grine FE, Teaford MF, Petraglia M. Dental Microwear and Diet of the Plio-Pleistocene Hominin *Paranthropus boisei*. *PLoS ONE* 2008; 3 (4), e2044. doi:10.1371/journal.pone.0002044
5. Wrangham R. *Catching Fire: How cooking made us human*. Basic Books, Perseus Group (eds) Cambridge, Massachusset 2009; pp 312.
6. Teleki G. The omnivorous diet and eclectic feeding habits of chimpanzees in Gombe National Park, Tanzania. In: *Omnivorous Primates: Gathering and Hunting in Human Evolution*, R.S.O. Harding & G. Teleki (eds) Columbia Univ. Press, NY 1981; pp. 303-343.
7. Allen J.S. *The Lives of the Brain: Human Evolution and the Organ of Mind*. Harvard University Press 2009; pp 338.
8. Eaton SB. The ancestral human diet: what was it and

- should it be a paradigm for contemporary nutrition? Proc. Nutr. Soc. 2006; 65 (1): 1-6.
9. Cordain L, Eaton SB, Brand-Miller J, Mann N, Hill K. The paradoxical nature of hunter-gatherer diets: meat-based, yet non-atherogenic. *Eu J Clin Nutr* 2002 56; Suppl. 1, 542-552.
 10. Ruff CB. Body mass prediction from skeletal frame size in elite athletes. *Am J Phys Anthropol* 2000; 113 (4): 507-517.
 11. Finch CE. Evolution of the human lifespan and diseases of aging: roles of infection, inflammation and nutrition. *PNAS* 2010; doi 10.1073.
 12. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, O'Keefe JH, Brand-Miller J. Origins and evolution of the western diet: health implication for the 21st century. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 341-354.
 13. FAO. The State of Food Insecurity in the World 2009; Rome, Italy.

Figura 1. Confronto fra la dentatura dell'*Homo sapiens* e del *Paranthropus boisei*



Figura 2. Le creste craniali del *P. boisei*, scomparse nell'uomo moderno, indicano la presenza in questa specie di ominine di potenti muscoli masticatori per la frantumazione dei vegetali



14. Mele M, Banni S. Lipid supplementation in small ruminant nutrition and dairy products quality: implications for human nutrition. In Crovetto M. (ed.) Energy and protein metabolism and nutrition EAAP publications n 127, 2010; Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands.
15. Mills S, Ross RP, Hill C, Fitzgerald GF, Stanton C. Milk intelligence: mining for bioactive substances associated with human health. *Int Dairy J* 2011; 21: 377-401.
16. Pulina G, Francescani AHD, Mele M, Ronchi B, Stefanon B, Sturaro E, Travisi E. Sfamare un mondo di 9 miliardi di persone: le sfide per una zootecnia sostenibile. *Ital J Agron* 2011. (in press).

Figura 3. Curve della sopravvivenza e della mortalità dell'uomo e dello scimpanzé (11)

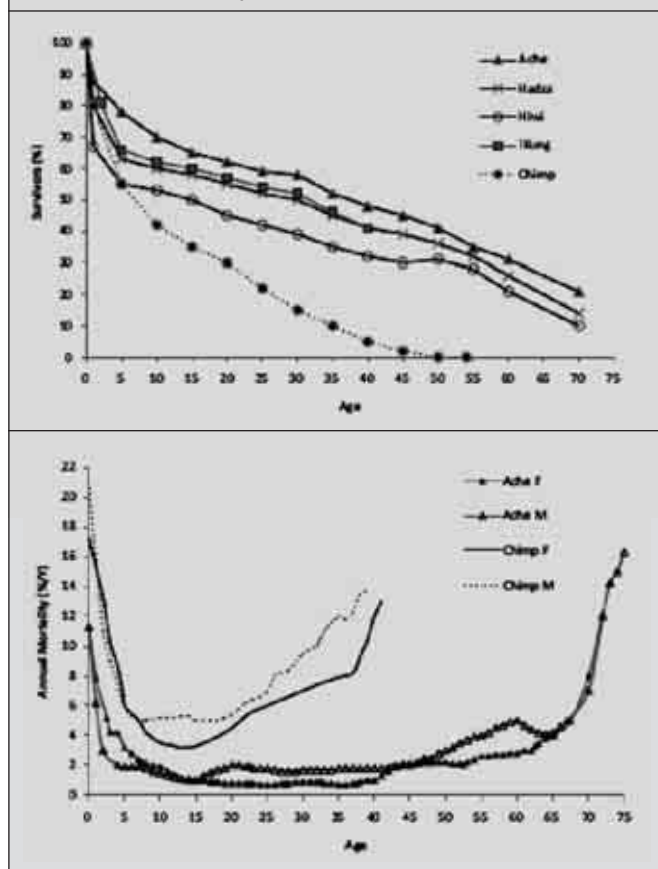
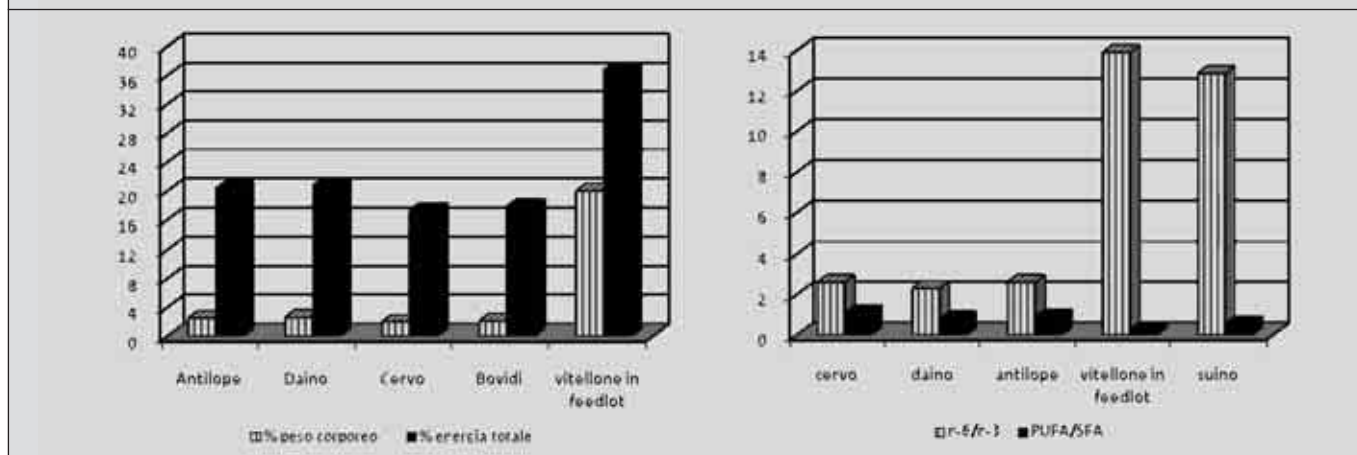


Figura 4. Confronto tra le caratteristiche nutrizionali della carne di animali selvatici e di animali allevati con metodi intensivi (9, modificato).



PREVENZIONE DEL DIABETE MELLITO MEDIANTE DIETA

G. De Pergola, A. Ammirati, S. Bavaro, D. Caccavo, A. Gesuita

Ambulatorio di Nutrizione Clinica, U.O.C. di Oncologia Medica, Dipartimento di Scienze Biomediche e Oncologia Umana (D.I.M.O.)

Università degli Studi di Bari ALDO MORO, Policlinico di Bari, Bari

Introduzione

Gravata dalla rapida urbanizzazione, dai cambiamenti delle abitudini alimentari e dal diffondersi di un modello di vita sedentario, la incidenza del diabete tipo 2 è aumentata a livello epidemico, parallelamente a quella della obesità, donde l'acronimo di *diabesity*. Il diabete tipo 2 rappresenta quindi un importante problema sociale, che, per il numero e la gravità delle complicanze indotte dalla malattia, è responsabile di un significativo incremento della spesa pubblica, soprattutto nei paesi in via di sviluppo. Pertanto, i medici hanno l'obbligo di porre in essere strategie che invertano la tendenza epidemiologica del diabete tipo 2, modificano lo stile di vita della popolazione, e quindi il livello di attività fisica, la quantità di cibo assunto e la qualità degli alimenti. Qui sono riferite le attuali conoscenze sull'alimentazione corretta, che dovrebbero rappresentare la base per educare i pazienti alla prevenzione del diabete.

Dieta Mediterranea

La dieta mediterranea è un modello di alimentazione tipicamente ricca in olio di oliva, verdura, legumi, cereali, frutta fresca, frutta secca e pesce e povera in carne e derivati grassi del latte. Studi prospettici condotti in popoli del mediterraneo hanno dimostrato che l'aderenza a questo modello di dieta riduce significativamente la incidenza del diabete mellito¹. In particolare, uno studio longitudinale recente (*PREDIMED Study*) ha dimostrato che la dieta mediterranea, arricchita in olio di oliva o frutta secca, dimezza l'incidenza del diabete mellito rispetto ad una dieta standard di controllo, pur in assenza di modificazioni del peso corporeo e del livello di attività fisica².

Per quanto concerne l'effetto dell'olio di oliva, il *KANWU Study* ha dimostrato che la maggiore assunzione di acidi grassi moninsaturi (MUFA), di cui è ricco l'olio di oliva, con la corrispettiva riduzione dell'introito di grassi saturi (SFA), induce un aumento della sensibilità insulinica del 10%, senza influenzare la secrezione dell'ormone³. D'altra parte, l'effetto dei MUFA è presente soltanto se la

percentuale dei grassi della dieta è inferiore al 37% delle calorie totali³. Un altro effetto dei MUFA è quello antinfiammatorio che, associato a quello sull'azione insulinica, può rendere ragione del ruolo protettivo della dieta mediterranea supplementata con olio di oliva (1 litro a settimana) sul rischio di sviluppare il diabete tipo 2¹. Per quanto attiene alla frutta secca, sia il *PREDIMED Study*², che ha utilizzato noci per 4 anni, sia il *Nurses' Health Study*⁴, che ha utilizzato burro di noci o arachidi per 16 anni, hanno dimostrato che il maggiore consumo di noci si associa ad un ridotto rischio di sviluppare il diabete tipo 2.

Un altro studio (*Health Professionals Follow-up Study*), condotto per circa 20 anni in una popolazione di uomini, ha confermato che l'aderenza alla dieta mediterranea, così come alla dieta DASH o ad altri modelli di dieta salutare, riduce il rischio di diabete soprattutto nei soggetti in sovrappeso od obesi⁵. Il pattern dietetico comune alla dieta mediterranea e agli altri modelli di dieta è caratterizzato da una elevata assunzione di alimenti di origine vegetale ricchi in fibre (frutta, verdura, legumi, soia, alimenti integrali), un consumo moderato di alcool ed una scarsa assunzione di carne rossa e processata (hamburger, wurstel, salicce grasse, ecc), sodio, alimenti zuccherati, bevande dolcificate con fruttosio e alimenti ricchi in acidi grassi trans (merendine, patatine fritte, ecc)^{5,6}.

Fibre

È stato riferito che le fibre caratterizzano la dieta mediterranea, ed un loro maggiore introito, soprattutto se realizzato con cereali integrali, induce una significativa riduzione del rischio di diabete⁷. Ad esempio, la sostituzione isocalorica del riso bianco con riso integrale ha dimostrato di ridurre il rischio di diabete, indipendentemente da altri fattori dietetici o comunque attinenti allo stile di vita⁸. Oltre che di fibre, gli alimenti integrali sono ricchi di magnesio, che potenzia l'azione insulinica ed il cui introito correla inversamente con la incidenza di diabete tipo 2⁷. Alcuni studi hanno osservato un'associazione inversa tra i quintili di assunzione di legu-

mi, altri alimenti ricchi in fibre, e la incidenza di diabete tipo 2⁹. Questi dati supportano la raccomandazione delle società scientifiche di assumere carboidrati prevalentemente mediante gli alimenti integrali ed i legumi, piuttosto che con i cereali raffinati. Il *Finnish Diabetes Prevention Study* ha dimostrato che la maggiore assunzione di fibre si associa ad una riduzione dei livelli circolanti di parametri infiammatori, quali la proteina C reattiva o la interleuchina-6¹⁰, e questo è un dato interessante se si considera che la obesità ed il diabete tipo 2 sono oggi considerate patologie infiammatorie croniche *low grade*.

Carboidrati, indice glicemico e carico glicemico

L'European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands (*EPIC-NL*) study ha dimostrato che le diete ricche in carboidrati e/o in amido e/o con un elevato indice glicemico e/o carico glicemico si associano ad un maggiore rischio di diabete¹¹. Gli alimenti raffinati ricchi in carboidrati, che tipicamente hanno un elevato indice glicemico e carico glicemico, hanno comunemente un basso contenuto di vitamine, magnesio, altri minerali, lignani, fitoestrogeni ed acido fitico, oltre che di fibre. Altri studi, come il *Whitehall Study*, non hanno però confermato che un indice glicemico maggiore o un carico glicemico maggiore si associa ad un aumento del rischio di diabete¹². Pertanto, mentre sono univoci i dati che dimostrano come la maggiore quantità di fibre riduca il rischio di diabete, non esiste consenso sul ruolo dell'indice glicemico e del carico glicemico sulla incidenza di diabete. Peraltro, alcuni studi dimostrano che il consumo di cereali a colazione riduce il rischio di sviluppare il diabete¹³ e che tale rischio si riduce ulteriormente se la colazione è a base di cereali integrali¹³.

Frutta fresca e verdura

Un importante studio prospettico europeo (*European Prospective Investigation of Cancer-Norfolk*) ha dimostrato che il maggiore consumo di frutta e verdura fresche si associa ad una significativa riduzione del rischio di diabete¹⁴. Per la prevenzione del diabete si dovrebbe suggerire di consumare complessivamente 5 porzioni al giorno tra frutta e verdura, così come per la prevenzione delle malattie cardiovascolari dei tumori. Altri recenti studi dimostrano che il rischio di sviluppare il diabete si riduce del 14% mangiando ogni giorno una porzione abbondante di verdure a foglia verde, ossia spinaci,

erbette, cavoli e lattuga. Lo stesso vantaggio delle verdure a foglia verde non sembra emergere per gli altri ortaggi o per la frutta.

Per quanto attiene al meccanismo protettivo, frutta e verdura sono fonti di fibre, ma sono anche ricche di vitamine, minerali e fitochimici biologicamente attivi. Molti di questi hanno proprietà antiossidanti ed è noto che lo stress ossidativo (alterato rapporto tra specie reattive di ossigeno e antiossidanti), può indurre alterazioni del metabolismo glucidico. Tra le vitamine risultano particolarmente utili la vitamina C¹⁴ e i carotenoidi, e tra i minerali il magnesio.

Latte

Alcuni studi dimostrano che il maggiore consumo di latte si associa ad un minore rischio di diabete e, in particolare, che il maggiore introito di calcio e magnesio, ben rappresentati nel latte, sarebbe responsabile di tale associazione¹⁵. Recentemente è stato dimostrato che la sensazione soggettiva di intolleranza al lattosio comporta un minore consumo di latte e derivati e questo induce un aumento del rischio di diabete ed ipertensione¹⁶.

Caffè

Numerosi studi prospettici hanno dimostrato un minore rischio di sviluppare il diabete nei soggetti che bevono almeno tre tazze di caffè al giorno rispetto a quelli che non assumono tale bevanda, indipendentemente dal tipo di caffè (filtrato, nero, zuccherato o meno, ecc)^{17,18}. Per quanto attiene ai meccanismi responsabili di tali effetti, l'acido clorogenico (acido fenolico presente nel caffè) inibisce l'attività dell' α -glucosidasi e, quindi, l'assorbimento del glucosio¹⁹. Alcuni studi suggeriscono che la caffeina aumenta la sensibilità insulinica¹⁹ ed è noto che tale sostanza è termogenetica, favorendo quindi il dimagrimento. Peraltro, la gran parte degli studi sul caffè dimostra che anche il caffè decaffeinato protegge dal rischio di diabete^{17,18}. È stato ipotizzato che anche la presenza di alcuni minerali (magnesio, ecc), antiossidanti e fitonutrienti possa modificare il metabolismo del glucosio. Gli antiossidanti, in particolare, sembrano proteggere le cellule β -pancreatiche dallo stress ossidativo o promuovere la sensibilità all'insulina nei tessuti periferici. In apparente contrasto con questi dati, l'assunzione di caffè riduce acutamente la sensibilità insulinica^{20,21}. Inoltre, è stata riportata una influenza inibitoria del caffè sulla secrezione d'insulina²².

Thè

Altri studi prospettici hanno dimostrato un minore rischio di sviluppare il diabete nei soggetti che bevono almeno una tazza al giorno di thè rispetto a quelli che non assumono tale bevanda^{17,23}. Tale associazione è più chiara con il thè nero che con quello verde²³.

Alcool

L'*Health Professionals Follow-up Study* ha dimostrato che il consumo leggero o moderato di alcool è tra i parametri che caratterizzano i modelli di dieta salutare che favoriscono la prevenzione del diabete⁵. Una meta-analisi di 370.000 individui con 12 anni di follow-up ha mostrato una relazione ad U, con una riduzione del rischio di diabete del 30-40% tra i soggetti che consumano 1-2 drinks al giorno in confronto agli astemi o ai forti bevitori²⁴. Inoltre, il rischio di diabete è risultato simile tra quelli che consumano 3 o 4 drinks al giorno e gli astemi²⁴. Studi condotti in soggetti normali hanno dimostrato che il consumo moderato di alcool (intorno ai 20 g di alcool al giorno, prevalentemente come vino) induce aumento della sensibilità all'insulina²⁵, un minore incremento della glicemia e della insulinoemia dopo un pasto²⁶ ed un aumento della produzione di adioponectina^{25,27}. Infine, un recente studio prospettico, condotto in donne normopeso, ha dimostrato che il consumo *light* o moderato di alcool riduce il rischio di sviluppare sovrappeso od obesità nell'arco di 12 anni, indipendentemente da fumo, età e livello di attività fisica²⁸. Pertanto, gli effetti del consumo moderato di alcool su peso corporeo, glicemia, insulinoemia e adioponectina possono spiegare il minore rischio di diabete tipo 2²⁹. Peraltro, l'eccessivo consumo di alcool ha multipli effetti metabolici deleteri che includono naturalmente eccessivo introito calorico, obesità e alterazioni del metabolismo del glucosio, ma anche la pancreatite e alterazioni della funzione epatica. Il ramo olandese dell'*EPIC-NL Study* ha recentemente dimostrato che l'effetto protettivo del consumo moderato di alcool aumenta se i soggetti hanno parametri aggiuntivi virtuosi, come avere un peso normale, alimentarsi in maniera corretta e praticare esercizio fisico³⁰.

Lipidi

Un lavoro pubblicato 10 anni fa dal *Finnish Diabetes Prevention Study* aveva chiaramente dimostrato che la riduzione dell'introito totale di grassi, insie-

me alle modificazioni di altri parametri (riduzione dei grassi saturi ed aumento delle fibre nella dieta, incremento del livello di attività fisica, perdita di peso) induce una significativa riduzione del rischio di diabete nell'arco di 3 anni³¹. Peraltro, se la dieta è caratterizzata da una elevata percentuale di grassi (39% delle calorie totali), essa si associa ad una ridotta responsività della β -cellula, indipendentemente dalla qualità dei grassi assunti con la dieta³². Le diete povere in fibre e caratterizzate da una elevata densità energetica, come quelle ricche in grassi, aumentano il rischio di diabete³³.

Fast food (carne rossa, carne processata, patatine fritte)

L'alimentazione presso i *fast food* (McDonald etc) si caratterizza per un maggiore consumo di alimenti quali carne rossa, carne processata (hamburger, wurstel, salicce grasse, ecc) e patatine fritte. Numerosi studi epidemiologici e metanalisi hanno dimostrato che gli individui che consumano una maggiore quantità di carne, e in particolare carne rossa e processata (hamburger, wurstel, salicce grasse, ecc), hanno un maggiore rischio di sviluppare il diabete^{5,6,34}. Per quanto attiene al meccanismo diabetogeno, l'abitudine di mangiare frequentemente presso i *fast food* induce aumento di peso ed insulino-resistenza³⁵ e, quindi, maggiore rischio di diabete. Sicuramente gli acidi grassi saturi (SFA) e gli acidi grassi *trans* esercitano un ruolo sfavorevole sulla sensibilità all'insulina, sebbene alcuni autori ipotizzino che anche il ferro dell'eme, contenuto nella carne rossa, possa esercitare un effetto sfavorevole sul metabolismo glucidico³⁶. Accanto alla carne rossa e processata, anche il maggiore consumo di patatine fritte si associa ad un maggiore rischio di diabete³⁷. Questi dati assumono particolare interesse nelle diete caratterizzate da bassa percentuale di carboidrati, in cui aumenta in termini percentuali ed assoluti la quantità di proteine e lipidi, che quindi non dovrebbero derivare dalla carne rossa e processata³⁸. Per quanto concerne la possibile influenza del consumo di pesce sul rischio di diabete, i dati epidemiologici disponibili sono ancora scarsi e contraddittori.

Fruttosio e bevande zuccherate

Mentre il consumo di frutta fresca e verdura riduce il rischio di diabete, un elevato introito di succhi di frutta dolcificati con fruttosio si associa ad un'alterazione della tolleranza glucidica nei soggetti geneticamente predisposti³⁹.

Sodio

Una elevata assunzione di sodio è un fattore di rischio predittivo del diabete tipo 2, indipendentemente da altri fattori di rischio, quali sedentarietà, obesità e ipertensione⁴⁰.

Bibliografia

- Martínez-González MA, de la Fuente-Arrillaga C, Nunez-Cordoba JM, et al. Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. *BMJ* 2008, 336: 1348-1351
- Salas-Salvadò J, Bullo M, Babio N, et al for the PREDIMED Study Investigators. Reduction of the incidence of type 2 diabetes with the mediterranean diet. *Diabetes Care* 2011, 34: 14-19
- Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU study. *Diabetologia* 2001, 44: 312-19
- Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Nut and peanut butter consumption and risk of type diabetes in women. *JAMA* 2002, 288: 2554-60
- de Koning L, Chiuve S, Fung TT, et al Diet-quality scores and the risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2011, 34: 1150-6
- Odegaard AO, Koh WP, Butler LM et al Dietary patterns and incident type 2 diabetes in Chinese men and women. *Diabetes Care* 2011, 34: 880-5
- Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, et al. Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes. A prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007, 167: 956-65
- Sun Q, Spiegelman D, van Dam RM, et al. White rice, brown rice, and risk of type 2 diabetes in US men and women *Arch Intern Med* 2010, 170: 961-9
- Villegas R, Gao YT, Yang G, et al Legume and soy food intake and the incidence of type 2 diabetes in the Shanghai Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 2008, 87: 162-7
- Herder C, Peltonen M, Koenig W, et al. Anti-inflammatory effect of lifestyle changes in the Finnish Diabetes Prevention Study.
- Sluijs I, van der Schouw YT, van der A DL, et al Carbohydrate quantity and quality and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands (EPIC-NL) study. *Am J Clin Nutr* 2010, 92: 905-11
- Mosdøl A, Witte DR, Frost G, et al Dietary glycemic index and glycemic load are associated with high-density lipoprotein cholesterol at baseline but not with increased risk of diabetes in the Whitehall II study. *Am J Clin Nutr* 2007; 86:988-94
- Kochar J, Djousse L, Graziano JM Breakfast Cereals and Risk of Type 2 Diabetes in the Physicians' Health Study I. *Obesity* 2007, 15: 3039-44
- Harding AH, Wareham NJ, Sheila A. Bingham SA, et al Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2008, 168: 1493-9
- Villegas R, Gao YT, Dai Q, et al Dietary calcium and magnesium intakes and the risk of type 2 diabetes: the Shanghai Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 2009, 89: 1059-67
- Nicklas TA, Qu H, Hughes SO, et al Self-perceived lactose intolerance results in lower intakes of calcium and dairy foods and is associated with hypertension and diabetes in adults. *Am J Clin Nutr* 2011, 94: 191-8
- van Dieren S, Uiterwaal SPM, van der Schouw YT et al Coffee and tea consumption and risk of type 2 diabetes. *Diabetologia* 2009, 52: 2561-69
- Sartorelli DS, Fagherazzi G, Balkau B, et al Differential effects of coffee on the risk of type 2 diabetes according to meal consumption in a French cohort of women: the E3N/EPIC cohort study. *Am J Clin Nutr* 2010, 91: 1002-12
- Bidel S, Hu G, Qiao Q, et al. Coffee consumption and risk of total and cardiovascular mortality among patients with type 2 diabetes. *Diabetologia* 2006, 49: 2618-26
- Greer F, Hudson R, Ross R, Graham T. Caffeine ingestion decreases glucose disposal during a hyperinsulinemic-euglycemic clamp in sedentary humans. *Diabetes* 2001, 50: 2349-52
- Petrie HJ, Chown SE, Belfie LM, Duncan AM, McLaren DH, Conquer JA, Graham TE Caffeine ingestion increases the insulin response to an oral-glucose-tolerance test in obese men before and after weight loss. *Am J Clin Nutr* 2004, 80: 22-8
- Wu T, Willett WC, Hankinson SE, et al Caffeinated coffee, decaffeinated coffee, and caffeine in relation to plasma c-peptide levels, a marker of insulin secretion, in U.S. women. *Diabetes Care* 2005, 28: 1390-96
- Odegaard AO, Pereira MA, Koh WP, et al. Coffee, tea, and incident type 2 diabetes: the Singapore Chinese Health Study. *Am J Clin Nutr* 2008, 88: 979-85
- Koppes LL, Dekker JM, Hendriks HF, et al. Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective observational studies. *Diabetes Care* 2005, 28: 719-25
- Joosten MM, Beulens JWJ, Kersten S, et al Moderate alcohol consumption increases insulin sensitivity and ADIPOQ expression in postmenopausal women: a randomised, crossover trial. *Diabetologia* 2008, 51: 1375-81
- Brand-Miller JC, Fatima K, Middlemiss C, et al Effect of alcoholic beverages on postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults. *Am J Clin Nutr* 2007, 85: 1545-51
- Imhof A, Plamper I, Maier S, et al Effect of drinking on adiponectin in healthy men and women. *Diabetes Care* 2009, 32: 1101-03
- Wang L, Lee IM, Manson JE, et al Alcohol consumption, weight gain, and risk of becoming overweight in middle-aged and older women. *Arch Intern Med* 2010, 170: 453-61
- Englund L, Brohall G, Behre CJ, et al Alcohol consumption in relation to metabolic regulation, inflammation, and adiponectin in 64-year-old caucasian women A population-based study with a focus on impaired glucose regulation. *Diabetes Care* 2006, 29: 908-13
- Joosten MM, Grobbee DE, van der A DL, et al Combined effect of alcohol consumption and lifestyle behaviors on risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2010, 91: 1777-8
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al Prevention

- of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001, 344: 1343-50
- 32 Goree LL, Chandler-Laney P, Ellis AC, et al Dietary macronutrient composition affects b cell responsiveness but not insulin sensitivity. *Am J Clin Nutr* 2011, 94: 120-7
- 33 Wang J, Luben R, Khaw KT et al Dietary energy density predicts the risk of incident type 2 diabetes. The European Prospective Investigation of Cancer (EPIC)-Norfolk Study. *Diabetes Care* 2008, 31: 2120-5
- 34 Aune D, Ursin G, Veierød MB Meat consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Diabetologia* 2009, 52: 2277-87
- 35 Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, et al Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005, 365: 36-42
- 36 Rajpathak S, Ma J, Manson J Iron intake and the risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2006, 29: 1370-6, 2006
- 37 Halton TL, Willett WC, Liu S, et al. Potato and french fry consumption and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2006, 83: 284-90
- 38 de Koning L, Fung TT, Liao X, et al. Low-carbohydrate diet scores and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* 2011, 93: 844-50
- 39 Sartorelli DS, Franco LJ, Gimeno SGA, et al for the Japanese Brazilian Diabetes Study Group. Dietary fructose, fruits, fruit juices and glucose tolerance status in Japanese Brazilians. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009, 19: 77-83
- 40 Hu G, Jousilahti P, Peltonen M, et al Urinary sodium and potassium excretion and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in Finland. *Diabetologia* 2005, 48: 1477-83

EFFICACIA DELL'INTERVENTO TERAPEUTICO DI GRUPPO CON PAZIENTI OBESI (SENZA INTERVENTO CHIRURGICO)

M. A. Cernò¹, A. Di Masi², A. Patrizi²

Centro per la Diagnosi e Terapia della Grave Obesità Azienda Ospedaliera San Camillo - Forlanini di Roma

¹responsabile dirigente psicologa, ²volontario, psicologo - psicoterapeuta

Premessa

Il desiderio di scrivere la mia esperienza di lavoro con i gruppi di pazienti obesi, in particolare non chirurgici, nasce dall'intenzione di dare corpo, ad una quantità di voci che dal 2003 ho raccolto attraverso le attività svolte come dirigente psicologa nell'ambito del servizio di dietologia. Il lavoro vuole essere una testimonianza di come la psicoterapia, in particolare di gruppo, svolga una funzione fondamentale nel processo di auto-percezione e di consapevolezza profonda. Ciò consente alle persone di appropriarsi delle proprie possibilità sviluppando una diversa progettualità nel "Hic et Nunc" della propria esistenza.

Struttura dell'opera

Il lavoro è articolato in tre parti.

La prima parte è di carattere introduttivo sul tema dell'obesità e descrittivo del Servizio di Dietologia e dell'attività ambulatoriale offerta ai pazienti obesi, in particolare con un'ampia descrizione dell'attività psicodiagnostica.

La seconda parte presenta una descrizione dei vari modelli teorici di riferimento con un taglio storico e nello specifico con un inquadramento orientato verso l'analisi bioenergetica e la psicoterapia di gruppo con approccio psicologico-olistico psicocorporeo.

La terza entra nel vivo del lavoro focalizzandosi sui mondi interiori dell'essere umano illustrando principi e metodologie di base per affinare la consapevolezza e l'autopercezione.

Definizione obesità, descrizione attività ambulatoriale

L'inquadramento psicologico dell'obesità presenta aspetti di estrema complessità. Alcuni autori tendono a considerare l'obesità come una conseguenza di conflitti psicologici preesistenti, altri ipotizzano nei soggetti obesi, problematiche come la bassa autostima o l'immagine negativa del corpo. Queste non

sono la causa dell'obesità ma la conseguenza della discriminazione sociale. Spesso nell'obesità si riscontrano problematiche di tipo psicopatologico. Tra le cause psicologiche dell'obesità vanno inoltre ricordati i Disturbi del Comportamento alimentare, fra essi il Disturbo dell'alimentazione incontrollata o BingeEatingDisorder (BED). Tale disturbo si caratterizza per ricorrenti episodi di abbuffata (almeno due a settimana per sei mesi), inoltre sono frequenti un marcato disagio e l'insorgenza di sensi di colpa. I soggetti con BED si distinguono da quelli con Bulimia Nervosa perché non usano meccanismi di compenso quali il vomito, i lassativi ed i diuretici o l'estremo sforzo fisico. Sembra che il BED colpisca il 5-8% degli obesi. È più frequente nel sesso femminile rispetto al maschile con rapporto 3:2, ed esordisce intorno ai 20 anni. Se il soggetto presenta uno o più di questi sintomi è affetto da BED e rientra nei disordini del DSM IV-R:

- 1) Il soggetto mangia per un arco di tempo lungo, più del normale, per esempio 2- 3 ore, un quantitativo di cibo esagerato
- 2) il soggetto ha la perdita di controllo nel mangiare durante l'episodio
- 3) mangia anche senza fame
- 4) mangia da solo per l'imbarazzo delle sue condotte alimentari;
- 5) ha disgusto verso se stesso ed è depresso o si sente in colpa.

Per quanto riguarda obesità e sovrappeso la media nazionale si attesta nel 2003 ad un valore nazionale pari a 33,6. Le regioni meridionali hanno una prevalenza più elevata rispetto a quelle del nord, soprattutto per quanto riguarda coloro che sono in sovrappeso.

Attività ambulatoriale

Il servizio in cui operiamo si rivolge ai pazienti affetti da obesità e grave obesità, associate a gravi complicanze mediche e/o psicologiche con interventi che possono essere: chirurgici, solo dietologici. Il programma è condotto da un'equipe multidisciplinare che prevede le seguenti procedure terapeutiche:

- Inquadramento diagnostico;
- Riabilitazione nutrizionale e fisica;
- Incontri individuali con il medico;
- Incontri individuali di sostegno con lo psicologo;
- Incontri di gruppo psicoterapeutici;
- Incontri individuali con il dietista.

L'obiettivo dell'attività ambulatoriale diretta ai pazienti, consiste in un primo momento nel valutare il paziente e successivamente nell'individuazione di un trattamento specifico personalizzato. Le persone, afferite al servizio psicologico dall'inizio marzo 2003 ad oggi (giugno 2010), sono 850 comprensivi di pazienti:

- Bariatrici (con valutazione psicodiagnostica obbligatoria);
- Obesi che hanno interrotto un percorso iniziato;
- Obesi che scelgono di intraprendere un percorso solo psicoterapeutico.

Il percorso per giungere al servizio di dietologia prevede nella maggior parte dei casi una prima visita del medico dietologo che apre una cartella clinica con la sua diagnosi, il secondo passaggio prevede un incontro con le dietiste che studiano la dieta più adatta al paziente in base alle indicazioni presenti nella diagnosi del dietologo infine il paziente viene inviato al servizio psicologico come da iter, nel caso di intervento chirurgico, mentre l'intervento psicologico è facoltativo per quei pazienti che seguono solo il percorso dietologico. L'intervento psicologico sui pazienti obesi non chirurgici, prevede in primis una valutazione psicodiagnostica tramite l'utilizzo di un questionario anamnestico, di test e colloqui. Gli strumenti utilizzati sono i seguenti:

- BES (Binge Eating Scale), per la verifica del livello del disturbo da alimentazione incontrollata.
- MMPI-2 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2), per la valutazione delle caratteristiche di personalità sane o patologiche.
- Test grafici: Test della Figura Umana (Machover) e Test della Famiglia (Corman), entrambi i Test servono ad identificare le caratteristiche di personalità dei soggetti;
- un colloquio per approfondire la motivazione ad intraprendere un percorso psicologico;
- un colloquio per la restituzione della psicodiagnosi e individuazione del programma di intervento più idoneo alla sua situazione.

La psicodiagnostica ha come obiettivo un orientamento psicologico che permette di differenziare l'intervento psicoterapeutico adeguandolo alla persona. Lo scopo è la conoscenza del livello di gravità

della patologia e il grado di motivazione della persona che ha deciso di mettersi in discussione nel tentativo di affrontare la possibilità di modificare la propria situazione.

Gli interventi psicoterapeutici sono:

- a carattere individuale, in cui si adotta la metodologia della psicoterapia di sostegno, con l'obiettivo di far acquisire al paziente un maggior livello di consapevolezza delle proprie dinamiche psicologiche;
- in psicoterapia di gruppo, in cui si adotta la metodologia della psicoterapia ad indirizzo corporeo bioenergetico. L'obiettivo del lavoro terapeutico individuale e/o di gruppo è quello di far acquisire alla persona una maggiore coscienza di sé migliorando la fiducia in se stesso, la propria immagine corporea e acquisire una maggiore autonomia nella gestione del suo problema, con conseguente cambiamento degli aspetti relazionali e sociali che la sua malattia compromettono.

Motivazione, approcci psicocorporei e analisi bioenergetica

La motivazione nasce da una riflessione che trova il suo essere in un fatto pratico: la mancanza di uno spazio psicologico, all'interno di un servizio sanitario pubblico, come contenitore di un intervento psicologico mirato all'individuo nella sua realtà.

Il paziente obeso o con disturbi di alimentazione ha con sé un bagaglio di esperienze distruttive e fallimenti che lo accompagnano da sempre e molte volte questo suo vissuto di rassegnazione è la causa principale di disagio e sofferenza. È importante inoltre sottolineare il fatto che si tratta di pazienti che vengono inviati da strutture mediche, come ambulatori medici e dietologici.

È quindi il medico che invia il paziente al servizio psicologico del reparto di dietologia, e a volte i problemi più frequenti sono dovuti alla carenza di strutture e stanze adeguate ad una psicoterapia di gruppo. La mancanza di spazi all'interno degli ambulatori medici e le numerose richieste da parte delle persone di intraprendere un percorso di psicoterapia sono spesso poco conciliabili fra loro. Da qui il desiderio di unire più persone possibili, in minor tempo, evitando le lunghe liste d'attesa che altrimenti si formerebbero, proponendo un lavoro di gruppo o individuale.

L'obiettivo è di ottimizzare tempi e spazi senza trascurare la qualità dell'intervento e la massima considerazione della persona e non relegandola ad un

codice o un numero di registrazione. La psicoterapia, in ambito pubblico, necessita non solo di una metodologia ben codificata ma deve tener conto anche di formazioni e prassi terapeutiche diverse fra loro e di conseguenza identificarne una che sia adeguata alla richiesta, senza mai dimenticare che bisogna essere “produttivi”. È fondamentale che le persone con problematiche simili abbiano uno spazio per confrontarsi fra loro dove esprimere le proprie emozioni senza vergognarsi e senza sentirsi patologici. L’elaborazione dei sentimenti e la possibilità di poter ammettere il proprio sintomo permette all’individuo di riconoscerlo e di conseguenza di affrontarlo. Quindi riconoscere il proprio disagio, molto spesso, funzionale alla patologia in questione e disfunzionale alla qualità di vita, porta il paziente a raggiungere la consapevolezza necessaria ad intraprendere un fertile processo psicoterapeutico. È importante non confondere questo intervento mirato alla condivisione della problematica e fondato sulla capacità di elaborare il disagio con l’aiuto e la guida di una o più conduttrici psicoterapeute, con i gruppi di auto-aiuto nei quali i pazienti si confrontano tra loro rimanendo statici nelle problematiche.

Psicoterapia di gruppo in analisi bioenergetica

Il gruppo offre ai pazienti anche un contenimento delle loro ansie e angosce depressive. L’effetto “specchio” che si presenta quando un certo numero di persone s’incontrano ed agiscono l’una sull’altra, insegna a conoscere se stessi attraverso l’azione che si esercita sugli altri e attraverso l’immagine che gli altri si fanno di noi. L’entrata in risonanza e il metabolizzare lo stato d’animo di un altro partecipante ha sempre un valore di conoscenza di sé stessi. L’atteggiamento accogliente, che si ottiene con l’attenzione alla comunicazione sia verbale che posturale dell’operatore, ed un ambiente contenitore ed empatico permettono la manifestazione delle emozioni. In questo modo il paziente può “appoggiarsi” al terapeuta e stabilire con lui un “contatto”. Il contatto emotivo, posturale e fisico raccoglie e contiene la persona in un tutto somatopsichico ed è proprio attraverso questo contatto che si riesce a percepire le proprie emozioni. Il presupposto di base è che il vissuto corporeo sia una diretta ma complessa espressione della psiche di un individuo, delle sue emozioni e rappresenta dunque attraverso la postura e le tensioni muscolari, la sua storia di vita e la sua personalità.

Il corpo può essere una via preferenziale per entrare in contatto con dinamiche psicologiche più o meno consapevoli e rappresenta la possibilità di trasformarle. Le esperienze proposte intervengono a differenti livelli psicofisiologici e riguardano: la **respirazione**, il respiro permette la possibilità di sperimentare alcune tecniche di rilassamento, abbassando in tal modo i livelli di tensione muscolare. L’utilizzo della respirazione, soprattutto quella addominale in quanto parte del corpo spesso rifiutato dal paziente obeso e dunque sede di conflitti, insegna al paziente a “prendere da fuori per riempirsi ed eliminare il vuoto interno”, riducendo la necessità di utilizzare il cibo a questo scopo.

Altre esperienze sono: **percezione dell’immagine corporea**, **autoespressione** e **autopresentazione**, come ad esempio lo spazio personale e i suoi confini.

Obesità e bioenergetica:

riscopri il corpo che è nascosto nell’obesità (alcune parti di questo capitolo sono liberamente tratte dal libro: “Donne che mangiano troppo” di R. Gockel)

Non esiste società che tratti il cibo in modo razionale considerando solo il valore nutrizionale degli alimenti, per questo per molti di noi le valenze dell’alimentazione si basano oltre che su valori culturali anche sulle consuetudini familiari e sulla carica emotiva che ne deriva. Tenendo conto di questa considerazione si può dedurre il fallimento delle diete dimagranti intese solo come mero conteggio delle calorie in quanto trascurano in realtà le motivazioni profonde degli attacchi di fame.

Il problema che un paziente obeso o bulimico ha con sé stesso è molto più complesso: deve capire che cosa significano i suoi continui attacchi di fame. In queste persone vi è una continua ricerca del consenso altrui. L’immagine di sé che si vuole dare agli altri è quella che rispecchia un modello ideale di perfezione: di “brava” moglie, “brava” figlia, “brava” dipendente, di “brava” e competente in qualsiasi campo sia richiesta la prestazione. Il rischio che questo consenso vada perduto è sempre presente soprattutto se ci si lascia andare alla propria vera natura. Quindi quanto più il giudizio di sé è negativo tanto più va ricercata l’approvazione generale, con la speranza che gli altri non scoprano il buco nero che sta sotto, e la propria vera o presunta pochezza...

Anche dal punto di vista sessuale la persona obesa dimostra le stesse caratteristiche sopra descritte, è una persona che ha una reale difficoltà a dire *no* ma

che non sa abbastanza lasciarsi andare in quanto teme un giudizio negativo correndo quindi un pericolo anche maggiore: essere abbandonato. La dipendenza dal partner diventa molto forte, nonostante il disagio di cui soffre il paziente obeso nei suoi confronti, s'instaura l'abitudine eroica di sopportare ogni cosa affinché il temuto abbandono non avvenga mai.

Emerge una personalità dipendente dal cibo, ma soprattutto dall'esterno, e dal non sapersi accettare per quel che si è. Un percorso approfondito all'interno della propria storia personale diventa quindi necessario per capire il perché del fissarsi di comportamenti patologici, di che cosa si cerca di superare o di nascondere a sé stessi opponendo ostacoli alla propria autonomia. Il conoscersi e il riconoscersi consentono di sperimentare altre vie di comportamento più adulte e mature, senza ricorrere a regressioni orali chiarendo il legame con la nostra parte bambina. Imparare a convivere con quel vuoto interiore, che prima tanto faceva paura, può essere d'aiuto per una crescita psicologica.

La psicoterapia può essere uno strumento per scoprire che aggrapparsi ad una persona e renderla indispensabile oppure dipendere dal cibo che colma o placa come nella prima infanzia, è solo un alibi. Nelle patologie dei disordini alimentari una radice comune è la rassegnazione. Ciò che scaturlisce da questa rassegnazione e che perdura in età adulta, è la sensazione di non aver ricevuto abbastanza, di averci rimesso.

Queste persone non hanno ricevuto soltanto troppo poco, spesso il cibo, la protezione, l'accettazione non sono stati dati quando venivano richiesti ma quando l'adulto ritenesse fosse giusto concederli. Da tutto ciò il bambino impara ad afferrare a trattene inesorabilmente ciò che riceve perché non possedendo ancora il concetto di tempo reagisce in base al principio "ora o mai più". Questo modello comportamentale (avidità) è facilmente riscontrabile nelle persone obese: limitata capacità di sopportare le frustrazioni tendenza ad aggrapparsi agli altri nei rapporti d'amore e d'amicizia, credono di non poter mai ricevere abbastanza e soprattutto nel momento in cui lo richiedono. Con questo "aggrapparsi" costringono le persone più vicine a loro a difendersi per non venire divorati, ma questo solo con i membri della famiglia e gli amici più intimi, esteriormente appaiono per lo più forti, superiori e competenti.

Gli obesi sono persone che non amano il loro vero io e che non riescono a formulare richieste e oppor-

re rifiuti per paura di non essere amati. Servendosi della distanza evitano che gli altri si avvicinino. Hanno paura del contatto in tutti i sensi. Chi ha paura di essere toccato a livello fisico e psichico ha anche paura di commuovere, quindi di produrre emozioni. Hanno bisogno di distanza per non essere visti come in realtà sono esseri fragili bisognosi con il terrore di essere respinti e di non ricevere ciò che desiderano. Quando ci si emoziona o meglio, ci si permette di emozionarsi, qualcosa si mette in moto. Si possono risvegliare bisogni insoddisfatti e si corre il rischio di avvicinarsi agli altri, è meglio continuare a tenere la distanza tra sé e gli altri e dai propri sentimenti.

Con il bisogno incoercibile di mangiare vengono messe a tacere le emozioni, questo rassicura più che lasciarsi andare e essere trascinati via dalle emozioni stesse. La paura di essere toccati a livello psichico e fisico è anche la paura di far entrare qualcosa, spesso questa paura è collegata alla sessualità.

Le persone che soffrono di disturbi alimentari sviluppano, a volte, problemi con la sessualità, specie nell'abbandonarsi al partner. Abbandono e controllo non si conciliano. L'abbandono non s'intende come un lasciarsi andare all'atto sessuale in sé, è inteso nel senso di abbandonarsi a una situazione, ad una forma di coinvolgimento. Se si lascia avvicinare qualcuno si corre il rischio di essere visti per come si è realmente e che si possano percepire cose che non si conoscono di sé o peggio che non si vogliono conoscere. La paura è sempre quella di "essere scoperti". I pazienti riferiscono spesso di avere paura di perdere l'amore, la stima, i vantaggi che derivano nell'essere come l'altro vuole, se si permettono di essere invece come sono.

Frappongono la distanza fra sé e l'ambiente esterno. Se qualcuno supera la distanza che li "protegge" vengono assaliti dalla paura di essere rifiutati e abbandonati. Per molti pazienti questa tematica è drammaticamente presente, e sono vagamente consapevoli di quali siano i propri bisogni e quelli altrui, fanno molta confusione. È come se ci fosse un confine invalicabile tra i "miei bisogni" e i "tuoi bisogni". Questo nasce dalla paura di provare sensi di colpa, sentirsi egoisti per avere pensato prima a sé stessi e poi agli altri. Mettere al primo posto i propri bisogni è sbagliato ed è un concetto inaccettabile. La soluzione pacificatrice, almeno in apparenza, è quella di reprimere le proprie esigenze. La ricompensa sta nell'essere accettati, per questa rinuncia, come una buona figlia/o o una moglie/marito comprensiva/o, etc.

Un altro punto importante in questa dinamica pericolosa è che “l’egoismo” è assolutamente vietato, bisogna quindi sacrificarsi per gli altri.

Questo implica che percepire, assecondare i bisogni altrui a scapito dei propri comporta una conseguenza inevitabile: “Questi bisogni ora vanno anche soddisfatti”. Il meccanismo che si attiva in questo caso è di tipo proiettivo: “Come si reagirebbe se si chiedesse qualcosa a qualcuno che non ha intenzione di soddisfare la nostra richiesta?”. La risposta è quasi sempre la stessa, ci si sentirebbe offesi, feriti. La logica conseguenza di questo atto difensivo è di convincersi di offendere o ferire qualcuno se non si soddisfa una richiesta potendolo fare. Dal proprio punto di vista si preferisce quindi non rischiare, reprimendosi piuttosto che prendere conoscenza dei propri desideri, per non parlare poi di cedere a quello che si vuole davvero per sé.

La sopportazione è una sorta di cerotto psicologico: se io sopporto, tu non te ne vai e sono tranquillo. Un ragionamento che tranquillizza, si cerca di conquistare la propria sicurezza nella sopportazione che porta ad una conseguenza nota in pazienti con disturbi dell’alimentazione: sacrificarsi. Quando si offre a questi pazienti la possibilità di intraprendere un percorso psicoterapeutico, una delle scuse più comuni che si utilizza è questa: “È proprio impossibile, non ho tempo, il lavoro, la casa, i bambini..”. Hanno raramente tempo per sé, si lamentano spesso di questo, ma quando gli si chiede cosa potrebbero fare se avessero più tempo da dedicare a sé stessi la risposta è quasi sempre la stessa: “Quando non ho dei doveri da compiere e non ho nulla da fare mi annoio!!!”. La noia è segno che a livello soggettivo il tempo passa troppo lentamente. Con la noia si percepisce un vuoto interiore insopportabile che il cibo deve riempire letteralmente; il tempo risulta fortemente dilatato e in qualche modo si accelera il suo svolgere mangiando. Ancora una volta il cibo svolge una funzione equilibratrice, la percezione sgradevole della noia attraverso il cibo viene ricondotta ad una più accettabile via di mezzo. La dimensione culturale di ciò che s’è appreso è molto radicata in questo tipo di patologia. Ad esempio un principio molto difficile da scardinare è questo: “Prima il dovere e poi il piacere”. Dovere è tutto ciò che si deve fare, piacere è tutto ciò che si desidera fare. Il piacere è però qualcosa di sconveniente di irrazionale che costa e che non produce nulla. Soddisfare i bisogni altrui è un dovere che viene anteposto al piacere di soddisfare i propri. La conseguenza se si disobbedisce a questo principio è di sentirsi in colpa se ci si concede un piacere senza aver prima assolto il proprio dovere.

...lo esisto in funzione dell’altro...

Un altro principio importante è quello che aiutare gli altri è bene lottare per sé stessi è male. Chi aiuta non ha bisogno, cura, si preoccupa, si sacrifica, senza avvertire i propri bisogni anzi li soffoca. In cambio di questo sacrificio, ottiene una moneta molto importante, gli vengono riconosciuti: forza e potere.

La sensazione di essere forte e onnipotente passa dalla convinzione che gli altri dipendono da quello che si fa per loro e quindi devono portare rispetto ed essere riconoscenti tutto questo dà un senso di sicurezza. Ciò che emerge chiaramente è che non bisogna mai chiedere nulla per sé per non sentirsi egoisti. Gli obesi quindi incarnano concetti nei quali si annullano quasi completamente come disponibilità, parsimonia, etc., che sono vissuti in modo rigido in quanto il prezzo della flessibilità è essere assaliti dalla paura.

Una riflessione che ci viene dalle numerose testimonianze di pazienti è che a loro dire non avrebbero una sufficiente coscienza di sé per riuscire a “fare la parte dei cattivi”.

L’analisi bioenergetica fornisce gli strumenti adeguati ad un lavoro terapeutico per pazienti obesi

Aspetti fondamentali nella terapia psicocorporea sono il concetto di schema corporeo e d’immagine corporea. Per schema corporeo s’intende la rappresentazione delle caratteristiche spaziali del proprio corpo che l’individuo ricava a partire dalle informazioni provenienti dagli organi di senso.

Per immagine corporea s’intende il modo in cui il soggetto sperimenta e considera il proprio corpo, cioè il modo in cui il corpo appare a noi stessi.

I pazienti con problematiche di dipendenza alimentare hanno un carattere che contiene molti tratti tipici del periodo orale (prima infanzia):

- Scarso senso d’indipendenza; Tendenza ad aggrapparsi agli altri; Ridotta espressione dell’aggressività.

Un profondo bisogno interiore di essere tenuti, appoggiati e curati ecc.

Dal punto di visto energetico il carattere orale è caratterizzato da una carica e da una forza ridotta. La respirazione del carattere orale è poco profonda e dà conto del basso livello energetico della personalità. Il vissuto della personalità orale è quello della deprivazione, alcune persone manifestano

un'indipendenza esagerata che però nelle situazioni di stress non regge. Il carattere orale ha in senso sia letterale che figurato, difficoltà a stare in piedi da solo, tende ad appoggiarsi agli altri o ad aggrapparsi agli altri. C'è un bisogno esagerato di contatto con gli altri, per averne il calore e l'appoggio. Il carattere orale è afflitto da un senso di vuoto interiore. Aspetta costantemente che qualcuno lo riempi, anche se a volte si comporta come se fosse lui quello che dà l'appoggio agli altri. Il vuoto interiore riflette la soppressione d'intensi sentimenti di desiderio, che se espressi, genererebbero un pianto profondo e una respirazione profonda. Il basso livello energetico fa sì che l'umore del carattere orale oscilli tra depressione ed esaltazione. Un altro tipico tratto dell'individuo orale è ritenere che tutto gli sia dovuto, che si può esprimere nell'idea che il mondo è tenuto a mantenerlo. Questo atteggiamento deriva dall'esperienza precoce di deprivazione. La deprivazione precoce può essere dovuta alla perdita affettiva del calore e dell'appoggio materno, la madre nella maggior parte dei casi soffre di depressione. Accanto al carattere orale si strutturano il carattere psicopatico e masochista. Nel carattere psicopatico l'io, o la mente, diventa ostile al corpo e alle sue sensazioni anche quelle legate al piacere. Un aspetto del carattere psicopatico è il bisogno di potere, di dominio e di controllo (per paura di essere controllati). Il carattere masochista mostra nel comportamento esterno un atteggiamento sottomesso, all'interno è esattamente all'opposto: forti sentimenti di astio, negatività, ostilità e superiorità. I sentimenti sono bloccati per paura che esplodano in un comportamento violento contrastato quindi con uno schema muscolare di trattenimento. Dei muscoli grossi e potenti limitano qualsiasi affermazione diretta e lasciano passare solo il piagnisteo e il lamento, quindi l'aggressione è notevolmente ridotta e l'autoaffermazioni limitata (tutto questo si manifesta a livello inconscio).

Testimonianze ed esperienze di gruppo con pazienti in sovrappeso

La biografia emozionale è il racconto dell'esperienza intima e profonda dei pazienti che hanno partecipato al percorso terapeutico. Le esperienze hanno un valore diagnostico poiché il paziente può cominciare a riflettere su quanto spazio effettivamente occupa e in che modo lo chiede, lo pretende, ecc. Tutto ciò ha un valore terapeutico perché alcune esperienze proposte possono far sperimentare vissu-

ti di leggerezza/pesantezza, tensione/rilassatezza che contribuiscono a modificare l'immaginario del proprio corpo, il modo concreto di percepirsi, la fiducia in se stessi e nelle proprie possibilità.

In questo lavoro di conoscenza e analisi delle motivazioni che hanno portato i pazienti ad intraprendere un percorso terapeutico di gruppo, si è ritenuto importante trascrivere e riportare attraverso una "biografia emozionale" ciò che ogni partecipante ai gruppi ha sperimentato quelle che sono state le emozioni e le motivazioni, che hanno denotato il loro lavoro. Le persone che compongono i gruppi sono giunte al servizio dopo essere passate attraverso diverse diete e dietologi, per rendersi conto che il problema non era ascrivibile solo al peso ma che è presente una forte componente di natura psicologica. All'inizio le diete sembrano

essere efficaci ma a lungo andare si presentano situazioni di blocco e di stallo e si comincia a riprendere peso, questa è un'esperienza comune a quasi tutti i pazienti che frequentano i gruppi. Il fatto di entrare nel gruppo, inviati dal servizio di dietologia, fa nascere nei pazienti una sorta di "pensiero magico" che li porta a dare al gruppo un potere, un'aspettativa di immediato dimagrimento, a volte è proprio nel momento in cui questa aspettativa viene disillusa avvengono gli abbandoni.

Dall'esperienza di Maria Giovanna "...Nei primi incontri settimanali molte volte mi sono chiesta se questo fosse il mio posto, se fossi mai riuscita ad inserirmi nel gruppo... non nego che dopo qualche incontro ho pensato di mollare tutto, non riuscivo a capire l'utilità di questo lavoro.."

Un ulteriore motivo di abbandono è legato a sentimenti di vergogna e giudizio. Giovanni racconta... "Inizialmente per vergogna o pudore ho ascoltato più che parlato e spesso mi sono trovato ad ascoltare le parole che avrei voluto e dovuto dire con la voce di un altro che un giorno è diventata la mia voce".

Altri mostrano fin dall'inizio un'apertura al lavoro, tutti indistintamente dopo un periodo più o meno lungo, che è soggettivo, riconoscono l'efficacia del lavoro terapeutico per migliorare la propria consapevolezza.

Renata narra dalla sua esperienza. "Nel lavoro personale ho compreso quanto sia importante analizzare me stessa sia nel passato che nel presente, far emergere episodi della mia vita che sono causa di malessere personale e confrontarmi con gli altri su tematiche che alterano la mia tranquillità."

Un altro aspetto che emerge nel lavoro terapeutico

del gruppo è la possibilità di contattare ed esprimere liberamente le emozioni sia verbalmente sia attraverso l'uso del corpo.

Ancora Giovanni: "Uno degli ostacoli principali, ora lo riconosco come un pregiudizio, era la paura del rapporto con il terapeuta, e credo che senza la possibilità di una terapia di gruppo dove non sentirmi solo e "spalleggiato" non avrei avuto il coraggio di espormi e di uscire allo scoperto come è invece accaduto, fino ad arrivare, e lo vedo come un percorso di evoluzione, alla terapia individuale."

In conclusione alcuni pazienti, nonostante abbiano raggiunto dei risultati soddisfacenti, riferiscono di essere in difficoltà nell'accettare il proprio dimagrimento.

Da un messaggio sms di Elvira: "Ciao dottoressa, mi potresti dire perché tutte le volte compresa questa che la pancia tende a sparire mi sento T A N T O a disagio. Invece di essere stracontenta che finalmente mi posso vedere il pube senza alzare la pancia. Eccomi che mi sento V U O T A. Mi contiene pensare che è una sensazione che nei miei 35 anni ho provato per poco tempo e quindi mi devo riabituare pian piano. Non è facile per niente. È più facile fare 1h e 20 di nuoto senza mai fermarsi. Questo è il mio record di ieri. Ciao Elvira".

L'esperienza coincide con altre, in particolare con quelle riportate dai soggetti di sesso femminile le quali riferiscono che una volta dimagrite di molto ritornano rapidamente ad ingrassare proprio perché incapaci di sopportare l'interesse che suscita il loro nuovo aspetto. Gli obesi si isolano attraverso il grasso che funge da barriera protettiva dato che hanno molta difficoltà a proteggersi a livello psichico. Anche nei colloqui accade che i pazienti riferiscono di aver fatto tante diete, ginnastica negli anni e pur dimagrendo non riescono a mantenere il peso. Hanno difficoltà a muoversi, limitata o ridottissima sociale. Sono sottoposti a diversi controlli medici a volte vanno incontro ad un'eccessiva medicalizzazione. Per cominciare ad introdurre le testimonianze dei partecipanti ai gruppi, potrebbe essere interessante riportare la testimonianza di una paziente che partecipa al gruppo da solo due incontri, per evidenziare come viene percepito il gruppo da chi non ne ha fatto mai esperienza.

Elena: "Oggi ho partecipato al secondo incontro mi trovo bene, sapere di potermi confrontare con persone con il mio stesso problema mi dà serenità, non ci sono le magre, ma anche noi cicciotte con i nostri dubbi e paure da combattere per poter alzare la testa e guardare gli altri negli occhi e dire che ci siamo

anche siamo grosse e allora!!!! Forse sono problemi che mi creo io, agli altri non frega niente se sono grassa, ma solo il sentirmi guardata per me è come sentire GUARDA CHE GRASSA.

Per quanto riguarda le "amiche del mercoledì" è un bel gruppo, donne decise, ognuno con i suoi problemi che cerca di risolverli anche con l'aiuto di tutte noi. Spero di farcela!! Come potevo dimagrire, eliminare questa pancia se io ero sovrapposta alla figura di mia madre?. Quella pancia era la stessa che aveva mia madre!! Cancellarla avrebbe significato staccarmi da lei e questo non lo potevo fare. Non lo potevo fare perché non sapevo ancora, e poi non sapevo ancora bene, di essermi spalmata sulla sua immagine che avevo trasferito su di me. Iniziai il mio percorso presso il reparto dietologico del Forlanini nel febbraio 2008 con grande speranza e voglia di migliorarmi fisicamente, ma sapevo e volevo quel reparto perché sapevo che non sarebbe stato facile e lì c'era un servizio di supporto psicologico. Questo tipo di servizio mi aveva fatto decidere, anche falsificando il mio peso dichiarando 97 kg, invece che 95. Mi danno un codice e dieta. Dal 27 febbraio 94.5 kg arrivo a 4 giugno a 89.3kg. Durante l'estate inizio a camminare (trekking) e la paura di sentirmi male per cali di glicemia di cui soffro mi porta a mangiare per "prevenzione". Riprendo man mano i miei chili persi. Chiedo l'aiuto del servizio psicologico, inserita nel gruppo mi sento più protetta e inizio di nuovo a dimagrire. Durante l'estate ero tornata a 93.2, il 19 novembre 2008 sono di nuovo a 92 kg. Qui interrompo il mio rapporto con la dietologia perché agli incontri con la bilancia mi sale la pressione e sono ansiosa e agitata. Decido di non star male per questo e continuo da sola per la dieta e con il supporto della terapia di gruppo per curare prima l'anima e poi il corpo. L'anno è passato fino ad oggi di tormenti interiori, di picchi nelle mie profondità e risalite in cui leccavo le mie ferite. Il grounding mi faceva stare meglio radicandomi sia nello spazio che nel tempo: IO-QUI-ORA, lasciando fuori i miei pensieri che riguardavano altro da me, i pensieri che mi ricordavano i MIEI DOVERI non messi in atto per essere dovuta andare all'incontro col gruppo o comunque i miei "doveri" che poi tanto miei proprio non erano. Questo ritrovare il contatto con me stessa lo trovavo anche nello yoga che cominciavo a vivere in maniera più autentica. Questo è accaduto pian piano: sto diventando consapevole di me stessa. Oggi mi trovo ad aver fatto un percorso che mi ha condotto da un caos interiore, in cui avevo già indi-

viduato qualcosa come bersaglio della mia rabbia, ma sul quale non riuscivo a scagliarla, perchè rimanevo invischiata in un tutt'uno col caos che era dentro di me. Oggi mi sembra di aver tirato fuori questo "oggetto caos" di averlo posto di fronte a me, e aver iniziato a staccare delle parti che erano confuse all'interno. È come se tutto questo fosse posto su uno scaffale.. poggiare le parti in fila, ma staccate fra loro...O (caos rimasto ma ridotto ancora da sbrogliare) O (padre) O (madre) O (zia) O (lavoro) O (figli) O (marito) O (amici) O (altro)".

Lucrezia: "Sembra sia avvenuto tutto per caso... Era nel 2004, ero molto sola e molto arrabbiata con tutto e tutti, la mia rabbia era un'enorme corazza che mi faceva pesare quasi 120 kg, per essere precisi alla mia prima visita al Forlanini pesavo 119,80. Mi dava molto fastidio essere classificata come "obesa" ma era la realtà che non volevo vedere. Mi fu prescritta una dieta e riuscii a scendere più di una decina di kg, ma il dimagrire dopo qualche mese si fermò e non sapevo cosa fare. Quando la dietologa mi prospettò di incontrare una psicologa per vedere se l'origine dei miei problemi con il cibo fossero di natura psicologica mi sentii quasi offesa, mi infastidì parecchio e non avevo alcuna voglia di farlo, ma il malessere persistente del portarsi dietro un corpo che non sentivo mio, cresceva e decisi di provare anche questa strada. Fissai con qualche difficoltà l'appuntamento con la psicologa, mi ricordo il senso di inadeguatezza che sentivo in quell'incontro e che non facevo altro che ripetermi che poi non ci sarei più andata, che io non ero pazza e non avevo bisogno di nessuna terapia psicologica. Iniziammo a parlare e contrariamente a quanto mi aspettavo non mi sentii affatto a disagio, concordammo altri incontri e di iniziare la terapia di gruppo.

Inizii il gruppo e le prime sedute le passai a ripetermi che io ero meno grave degli altri, che io non avevo gli stessi problemi. Ascoltavo in silenzio, per molto tempo ho fatto solo questo, se venivo interpellata o mi veniva chiesto qualcosa dicevo frasi sconnesse che dopo mi sembravano senza senso con un avvilito e crescente senso di inadeguatezza. Si parlava di sentirsi, di cosa si provava ... io non sentivo niente e non mi ero mai chiesta cosa sentivo, non mi ero mai fermata ad ascoltarmi, anzi, se qualche volta avevo delle sensazioni le cacciavo via pensando che fossero devianti rispetto all'affrontare la vita. Col passare del tempo e degli incontri collegai a quelle volte che avevo cacciato via le mie sensazioni ai peggiori errori di scelta nella mia vita, errori che ho pagato carissimi.

Fino ad allora la mia vita era accettabile in proporzione a quanto gli altri avessero bisogno di me. Se in una giornata nessuno mi chiedeva qualcosa io mi sentivo vuota ed inesistente. Se esisteva e quello che ero lo lasciavo decidere agli altri. Tutti si appoggiavano a me ma nessuno mi vedeva, nonostante il mio peso, io ero sempre più sola e con un vuoto immenso da riempire. Cominciai a conoscere le altre persone del gruppo e notai spesso in loro degli atteggiamenti che avevo pensato solo miei, reazioni e chiusure che mi ferivano e che anch'io avevo nei confronti degli altri. Come uno specchio in cui vedevo in loro me stessa. Trovarsi lì il mercoledì era diventato un appuntamento a cui non volevo mancare, non capivo cosa esattamente mi attirava ma volevo esserci a tutti i costi. In casa infatti non era visto di buon occhio che il mercoledì non ero disponibile per nessuno. Per me era, dopo tanti anni, qualcosa che facevo solo per me. Ho ripercorso la mia vita e ne ho sentito tutti i dolori da cui ero scappata spesso ho avuto voglia di smettere e spesso sono andata agli incontri con un gran senso di vuoto e inutilità, poi lì mi capitava di sentirmi vista, accolta, ascoltata. Comunque non ero invisibile. In questo viaggio mi sono state vicine alcune "guide speciali" ma la più importante e affettuosa è Maria Antonietta che mi ha dato la forza di scoprire chi sono, credo molto al di là del suo ruolo di terapeuta.... e le sarò grata per tutta la vita. Purtroppo ci sono ferite che non smetteranno mai di fare male e comportamenti che sono la conseguenza di quelle ferite ma sapere della loro esistenza e riuscire a sostenerne il dolore non mi farà più precipitare nella confusione. La mia vita è molto cambiata da quando ho iniziato e finito la terapia e il gruppo e i risultati, oltre alla perdita di peso (47 kg), sono molti. Vivo senza dipendere da nessuno, gestisco da sola il mio lavoro con risultati più che discreti. Mi sono separata dopo una convivenza di 20 anni con un uomo che non era più nulla per me. Sono presente nella vita di mio figlio senza più mettergli addosso i miei malesseri. Mi sono innamorata come mai prima e sto vivendo una relazione bellissima con un uomo davvero speciale. I rapporti con le persone che amo sono completamente cambiati. Ho conosciuto persone nuove, ho perso qualche amicizia ma ne ho ritrovate tante altre. Prima non volevo sentire la paura che mi bloccava la vita e mi costruivo realtà immaginarie con soluzioni immaginarie, dove io decidevo anche per gli altri o mi muovevo immaginando cosa voleva l'altro cercando di evita-

re di soffrire. La realtà era un'altra ed io non la vedevo e il tonfo che sentivo quando le cose non funzionavano alimentava ancora di più il vuoto che avevo dentro. Io non lo so cosa mi riserva il viaggio che sto facendo ma so che non ho paura della solitudine e non lascerò mai più che la mia vita dipenda dagli altri. Nulla avviene per caso!"

Giovanni: "Il frigorifero... un percorso condiviso da altre persone "normali" che potevo guardare negli occhi mentre raccontavano la loro e quindi la mia storia, è stato il regalo più bello che mi ha fatto la terapia di gruppo".

Marzia: "Sono arrivata nel gruppo con tanta disperazione. NO!!!"... a dire il vero ...con tanta presunzione" io sapevo già tutto!! mi sentivo superiore guardavo i volti delle mie compagne di gruppo e dentro me le compiangevo... pensavo: "chi lo sa se loro ci credono al cambiamento... Io no!! Che ci faccio qui?" Però mi facevano simpatia... ero contenta di ritornare... era facile... Poi all'improvviso (ma forse lentamente) ho sentito esprimere emozioni... dolore, rabbia, rancore, paura e... (no????) allegria...!!! (NO ????) speranza!!! Vitalità!!! Dignità!!! Lentamente mi sono resa conto che le emozioni avevano un effetto sul mio respiro... sentivo caldo, sentivo freddo e poi il mio corpo si rilassava o si tendeva, ... ho scoperto che se mi mettevo una mano sulla pancia e una sul petto e sentivo il mio respiro accelerato o lento, a seconda dell'emozione, sentivo che c'ero!!!! Pian piano ho imparato a legare le emozioni al mio corpo... se ho voglia di piangere mi sento un masso sul petto... oppure se dico *io!!*. *io!!*. *io!!*. *io!!*. un po' mi viene da piangere... e... e un po' sono felice!!! emozioni forti... rabbia!!! tanta rabbia... tanta paura... Ho la sensazione di crescita, la mia vita ha perso quel senso di immobilità, vedo un cammino da percorrere... Ora vedo chiaramente il ruolo che il cibo ha per me... un contenimento un bastone un sostegno. Quando ho cominciato questo percorso l'attenzione era focalizzata sulla dieta sul cibo su quello che volevo mangiare, e quello che invece mangiavo... mio malgrado!!! Ora non sono così preoccupata di quello che mangio e quanto ne mangio... so che un giorno il cibo acquisterà la sua funzione di nutrimento e non come stampella e smetterò di "divorare"!!! riuscire a trovare nuove vie per affrontare la rabbia la paura l'abbandono e superarle senza bloccarle in una sorta di anestesia del sentire fisico e psichico. Al momento mi sento fragile come se i sensi addormentati per molto tempo fossero sensibilizzati anche una mini-

ma emozione la percepisco quasi amplificata... devo... voglio... imparare a gestirle in maniera sempre più consapevole. Sono un tantino preoccupata di questa eccessiva sensibilizzazione che mi rende l'umore instabile... il "GRUPPO" è la mia speranza!!!"

Conclusioni

Queste conclusioni vogliono essere una breve trattazione dei principali punti di orientamento nella cura del soggetto che soffre di obesità dalla prospettiva della terapia di gruppo con la metodologia dell'analisi bioenergetica.

Dalla nostra esperienza con i pazienti obesi e in relazione al tipo di ricerca qualitativa maturata attraverso questi anni di impegno e lavoro direttamente sul campo, si evidenziano alcuni tratti tipici dei pazienti obesi con disturbi di alimentazione. Uno dei tratti che si evincono dalle testimonianze e dal lavoro terapeutico della maggior parte dei pazienti è l'alleanza tra onnipotenza e affettività come meccanismo di compensazione e quindi come una sorta di protezione illusoria, da cui l'individuo non può uscire. Questo meccanismo lo vincola e gli assicura una soddisfazione. La soddisfazione e quindi l'intero assetto del piacere dell'individuo acquisisce un carattere tendenzialmente pervaso dalla rabbia. I rapporti relazionali che costruirà nella vita saranno aggressivi e perseguirà un progetto inteso come opera di risarcimento per non essere stati amati nel riconoscimento del sé reale, del sé profondo e come persona. In termini di dinamiche inconsce ciò si traduce con il desiderio di essere riconosciuti come "brave" persone, a volte essere grassi è funzionale all'immagine di sé stessi che sono costretti a portare nel mondo. Accade che le forti emozioni impediscano loro di agire la consapevolezza che acquisiscono attraverso un percorso di terapia di gruppo che può portare ad un miglioramento della qualità della vita e del benessere psicologico, e non necessariamente ad un effettivo dimagrimento. Questo ci fa supporre che il dimagrimento di una persona presuppone una scelta profonda a tutti i livelli emotivo, mentale ed energetico. Quindi la consapevolezza di per sé non è sufficiente se non è espressa. Infatti l'imprinting emotivo, fortemente negativo, in particolare della rabbia, può portare ad una identificazione con la parte grassa scegliendo di non esplicitare la rabbia stessa e di non esprimere a pieno la propria vita.

Bibliografia

- Renate Gockel, Donne che mangiano troppo, Saggi universale economica Feltrinelli, 2008
- Krishnananda, Uscire dalla paura, Oriente universale economica, Feltrinelli, 2008
- Alexander Lowen, Bioenergetica, Feltrinelli, 1983
- Luisa Parmeggiani, Il gruppo in analisi bioenergetica, Armando Editore, 2009
- Stephen M Johnson, La trasformazione del carattere, Astrolabio Roma, 1986
- **Cernò Maria Antonietta**, psicologa - psicoterapeuta individuale e di gruppo. Lavora presso L'azienda Ospedaliera San Camillo - Forlanini dal 1989. Inizialmente nell'ambito della pediatria per 15 anni, dal 2003 si occupa di diagnosi e cura di pazienti obesi presso l'Ambulatorio di Dietologia. Esperta di terapia con approccio corporeo e specializzata in analisi bioenergetica e in medicina psicosomatica.
- **Antonella Patrizi**, psicologa - psicoterapeuta ad approccio gestaltico di gruppo e individuale. Esperta in psicologia giuridica e criminologia. Da due anni volontaria psicologa - psicoterapeuta presso l'Ambulatorio di Dietologia dell'Azienda Ospedaliera San Camillo - Forlanini collaborando alla conduzione di gruppi di psicoterapia indirizzati a pazienti con problemi di sovrappeso e obesità.
- **Agostino Di Masi**, psicologo - psicoterapeuta. si occupa di terapia individuale, di gruppo e di coppia, in ambito privato. Specializzato in psicoanimazione e psicoterapia a mediazione creativa. Specializzato in analisi bioenergetica. Direttore didattico e didatta del corso di counselingsomato-psicoenergetico. Da due anni collabora come psicologo - psicoterapeuta volontario presso l'Ambulatorio di Dietologia dell'Azienda Ospedaliera San Camillo - Forlanini.

SISTEMA DI INDAGINE SULLA SITUAZIONE NUTRIZIONALE E SUI RISCHI COMPORTAMENTALI NEGLI ADOLESCENTI: ANALISI E CONFRONTO DEI RISULTATI NAZIONALI E DELLA REGIONE PUGLIA SUI FATTORI E PROCESSI CHE POSSONO DETERMINARE EFFETTI SULLA SALUTE

S. Liuzzi

Dietista Dipartimento di Prevenzione ASL TARANTO - U.O. Epidemiologia e Coordinamento Attività di Educazione Sanitaria

Riassunto

Attraverso l'indagine nazionale *HBSC Italia 2010* (*Health Behaviour in School-aged Children*), nata dalla collaborazione tra l'Istituto Superiore di Sanità e le Università degli Studi di Torino, Padova e Siena, è stato avviato un monitoraggio dei fattori e dei processi che possono determinare degli effetti sulla salute di un campione di 77113 adolescenti italiani. I risultati hanno mostrato che, relativamente al consumo di verdura nelle tre diverse fasce di età (11-13-15 anni), emerge una minore frequenza di consumo quotidiano di verdura nel Sud rispetto al resto d'Italia, mentre i valori riferiti al consumo di frutta nei quindicenni e tredicenni pugliesi superano i dati nazionali. Le regioni del Centro-Sud Italia presentano la maggiore percentuale di ragazzi e ragazze in sovrappeso e, soprattutto, obesi. In particolare, in Campania si registrano i valori più alti di eccesso ponderale per tutte e tre le fasce d'età, mentre in Puglia i dati sono abbastanza sovrapponibili alla media nazionale, ad eccezione di quelli delle ragazze di 11 anni, che risultano essere più in sovrappeso. La Puglia si colloca al di sotto della media nazionale per quanto riguarda gli episodi di ubriachezza nei maschi (12,9%) e al di sopra per quanto riguarda le femmine (11,5%). Per quanto riguarda l'attività fisica i ragazzi di 15 anni ne svolgono meno rispetto ai tredicenni. La differenza è ancora più evidente nelle femmine, che svolgono meno attività fisica dei compagni maschi in tutte e tre le fasce di età. Anche in questo caso i ragazzi del Sud Italia risultano i meno attivi dal punto di vista motorio. Dai questionari dei Dirigenti Scolastici emerge che in oltre l'80% degli istituti scolastici sono forniti alimenti non salutari dai distributori automatici. In Puglia è presente una percentuale maggiore di alimenti salutari (circa 38%) rispetto alla media nazionale (22%).

Parole Chiave: indagine rischi comportamentali, salute, adolescenti

Introduzione

Attraverso l'indagine *HBSC Italia 2010* (*Health Behaviour in School-aged Children*), nata dalla collaborazione tra l'Istituto Superiore di Sanità e le Università degli Studi di Torino (*Principal Investigator*), Padova e Siena, è stato avviato un monitoraggio dei fattori e dei processi che possono determinare degli effetti sulla salute degli adolescenti italiani.

La collaborazione tra i vari Istituti è stata formalizzata nell'ambito del più ampio progetto nazionale "Sistema di indagini sui rischi comportamentali in età 6 - 17 anni", promosso dal Ministero della Salute. L'obiettivo principale di questa *survey*, che per la prima volta in Italia ha visto la collaborazione e partecipazione di tutte le regioni, è stato quello di raccogliere dati sulla salute, sui comportamenti ad essa correlati e sui loro determinanti, tra i ragazzi di 11, 13 e 15 anni.

Il sistema di monitoraggio progettato dal Ministero della Salute e affidato all'ISS per la sua realizzazione, ha previsto la conduzione dell'indagine a livello di ciascuna regione utilizzando procedure comuni per la raccolta dei dati. Lo strumento utilizzato per la raccolta delle informazioni a livello internazionale è, dal 1982 (data in cui ha preso il via lo studio), un questionario elaborato da un'équipe multidisciplinare e internazionale, redatto in inglese e tradotto nelle lingue dei Paesi partecipanti. A livello nazionale il questionario HBSC è stato costruito, già a partire dalla prima edizione italiana (2002), seguendo il protocollo internazionale, con l'aggiunta di alcuni *item* di interesse specifico per l'Italia. Tale possibilità, prevista dal protocollo internazionale, è stata utilizzata anche per l'indagine 2010.

La popolazione oggetto di studio è stata selezionata nelle scuole pubbliche e private di tutte le regioni, all'interno delle quali sono state campionate le classi I e III media e II superiore.

Tra le numerose aree indagate attraverso la sommi-

nistrazione del questionario (comportamenti correlati alla salute, la salute ed il benessere individuale, il contesto sociale, il contesto ambientale, ecc.), quella riguardante i comportamenti correlati alla salute ne rappresenta la parte fondamentale. In particolare le aree indagate in questo contesto sono state:

- a) l'alimentazione (consumo di frutta, verdura, dolci e bibite con zucchero, ecc.);
 - b) l'attività fisica e la sedentarietà (svolgimento di regolare attività fisica durante la settimana, tempo trascorso a guardare la televisione, a giocare con videogiochi, o al computer);
 - c) i comportamenti a rischio (eventuale abuso di alcolici).
- I questionari, auto-compilati ed anonimi, sono stati somministrati nelle scuole con il sostegno degli insegnanti e degli operatori delle ASL.

Lo studio ha visto la collaborazione di tutte le regioni attraverso l'attività svolta dai referenti regionali e di ASL designati dagli Assessorati alla Sanità e dai referenti degli Uffici Scolastici Regionali; gli operatori sanitari delle ASL hanno raggiunto le scuole campionate sul territorio di loro competenza e provveduto a garantire la somministrazione dei questionari in collaborazione con gli insegnanti e i dirigenti delle stesse.

Il questionario ha raggiunto complessivamente 77113 ragazzi di età compresa fra gli 11 e 15 anni. L'indagine 2010 ha previsto anche la somministrazione di un questionario al dirigente di ciascuna scuola coinvolta, allo scopo di rilevare informazioni circa il contesto scolastico sia in termini organizzativi (contesto fisico/strutturale dell'istituto), che di interventi di promozione della salute. L'obiettivo è chiarire se le differenze a livello di salute e comportamenti degli studenti possano associarsi alle diverse tipologie scolastiche. Le aree indagate dal questionario sono state: caratteristiche di base della scuola (tipo, localizzazione, numero di classi, di studenti e di insegnanti, ecc.); misure di promozione della salute e del benessere adottate dalla scuola; risorse strutturali e loro adeguatezza; presenza e utilizzo di strutture per l'attività fisica; partecipazione degli studenti ai processi decisionali a livello scolastico.

I risultati della analisi sui dati:

Gli indicatori

• Alimentazione: Consumo di verdura

Al fine di una corretta alimentazione, e nell'ottica della prevenzione di sovrappeso e obesità, le linee guida internazionali raccomandano il consumo di 5 porzioni giornaliere di frutta e verdura.

Dai grafici (**figura 1**) riportati in questa sezione, relativamente al consumo di verdura nelle tre diverse fasce di età, risulta evidente una netta differenza tra le regioni del Centro - Nord e del Sud Italia. Emerge, infatti, una **minore frequenza di consumo quotidiano di verdura nel Sud**, in linea con quanto già emerso nelle precedenti indagini del 2002 e 2006: **Puglia, Basilicata, Calabria, Sicilia, Molise e Campania sono le regioni italiane in cui si registra il minor consumo.**

Non si riscontrano invece differenze significative tra le diverse fasce di età. Notiamo un maggior consumo di verdura nelle femmine rispetto ai coetanei maschi. I dati nazionali, infatti, riportano per gli undicenni il 17,8% nei maschi e il 23,1% nelle femmine, per i tredicenni il 16,7% e il 21%, e nei quindicenni il 17% nei maschi e il 23,2% nelle femmine. Il livello di consumo attuale risulta inferiore a quanto emerso nell'indagine del 2006, quando il consumo quotidiano di verdura si attestava, per i quindicenni, al 24% nei maschi e al 36% nelle femmine, e l'Italia si collocava al 19° posto nella graduatoria dei paesi partecipanti.

• Consumo di frutta

Per quanto concerne il consumo di frutta, l'indagine ha indagato, come per la verdura, i dati relativi al consumo quotidiano, cioè una porzione di frutta *'almeno una volta al giorno'*.

In **figura 2** si riportano in particolare i dati relativi ai quindicenni di tutte le regioni, mentre per i ragazzi di 11 e 13 anni sono indicati solo i dati complessivi a livello nazionale, in quanto non si evidenziano sostanziali differenze fra le fasce di età. In questo item, **i valori riferiti al consumo di frutta nei quindicenni e tredicenni pugliesi superano i dati nazionali, mentre quelli riguardanti i ragazzi di 11 anni sono quasi sovrapponibili.**

In generale, si evidenzia una diminuzione del consumo di frutta con il crescere dell'età e un maggior consumo di frutta nelle femmine rispetto ai maschi. Il dato sembra coerente con quanto emerso nell'indagine del 2006, che vedeva l'Italia al primo posto per quanto riguarda il consumo di frutta nei quindicenni rispetto a tutti gli altri paesi partecipanti; questo sebbene i risultati attuali mostrino una lieve diminuzione nel consumo di frutta quotidiano, sia nelle femmine che nei maschi. Dal 47% del 2006 si è infatti passati al 40,2% nelle femmine di 15 anni, mentre per i coetanei maschi si è passati dal 37% del 2006 al 35,3% attuale.

• Indice di Massa Corporea

L'Indice di Massa Corporea (IMC, kg/m²), indicatore riconosciuto a livello internazionale, è stato calcolato sui valori antropometrici (peso e altezza) auto-riferiti dai ragazzi intervistati. L'utilizzo dell'IMC ha permesso di individuare le frequenze di "sovrappeso" e "obesità" secondo gli standard raccomandati dall'IOTF (Cole, 2000). A livello nazionale la frequenza dei ragazzi in sovrappeso/obesi va dal 29,3% nei maschi e dal 19,5% nelle femmine undicenni, al 25,6% nei maschi e al 12,3% nelle femmine di 15 anni (**figura 3**). Sono, dunque, soprattutto i maschi ad essere in sovrappeso o obesi, mentre i livelli di sovrappeso/obesità diminuiscono, in entrambi i generi, al crescere dell'età.

Per quanto concerne gli obesi, si nota una diminuzione di circa 2 punti percentuali per i maschi, dagli 11 ai 15 anni (da 6,0% a 4,0%), mentre si riscontra una diminuzione di 1 punto percentuale nelle femmine della stessa età (dal 2,4% all'1,4%).

Così come quanto è emerso dallo studio di sorveglianza nutrizionale "OKkio alla Saute", promosso dal Ministero della Salute e dall'ISS e condotto su un campione di bambini di 8-9 anni, anche in questa indagine emerge chiaramente che **le regioni del Centro - Sud Italia presentano la maggiore percentuale di ragazzi e ragazze in sovrappeso e, soprattutto, obesi**. In particolare, in Campania si registrano i valori più alti di eccesso ponderale per tutte e tre le fasce d'età. **In Puglia i dati sono abbastanza sovrapponibili alla media nazionale, ad eccezione di quelli delle ragazze di 11 anni, che risultano essere più in sovrappeso.**

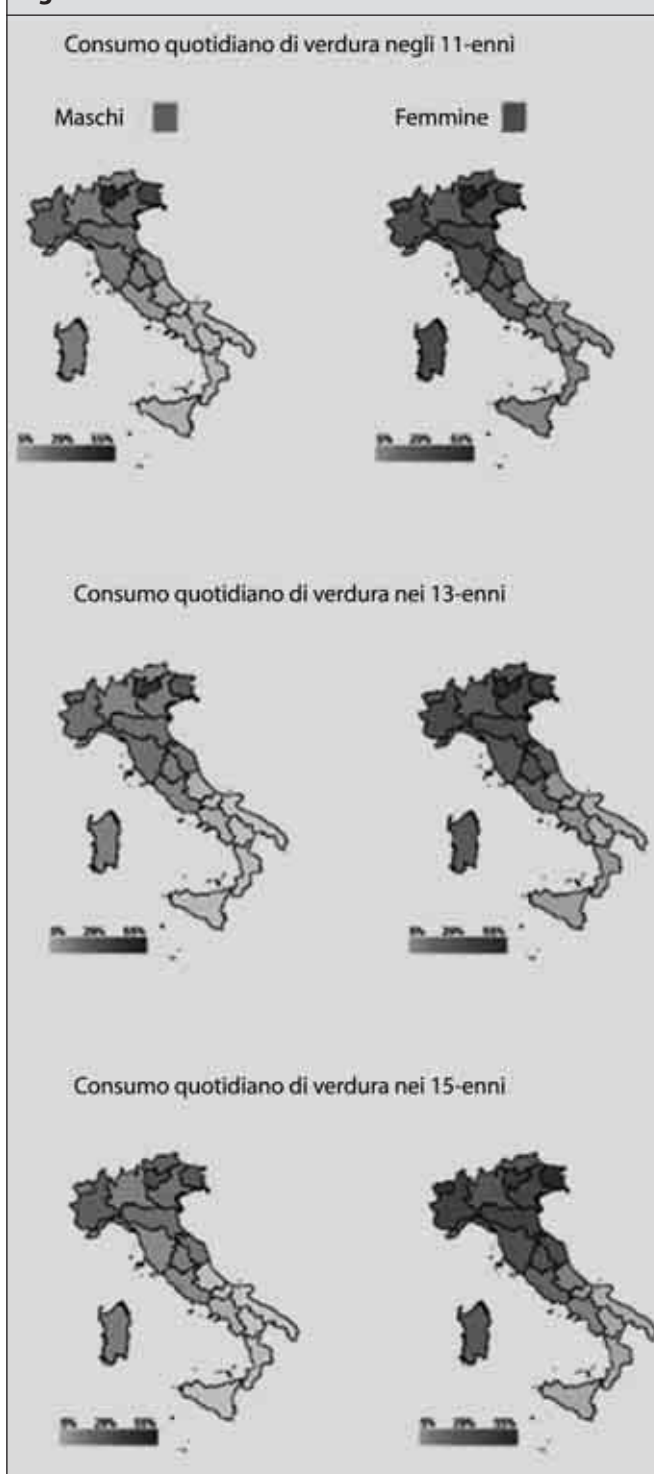
I risultati dell'indagine a livello nazionale sono in linea con quanto emerso nella rilevazione del 2006, dove l'Italia, rispetto ai 41 paesi partecipanti, si collocava al 5° posto per sovrappeso/obesità negli undicenni, e al 9° posto per i quindicenni.

• Comportamenti a rischio: Consumo di Alcool

In questa sezione è descritta la frequenza di consumo di bevande alcoliche (birra, vino, alcopops, superalcolici) *'almeno una volta alla settimana'*. Dai risultati emerge come la proporzione di giovani che bevono con una frequenza almeno settimanale aumenti, in tutte le regioni, fra gli 11 e i 15 anni, sia nei maschi che nelle femmine, e come il maggior incremento si verifichi fra i 13 e i 15 anni. La media nazionale passa infatti dal 9,9% nei maschi e dal 3,5% nelle femmine di 11 anni, al, rispettivamente, 16,8% e 8,7% nei tredicenni, per arrivare al 39,6%

e 23,5% nei quindicenni. Riferiscono invece di aver bevuto tanto da ubriacarsi almeno due volte nella loro vita il 16,7% dei maschi e il 10,8% delle femmine. **La Puglia si colloca al di sotto della media nazionale per quanto riguarda gli episodi di ubriachezza nei maschi (12,9%) e al di sopra per quanto riguarda le femmine (11,5%) (figura 4)**. Sia la frequenza di consumo che le esperienze di ubriachezza sembrano sensibilmente diminuiti rispetto all'indagine di 4 anni fa quando l'Italia si

Figura 1



collocava al 5° posto per i consumi e, invece, agli ultimi posti per l'ubriachezza fra i paesi che avevano partecipato all'indagine.

• Attività fisica

Per quanto concerne l'attività fisica le analisi sono state condotte sui dati riferiti dai ragazzi circa lo svolgimento di almeno un'ora di attività fisica per più di tre giorni alla settimana.

Sono qui presentati i dati relativi ai tredicenni e ai quindicenni, in quanto gli undicenni non hanno mostrato differenze significative rispetto ai compagni delle classi terze. Dal grafico (**figura 5**) emerge che i ragazzi di 15 anni (47,5% dei maschi e 26,6% delle femmine) svolgono meno attività fisica rispetto ai tredicenni (50,9% dei maschi e 33,7% delle femmine). La differenza è ancora più evidente nelle femmine, che svolgono meno attività fisica dei compagni maschi in tutte e tre le fasce di età. **Anche in questo caso i ragazzi del Sud Italia risultano i meno attivi dal punto di vista motorio.**

Questa situazione, che già ci vedeva al 32° posto rispetto agli altri paesi nell'indagine internazionale 2006, evidenzia uno scarso livello globale di attività fisica nei nostri ragazzi.

• Questionario Dirigenti: Presenza di distributori automatici nelle scuole

La presenza di distributori automatici di alimenti, fruibili dagli studenti all'interno della scuola, viene riportata per oltre il 50% degli istituti scolastici sul territorio nazionale. Rispetto agli alimenti distribuiti, è possibile osservare come alimenti non salutari (bibite zuccherate o gassate, merendine preconfezionate, caramelle o snack) siano dispensati in oltre l'80% degli istituti scolastici, con alcune eccezioni nel Nord Italia (es. P.A. Bolzano, Veneto). Al contrario, gli alimenti salutari (yogurt o frutta fresca) sono disponibili solo nel 20% circa degli istituti, con alcune regioni che presentano percentuali più elevate (es. Friuli Venezia Giulia, Emilia Romagna). **Anche in Puglia è presente una percentuale maggiore di alimenti salutari (circa 38%) rispetto alla media nazionale (figura 6).**

Bibliografia

- 1 Report HBSC 2010, www.hbsc.unito.it
- 2 Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., Dietz W.H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 320: 1240-3

Figura 2

Consumo quotidiano di frutta nei 15-enni

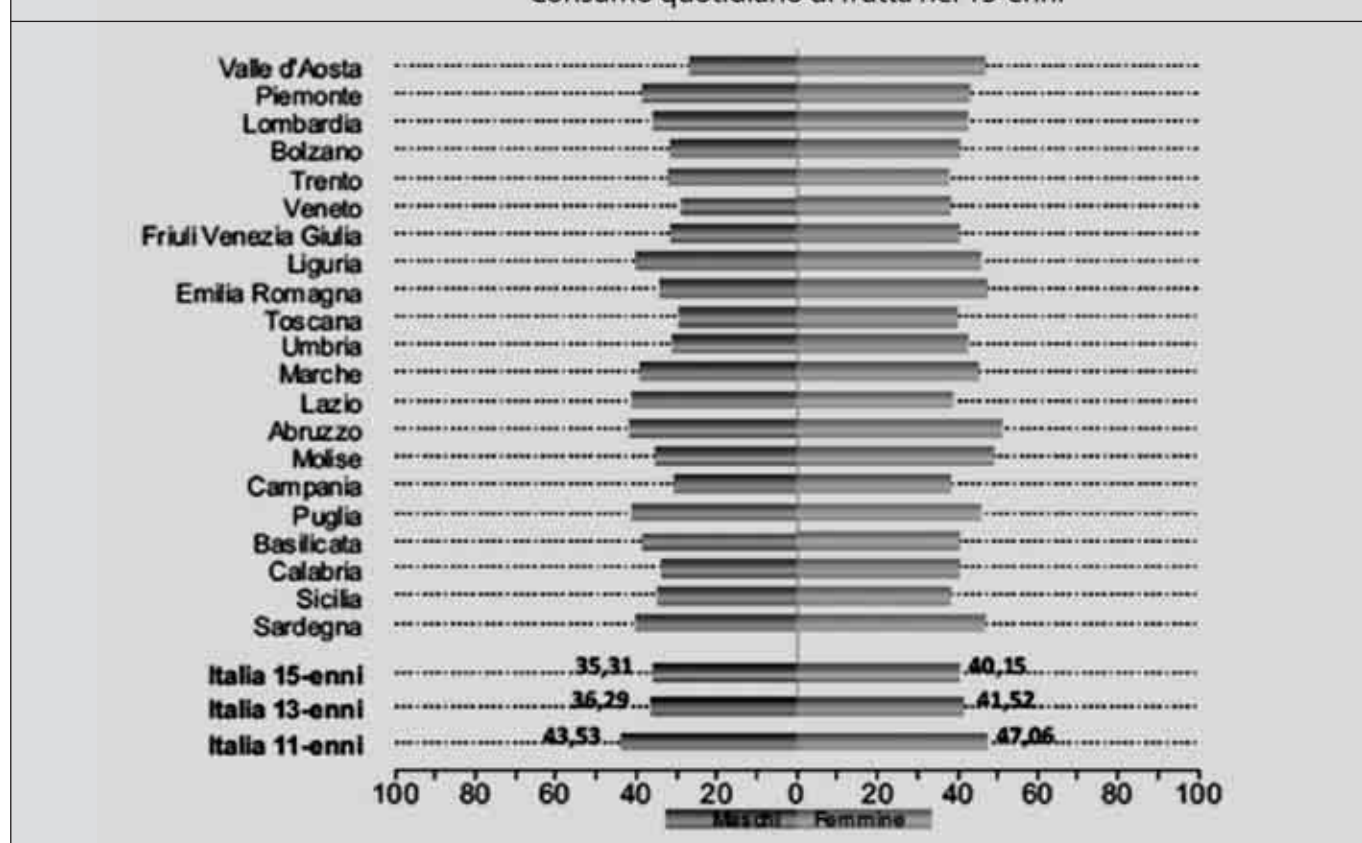


Figura 3

Obesità/sovrappeso per genere, nelle tre fasce di età

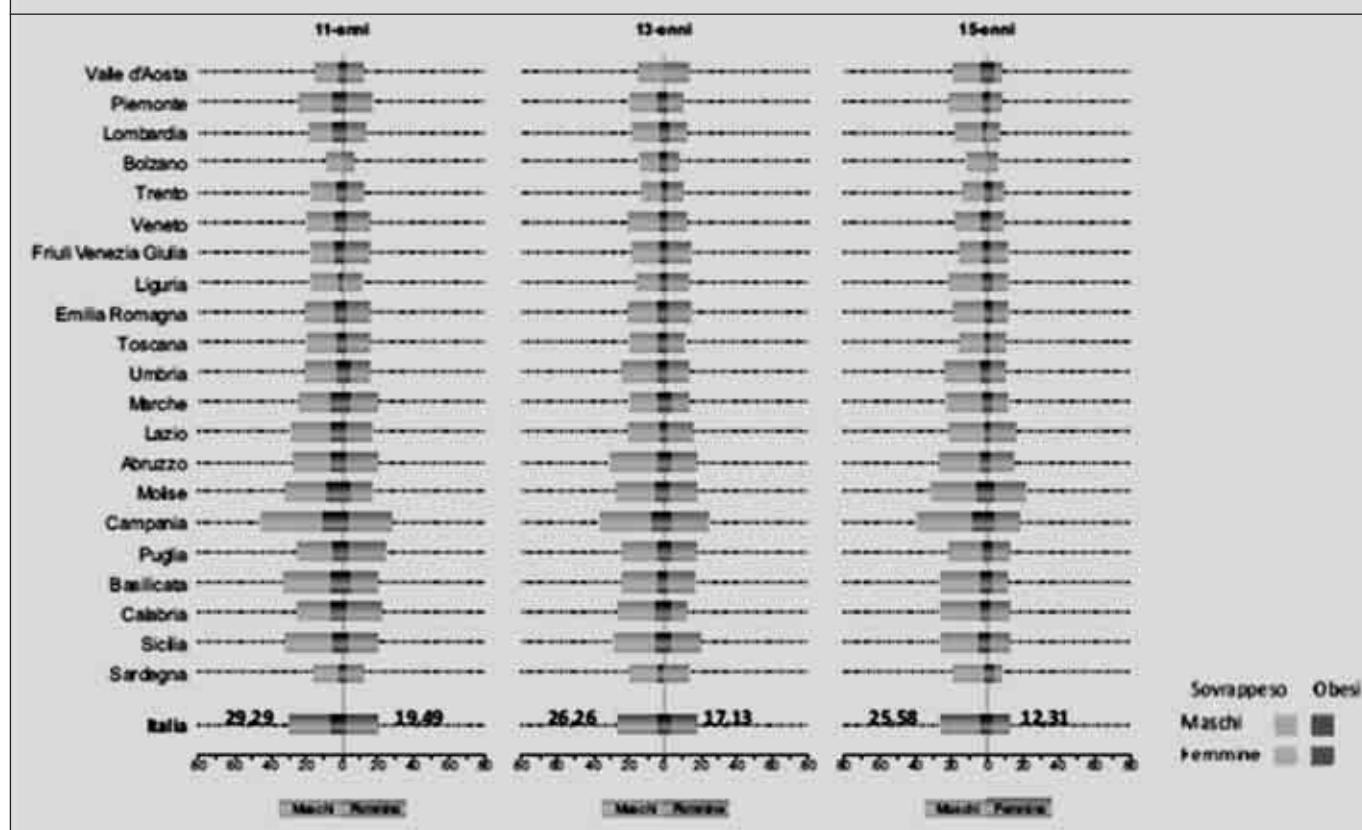


Figura 5

Fare attività fisica per almeno un'ora al giorno per più di 3 gg a settimana

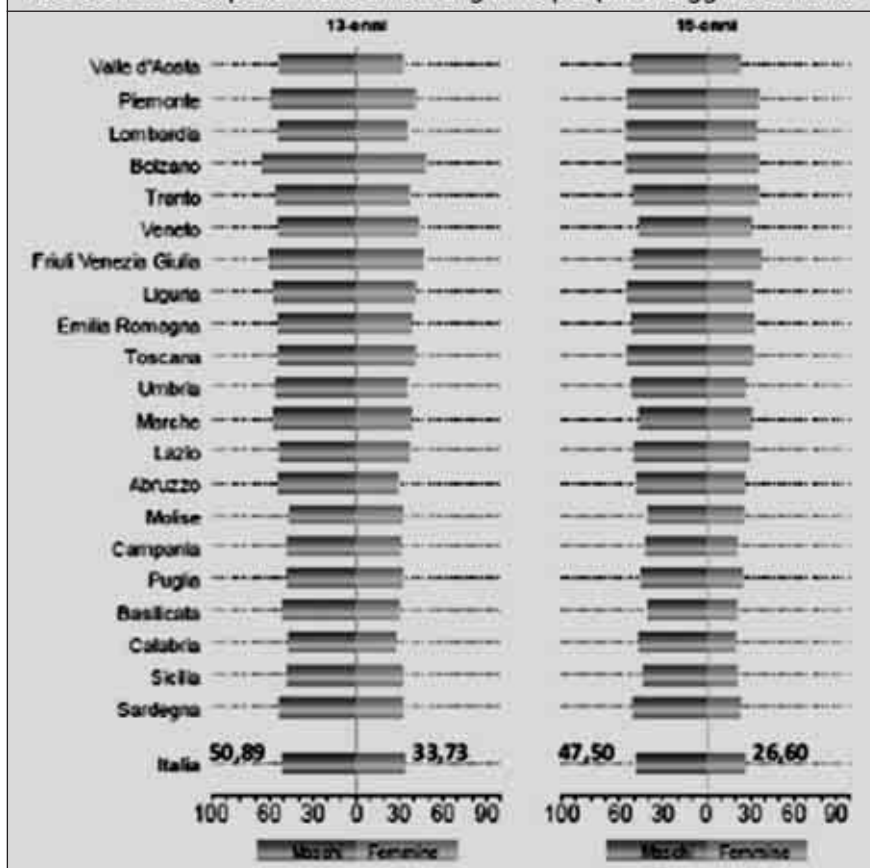
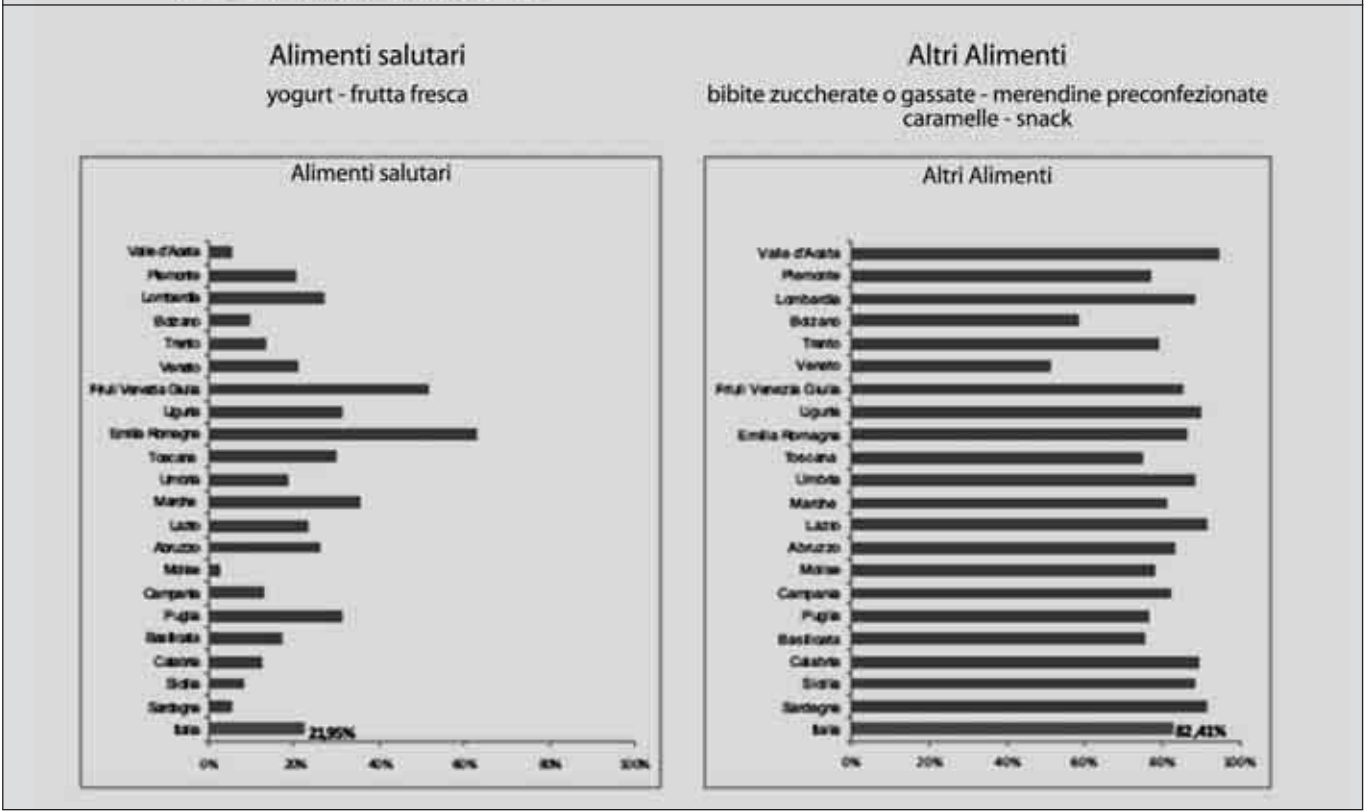


Figura 4

Esperienza di ubriachezza nei 15-enni
(almeno 2 volte)

	15-enni	
	maschi	femmine
Valle d'Aosta	40,12	16,5
Piemonte	20,95	17,69
Lombardia	18,85	13,35
Boziano	35,53	31,56
Trento	20,74	17,9
Veneto	22,3	18,6
Friuli Venezia Giulia	19,8	14,07
Liguria	17,05	16,87
Emilia Romagna	15,92	11,29
Toscana	18,03	13,23
Umbria	18,41	12,83
Marche	17,55	12,73
Lazio	16,48	11,09
Abruzzo	20,09	13,87
Molise	34,16	12,89
Campania	13,62	6,54
Puglia	12,96	11,49
Basilicata	26,51	14,77
Calabria	18,84	8,47
Sicilia	16,75	9,56
Sardegna	25,14	12,87
Italia	16,71	10,83

Figura 6 Tipologia di alimenti distribuiti



ANALISI DELLA QUALITÀ ORGANOLETTICA ED EDONISTICA DEI PASTI SOMMINISTRATI NELLE SCUOLE MATERNE SITE NEL TERRITORIO DELL'UNITÀ OPERATIVA ORIENTALE DEL SERVIZIO IGIENE DEGLI ALIMENTI E DELLA NUTRIZIONE DELL'ASL DI TARANTO

A. R. Cavallo, A. Matichecchia, G. D'Oria, A. Pesare

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

Riassunto

Tradizionalmente una buona ristorazione scolastica è soddisfatta da criteri di sicurezza igienico-sanitaria e di qualità nutrizionale. In realtà in essa si concentrano anche valenze preventive e educative. Infatti, proposta in un'età in cui le abitudini alimentari sono in fase d'acquisizione e strutturazione, può diventare uno strumento di promozione di sane scelte alimentari, a condizione che ci sia anche la soddisfazione delle aspettative organolettiche e edonistiche del piccolo utente, attribuendo a queste ultime variabili funzione d'indicatore di qualità del pasto. E' possibile, in tal modo, migliorare anche l'approccio gustativo a cibi spesso di difficile accettazione (come le verdure) proponendo così un piatto salutare, appetitoso e d'aspetto invitante.

L'attività ispettiva nelle mense scolastiche (inserita nel "Programma di vigilanza e controllo degli alimenti e delle bevande"), svolta nell'a.s.2010/2011, ha coinvolto 24 scuole materne e si è sviluppata in 3 momenti:

- verifica della rispondenza dei locali ai requisiti igienico-sanitari;
- campionamento di cibo da sottoporre ad analisi chimico-fisiche e microbiologiche;
- valutazione della qualità del pasto, (tempo di somministrazione, temperatura, ecc.). Il personale ispettivo ha controllato la qualità degli alimenti: le derrate alimentari nel 90,5% erano conformi ai capitolati d'appalto; il 23,8% delle tabelle dietetiche non erano vidimate per l'a.s. in corso ma ben esposte nei locali scolastici (95%). Nel 38% il menù del giorno non corrispondeva alla tabella dietetica. Si è poi considerato il tempo di somministrazione e durata del pasto. Nel 47,6% il tempo trascorso dall'arrivo al consumo era inferiore ai 10 minuti e la temperatura del cibo nel 90,5% superiore ai 60°C e la quantità somministrata era sufficiente. La frutta era accettabile nel 80,9%, acerba nel 14,2% e matura nel 9,5%.

È stato valutato anche l'indice di gradimento (IdG), calcolando la percentuale del consumo della razione. Dall'osservazione diretta è emerso che, nell'80,9% l'IdG era superiore al 75% mentre nel 19,1% compreso tra il 50 e il 75%.

Globalmente si evince che la qualità dei cibi somministrati è gradita, anche se è auspicabile un ulteriore miglioramento. Infatti, poichè il pasto in mensa è un'occasione di "educazione al gusto", è importante abituare i piccoli commensali a nuove esperienze gustative superando così la monotonia che caratterizza la loro alimentazione abituale.

Resta da implementare il corretto approccio al sistema HACCP, visto che nel 60% dei casi le strutture destinate agli alimenti erano esposte a "contaminazione biologica".

Parole chiave: Soddisfazione utenza, sicurezza igienico - nutrizionale, abitudini alimentari, qualità del servizio di ristorazione scolastica.

Introduzione

La ristorazione scolastica rappresenta un settore della ristorazione collettiva in cui si concentrano peculiari valenze di tipo preventivo, educativo e nutrizionale in cui occorre fornire garanzie di tipo igienico-sanitario e di sicurezza.

Per quest'insieme di caratteristiche rappresenta un'occasione privilegiata da cui possono prendere avvio e svilupparsi strategie educative che si propongono d'instaurare e potenziare un corretto approccio nei confronti degli alimenti e dell'alimentazione. La ristorazione scolastica è proposta in un'età in cui le abitudini alimentari sono ancora in fase di acquisizione e strutturazione e per questo può e deve diventare un mezzo di prevenzione sanitaria, un primo passo per migliorare progressivamente le scelte alimentari del bambino e del contesto familiare cui appartiene.

La *Scuola dell'Infanzia* è la sede dove si possono

attuare le prime tappe dell'educazione alimentare; in questa fase della crescita, infatti, il modo di alimentarsi del bambino subisce profonde modificazioni dovute alla progressiva introduzione di cibi nuovi nella dieta, all'adattamento alla frequenza dei pasti dell'adulto, all'acquisizione di maggiori capacità di autoregolazione: attraverso una dieta diversificata si permette al bambino un'apertura maggiore verso i sapori, senza però insistere di fronte al rifiuto di alcuni cibi, che potranno essere apprezzati più avanti nel tempo. Dai tre ai sei anni il bambino ha bisogno di ripetute esposizioni al cibo prima di poter sviluppare una preferenza; è inoltre ampiamente dimostrato che il consumo di cibo in mensa offre maggiori possibilità del contesto familiare nel rendere più accettabile e gradito un alimento. Una problematica sempre più frequente fra i bambini è la "selettività", in altre parole la tendenza a ridurre drasticamente la varietà degli alimenti quotidianamente assunti. Per ottenere un cambiamento significativo nelle preferenze alimentari del bambino, l'esperienza sensoriale deve essere multimodale; la sola esperienza visiva non è sufficiente, anzi spesso i bambini tendono a "mangiare con gli occhi", per cui vanno aiutati a scoprire anche gli altri sensi stimolando così attenzione e curiosità verso la tavola. Analizziamo quindi i cinque sensi nel dettaglio:

- **LA VISTA** permette di percepire forme, dimensioni e colore (e segni particolari che ci fanno identificare un cibo come accettabile o no).
- **L'UDITO** ci da alcune indicazioni su maturazione, stagionatura, croccantezza... Quando parliamo di udito, ci vengono subito in mente per esempio i suoni della cucina durante la preparazione di un pasto.
- **IL TATTO** ci permette di "dialogare con l'alimento attraverso stimoli quali la ruvidezza, la granulosità, la pastosità, la durezza, la gommosità, la temperatura, irritazione (cibi piccanti)... ecc.
- **L'OLFATTO** è il più complicato dei 5 sensi perché può dare innumerevoli sensazioni, ma è anche il senso "più forte"! Mentre mangiamo, l'odore di un cibo risale dalla bocca e ci permette di identificarlo.
- **IL GUSTO** in stretta relazione con l'olfatto, è un senso un po' difficile da sperimentare, ci permette di identificare quattro fondamentali categorie di sapori, in altre parole il salato, acido, dolce e amaro.

Generalmente, i bambini preferiscono il dolce perché è legato alla prima infanzia (esso porta con sé il desiderio di regressione e di coccole). Oltre alla naturale propensione per il sapore dolce, ci sono numerosi elementi che influenzano le preferenze alimentari: fattori prenatali (ereditarietà, alimenta-

zione materna durante gravidanza e allattamento, utilizzo di latte artificiale), fattori post-natali (ad esempio modalità di svezzamento, ambiente familiare e culturale).

È importante stimolare i bambini all'assaggio e degustazione di cibi nuovi ampliando così il più possibile le loro preferenze alimentari; il lavoro della famiglia deve andare di pari passo con le proposte educative della refezione scolastica e della scuola.

Bisogna inoltre tenere conto di due fondamentali fattori che influenzano la vita del bambino: oltre alle esigenze nutrizionali legate all'accrescimento è indispensabile considerare il ruolo che una corretta alimentazione gioca nel rendimento scolastico, nella prontezza di riflessi e nell'attenzione. È importante quindi che tutti i piatti proposti a mensa, per tutte le fasce d'età, siano semplici ed appetibili, incoraggiando così il bambino a mangiare di tutto, in modo salutare e a considerare la permanenza a tavola come un intermezzo piacevole alle lezioni e non come una noiosa necessità. Per riuscire a raggiungere tale obiettivo è indispensabile la collaborazione di tutte le parti in causa, dagli addetti al servizio, alle famiglie, agli educatori.

Il momento del pasto ha per il bambino una valenza soprattutto affettiva: dal cibo il piccolo consumatore non si aspetta valori nutritivi ma, piacere e gratificazione. In alcuni casi il piacere può essere sostituito dal disgusto, che in realtà nasce da una sorta di protezione biologica dell'organismo nei confronti delle sostanze estranee. È necessario tenere presente che le preferenze e i rifiuti dei bambini non sono imm modificabili: il gusto, e quindi il comportamento alimentare, è il risultato dell'esperienza e di una complessa acquisizione culturale e può essere modificato e rielaborato attraverso l'apprendimento. Dal momento che, il pranzo a scuola assume un significato più ampio rispetto alla semplice erogazione del pasto, diventando un momento di socializzazione con i compagni, si può utilizzare questo momento di rilassatezza per aiutare i bambini a sviluppare il "proprio" gusto, ampliando la scelta degli alimenti e puntando sulla varietà e sulla tradizione.

Il periodo di tempo che intercorre tra l'inizio e la fine del pranzo dovrebbe essere reso il più gradevole possibile: ciò può avvenire attraverso una serie di fattori sia materiali che simbolici, come l'ambiente in cui viene consumato il pasto, le stoviglie utilizzate, il modo in cui la tavola viene apparecchiata, la cortesia delle persone che si occupano del servizio, l'attenzione alle esigenze dei piccoli consumatori,

che sviluppano già dall'infanzia comportamenti diversi di fronte al cibo.

L'approfondita comprensione delle necessità del bambino rappresenta il primo importante passo per l'educazione alimentare; il piccolo consumatore non deve mai essere forzato ma assecondato in base alle sue attitudini. Affinché i bambini siano continuamente indirizzati verso l'apprendimento, è necessario che sia la scuola che la famiglia si muovano in modo coordinato. Le singole esigenze vanno rispettate agendo qua e là per correggere eventuali "vizi" che potrebbero, a seconda della gravità, portare ad aumentare la probabilità di incorrere in patologie a breve e a lungo termine, è infatti noto che la dieta oggi rappresenta un importante fattore di rischio o di protezione per le malattie croniche non trasmissibili. Fondamentale è l'attenzione rivolta non solo all'aspetto nutrizionale, ma anche a quello psicologico e pedagogico. Oggi la valorizzazione del solo aspetto nutrizionale è superata. Per incidere sugli stili di vita bisogna parlare di nutrizione al di fuori del pasto, utilizzare il momento del pasto come strumento d'educazione alimentare. È emerso inoltre come nella scuola ci debba essere una valorizzazione non solo del pasto ma anche della prima colazione e l'introduzione della merenda a metà mattina (per esempio la frutta) come servizio incluso in quello di ristorazione. Altrettanto importante è la creazione d'ambienti idonei all'educazione alimentare, ambienti in cui è possibile preparare, manipolare e assaggiare il cibo, insomma "mettere le mani in pasta". È evidente quindi che per avere significato le iniziative dovrebbero vedere il coinvolgimento di diverse strutture per fare realmente sinergia.

Materiali e metodi

Gestione e controllo delle refezioni scolastiche

Nell'ambito della ristorazione collettiva assistenziale, quella scolastica richiede un'attenta valutazione del sistema e la definizione di priorità che tenga conto, ai fini dell'organizzazione e della prevenzione, dell'intreccio di numerosi fattori che determinano una situazione, nella quale le esigenze di esercitare scelte corrette e della loro successiva gestione efficace diviene strategica e fondamentale per garantire al pasto consumato a scuola la sicurezza dal punto di vista igienico-sanitario. Affinché le aziende di ristorazione collettiva forniscano un prodotto sicuro dal punto di vista igienico-sanitario, oggi esse devono rispettare il Regolamento CE

852/2004 concernente l'igiene dei prodotti alimentari. La scelta degli alimenti da destinare ai bambini pone l'esigenza di considerare non solo le qualità organolettiche e nutrizionali delle materie prime ma anche i processi di trasformazione che stanno a monte del prodotto finito. A tal proposito è importante il controllo ufficiale, svolto dagli organi competenti dell'ASL, che prevede un'attività di controllo volta ad attestare la salubrità degli alimenti e idonee condizioni igienico-sanitarie delle strutture di preparazione e somministrazione dei pasti. Il regolamento 852/2004, mette in evidenza le responsabilità che il gestore dell'attività deve assumere nel rispetto delle norme igienico-sanitarie. Nell'ambito della ristorazione scolastica, l'attività del SIAN (Servizio Igiene degli Alimenti e Nutrizione) del Dipartimento di Prevenzione Medica, si esplica in:

1. Attività di controllo e vigilanza sull'attività alimentare in conformità con le normative vigenti;
2. Attività di consulenza dietetico-nutrizionale
3. Gestione degli interventi in ordine ad eventuali focolai di sospetta tossinfezione alimentare.

In una logica di qualità del pasto intesa come capacità di soddisfare bisogni percepiti o impliciti del consumatore è importante tarare il parametro economico -costo del pasto- in rapporto alla sicurezza igienico-nutrizionale ed alla soddisfazione delle aspettative dell'utente trattando tale variabile come un effettivo indicatore di qualità.

L'attività ispettiva ed analitica del Dipartimento di Prevenzione - S.I.A.N dell'ASL/TA s'inserisce nel vasto "*Programma di vigilanza e controllo degli alimenti e delle bevande in Italia*", messo a punto dal Ministero della Salute che tiene conto delle priorità indicate dalla Comunità Europea e dalle Regioni.

L'attività di studio svolta nell'anno scolastico 2010/2011, ha riguardato due importanti aspetti quali l'analisi dei risultati relativi ai controlli dei prodotti alimentari e l'attività ispettiva ed analitica svolta nelle mense scolastiche all'interno del U.O. orientale Grottaglie-Manduria. Il controllo delle mense scolastiche si è realizzato in ventiquattro scuole materne, ha previsto tre momenti e l'utilizzo di due check-list:

- verifica della rispondenza dei locali alla normativa e ai requisiti generali e specifici quali igiene del personale, livello igienico di tutti i locali di preparazione, lavorazione e trasformazione, requisiti dei prodotti alimentari e stoccaggio degli alimenti e registrazione dei dati su una scheda di valutazione;
- controllo del menù e della qualità del pasto, l'igiene del refettorio, tempo di somministrazione

delle diverse pietanze, temperatura e indice di gradimento (**IdG**), **quest'ultimo** calcolato in base al numero dei fruitori della mensa scolastica e quantificando la **percentuale del consumo della razione**, i relativi dati sono stati poi registrati su una seconda check-list. Un'altra importante fase prevede il prelievo dei campioni di cibo da sottoporre ad analisi chimico-fisiche e microbiologiche.

Risultati e conclusione

Dall'analisi della prima check-list sono emersi dei dati significativi. Si è visto, infatti, che nel 60% dei casi le strutture destinate agli alimenti non consentivano una corretta protezione da "contaminazione" mentre nel 41% dei casi i sistemi adottati per la manipolazione, magazzinaggio a temperatura controllata e gli strumenti per il controllo o la registrazione non erano regolari e i servizi igienici e i lavabi rispettivamente nel 25,3% e 20% presentavano delle non conformità. Passando ai requisiti specifici per esempio i rifiuti alimentari si è visto che il 14,2% dei casi non sono adeguatamente rimossi dai locali in cui si trovano gli alimenti o l'eliminazione degli scarti non avviene secondo la normativa comunitaria. (**figura 1**). Un dato positivo è l'approvvigionamento idrico che risulta essere conforme nel 100% dei casi in tutte le mense sottoposte ad ispezione. Sono rilevanti alcune non conformità riguardanti i requisiti applicabili ai prodotti alimentari: in particolare le procedure di controllo per gli animali infestanti hanno registrato una non conformità del 41,1%. La formazione del personale e dei responsabili sono non conformi solo per il 4,3% dei casi (**figura 2**).

La seconda scheda di valutazione prende in esame alcuni parametri riguardanti il menù, la distribuzione e la qualità edonistica del pasto.

Per quanto riguarda le derrate alimentari è stato osservato che queste nel 90,5% dei casi corrispondono al menù in vigore e ai capitoli d'appalto (**figura 3**); invece per le tabelle dietetiche è stata registrata qualche non conformità, riferita in modo particolare alla validazione per l'anno scolastico in corso che risulta non conforme per il 23,8%, tuttavia è ben esposta nei locali scolastici (95%) e in alcuni casi (23,5%) sono presenti menù per diete speciali. Un altro dato significativo è rappresentato dal menù del giorno che nel 38% dei casi non corrisponde a quanto indicato nella tabella dietetica (**figura 4**). È stato poi considerato anche il tempo di somministrazione e la durata del pasto. Da questa

analisi emerge che nel 47,6% dei casi il tempo trascorso dall'arrivo al consumo del pasto è inferiore ai 10 minuti. Dalla misurazione della temperatura del cibo mediante termometro a spillo a lettura digitale (hanna instrument, checktemp) risulta che la temperatura registrata per il 1° piatto nel 90,5% dei casi è superiore ai 60°C e nel 100% dei casi superiore ai 60°C per il 2° piatto (**figura 5**). La quantità somministrata è sufficiente. Prendendo in considerazione la pulizia dei refettori, ove presenti, e degli arredi risulta che nel 61,9% è buona, mentre nel 19% è mediocre (**figura 6**). Valutando la qualità, attraverso l'osservazione diretta, si è visto che nel 80,9% l'indice di gradimento dei bambini è superiore al 75% mentre nel 19,1% è compreso tra il 50-75% (**figura 7**).

Globalmente si evince che la qualità dei cibi somministrati è gradita, anche se è auspicabile un ulteriore miglioramento. Infatti, poichè il pasto in mensa è un'occasione di "educazione al gusto", è importante abituare i piccoli commensali a nuove esperienze gustative superando così la monotonia che caratterizza la loro alimentazione abituale. Resta da implementare il corretto approccio al sistema HACCP, visto che nel 60% dei casi le strutture destinate agli alimenti erano esposte a "contaminazione biologica".

Bibliografia

1. Linee Guida della Regione Lombardia per la ristorazione scolastica; Direzione generale Sanità; Unità Organizzativa Prevenzione;
2. SINU. Prevenire l'obesità in Italia. Indicazioni metodologiche per la realizzazione di interventi di educazione alimentare. Edra. Maggio 2001.
3. Manuale di Sorveglianza Nutrizionale INRAN 2003
4. Proposte operative per la ristorazione scolastica-2007 della Regione Piemonte

Figura 1. Conformità dei locali alla normativa: percentuale sul campione di controlli effettuati

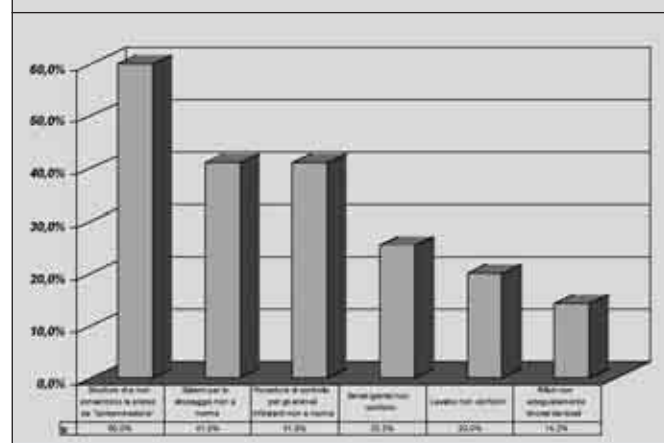
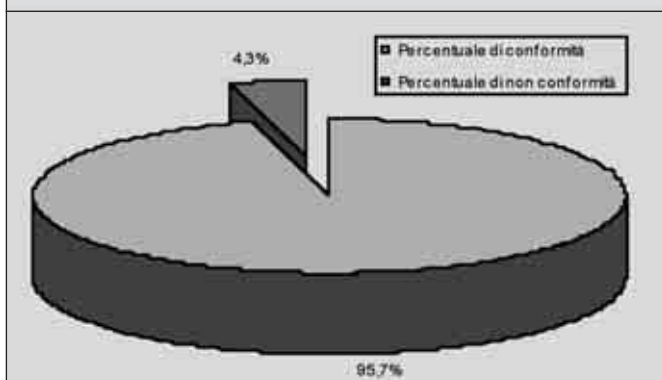
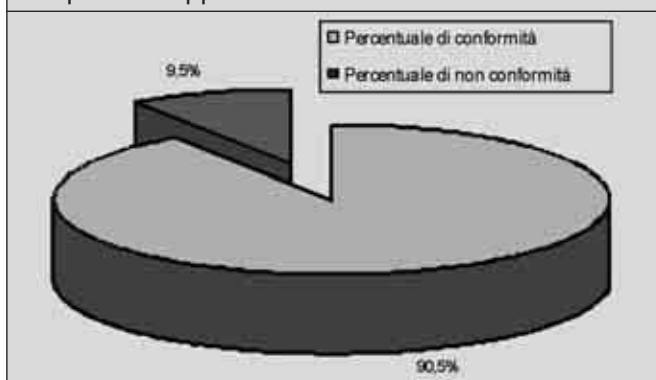
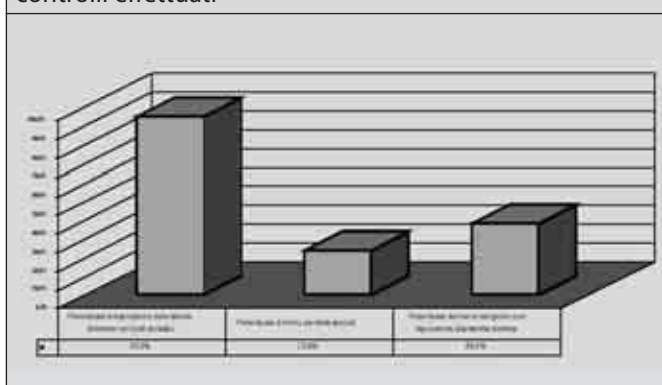
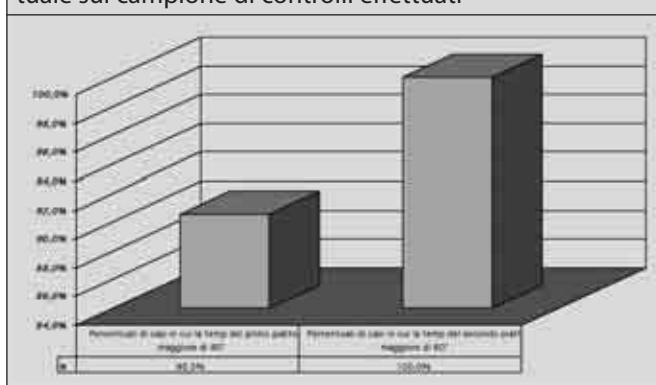
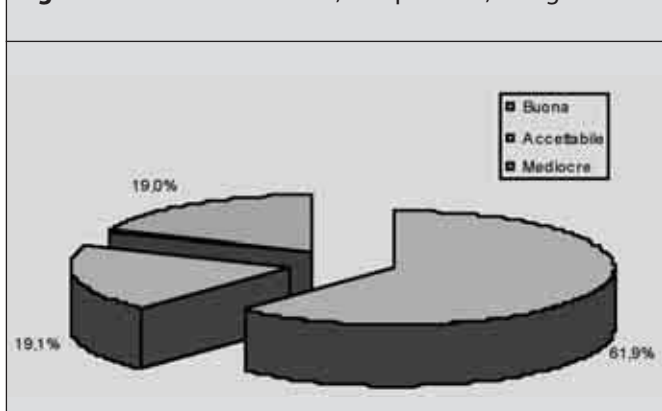
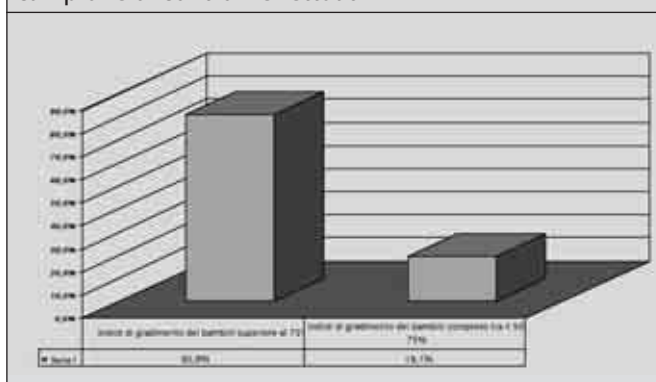


Figura 2. Conformità della formazione del personale alla normativa**Figura 3.** Conformità delle derrate alimentari al menù ed ai capitolati d'appalto**Figura 4.** Tabelle dietetiche: percentuale sul campione di controlli effettuati**Figura 5.** Rilevazione della temperatura dei pasti: percentuale sul campione di controlli effettuati**Figura 6.** Pulizia dei refettori, ove presenti, e degli arredi**Figura 7.** Qualità percepita dai bambini: percentuale sul campione di controlli effettuati

LA RICERCA DEI VALORI ANOMALI

A. N. Eramo

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

Quante volte ci sarà capitato che nella fase di raccolta dei dati, in riferimento ad una variabile quantitativa, ci si imbatte in modalità che ci sembrano "diverse", in ordine di grandezza rispetto alla maggioranza dei casi fino ad allora registrati. Sono i cosiddetti *valori anomali*, o *valori aberranti*, o *outlier*, o *out-line*. La diversità della rappresentazione di un qualunque fenomeno spinge lo studioso all'indagine per trovare leggi che governano tale diversità, ma è anche vero che un solo valore anomalo può indurre in conclusioni errate, poco rappresentative della realtà.

Facciamo un esempio per chiarire il concetto. Una ASL sta conducendo un'indagine sul suo territorio di competenza sull'assenteismo del personale paramedico. Pertanto chiede ai vari responsabili delle strutture il rilevamento dei dati necessari, tra cui i giorni di assenza. In una di queste, la rilevazione sui ($n=$) 5 dipendenti, indicata con X la variabile "giorni di assenza", si presenta così $X: 2; 1; 3; 1; 45$. Che fare? Se si trasmettesse il valore della media aritmetica (M) dei giorni di assenza, cioè 10,4, non si renderebbe giustizia alla maggioranza del personale, dando una visione distorta del fenomeno. Infatti la media aritmetica non sintetizza nel modo più appropriato e rappresentativo della realtà, i nostri dati. Si potrebbe ovviare in modo molto semplice e cioè utilizzando la mediana (Med) al posto di M . Infatti, essendo la Med una misura di sintesi di tendenza centrale definita come quel valore della distribuzione dei dati, ordinati in modo crescente, che occupa il posto centrale, non risente della presenza di valori anomali, a differenza di M , che come tutti i valori medi razionali coinvolge nel calcolo tutti i dati rilevati. La sequenza di sopra ordinata è $X: 1; 1; 2; 3; 45$. Il valore centrale $Med = 2$.

In generale, se n è dispari, il valore centrale è unico e corrisponde al dato che occupa il posto $(n+1)/2$; nel nostro esempio $(5+1)/2 = 3$. Il terzo valore osservato, in ordine crescente, corrisponde alla mediana. Nel caso di n pari, la distribuzione presenta due valori centrali che corrispondono rispettivamente al dato che occupa la posizione $n/2$ e al successivo. Così, se i dati osservati fossero 8, i due valori centrali sarebbero il quarto ($n/2$) ed il quinto

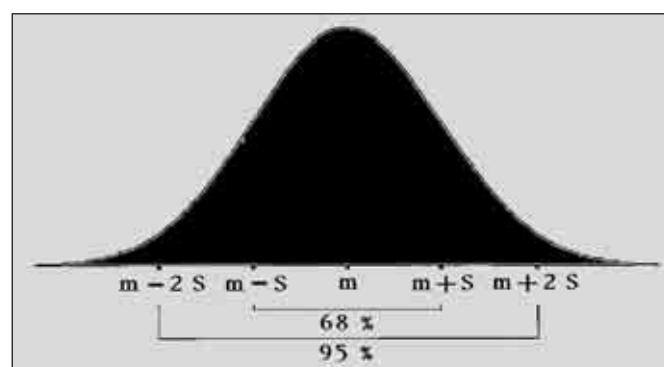
($n/2 + 1$). Basta fare la media aritmetica dei due valori centrali così individuati per ottenere la Med . Tanto per ribadire il concetto, se nella precedente sequenza di dati sostituissimo 45 con 90, la Med sarebbe sempre 2, mentre la M passerebbe da 10,4 a 19,4, ancora più fuorviante che prima.

Questa prassi è consolidata nelle analisi statistiche, quando ci si trova di fronte ad uno o più casi anomali, ma sorge il problema di fissare una regola oggettiva che ci consenta di stabilire quando un valore osservato è da considerarsi tale, in modo da porre un margine alla discrezionalità dello studioso. I metodi utilizzati per stabilire l'anomalia di un dato osservato sono due: a) il primo, piuttosto empirico, si basa sulla forma della distribuzione osservata, ed il secondo b) fa uso di semplici formule matematiche.

Il primo, come detto, si basa sul concetto di forma o di simmetria di una distribuzione di dati, nel senso che per una distribuzione simmetrica, di forma campanulare, di cui la curva normale o gaussiana ne è il riferimento matematico, vale la seguente regola empirica:

indicato con DS^1 , o semplicemente S , lo scarto quadratico medio o deviazione standard,

1. i valori osservati che ricadono tra la $M \pm S$, rappresentano circa il 68% del totale dei dati;
2. i valori osservati che ricadono tra la $M \pm 2S$, rappresentano circa il 95% del totale dei dati;
3. i valori osservati che ricadono tra la $M \pm 3S$, rappresentano più del 99% del totale dei dati.



¹ $S = \sqrt{(\sum (X_i - M)^2 / n)}$

Una volta verificato che per i nostri dati valgono i tre punti sopra elencati, cioè che la distribuzione si può considerare simmetrica, è ragionevole affermare che un certo dato che si trovi distante dalla media più o meno di 3 scarti possa essere etichettato come valore anomalo. Infatti per quanto si è detto sopra, esso non rientrerebbe nel 99% e più dei casi.

Ma ora come facciamo a stabilire che un valore osservato dista più di tre scarti dalla media? Basta *standardizzarlo*, cioè misurare la sua distanza da M in termini di scarti quadratici medi, e cioè operando la seguente trasformazione:

$$Z_i = (X_i - M) / S$$

dove con Z_i si è indicato il valore standardizzato corrispondente al dato osservato X_i .

Naturalmente Z_i sarà positivo o negativo a seconda che X_i sia rispettivamente maggiore o minore di M . Allora se Z_i , in valore assoluto, risulta maggiore di 3, si può affermare con sufficiente approssimazione che X_i è un valore anomalo.

Il secondo metodo consiste invece nel fissare due limiti teorici alla distribuzione dei dati osservati, detti rispettivamente limite inferiore (*Linf*) e limite superiore (*Lsup*). Tutti i valori che non rientrano in questo *range* sono detti anomali. In termini più espliciti, indicato con X_i il termine generico dei dati osservati, se si verifica che

$$X_i < Linf \text{ oppure } X_i > Lsup$$

esso è da considerarsi valore anomalo. Ma come si calcolano questi due limiti? Diamo di seguito le due espressioni di calcolo:

$$Linf = Q_1 - 1,5 (Q_3 - Q_1);$$

$$Lsup = Q_3 + 1,5 (Q_3 - Q_1);$$

Dove Q_1 e Q_3 sono due valori medi di posizione, rispettivamente il primo ed il terzo *quartile*. In una sequenza di dati ordinati in modo crescente, il primo *quartile* corrisponde al valore osservato che occupa il posto di ordine $n/4$; ad esempio se $n = 23$, allora $23/4 = 5,75 \sim 6$ ed il posto è il sesto, quindi nella sequenza ordinata risulta $Q_1 = X_6$. In altri termini Q_1 ci dice che il primo 25% dei dati osservati non supera in grandezza il suo valore numerico. In modo analogo Q_3 corrisponde al valore osservato

che occupa il posto di ordine $3n/4$, ad esempio se $n = 23$, allora $3 \cdot 23/4 = 17,25 \sim 18$ ed il posto è il diciottesimo, quindi nella sequenza ordinata risulta $Q_3 = X_{18}$. L'informazione che ci fornisce Q_3 è che il 75% dei dati osservati non supera in grandezza il suo valore numerico. Come si può notare, nel calcolo della posizione di Q_3 abbiamo approssimato per eccesso, contrariamente alla regola matematica che imporrebbe di approssimare per difetto. Naturalmente ciò non è casuale, ma è voluto perché, per una questione di simmetria, bisogna lasciare a sinistra di Q_1 lo stesso numero di dati che si lasciano alla destra di Q_3 , in quanto nell'uno e nell'altro caso essi rappresentano il 25% dei dati osservati, come si può vedere di seguito nella sequenza ordinata in modo crescente:

$X_1, X_2, X_3, X_4, X_5, Q_1, X_7, X_8, X_9, X_{10}, X_{11}, Med, X_{13}, X_{14}, X_{15}, X_{16}, X_{17}, Q_3, X_{19}, X_{20}, X_{21}, X_{22}, X_{23}.$

Come si può osservare la *Med* corrisponde a X_{12} in quanto, essendo n dispari, la sua posizione è data da $(n+1)/2 = 24/2 = 12$.

L'argomento trattato si colloca in genere nella fase esplorativa dell'indagine, cioè raccolta e prima sistemazione dei dati osservati. L'individuazione di valori anomali in molti casi, come mi suggerisce la mia esperienza di diretta partecipazione a ricerche nel campo medico, può essere fine a se stessa, nel senso che era proprio quello che interessava, con tutte le implicazioni del caso. Ma in molte situazioni essa si rende utile ed indispensabile, direi con estrema franchezza, per eliminare da analisi statistiche successive alla fase descrittiva, quei valori che indurrebbero inesorabilmente a conclusioni errate. Penso al test sulla media, al test delle differenze tra medie, all'ANOVA, alla correlazione e regressione lineare e non, ed ancora.

Bibliografia

- L. D'Ambra - S. Spedaliere, *Statistica descrittiva*, RCE Multimedia, Napoli, 2007.
M. K. Pelosi - T. M. Sandifer, *Introduzione alla statistica*, McGraw-Hill, Milano, 2009.

PROPRIETÀ TERAPEUTICHE DELLA CAPSAICINA

G. Pipicelli*, A. M. V. Pipicelli**

*Direttore U.O.C. Diabetologia e Dietologia A.S.P.Catanzaro

** Facoltà di Medicina e Chirurgia Università degli Studi di Firenze

Questa breve rassegna si basa su un esame della letteratura che compare in PubMed. Le proprietà terapeutiche della capsaicina che descriviamo qui di seguito dovrebbero comunque rappresentare uno stimolo ad ulteriori studi sugli effetti benefici di questa spezia naturale e poco costosa facilmente reperibile ed ampiamente presente nella dieta di tutti i paesi del mondo.

La Capsaicina (trans-8-metil-N-Vanillil-6-nonanamide) è il componente chimico responsabile delle proprietà pungenti e urenti del Capsicum ed è il principale ingrediente dei peperoni rossi e chili che appartengono al genere Capsicum (Solanacee).

La capsaicina ha proprietà antitumorali in quanto capace di bloccare la attività della via STAT3 che traduce il segnale ed attiva la trasmissione e la traslocazione del fattore nucleare NF-kB e della proteina AP-1 (attivatore), entrambi passaggi essenziali per il processo di carcinogenesi¹.

Gli estratti di flavonone dal capsicum spp contengono un fattore ascorbato-protettivo ed attualmente è stato dimostrato in modo convincente che la base della loro azione antiossidante risiede nella capacità di donare elettroni che conferisce benefici nutritivi e chemioterapeutici². La attività antineoplastica è molteplice. La capsaicina può indurre apoptosi nelle cellule neoplastiche mediante una via recettore vanillinico tipo 1 (VR-1) indipendente. Il capsaito, l'estere isostero privo di odore pungente della capsaicina ed il suo di-idoderivato sono i maggiori capsainoidi dei peperoni dolci. Di recente è stato dimostrato in un modello di carcinogenesi in due stadi della cute di ratto che i capsaiti inducono apoptosi preceduta da un aumento delle specie reattive dell'ossigeno e da una successiva caduta del potenziale transmembrana dei mitocondri (Delta-Psim). Da ciò la conclusione degli autori che questi composti e gli analoghi sintetici correlati hanno come target una varietà di vie metaboliche coinvolte nella carcinogenesi e nella infiammazione³.

Il regno vegetale ha molto da offrire per la salute dell'uomo. I farmaci derivati dalle erbe, la liquirizia, il gel di aloe ed il capsicum (Chili) sono stati ampiamente usati e la loro efficacia clinica è stata ben documentata. Numerosi estratti di pianta ven-

gono usati per la terapia dell'ulcera peptica. È molto probabile che in un prossimo futuro verranno introdotti in uso molti più agenti terapeutici derivati dalle piante⁴.

Wiesenauer M ha studiato una combinazione fissa di tre sostanze derivate dalle piante (Phytolacca Americana, Guajacum Officinale e Capsicum annum) in forma solida (comprese) o liquida (gocce) su 107 soggetti con tonsillite acuta ed ha dimostrato una significativa riduzione dei sintomi appena 2.5 giorni dopo l'inizio della terapia. La efficacia è stata attribuita alle proprietà immunomodulatrici, analgesiche ed anti-infiammatorie⁵.

È stato anche studiato l'effetto antimicrobico di due composti dal sapore acre delle specie capsicum (capsaicina e didrocapsaicina). Gli estratti semplici e riscaldati hanno mostrato in vario grado la capacità di inibire il Bacillus Cereus, il Bacillus subtilis, il Clostridium sporogenes, il Clostridium tetani e lo Streptococcus pyogenes⁶.

Numerosi trials hanno anche dimostrato che la capsaicina topica ha efficacia analoga alla amitriptilina per os nella terapia del dolore di pazienti diabetici neuropatici. La capsaicina topica non si associa a effetti avversi sistemici gravi ed è promettente come terapia adiuvante nelle condizioni dolorose croniche come la neuralgia post-erpetica, la neuropatia diabetica e la osteoartrite⁷.

È anche noto che la capsaicina è genotossica e che un uso eccessivo potrebbe essere connesso con i tumori dello stomaco. Sinché non si giunge ad una conclusione definitiva su questo punto l'uso di queste sostanze dovrebbe essere limitato finché studi definitivi non abbiano ampiamente dimostrato le sue peculiarità terapeutiche e le sue possibili controindicazioni ed effetti collaterali⁸.

Bibliografia

1. Oyagbemi AA, Saba AB, Azeez OI. Department of Veterinary Physiology, Biochemistry and Pharmacology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Ibadan, Oyo State, Nigeria. Indian J Cancer. 2010 Jan-Mar; 47 (1): 53-8.
2. Larkins N, Wynn S. Nutritional Laboratories, High House, Penrhos, Raglan, Monmouthshire NP15 2DJ, UK. nlarkins@nutri.org Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004 Jan; 34 (1): 291-327

3. Macho A, Lucena C, Sancho R, Daddario N, Minassi A, Muñoz E, Appendino G. Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Univ. de Córdoba, Avda de Menéndez Pidal s/n, Spain. Eur J Nutr. 2003 Jan; 42 (1): 2-9.
4. Borrelli F, Izzo AA. Department of Experimental Pharmacology, University of Naples 'Federico II', via D. Montesano 49, 80131 Naples, Italy. Phytother Res. 2000 Dec; 14 (8): 581-91.
5. Wiesenauer M. Adv Ther. 1998 Nov-Dec; 15 (6): 362-71.
6. Cichewicz RH, Thorpe PA. Department of Environmental and Plant Biology, Ohio University, Athens 45701, USA. J Ethnopharmacol. 1996 Jun; 52 (2): 61-70.
7. Rains C, Bryson HM. Adis International Ltd. Auckland, New Zealand. Drugs Aging. 1995 Oct; 7 (4): 317-28.
8. Díaz Barriga Arceo S, Madrigal-Bujaidar E, Calderón Montellano E, Ramírez Herrera L, Díaz García BD. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM, Mexico, Mexico. Mutat Res. 1995 Dec; 345 (3-4): 105-9.

Appendice

Il Peperoncino e la medicina

Il peperoncino piccante era usato come alimento fin dall'antichità. Le prime testimonianze datano il peperoncino in Messico almeno 6.500-6.000 anni a.C. e viene conosciuto in Europa portato da Cristoforo Colombo di ritorno dalle Americhe. Attualmente è molto diffuso in Italia specie nelle regioni meridionali e in Calabria in Particolare. Ne esistono molte varietà e ne possiamo trovare almeno 15 diverse nei nostri negozi.

In Calabria, e precisamente a Diamante, esiste l'Accademia del Peperoncino che ha ormai acquisito valenza nazionale ed internazionale ed ha molte sedi sparse sul nostro territorio ed anche al di fuori dell'Italia.

In questo articolo intendiamo non valorizzare le sue peculiarità gastronomiche, d'altronde ben conosciute, ma le sue potenziali attività benefiche sulla salute. Pertanto pubblichiamo quanto in tema di peperoncino e medicina è presente sul sito www.peperoncino.org ringraziando il Presidente Enzo Monaco per averci concesso l'autorizzazione alla pubblicazione ricordando che in passato questo argomento è stato pubblicato sulla rivista ADI Magazine, rivista ufficiale dell'Associazione Di Dietetica e Nutrizione Clinica a riprova dell'interesse che i nutrizionisti hanno per questo prodotto.

Il peperoncino e la medicina

Fa bene alla salute. In troppi sono convinti che il peperoncino fa male. È un antico pregiudizio. Probabilmente è dovuto alla somiglianza dei nomi pepe e peperoncino che ha fatto supporre una stret-

ta parentela e quindi ha trasferito al peperoncino gli aspetti negativi del pepe che notoriamente fa male alla salute.

La verità è che nessun rapporto esiste fra pepe e peperoncino; nonostante la somiglianza linguistica. Il primo appartiene alla famiglia delle Piperacee che niente hanno a che fare con le Solanacee che comprendono il peperoncino.

Può darsi invece che a determinare i giudizi negativi sia stato il piccante.

In ogni caso le maggiori preoccupazioni sono per lo stomaco. Molti affermano di non poter mangiare peperoncino perché "brucia lo stomaco" o causa "bruciori allo stomaco". Non c'è niente di più sbagliato. Sicuramente il peperoncino è stomachico cioè favorisce la secrezione dei succhi gastrici e quindi la digestione. Molte regioni meridionali conservano nella tradizione popolare un infuso digestivo fatto di camomilla calda con l'aggiunta di un cucchiaino di polvere di peperoncino e un po' di miele come dolcificante.

In Calabria, nella Riviera dei cedri, si prepara un ottimo digestivo di cedro e peperoncino. Si ottiene mettendo in infusione nell'alcool corteccia di cedro e polvere di peperoncino piccante. Si chiama Zafarà.

E si deve alla genialità di un maestro - gastronomo come Vincenzo Buonassisi la creazione di una "bomba" digestiva fatta di alcool, bucce di limone e peperoncino.

Ma il "capsicum" non è utile soltanto per la buona digestione. Sgombrati i pregiudizi, bisogna esaminare da vicino le straordinarie qualità di questo ortaggio. Vediamole una per una elencando in ordine alfabetico le principali malattie per le quali svolge azione benefica:

Alcolismo

Il celebre medico fitoterapeuta Henri Leclerc dice di aver guarito molti alcolisti incalliti somministrando ogni tre ore un cucchiaino da cucina da lui preparato miscelando 4 gr. di tintura madre di capsicum annuum con 180 gr. di acqua.

D'altra parte l'utilizzazione del peperoncino contro l'alcolismo ha riscontri puntuali presso varie culture popolari.

Chi ha abusato di alcool starà subito meglio con una tisana amara (assenzio, gauriana) con l'aggiunta di 2 o 3 gocce di tintura madre di peperoncino.

Arteriosclerosi

Le proprietà vasodilatatrici e anticolesterolo sono riconosciute da tutti.

Ad esse si aggiunge l'azione della vitamina PP che

rende elastici i capillari e della vitamina E che aumenta l'ossigenazione nel sangue. Per questi motivi il peperoncino è utilissimo per la prevenzione e la cura dell'arteriosclerosi.

Artrite, reumatismi

Usato sul corpo, all'esterno, il peperoncino ha un effetto revulsivo cioè dilata i capillari e riscalda.

Per artriti e reumatismi procedere così: far macerare per 2 giorni 6 peperoncini rossi in 100 gr. di alcool a 60° e con questo poi fare impacchi sulle parti doloranti.

Artrosi, lombaggine

Castore Durante, un botanico vissuto nel XVII secolo, indica il peperoncino come revulsivo nell'artrosi, nella lombaggine e nella sciatica.

In caso di necessità si può preparare una lozione lasciando macerare una parte di peperoncino in 6 di alcool a 33°.

Aggiungendo 15/20 gocce di questa lozione in mezzo bicchiere d'acqua si otterrà un ottimo rimedio per artrosi e lombaggini (da frizionare sulle parti).

Allo stesso scopo si potranno preparare dei cataplasmi di argilla e peperoncini da spennellare sul corpo. Ci vuole l'argilla verde e il peperoncino da unire sempre in ragione di 6 parti di argilla e una di peperoncino. Sia con le lozioni che con l'argilla procedere con cautela e massima attenzione perché se si esagera il peperoncino causa irritazioni gravi ed anche ustioni.

Il consiglio è di sperimentare prima il grado personale di tollerabilità: fare un'applicazione all'interno del braccio; se dopo dodici ore il rossore sparisce senza conseguenze significa che la preparazione scelta può essere usata tranquillamente. Nel caso contrario diminuire la dose di peperoncino.

Caduta di capelli

Il potere stimolante del "capsicum" ha un'azione benefica sul cuoio capelluto.

La tradizione popolare calabrese attribuisce poteri miracolosi al peperoncino contro la caduta dei capelli.

La lozione si prepara così: far macerare al buio per otto giorni 3 peperoncini in un litro di alcool. Filtrarla e frizionare due volte al giorno. Con pazienza. Avendo come riferimento una certezza: nei popoli che consumano peperoncino la calvizie è rara.

Cancro

Il peperoncino anti-cancro è un'affascinante teoria, sostenuta da studiosi autorevoli.

Per il prof. Giulio Tarro, oncologo di fama internazionale, sono proprio le sostanze presenti nel capsicum ad assicurare un rafforzamento delle difese immunologiche contro le degenerazioni tumorali.

Il prof. Umberto Veronesi, presidente dell'Unione Internazionale contro il cancro, riconosce il contributo dei conservanti alimentari antiossidanti nella lotta al cancro dello stomaco. E il peperoncino è uno dei più potenti anti-ossidanti a nostra disposizione.

La dieta Moerman anti-cancro, sperimentata in Olanda dal 1930, in pratica somministra ai pazienti cibi nei quali ci sia iodio, acido citrico, vitamine del gruppo B, ferro, zolfo, vitamina A, vitamina E, vitamina C.

Secondo la teoria che questi elementi, ristabilendo una giusta ossigenazione e riequilibrando il metabolismo, siano in grado di prevenire i tumori.

Ora, come si sa, molte delle sostanze preferite dalla dieta Moerman sono presenti in quantità ottimali nel peperoncino. Soprattutto le vitamine A, E, C e il ferro. In particolare poi l'importanza e il ruolo della vitamina C nella lotta ai tumori è stata sottolineata da molti studiosi e ricercatori, primi fra tutti, quelli del centro on-cologico americano di Bethesda.

Ed è solo il caso di ricordare che la quantità di vitamina C presente nel peperoncino è elevata. Tant'è che proprio studiando la paprika il prof. Szent-György riuscì a scoprirla ottenendo per questo il premio Nobel per la medicina nel 1937.

Digestione difficile

Delle qualità stomatiche del peperoncino si è detto all'inizio del capitolo.

La preferenza è senz'altro per i digestivi al peperoncino che sono in commercio.

In caso di necessità vanno bene anche 2 gr. di polvere di peperoncino chiusi in una cialda e ingoiati con un po' d'acqua.

Come cura preventiva è bene cospargere di peperoncino in polvere le pietanze per le quali si prevede una difficile digestione.

Depressione

In Cina il peperoncino rosso viene normalmente utilizzato contro la depressione, soprattutto quando questa si accoppia all'inappetenza.

Non sono da meno in India dove la medicina ayurvedica sostiene che il peperoncino "stimola lo spirito e il sangue".

Senza ricorrere a queste lontane tradizioni non c'è dubbio che un buon piatto di pasta aglio, olio e peperoncino, mangiato in compagnia, aiuta a superare in allegria tutti i piccoli problemi depressivi.

Distorsioni

La tradizione popolare indica un rimedio rapido contro le “brutte storte”.

Sbollentare in acqua calda, per un attimo, alcuni peperoncini.

Spezzettarli e farne un cataplasma da applicare sulla parte dolorante.

Emorroidi

Molti rinunciano al piccante perché temono le ... conseguenze delle emorroidi.

Tutto a causa di vecchi pregiudizi e disinformazione. Già nel 1857 l'Accademia medica francese sanciva ufficialmente la validità del peperoncino contro ogni tipo di emorroidi.

Una cosa è certa, nel giro di poche settimane spariscono congestione e dolore.

L'azione terapeutica è dovuta alla vitamina K2 che è antiemorragica e alla capacità caratteristica del peperoncino che per “chiudere” le ferite “chiama in soccorso” le piastrine, la fibrina e tutti i materiali di riparazione. Si ottiene così un aumento di sangue nelle zone interessate fino alla cicatrizzazione.

Ettore Liuni consiglia di iniziare la cura con una dose massiccia di peperoncino in polvere sui cibi (più di un gr. ogni 10 kg. di peso corporeo al giorno). All'inizio potrà verificarsi una recrudescenza dei sintomi, poi nel giro di un mese i fenomeni della malattia scompaiono.

Ferite

Per le ferite in genere c'è un'azione simile a quella delle emorroidi.

Sempre la tradizione popolare prescrive impacchi con acqua sterilizzata nella quale è stato sciolto un pizzico di peperoncino. Il bruciore è forte... la cicatrizzazione assicurata.

Fermentazioni intestinali

Nell'intestino il peperoncino svolge un'azione anti-putrefattiva e antifermentativa. Impedisce che le tossine passino nel sangue.

È un'azione preventiva particolarmente utile in un tipo di alimentazione come quella moderna con cibi raffinati, senza scorie e una lunga permanenza del cibo nell'intestino.

Insufficienza epatica

Le cucine orientali usano abbondantemente il peperoncino e superano così ogni problema di fegato e di cistifellea.

L'uso abbondante di peperoncino in cucina ha dato anche da noi ottimi risultati. Addirittura anche contro la cirrosi epatica.

Laringite

Il peperoncino funziona bene come decongestionante e antinfiammatorio contro laringiti, raucedini e tossi spasmodiche.

Una ricetta semplice per i gargarismi. Fare macerare in alcool a 90° 2 gr. di polvere di peperoncino, per 12 ore. Filtrare e usare 10 gocce del liquido ottenuto in mezzo bicchiere di acqua calda.

Malattie cardiovascolari

Ottimi servizi il peperoncino offre come cura preventiva dell'infarto e delle malattie cardiocircolatorie.

L'uso costante di peperoncino abbassa il livello di colesterolo nel sangue; aiuta il cuore; agisce come vasodilatatore con grossi benefici per i capillari e per le arterie coronarie.

Il seme del peperoncino contiene molti acidi polinsaturi che eliminano dalle arterie il colesterolo in eccesso e i trigliceridi.

L'attività fibrinolitica stimolata dal “capsicum” diminuisce l'insorgere di “trombi” che, oltre all'infarto, causano anche le “trombosi”.

Nella rivista “Salve” di Ottobre 1985 è scritto a questo riguardo: “Studiosi thailandesi riferiscono che il capsico, una specie di peperoncino rosso, caro alla cucina del loro paese, stimola l'attività fibrinolitica... probabilmente sufficiente a prevenire la formazione di coaguli e trombi e a contribuire alla bassa incidenza delle malattie trombo-emboliche che è caratteristica del popolo thailandese”.

A questo riguardo è senz'altro straordinaria la scoperta di Ettore Liuni.

Prostatite

La medicina popolare cinese prescrive brodo di pollo al peperoncino per stimolare l'emissione dell'urina nelle persone sofferenti per l'ingrossamento della prostata.

Questa malattia si può prevenire e curare con un'alimentazione in cui sia quotidianamente presente il peperoncino.

Tabagismo

Il peperoncino è una solanacea, come il tabacco. Su questo si basano le molte teorie del peperoncino come anti-fumo.

In pratica l'organismo tabacco-dipendente riceve

col peperoncino, sostanze simili senza il danno della carbonizzazione. E in più la vitamina C preziosa per un fumatore.

Ulcera gastrica

In Europa un ammalato di ulcera gastrica viene quasi sempre messo a dieta.

In Medio-Oriente viene curato con acquavite e peperoncino.

La tradizione medio-orientale si sta diffondendo in molte parti del mondo.

Il problema dell'ulcera gastrica è dovuto ad un indebolimento della mucosa dello stomaco.

Dice Ettore Liuni: "Il peperoncino ha un apporto vitaminico che ristabilisce un equilibrio di sostanze nella circolazione sanguigna quindi il sangue porterà alle cellule che producono la mucosa intestinale più "materiale da costruzione", permettendo quindi di riformare quella parte di mucosa che si era lacerata".

Nel caso dell'ulcera gastrica però bisogna stare attenti a mangiare peperoncino.

La Capsor ha ideato per questo delle capsule gastro-resistenti che sciogliendosi direttamente nell'intestino, danno il loro apporto benefico, senza provocare bruciori.

Vene varicose

Molte testimonianze documentano la guarigione in soggetti sofferenti di varici.

Il miglioramento è senz'altro determinato dalla diminuzione del colesterolo nel sangue e da un maggiore equilibrio nella pressione che ottengono con una dieta al peperoncino.

Chi non può mangiarlo

Il peperoncino non ha controindicazioni precise. A patto che venga usato con equilibrio e moderazione. È da sconsigliare sicuramente ai bambini per i quali è bene aspettare che abbiano almeno 12/13 anni.

Non ne devono abusare quelli che soffrono di acidità di stomaco, di ulcera, di epatite, di cistite, di emorroidi. L'eccesso può provocare irritazioni alla mucosa intestinale, infiammazioni gastrointestinali allo stomaco e anche ai reni.

C'è da precisare comunque che, in dosi terapeutiche, può addirittura essere utile proprio per guarire dalle malattie sopra elencate.

Non bisogna dimenticare che il peperoncino è un antifermentativo e quindi utile per la digestione e la prevenzione di infezioni intestinali.

Nell'uso esterno, un impiego eccessivo può provocare arrossamenti prolungati e anche la formazione di ulcere e vesciche.

In ogni caso il consumo di peperoncino non deve mai essere eccessivo e deve essere determinato dalla tolleranza personale.

Per preparare la tintura madre

Le tinture madri sono la base di partenza di molti rimedi omeopatici.

Il principio su cui si basano è l'estrazione alcolica per macerazione delle sostanze medicamentose; in genere da piante fresche o da frutti macinati subito dopo il raccolto.

Questa pratica consente un'utilizzazione delle sostanze medicamentose con dosaggi costanti in qualsiasi momento dell'anno.

La tintura madre del peperoncino si ottiene mettendo a macerare in alcool i peperoncini freschi. Il rapporto deve essere di uno a sei cioè a 100 gr. di peperoncino devono corrispondere 600 gr. di alcool.

La tintura madre viene utilizzata per la preparazione di lozioni o pomate per uso interno ed esterno.

La dose consigliata per uso interno è da 1 a 4 gocce in un po' d'acqua.

Per gargarismi ne bastano solo 3 gocce in mezzo bicchiere d'acqua.

Per le utilizzazioni specifiche vedere le ricette indicate in questo capitolo. Con la ripetuta raccomandazione di procedere sempre con attenzione e cautela.



ADI

Associazione Italiana di Dietetica
e Nutrizione Clinica - ONLUS

NOTIZIE
dal Presidente

DISPOSIZIONI ADI IN MATERIA DI EVENTI SOCIETARI

- La nuova normativa in materia di accreditamento ECM che indirizza, tra l'altro, verso iniziative a basso n° di partecipanti;
- l'obiettivo strategico ADI di acquisire maggiore conoscenza e credito scientifico nell'opinione pubblica;
- l'attuale critico posizionamento della disciplina "dietetica e nutrizione clinica" nell'ambito sanitario istituzionale;
- la contingenza economica, che rende sempre più difficoltosa la stipula di contratti di sponsorizzazione;
- la pleora di eventi in ambito nutrizionale specie a valenza locale, spesso privi di una chiara collocazione tipologica e generatori di una **interferenza competitiva negativa sia in termini di partecipazione, che di ripetitività di argomenti, che di ricaduta pratica, che di coinvolgimento di relatori di livello,**

impone la ricerca di una **strategia formativa maggiormente attrattiva e di livello qualitativo elevato** che si ponga, quale obiettivo primario, la

concretezza operativa

In considerazione delle norme attualmente vigenti in tema di convegni regionali (*in G.Fatati: "ADI i nostri primi 60 anni", regolamenti attivi-norme per i convegni regionali;2010:200*) di seguito numerate tra parentesi, si dispone:

1. la **calendarizzazione annuale di tutte le iniziative** (non solo convegni regionali) **da ufficializzare non oltre il 30 novembre per l'anno successivo** . Viene anticipata di 15 gg la data di segnalazione concordata con i Presidenti Regionali nel 2003 per dare tempo di ufficializzarle con il 1° gennaio dell'anno successivo (*punto n°8*). L'elenco completo degli eventi sarà visibile sul sito ADI e sul primo n° di ADI-Magazine. Tale competenza spetta al Segretario Generale di concerto con il Coordinatore dei Presidenti Regionali. A diffusione avvenuta

eventuali deroghe dovranno essere autorizzate dall'Ufficio di Presidenza. **Il Consiglio di Presidenza ADI indicherà ogni anno l'elenco degli argomenti ritenuti rilevanti per la formazione.** L'accoglimento (facoltativo) di una di tali indicazioni da parte degli organizzatori locali comporterà un maggiore contributo organizzativo della società. Si auspica che ogni socio ADI segnali argomenti ritenuti rilevanti al Segretario Generale;

2. la seguente **differenziazione tipologica** al fine di ottimizzare l'opzione di scelta:

- **a) CONGRESSO:** evento ufficiale ADI, biennale.

Durata effettiva : 2 giornate.

N° argomenti trattati: a discrezione.

Articolazione: letture magistrali di almeno 30 minuti, workshop dei gruppi di lavoro ADI, sessioni sponsorizzate , spazio dedicato alla discussione poster;8 minuti l'uno e comunicazioni in aula, 10 minuti l'una, **non inferiore al 50% del tempo complessivo dei lavori** (*punto n° 11*) .

- **b) CONVEGNO:**

Durata effettiva: 1 - 2 giornate (se sono coinvolte più sezioni regionali).

N° argomenti trattati: massimo 3

Articolazione: letture magistrali di almeno 30 minuti, interventi ad invito di massimo 20 minuti (*punto n° 11*). Discussione complessiva **non inferiore a ¼ del tempo effettivo dell'evento**. Opzionale la sessione poster, di comunicazioni orali e sponsorizzata.

- **c) TAVOLA ROTONDA:** messa a confronto di esperti invitati.

Durata effettiva: massimo ½ giornata.

N° argomenti trattati: riunione monotematica.

Articolazione: intervento introduttivo dei singoli esperti non superiore ai 15 minuti. Discussione con l'uditorio **non inferiore ad 1/3 del tempo effettivo dell'evento**.

- **d) WORKSHOP:** incontro interattivo ad invito tra max 12 partecipanti.

Durata effettiva: massimo 1 giornata.

N° argomenti trattati: riunione monotematica

Articolazione: confronto tra specialisti coordinati da un chairman

- **e) INCONTRO-DIBATTITO CON LA POPOLAZIONE:** evento finalizzato alla sensibilizzazione dell'opinione pubblica.

Durata effettiva: massimo 4 ore.

N° argomenti trattati: riunione monotematica.

Articolazione: massimo 3 interventi preordinati, dibattito **non inferiore a ¼ del tempo complessivo**.

- **f) CORSO:** serie di lezioni programmate per l'apprendimento di uno specifico argomento.

Durata effettiva: massimo 2 giorni per l'evento nazionale e 1 giorno per quelli locali.

N° argomenti trattati: evento monotematico.

Articolazione: interventi di almeno 45 minuti, dibattito non inferiore a ¼ del tempo complessivo ed esercitazioni pratiche e/o casi clinici non inferiori a ¼ del tempo complessivo dell'evento.

Tipologie: interno se finalizzato al personale di una unità operativa, regionale, interregionale, FAD (formazione a distanza) con o senza tutor.

- **g) MASTER e CORSO di PERFEZIONAMENTO UNIVERSITARIO:** eventi strutturati in collaborazione con ADI. I Master di 1° e 2° livello prevedono un periodo di stage obbligatorio.

Hanno durata di almeno 1500 ore. I Corsi di perfezionamento, aperti anche alle lauree triennali hanno durata minima di 300 ore. In entrambi i casi la partecipazione prevede l'esonero dai crediti ECM per l'anno/anni di frequenza.

3. Il seguente **riconoscimento ufficiale, da riportare nel materiale propagandistico**:

EVENTO ADI NAZIONALE: congresso e corso nazionale con cadenza annuale alternata, eventi della Fondazione (*max 2 all'anno*). Per questi eventi non saranno possibili sovrapposizioni nei 30 gg antecedenti;

EVENTO ADI LOCALE: quello che rientra nelle tipologie c-d-e-f.

Ogni anno verrà riconosciuto **un evento ADI locale per macroarea** (Nord, Centro, Sud, Isole).

Tutti gli **eventi calendarizzati** (punto 1), con **priorità per quelli interregionali**, si avvarranno dell'ufficialità ADI che consiste: a) nella presenza del Presidente, qualora richiesto. Lo stesso non presenzierà ad altri eventi patrocinati, con eccezione di quelli ritenuti "diplomaticamente necessari" organizzati da altre società scientifiche o istituzioni, b) nella priorità di presenza, qualora invitati, dei quadri ADI, c) nella comunicazione alle aziende abitualmente sponsorizzatrici degli eventi nazionali, d) nel supporto organizzativo dell'agenzia nazionale, se richiesto e) nella più ampia diffusione mediatica.

Eventuali **eventi non calendarizzati** potranno ricevere il **patrocinio ADI dalle sezioni regionali**, ma non avvalersi della paternità ADI al fine della ricerca di sponsorizzazioni, nonché delle altre agevolazioni di cui al capoverso precedente.

Il Segretario Generale terrà registrazione della turnazione degli eventi in modo da garantire a tutte le sezioni la giusta visibilità nell'arco temporale di un triennio.

Sono esclusi da questa regolamentazione gli eventi di tipologia e, per i quali si valuterà di volta in volta da parte dell'Ufficio di Presidenza;

4. **il rispetto dell'impegno dei quadri ADI** (componenti del Consiglio di Presidenza, della Fondazione, dei Consigli Direttivi Regionali, Coordinatori dei Gruppi di Lavoro) **a presenziare ad almeno 1 evento ufficiale nazionale all'anno**. Il riscontro di recidività ingiustificata comporterà la segnalazione al Collegio dei Probiviri;

5. il rispetto delle seguenti modalità gestionali:

- utilizzo di idonea strumentazione per garantire il **rispetto dei tempi d'intervento**. **Il relatore deve essere in grado di visionare il trascorrere dei minuti**;
- l'esplicita **formulazione degli obiettivi formativi** di ogni tipologia d'evento in tutto il materiale promozionale (anche preliminare);
- l'utilizzo prevalente, negli eventi di tipologia b-d-f, della metodologia: **"dalla criticità dell'esperienza pratica all'intervento migliore alla luce delle evidenze"**, tramite sondaggio preliminare ed analitico delle criticità di alcune realtà operative (raccolta delle richieste su specifica griglia), selezionate dai relatori e discus-

se approfonditamente nel corso dell'evento. Tale metodologia, particolarmente consigliata in eventi formativi di alto livello di specializzazione (per contenuti e qualità dei relatori), impone la partecipazione anche del responsabile (o del suo vice) della struttura richiedente;

- la pubblicizzazione, possibilmente scritta, di un: **"take home message"** ai partecipanti **al termine di ogni evento, a cura del comitato organizzatore**. Qualora le tematiche trattate siano di particolare rilevanza verrà coinvolto anche l'Ufficio Stampa ADI per la diffusione mediatica.
- l'emissione di **idoneo materiale formativo** (volume degli atti per gli eventi di tipologia a e b, anche in formato elettronico o utilizzando ADI-Magazine (punto n°9); raccolta delle diapositive delle relazioni con possibilità di anno-

tazione per gli eventi c-f. **Il Lay-out di questo materiale deve essere sempre lo stesso e va concordato con la segreteria organizzativa;**

- fornitura di uno **specifico kit congressuale** che risponda a requisiti di utilizzo, anche dopo l'evento, originalità, praticità, diffusione del marchio ADI. E' compito della segreteria organizzativa fornire al Consiglio di Presidenza ADI le proposte per attivare/aggiornare tale strumento nonché la fornitura per i partecipanti degli eventi calendarizzati.
6. **il contenimento delle spese organizzative e le agevolazioni per i soci ADI (punto n°10)**. Gli eventi locali rappresentano un'importante occasione per il reclutamento di nuovi soci. Ogni anno la sezione che avrà reclutato il maggior n° di nuovi iscritti (al 31 dicembre) riceverà il 20% delle quote versate anziché il 10%.

La presente normativa entra in vigore con il primo agosto 2011 e diviene operativa per tutti gli eventi programmabili dal 2012 in avanti.



BILANCIO ATTIVITÀ ADI GENNAIO-LUGLIO 2011

Bolzano, 2011

Cari soci,

sono trascorsi sette mesi dall'insediamento di questo Consiglio di Presidenza e ritengo doveroso riferirvi su quanto fatto.

L'attuale contesto socio sanitario, come potete intuire, non facilita la radicalizzazione della Dietetica e Nutrizione Clinica tra le discipline sanitarie. Interessi crescenti da parte di altre discipline, scarsità di risorse, continue e ingiustificate "frizioni" tra i vari professionisti che si occupano di questo settore, debolezza nel saper pesare le varie criticità da affrontare, costituiscono i principali fattori di preoccupazione per il futuro, specie per i colleghi più giovani.

Senso di appartenenza, unitarietà e partecipazione divengono allora un imperativo per coloro che hanno deciso di abbracciare questa disciplina anche se, a volte, comprendo, bisogna fare uno sforzo di buona volontà.

In quest'ottica l'invito al **pagamento della quota associativa annuale entro il primo trimestre di ogni anno**. La segreteria organizzativa invierà il promemoria nei tempi stabiliti. Si sarà così in grado di pianificare meglio le spese e i servizi da attivare e di supportare adeguatamente le sezioni regionali, che riceveranno subito la quota di spettanza.

Il primo aspetto concretamente affrontato è stato quello della **trasparenza** nei vostri confronti. Tutti i documenti prodotti, inclusi ordini del giorno e verbali, sono accessibili nell'area riservata del sito ADI.

Inoltre:

1. si è stilato un **programma: "Sfidare il Futuro"**, che costituisce la spina dorsale del nostro agire;
2. si è resa routinaria la **norma del silenzio-assenso** per velocizzare le decisioni;
3. tutti i **quadri ADI** (Componenti Consiglio di

Presidenza, Presidenti Regionali, Coordinatori Gruppi di Lavoro), **hanno ricevuto chiari obiettivi, che dovranno onorare** con una pianificazione di volta in volta ufficializzata sul sito. Non è intenzione di questo Consiglio di Presidenza assegnare incarichi senza verificarne lo svolgimento e tantomeno operare in modo "eccessivamente diplomatico" lasciando gli stessi sulla carta;

4. si è entrati (prof Lucchin) in un **gruppo di lavoro del Ministero della Salute** (incarico ufficiale del Ministro della Salute dato alla FeSIN nel mese di maggio) finalizzato a raccordare le unità operative pubbliche che si occupano di nutrizione, nella fattispecie SIAN e Servizi di Dietetica e Nutrizione Clinica;
5. si è inserito un ns rappresentante (Dr.ssa Amerio) nella **Commissione Agro Alimentare dell'UNI**, organo tecnico che dal 1990 si dedica all'elaborazione delle norme di applicazione volontaria nel settore agro-alimentare;
6. si è assegnato l'incarico tecnico per la **riorganizzazione del sito ADI** (Dr. Vincenzi), che sarà operativo entro la fine 2011;
7. si è creato un rapporto di collaborazione con **Cittadinanza Attiva**, partecipando al congresso nazionale di Napoli del giugno 2011 e sottoscrivendo la: **"Carta della qualità e dei diritti delle persone in nutrizione artificiale"**, già accolta da n° aziende sanitarie;
8. è stata ottenuta dalla FeSIN l'autorizzazione alla **revisione del Glossario**. Se ne faranno carico l'ADI (Dr. Caretto) e la SINU;
9. è stato formalizzato un rapporto collaborativo con la: **"Fondazione per il tuo Cuore"**, presieduta dal prof. Maseri e con la **"Italian Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation"** diretta dal Dr Temporelli. Credo sia intuibile per tutti l'importanza strategica di tali collaborazioni;
10. si sono revisionate le **norme che regolamentano i rapporti con i soci collettivi**;
11. si è aderito all'iniziativa **FISM di monitoraggio della penetrazione mediatica**

ADI (accordo con l'agenzia VOLACOM). Per i rapporti con la FISM è stata incaricata la Prof.ssa Fusco e per l'Ufficio Stampa il Dr Sileo;

12. è stato **attivato l'Ufficio Legale ADI** attraverso la stipula di un accordo con lo studio legale AVERSANO esperto in tematiche alimentari-nutrizionali. L'accordo è visionabile nell'area riservata del sito. Tale consulenza oggi è quanto mai necessaria;
13. siamo diventati **partner ufficiali dell'agenzia AGE.NA.S** (Agenzia Nazionale per i Servizi Sanitari Regionali in stretta collaborazione con il Ministero della Salute e le Regioni) **per il progetto Nutrizione e Turismo Sanitario**. Fungendo la Regione Campania da primo polo di sperimentazione, è stato nominato quale referente ADI il Dr.Cecchi;
14. si è concretizzato un **accordo di collaborazione editoriale con il Pensiero Scientifico Editore**, visionabile nell'area riservata del sito;
15. si è attivato un **Ufficio Stampa ADI avvalendosi del supporto dell'Agenzia ADS-Kronos**. Contratto visionabile nell'area riservata del sito;
16. si è deciso di approfondire il massimo sforzo per giungere nel 2013 all'**indicizzazione**

della rivista Mediterranean J. of Nutrition and Metabolism. Mancando veramente poco all'obiettivo s'invitano tutti i soci ad inviare lavori originali;

17. si è stipulato un **accordo con la ditta informatica ITC-System di Bolzano**, per l'assistenza in remoto al fine dell'attivazione di video contatti multipli per il Consiglio di Presidenza e i Gruppi di lavoro ADI. Si otterrà in tal modo un risparmio in termini economici e di tempo operativo nello scambio d'informazioni (meno incontri con spese di trasferta);
18. è stata **aggiornata la normativa ADI sugli eventi societari**, visionabile nell'area riservata del sito;
19. dopo lunga e travagliata trattativa si è giunti ad un accordo con la SIO per l'emissione congiunta delle prossime **Linee Guida per l'Obesità**;
20. si è pianificato il **Corso ADI dedicato alla Dieta Mediterranea** (Dr. Caretto, Dr.ssa Coppola);
21. si sta partecipando attivamente al **Disegno di Legge N 2788/2011 relativo a: "Disposizioni in materia di prevenzione, cura e riabilitazione dell'obesità e dei disturbi dell'alimentazione"** proposto dal sen. Ignazio Marino.

Prof.ac Lucio Lucchin
Direttore UOC di Dietetica e Nutrizione Clinica
Ospedale Centrale-Comprensorio Sanitario di Bolzano
Via Boehler 5, 39100 Bolzano
Tel 0471 908545 - Fax 0471 908707
e-mail: lucio.lucchin@asbz.it

La certezza di nutrire adeguatamente
grazie ad un **volume ridotto**



∞ Rispetto ai supplementi nutrizionali completi

L'ipercalorico con il maggiore apporto
nutrizionale per ml[∞] **(2,4 Kcal/ml)**



Maggiore Compliance

ADI



Associazione Italiana di Dietetica
e Nutrizione Clinica - ONLUS

Sezione Regione Campania

V Congresso Regionale ALIMENTAZIONE E AMBIENTE TRA CULTURA E STILI DI VITA

6-7 ottobre 2011

Centro Congressi Lloyd's Baia Hotel - Vietri sul Mare - Salerno

Giovedì 6 ottobre 2011

- ore 8.00 Registrazione dei partecipanti
ore 8.30 Inaugurazione del congresso e saluto delle autorità
- ore 9.00-11.30 **PRIMA SESSIONE**
Prospettive di sviluppo della dietetica e nutrizione clinica ed opportunità occupazionali
Moderatori: Paolo ATTIANESE - Giuseppe CASTALDO
- Il futuro della Dietetica e della Nutrizione Clinica nel Sistema Sanitario Regionale
Nicola CECCHI
 - Le politiche alimentari e la difesa dell'ecosistema - Amodio BOTTA
 - Progetto "Turismo in libertà" - Giorgio RICCI
 - Food Consultant familiare - Severina GUIDA
- Discussione**
- Tavola Rotonda** **Alimenti e Nutrizione: una spesa da razionalizzare o una risorsa su cui investire?**
Moderatore: Adriano ALBANO
Partecipano: Vito AMENDOLARA - Assessorato Agricoltura Regione Campania
Franco CONTALDO - Università degli Studi di Napoli Federico II
Giuseppe DE MITA - Assessorato Turismo Regione Campania
Mario DI SAPIO - Consiglio di Presidenza Nazionale ADI
Angelo MAGLIO - Slow Food Settore Formazione
Giuseppe ROSATO - Direttore Generale AORN Moscati Avellino
- ore 11.30-12.00 **Coffe break**
- ore 12.00-13.30 **Il futuro della Nutrizione Clinica e la ricerca applicata al miglioramento degli standard assistenziali**
Moderatori: Lucia AURIEMMA - Luigi MARTEMUCCI
- ore 13.30 **Lunch**
- ore 15.00-18.30 **SECONDA SESSIONE**
Presidente: Raffaele RICCI
Equilibrio metabolico-nutrizionale e salute
Moderatori: Paola CAPOBIANCO - Carmela BAGNATO
- Effetti delle incretine gastro-intestinali sull'introito calorico e sul metabolismo glucidico - Vincenzo NOVIZIO
 - Ruolo antitumorale degli isoprenoidi presenti nella Dieta Mediterranea
Maurizio BIFULCO
 - Fruttosio, resistenza all'insulina e danno epatico - Carmelina LOGUERCIO
 - La modulazione del microbioma intestinale: attualità e prospettive
Maria Antonietta BIANCO
 - Adattamenti metabolici indotti dall'introito calorico: evidenze sperimentali
Susanna IOSSA
 - Rischio cardio-vascolare: valore predittivo del BMI nelle varie fasce d'età
Maria Rosaria LICENZIATI
 - Termogenesi, metabolismo energetico ed obesità - Luciano TRAMONTANO
- Ore 20.00 **Cena Sociale**

Venerdì 7 ottobre 2011

- ore 8.30-10.30 **TERZA SESSIONE**
Presidente: Giuseppe FATATI
Up date di Nutrizione artificiale
Moderatori: Alberto MARVASO - Rosa CAPRIELLO
- MICI in pediatria - Giuseppe ORSO - Filomena PAGANO
 - Riabilitazione nutrizionale nel paziente disfagico - Maria Grazia MINUTILLO
 - Underfeeding in ICU: la pratica nutrizionale in terapia intensiva - Pasquale DI BIASE
 - La farmaconutrizione e i nuovi nutrienti in nutrizione artificiale - Samir SUKKAR
 - Aspetti medico-legali della Nutrizione Artificiale e Diritto Alimentare
Pasquale GIUGLIANO - Francesco AVERSAANO
- Discussione**
- ore 10.30-11.00 **Coffe break**
- ore 11.00-11.30 **Letture magistrali**
Introduzione: Antonio CARETTO
- Latti speciali per la terapia e la prevenzione delle allergie alimentari**
Riccardo TRONCONE
- ore 11.30-13.30 **Nutrizione ed invecchiamento**
Moderatori: Cristina FLAVIANO - Mario PARILLO
- Obesità nell'anziano: quanto è pericolosa? - Francesco CACCIAIORE
 - Trattamento nutrizionale e malnutrizione nella malattia renale cronica - CKD
Vincenzo BELUZZI
 - Medicina mitocondriale e invecchiamento: attualità e prospettive
Luigi Eugenio IORIO
 - Terapia nutrizionale nel paziente fragile - Pasquale ABETE
 - Vitamina D3 ed azioni extrascheletriche - Laura VUOLO
- Discussione**
- ore 13.30 **Lunch**
- ore 15.00-18.30 **QUARTA SESSIONE**
Presidente: Ermanno CALCATELLI
Una nuova freccia all'arco del nutrizionista: la comunicazione assertiva
Moderatori: Anna Rita COZZOUNO - Patrizia ZULIANI
- Relazione introduttiva** **La comunicazione assertiva nella gestione del rapporto con il paziente**
Fabio FOIS
- Discussione**
- Caso clinico** **La comunicazione assertiva con il paziente che non perde peso - Adele IADEVAIA**
Pausa caffè
- Relazione conclusiva** **Gestione di particolari reazioni ed atteggiamenti del paziente:**
1. complimenti 2. rabbia 3. aggressività 4. seduzione 5. pianto
Raffaella BALZANO; Francesca CAPUANO; Ilenia CASTANO; Cristiana DI GIACOMO;
Odette M.S. HASSAN; Ciro MOSCA; Angelo ORLANDO; Rita PAGANO;
Cristina Maria RUSSO; Maria SOLIS; Celeste VITALE
- Role play**
- Relazione conclusiva** **Fabio FOIS**
- Discussione**
- Ore 18.30 **Compilazione del questionario di autoapprendimento e di verifica**
Ore 19.00 **Chiusura del Congresso**

Direttore scientifico

Nicola CECCHI

Comitato

scientifico-organizzativo

Lucia AURIEMMA
Amodio BOTTA
Giuseppe CASCIO

Annarita COZZOUNO

Paola CAPOBIANCO
Rosa CAPRIELLO
Mario DI SAPIO
Cristina FLAVIANO
Mariarosaria LICENZIATI
Mario PARILLO
Severina GUIDA
Patrizia ZULIANI

Segreteria organizzativa e amministrativa

Desi Service srl

Segreteria organizzativa

Desi Service srl
Via Forna, 10 - 83029 Solofra AV
Tel 0825.534870 - Fax 0825.555457 - 380.4358008
desiservice@libero.it

Provider

Consorzio ISMESS
Via Nicola Aversaano, 31
84122 Salerno (SA)
Tel 089.2578642 - Fax 089.2578122
sabrino.apicella@ismess.it

XIV Corso Nazionale ADI

ROMA 9-12 NOVEMBRE 2011



Dieta mediterranea
dalla prevenzione
alla gestione nutrizionale
in patologia

Direttore del Corso

Segretario Generale ADI

Antonio Caretto
U.O.C. Endocrinologia, Malattie
Metaboliche e Nutrizione Clinica
Ospedale "Perrino", Brindisi
Tel 0831-51 75 87
carettoa@tin.it

Comitato Scientifico

Presidente ADI

Lucio Lucchin (Bolzano)

Past President ADI

Giuseppe Fatati (Terni)

Direttivo ADI

Rosita Bianco (Torino)

Lorenza Caregaro Negrin (Padova)

Antonio Caretto (Brindisi)

Mario Di Sapio (Napoli)

Lina Oteri (Messina)

Fulvio Sileo (Bergamo)

Maria Rita Spreghini (Roma)

Massimo Vincenzi (Faenza RA)

Segreteria Scientifica

Antonio Caretto

Valeria Lagattola

U.O.C. Endocrinologia,

Malattie Metaboliche

e Nutrizione Clinica

Ospedale "Perrino", Brindisi

Tel 0831-51 75 87

Segreteria Organizzativa

PROMEETING

Via Angelo da Orvieto, 36

05018 Orvieto (tr)

Tel 0763-344 890

Fax 0763-344 880

info@prommeeting.it

www.adiitalia.net



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

PROMEETING

Via Angelo da Orvieto, 36
05018 Orvieto (Tr)
Tel 0763-344 890
Fax 0763-344 880
info@prommeeting.it

DEADLINE: 30 settembre 2011

1 DATI PERSONALI

NOME E COGNOME

QUALIFICA

INDIRIZZO PRIVATO

VIA CAP CITTÀ (.....)

TEL FAX E-MAIL

CODICE FISCALE

INDIRIZZO OSPEDALE/UNIVERSITÀ

VIA CAP CITTÀ (.....)

TEL FAX E-MAIL

Inviare corrispondenza a: **INDIRIZZO PRIVATO** ☐ **UNIVERSITÀ/OSPEDALE** ☐

2 QUOTE DI ISCRIZIONE PACCHETTO (Sessioni Plenarie ed Eventi Interattivi)

Intendo iscrivermi a:

☐ **SESSIONI PLENARIE**

☐ **EVENTI INTERATTIVI**

		ENTRO il 30.09.2011	DOPO il 30.09.2011
SOCI ADI	MEDICO-BIOLOGO	€ 450,00 ☐	€ 500,00 ☐
	DIETISTA-INFERMIERE	€ 400,00 ☐	€ 450,00 ☐
NON SOCI ADI	MEDICO-BIOLOGO	€ 550,00 ☐	€ 600,00 ☐
	DIETISTA-INFERMIERE	€ 500,00 ☐	€ 550,00 ☐
ISCRITTI SCUOLA DI SPECIALIZZAZIONE*		€ 300,00 ☐	€ 350,00 ☐

* 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.

La quota comprende: Partecipazione alle sessioni scientifiche, kit congressuale, volume degli atti (numero speciale di ADI Magazine), dossier ECM, colazioni di lavoro a buffet di giovedì e venerdì, coffee break, serata sociale.

		ENTRO il 30.09.2011	DOPO il 30.09.2011
SOCI ADI UNDER 30	TUTTE LE CATEGORIE	€ 100,00 ☐	€ 150,00 ☐

* Si prega di allegare documento di identità. La quota ridotta è riservata ai Soci ADI in regola con il pagamento della quota sociale.

La quota comprende: Partecipazione alle sessioni scientifiche, kit congressuale, volume degli atti (numero speciale di ADI Magazine), dossier ECM, coffee break.

		ENTRO il 30.09.2011	DOPO il 30.09.2011
CENA SOCIALE	PER TUTTE LE CATEGORIE	€ 80,00 ☐	€ 100,00 ☐

Tutte le quote sopra indicate sono IVA 21% esclusa.



3 SISTEMAZIONE ALBERGHIERA

HOTEL ERGIFE ★★★★★ (sede congressuale) DOPPIA USO SINGOLA
DOPPIA (PER PERSONA)

ENTRO il 30.09.2011

€ 450,00 ☐
€ 300,00 ☐

DOPO il 30.09.2011

€ 500,00 ☐
€ 350,00 ☐

I prezzi indicati si intendono per persona, per n. 3 pernottamenti (9-10-11 novembre) con prima colazione. Tutti i prezzi alberghieri sopra indicati sono inclusivi di IVA 10%. Per la prenotazione alberghiera è richiesto il **pre-pagamento dell'intero soggiorno prenotato (minimo 3 notti) e delle spese di prenotazione alberghiera pari a € 15,00**. Non saranno ritenute valide le prenotazioni pervenute senza il relativo pagamento.

Dal 01/01/2011 è in vigore la **Tassa di Soggiorno** D.L. 78/2010 Pari a Euro 3,00 a persona, a notte. Sono esenti da tale tassa solo i residenti a Roma, i bambini al di sotto dei 10 anni, i malati e accompagnatori di malati (esclusivamente secondo quanto previsto dal D.L. 78/2010). **Si prega di effettuare il pagamento direttamente in hotel.**

Per pernottamenti in strutture 2/3 stelle, si prega di contattare la Segreteria Organizzativa.

4 RIEPILOGO DI PAGAMENTO

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

5 MODALITÀ DI PAGAMENTO

Il pagamento potrà essere effettuato tramite:

☐ **BONIFICO BANCARIO** C/O CREDIUMBRIA - AGENZIA DI ORVIETO - IBAN: IT 32 Z 07075 25701 000000800583

(Rif. XIV Corso Nazionale ADI). Si prega di allegare alla scheda di iscrizione la copia del bonifico, indicando il nome del partecipante.

☐ **CARTA DI CREDITO** ☐ VISA ☐ EUROCARD ☐ 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.

6 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.

7 CANCELLAZIONI E RIMBORSI

Le cancellazioni di iscrizione e della prenotazione alberghiera pervenute per iscritto alla Segreteria Organizzativa entro il **7 ottobre 2011** 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 Corso. Il mancato arrivo (no-show) alla data prevista o la partenza anticipata comporteranno il pagamento totale del soggiorno alberghiero previsto. Eventuali sostituzioni di nominativi potranno essere effettuate entro e non oltre il **14 ottobre 2011**.

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 D.l. n. 196/2003.

DATA.....

FIRMA.....

CALENDARIO

SETTEMBRE 2011

EASD 2011 - 47TH ANNUAL MEETING OF THE EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF DIABETES

Lisbon (Portugal), 12-16 September, 2010

www.easd2011-lisbon.org

21^a EDIZIONE DI GIORNATE DI NUTRIZIONE CLINICA E PATOLOGIE CORRELATE

Milano, 23-24 Settembre 2011

Segreteria Organizzativa

ASERN

info@asern.it

www.asern.it

III GIORNATE INTERREGIONALI SIO OBESITA 2011

Torino, 22-24 Settembre 2011

Informazioni

D.G.M.P.

Via A. Gozzini, 4 - 56121 Ospedaletto (PI)

Tel. 050 98 93 10

Fax 050 9812 64

info@dgmp.it

XIII CONGRESSO NAZIONALE ANSISA LE BUONE PRATICHE IN CAMPO NUTRIZIONALE

Vasto (CH) 7-9 ottobre 2011

Informazioni

VIVA VOCE

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

Tel 0763 391751

info@viva-voce.it

www.ansisa.it

SID PANORAMA DIABETE FORUM NAZIONALE DI OPERATORI E PROFESSIONISTI

Riccione 9-12 ottobre 2011

Informazioni

www.siditalia.com

SINU RIUNIONE NAZIONALE NUTRIZIONE E RISCHIO CARDIOVASCOLARE

Napoli, 12-13 Ottobre 2011

Segreteria Organizzativa

PLS Educational

Via della Mattonaia, 17 - 50121 Firenze

Tel. 055 24621

info@sinu.it

OTTOBRE 2011

ADI SEZIONE TOSCANA GRANDE OBESO CHIRURGICO: GESTIONE MULTIDISCIPLINARE

Siena, 7 Ottobre 2011

II GRUPPO INTER-AZIENDALE DI TREVISO-BELLUNO PER LA DIETETICA E LA NUTRIZIONE CLINICA NUTRIZIONE ENTERALE NELL'AREA GEOGRAFICA DI TREVISO-BELLUNO

Monastier di Treviso, 7-8 Ottobre 2011

Segreteria Organizzativa

OMNIA Meeting & Congressi

Via Torino, 29 - 00184 Roma

Tel. 06 48 71 366

Fax 06 48 15 339

mdellagrotta@omniameeting.com

www.omniameeting.com

NOVEMBRE 2011

XIV CORSO NAZIONALE ADI DIETA MEDITERRANEA: DALLA PREVENZIONE ALLA GESTIONE NUTRIZIONALE IN PATOLOGIA

Roma, 9-12 Novembre 2011

Segreteria Organizzativa

PROMEEETING

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

Tel 0763 34 48 90

info@prommeeting.it

www.adiitalia.net

IL MESE DELL'INTESTINO SANO

Osservazioni sulla IV edizione della campagna educativa dedicata alla salute dell'intestino

Lo scorso mese di aprile si è conclusa la IV edizione della campagna educativa Il Mese dell'Intestino Sano, promossa da Yakult con il patrocinio della Fondazione ADI (Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica ONLUS).

Anche quest'anno l'iniziativa si proponeva di migliorare la consapevolezza del pubblico sul ruolo centrale dell'intestino per il benessere dell'intero organismo e di fornire semplici indicazioni pratiche su come prendersi cura di sé stessi migliorando, giorno dopo giorno, le proprie abitudini.

LA COMUNICAZIONE

Per dare maggiore visibilità alla campagna educativa e coinvolgere un pubblico più numeroso, l'iniziativa è stata presentata durante una conferenza stampa che si è tenuta il 10 marzo a Palazzo Marino, sede dell'Amministrazione Comunale di Milano, dove il **Prof. G. Fatati** e la **Dott.ssa A. R. Sabbatini, in rappresentanza della Fondazione ADI**, hanno illustrato **gli obiettivi e i contenuti della campagna**. Alla conferenza stampa, quest'anno, ha inoltre partecipato **l'Osservatorio Nazionale sulla Salute della Donna (O.N.Da)** per presentare i risultati di una ricerca originale, commissionata dall'**Osservatorio Yakult, sull'attenzione delle donne italiane ad un corretto stile di vita e sul loro orientamento a comportamenti di prevenzione**.

Per mantenere alta l'attenzione, durante tutto il mese di aprile, l'impegno dell'ufficio stampa ha garantito un'ottima presenza sui media stampa, radio e TV, sia nazionali sia locali. Inoltre, ad integrazione di questa attività, è stata pianificata una campagna informativa su alcuni siti internet (es. Corriere.it, Pagine Mediche, PiùSaniPiùBelli) e riviste, dedicati alla salute e alla corretta alimentazione (es. il mensile Starbene, la rivista L'Ala dell'Ospedale San Raffaele). Naturalmente l'iniziativa è stata comunicata a tutti i soci ADI attraverso il Direttivo ADI e i Presidenti regionali, su questa stessa rivista (ADI magazine N.1 2011) e sui siti web di ADI e della Fondazione ADI.

IL TOUR ITINERANTE

Per la prima volta, quest'anno, la campagna educativa è stata anticipata da cinque giornate di informazione presso l'Ospedale San Raffaele di Milano (28 marzo - 1 aprile). Successivamente, per tutto il mese di aprile, sono state organizzate 16 tappe in diverse città italiane.



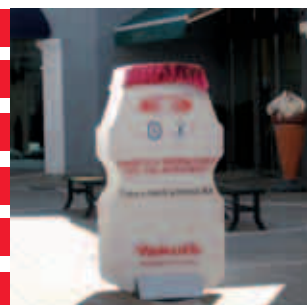
Associazione Italiana di
Dietetica e Nutrizione Clinica





LE TAPPE DEL TOUR

28 marzo - 1 aprile	Milano (Ospedale San Raffaele)
1-3 aprile	Brescia, Milano, Firenze
8-10 aprile	Roma, Bologna, Torino
15-17 aprile	Venezia-Mestre, Milano, Roma, Palmanova (outlet)
21-23 aprile	Barberino di Mugello (outlet), Serravalle (outlet), Napoli
28-30 aprile	Ancona, Genova, Bari



Per ogni tappa, è stato allestito uno stand per distribuire i materiali educazionali, realizzati assieme alla Fondazione ADI e dove un Dietista ADI proponeva al pubblico il **test "Quanto ti prendi cura del tuo intestino?"**. Ancora una volta i Dietisti hanno svolto un ruolo centrale nel fornire al pubblico consigli utili, aiu-

tandolo a tradurre, nella pratica quotidiana, le indicazioni nutrizionali e allargando il messaggio al concetto di stile di vita sano.

Per i Dietisti che hanno partecipato si è trattata di **un'esperienza interessante**. Riportiamo integralmente qualche loro messaggio, ricevuto al termine del tour: *"Mi è piaciuto molto partecipare a questa esperienza e ho percepito che l'iniziativa è stata molto apprezzata anche dagli utenti!"*; *"Nel complesso ho trovato professionalmente molto gratificante l'attività educativa svolta all'interno della campagna,*

anche rispetto alle precedenti edizioni, sia in termini di riscontri che di partecipazione."; *"Il questionario e l'opuscolo sono risultati ottimi strumenti, efficaci per svolgere attività di educazione alimentare con le persone intervistate."*

Quest'anno simbolo distintivo dello stand era la mela rossa, che è stata distribuita a tutte le persone contattate. Un semplice frutto, per ricordare che **non esistono diete o rimedi miracolosi, ma tutti con semplicità, possono, giorno dopo giorno, migliorare le proprie abitudini ed essere più attenti al proprio benessere.**



ULTERIORI SERVIZI A DISPOSIZIONE DEL PUBBLICO

Per consentire ad un maggior numero di persone di conoscere i temi della campagna educativa, è stato realizzato un sito internet *ad hoc*, www.intestinosano.net, dove era possibile consultare il calendario del tour, scaricare i materiali educazionali e visualizzare le foto delle diverse tappe. Inoltre, un **Dietista ADI** rispondeva, **per telefono o per email**, alle domande del pubblico attraverso il **servizio L'Esperto risponde**.



Associazione Italiana di
Dietetica e Nutrizione Clinica



Yakult



I RISULTATI DELLA QUARTA EDIZIONE:

Oltre **170.000 contatti** durante il tour

1.206 Test compilati dai Dietisti

428 Domande ricevute dal **servizio L'Esperto Risponde**

9432 visitatori unici al sito **www.intestinosano.net**

Oltre 13 milioni di persone raggiunte dalla visibilità data all'iniziativa **sui diversi media**

Questa IV edizione de **Il Mese dell'Intestino Sano** ha ottenuto un'ottima attenzione, sia **in termini di partecipazione di pubblico** sia di **visibilità mediatica**.

È interessante notare come, anno dopo anno, la risposta del pubblico a questa iniziativa sia sempre più favorevole e partecipata, segno che l'educazione alla salute continua ad essere un tema di grande importanza per gli Italiani.

La presenza dei Dietisti durante il tour rimane la chiave del successo di questa iniziativa, perché grazie alla loro esperienza e capacità di comunicare si può svolgere un'attività educativa credibile e ricca di contenuti. Il test si è dimostrato un utile supporto per invogliare il pubblico a porre domande e riflettere sulle proprie abitudini.

L'esperienza fino ad ora acquisita ci consentirà in futuro di sviluppare il progetto e di renderlo sempre più efficace. In conclusione, possiamo rilevare un crescente interesse da parte dei media e del pubblico e questa considerazione ci incoraggia a continuare su questa strada.

RINGRAZIAMENTI

Come di consueto, riteniamo doveroso ringraziare tutti coloro che, a vario titolo, hanno contribuito alla realizzazione, al successo e al continuo miglioramento di questa iniziativa:

- ♦ Prof. G. Fatati, Presidente Fondazione ADI, per il costante sostegno e il contributo strategico;
- ♦ Dott.ssa A.R. Sabbatini che ha selezionato e coordinato i Dietisti e ha garantito il supporto scientifico necessario allo sviluppo dei contenuti e dei materiali educazionali;
- ♦ Dott. L. Lucchin, Dott. A. Caretto e tutti i Presidenti Regionali ADI che hanno contribuito a diffondere l'iniziativa a tutti i soci;
- ♦ Letizia Ferrara per il prezioso supporto organizzativo;
- ♦ Un ringraziamento speciale a tutti i Dietisti ADI che hanno partecipato a questa edizione con tutta la loro professionalità e competenza: Valeria Brembilla, Marco Bucciante, Patrizia De Marco, Annafara Fanelli, Laura Masciullo, Elisabetta Nanetti, Giulia Privitera, Simona Ropolo, Carolina Sepe, Marcel-la Seriola, Valeria Tarabusi, Assuntina Tassotti, Romina Valentini, Filippo Valoriani, Emanuela Zagallo, Valentina Zenere.

Grazie a tutti dallo staff di Yakult Italia!



Associazione Italiana di
Dietetica e Nutrizione Clinica



Che Cos'è l'A.D.I.

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

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

L'attuale 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

PROMEETING

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

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

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

Le quote vanno versate alla Associazione, mediante:

- Bollettino di c/c postale n. 55751/41419003 intestato ad Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica ed inviato alla

Segreteria Delegata c/o PROMEETING

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

- Bonifico bancario intestato a ADI

c/o Deutsche Bank SpA - Ag. Roma 2

Via Cola di Rienzo, 93 - 00192 Roma

IBAN: IT 22 V 03104 03201 000000821193

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 didascalia. 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 PROMEETING.



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

☐ € 70,00 per medici e lauree magistrali ☐ € 40,00 per lauree triennali

Modalità di pagamento

- Bollettino di c/c postale n. 41419003 intestato ad Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica ed inviato alla Segreteria Delegata c/o PROMEETING Via Angelo da Orvieto, 36 - 05018 Orvieto (TR)
- Bonifico bancario intestato a ADI c/o Deutsche Bank SpA - Ag. Roma 2 - Via Cola di Rienzo, 93 - 00192 Roma IBAN: IT 22 V 03104 03201 000000821193

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

APROTEN®

Benessere a tavola



ALIMENTI A BASSO CONTENUTO PROTEICO

Novità

**I NUOVI
PIATTI PRONTI
DA GUSTARE**

Risetti

Fusilli

Gemmine



Yakult, leader mondiale nella ricerca e nella produzione di probiotici.



Da oltre 75 anni opera a livello mondiale con una precisa filosofia: “contribuire alla salute e al benessere degli individui”.

L'esperienza di Yakult nasce negli anni '30 con la scoperta del fermento lattico ***Lactobacillus casei Shirota*** (LcS), ad opera dello scienziato e microbiologo Dott. Minoru Shirota. Da allora, sono state condotte numerose **ricerche di base e sperimentazioni cliniche** per valutare le specifiche proprietà probiotiche del ceppo LcS, riportate in oltre **200 pubblicazioni**. Yakult è da sempre impegnata in attività educazionali che hanno l'obiettivo di condividere le conoscenze accumulate nel corso dei decenni in qualità di “**specialista dei probiotici**”. Con questa finalità, il dipartimento scientifico di Yakult Italia mette a disposizione di medici e professionisti della salute il nuovo sito **www.scienceforhealth.it**, dove è possibile ricevere un costante aggiornamento scientifico e utili servizi.

Yakult